

## بررسی یافته‌های اپیدمیولوژیک، بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بستری در بخش‌های مراقبت ویژه بیمارستان الزهرا (س)

سعید عباسی<sup>۱</sup>، پرویز کاشفی<sup>۲</sup>، سودابه رستمی<sup>۳</sup>، بهجت طاهری<sup>۴</sup>، عاطفه قدسی<sup>۵</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** با توجه به بار بالای بیماری کووید-۱۹ و فشاری که به سیستم بهداشت و درمان بخصوص در بخش مراقبت‌های ویژه وارد شد، بررسی متغیرهای پیش‌بینی‌کننده‌ی پیامد این بیماری می‌تواند در شناخت بهتر بیماران در معرض خطر و تخصیص مفیدتر منابع محدود، کمک‌کننده باشد.

**روش‌ها:** مبتلایان به کووید-۱۹ بستری شده در بخش مراقبت ویژه مرکز پزشکی الزهرا(س) اصفهان در پاییز سال ۱۳۹۹، در یک مطالعه‌ی مشاهده‌ای بررسی شدند. یافته‌های دموگرافیک، علائم بالینی و آزمایشگاهی جهت یافتن عوامل مؤثر بر مرگ و میر بین دو گروه افراد فوت شده و بهبود یافته مقایسه شد.

**یافته‌ها:** ۱۱۴۴ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بستری در بخش مراقبت ویژه در مطالعه بررسی شدند که ۳۷/۸ درصد از آنان فوت کردند. متغیرهای گلبول سفید ( $P < 0/001$ )، نوتروفیل ( $P < 0/001$ )، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت ( $P = 0/004$ )، نیتروژن اوره خون ( $P < 0/001$ )، کراتینین ( $P = 0/037$ )، پروکلسی تونین ( $P < 0/001$ )، گلوکز ( $P < 0/001$ )، D-dimer ( $P < 0/001$ )، طول مدت بستری ( $P < 0/001$ ) و اکسیژن درمانی ( $P < 0/001$ ) ارتباط مستقیم با مرگ و میر داشتند و بیشترین نسبت شانس مربوط به نوتروفیل ( $OR = 3/59$ ) بود. متغیرهای هموگلوبین ( $P < 0/001$ )، لنفوسیت ( $P = 0/028$ )، پلاکت ( $P = 0/007$ )، آنوزینوفیل ( $P < 0/001$ )، سدیم ( $P < 0/001$ )، پتاسیم ( $P < 0/001$ )، منیزیم ( $P < 0/001$ )، زمان پروترومبین ( $P < 0/001$ )، تعداد تنفس ( $P < 0/022$ ) و علائم تنفسی ( $P < 0/032$ ) ارتباط معکوس با فوت داشتند و کمترین نسبت شانس مربوط به منیزیم ( $OR = 0/01$ ) بود.

**نتیجه‌گیری:** متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی می‌توانند پیش‌بینی‌کننده‌ی پیامد بیماری در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ باشند و نقش به‌سزایی در مدیریت بهتر بیماران داشته باشند.

**واژگان کلیدی:** کووید-۱۹؛ مرگ و میر؛ ریسک فاکتور؛ بخش‌های مراقبت ویژه

**ارجاع:** عباسی سعید، کاشفی پرویز، رستمی سودابه، طاهری بهجت، قدسی عاطفه. بررسی یافته‌های اپیدمیولوژیک، بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به

کووید-۱۹ بستری در بخش‌های مراقبت ویژه بیمارستان الزهرا (س). مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۲؛ ۴۱ (۷۵۱): ۱۲۱۸-۱۲۰۹

شدید، نارسایی تنفسی و حتی نارسایی چند ارگانی را پوشش دهد (۲).  
علائم این بیماری شامل سرفه، تب، گلودرد، تنگی نفس، خستگی، اختلال در بویایی و چشایی، خلط، سردرد، هموپتیزی، علائم گوارشی و دها علامت دیگر می‌باشد (۳). این بیماری بر اساس یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری تشخیص داده می‌شود. در تست آزمایشگاهی واکنش زنجیره‌ای پلیمرز رونویسی معکوس (RT-PCR) ژنوم ویروس از

### مقدمه

SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) نام یک ویروس از خانواده‌ی کرونا ویروس‌هاست که نخستین بار در سال ۱۳۹۸ به عنوان علت یک پنومونی اپیدمیک در شهر ووهان چین شناسایی شد (۱). بیماری کووید-۱۹ که توسط این ویروس موجب می‌شود، می‌تواند طیف وسیعی از بدون علامت تا علائم آنفلوانزا مانند، پنومونی

- ۱- استاد، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
  - ۲- استاد، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
  - ۳- استادیار، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
  - ۴- دکتری علم اطلاعات و دانش‌شناسی، بیمارستان الزهرا، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
  - ۵- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- نویسنده‌ی مسؤول: عاطفه قدسی؛ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: atefehghodsi96@gmail.com

کووید-۱۹ بر اساس تست آزمایشگاهی RT-PCR مثبت و یا یافته‌های تصویربرداری که بیشتر از ۸۰ درصد اطلاعات مورد نیاز در پرونده‌ی پزشکی بستری ایشان ثبت شده باشد، بود. معیارهای خروج شامل رد تشخیص کووید-۱۹ حین بستری در بیمارانی که فقط با واکنش زنجیره‌ای پلیمرز رونویسی معکوس (RT-PCR) منفی و با توجه به یافته‌های تصویربرداری وارد مطالعه شدند.

پس از کسب مجوزهای لازم از بیمارستان الزهرا(س) و دریافت کد اخلاق به شماره IR.MUI.MED.REC.1399.1093 برای دسترسی به بایگانی بیمارستان و تهیه‌ی فهرست اسامی بیماران مورد مطالعه، چکلیست لازم جهت استخراج اطلاعات از پرونده‌ی بیماران تهیه شد. سپس با بررسی پرونده‌ی بستری بیماران مورد مطالعه، اطلاعات مورد نیاز شامل ویژگی‌های دموگرافیک، داده‌های آزمایشگاهی، یافته‌های بالینی و پیامد بستری ایشان بدست آمد.

سوابق گردآوری شده از پرونده‌ی بیماران شامل موارد زیر بود: اطلاعات دموگرافیک (سن، جنسیت، بارداری، سابقه‌ی مصرف سیگار و اعتیاد به اویوم)، تعداد بیماری زمینه‌ای (شامل فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های قلبی، بیماری ریوی مزمن، آسم، بیماری مزمن خونی، بیماری مزمن عصبی، بیماری کبدی مزمن، بیماری کلیوی مزمن، بدخیمی، نقص ایمنی و بیماری خود ایمنی)، علائم بالینی از شروع بیماری تا زمان بستری (علائم تنفسی شامل سرفه، گلو درد و دیسترس تنفسی، علائم گوارشی شامل بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، درد شکم و اسهال، سایر علائم شامل درد قفسه‌ی سینه، سرگیجه، سردرد، تشنج، پلژی اندام‌ها، پارزی اندام‌ها، از بین رفتن یا کاهش حس چشایی، از بین رفتن یا کاهش حس بویایی، درد عضلانی و کاهش سطح هوشیاری)، علائم حیاتی در هنگام پذیرش (تعداد ضربان قلب، فشارخون، تعداد تنفس، دمای بدن، درصد اشباع اکسیژن خون)، اطلاعات دیگر (مدت زمان شروع علائم تا پذیرش، طول مدت زمان بستری، و وضعیت اکسیژن‌تراپی و وضعیت ایتوباسیون)، نتایج تشخیصی بیماری (گزارش سی‌تی‌اسکن ریه شامل Peripheral ground glass opacity and consolidation. نتیجه آزمایش پی‌سی‌آر مثبت)، عفونت قبلی کووید-۱۹، تماس با فرد مبتلا به کووید-۱۹، یافته‌های آزمایشگاهی شامل: گلبول سفید، نوتروفیل، لنفوسیت، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت، ائوزینوفیل، هموگلوبین، پلاکت، سدیم، پتاسیم، منیزیم، کلسیم، فسفر، نیتروژن اوره خون، کراتینین، آلانین آمینوترانسفراز، آسپارات آمینوترانسفراز، آلومین، گلوکز، بیلی‌روبین (مستقیم و کلی)، زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین، آی‌ان‌آر، دی‌دایمر، لاکتات دهیدروژناز، پروکلسی‌توین، تروپونین، سرعت رسوب گلبول قرمز، کراتین فسفوکیناز، پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن.

نمونه‌های نازوفارنژیال و ترشحات تنفسی شناسایی می‌شود (۴). تشخیص تصویربرداری این بیماری با دیدن نمای Peripheral ground glass opacity and consolidation در سی‌تی‌اسکن قفسه‌ی سینه انجام می‌شود (۳).

مدتی پس از کشف ویروس با توجه به سرعت انتشار و سرایت بالای ویروس سازمان بهداشت جهانی شروع پاندمی کووید-۱۹ را اعلام نمود و تا سال ۱۴۰۱ (تدوین مقاله‌ی حاضر) تعداد مبتلایان به این بیماری در جهان از ۶۰۰ میلیون نفر عبور کرد و تعداد فوت شدگان در حدود ۶/۵ میلیون نفر برآورد گردید. طبق آمار به روز، از میان حدود ۱۴ میلیون بیمار فعال در سطح جهانی، حدود ۴۰ هزار (۰/۳ درصد) بیمار در بخش‌های ویژه بستری شده‌اند (۵). حدود یک سوم بیماران بستری در بخش‌های ویژه فوت می‌شوند و مرگ و میر این بیماران در مطالعات اولیه تا ۶۲ درصد نیز گزارش شده است که در مقایسه با نسبت فوت، یک ششم در بیماران بستری در بیمارستان قابل توجه است. دیده شده است که افراد مسن و دارای بیماری زمینه‌ای دارای ریسک بالاتری برای بروز علائم شدید هستند (۶، ۷).

با توجه به بار بیماری بالای کووید-۱۹ و فشاری که در زمان همه‌گیری این بیماری به سیستم بهداشت و درمان در کشورهای مختلف بخصوص از نظر کمبود امکانات در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU Intensive care units) وارد می‌شود، بررسی اطلاعات دموگرافیک بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه می‌تواند در شناخت بهتر بیماران در معرض خطر و تخصیص مفیدتر منابع محدود، کمک‌کننده باشد. ضرورت شناخت هر چه بیشتر این بیماری و بیماران در معرض خطر که احتمال بروز بیماری بحرانی برای آن‌ها مطرح است ما را بر آن داشت تا در این مطالعه کوهورت گذشته‌نگر، به بررسی دقیق اطلاعات دموگرافیک و پیامد نهایی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا(س) اصفهان که بزرگترین مرکز اختصاصی پذیرش بیماران کووید-۱۹ در زمان همه‌گیری بود، پردازیم.

## روش‌ها

این مطالعه‌ی گذشته‌نگر که از نوع مشاهده‌ای (توصیفی-تحلیلی) می‌باشد به منظور بررسی یافته‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا(س) با تشخیص کووید-۱۹ در پاییز ۱۳۹۹ انجام شد.

بیمارستان الزهرا(س) یک بیمارستان سطح ۳ ریفرال در مرکز استان اصفهان می‌باشد. این بیمارستان با حدود ۵۵۰ تخت در مدت ۳ ماه پاییز ۱۳۹۹ به طور کامل سانتر بیماران کووید-۱۹ بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا(س) در پاییز ۱۳۹۹ با تشخیص

بود. افراد مورد بررسی بر اساس پیامد بیماری به دو گروه فوت شده (۴۳۲ نفر، ۳۷/۸ درصد) و گروه بهبود یافته (۷۱۲ نفر، ۶۲/۲ درصد) تقسیم شدند.

با مشاهده‌ی جدول ۱ درمی‌یابیم که میانگین سنی و فراوانی نسبی مردان در گروه بهبود یافته بیشتر بود، با ذکر این نکته که فراوانی نسبی مردان در هر دو گروه بیشتر از زنان بود. شایع‌ترین علامت بیماری در هر دو گروه، علائم تنفسی و شیوع این علائم در گروه بهبود یافته بیشتر بود. بیشتر افراد هر دو گروه دارای بیماری زمینه‌ای بودند و فراوانی نسبی افراد دارای بیماری زمینه‌ای، در گروه بهبود یافته بیشتر بود. طول مدت بستری در گروه فوت شده و مدت زمان شروع علائم تا زمان بستری در بیمارستان در گروه بهبود یافته بیشتر بود (جدول ۲).

برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های آماری میانگین، انحراف معیار، میانه، بیشینه و کمینه، فراوانی و درصد فراوانی استفاده شد. جهت بررسی فاکتورهای تأثیرگذار بر پیامد نهایی مطالعه از آزمون رگرسیون لجستیک به روش تک متغیره و چند متغیره استفاده شد. داده‌ها با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری آماری ( $P = 0/05$ ) با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته‌ها

در این پژوهش، تعداد نمونه‌ی مورد مطالعه، ۱۱۴۴ نفر بود که ۶۷۴ نفر (۵۸/۹ درصد) آنان مرد و ۴۷۰ نفر (۴۱/۱ درصد) زن بودند و میانگین (انحراف معیار) سنی کلی افراد برابر با ۶۲/۴ (۲۲/۲) سال

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک و متغیرهای زمینه‌ای به تفکیک پیامد بیماری

متغیرهای دموگرافیک	تعداد (درصد)	فوت شده	P	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)	بهبود یافته	
					تعداد (درصد)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)
سن (سال)	۶۲/۸ (۲۲)	۶۱/۲۷ (۲۲/۴)	۰/۴۰	۰/۹۹ (۱/۰۰ - ۰/۹۹)		
جنسیت	مرد	۲۵۵ (۵۹)	۰/۹۵	۰/۹۹ (۱/۲۷ - ۰/۷۸)		
	زن	۱۷۷ (۴۱)				
مصرف سیگار	۵ (۰/۷)	۷ (۱/۶)	۰/۱۵	۲/۳۲ (۷/۳۸ - ۰/۷۴)		
اعتیاد به اپیوم	۵۵ (۰/۷)	۵ (۱/۲)	۰/۴۲	۱/۶۵ (۵/۷۵ - ۰/۴۸)		
بارداری	۶ (۲/۰)	۱ (۰/۵)	۰/۲۳	۰/۲۷ (۲/۲۸ - ۰/۲۳)		
علائم بالینی						
علائم تنفسی	۶۳۷ (۸۹/۵)	۳۶۸ (۵۶/۵)	۰/۰۳۲	۰/۶۷ (۰/۴۷ - ۰/۹۶)		
علائم گوارشی	۲۴۶ (۳۴/۶)	۱۵۰ (۳۴/۷)	۰/۹۵	۱/۰۰ (۰/۷۸ - ۱/۲۹)		
سایر علائم	۱۸۶ (۲۶/۱)	۱۲۲ (۲۸/۲)	۰/۴۳	۱/۱۱ (۰/۸۵ - ۱/۴۶)		
سابقه‌ی تماس با بیمار مبتلا به کووید-۱۹	۳۷۷ (۵۲/۹)	۲۱۱ (۴۸/۸)	۰/۱۷	۰/۸۴ (۰/۶۷ - ۱/۰۸)		
سابقه‌ی ابتلای قبلی به کووید-۱۹	۷ (۱/۰)	۱ (۰/۵)	۰/۱۷	۰/۲۳ (۰/۰۳ - ۱/۹۰)		
تعداد بیماری زمینه‌ای	۰	۱۴۰ (۳۲/۴)	۰/۰۷	۱/۹۰ (۰/۹۹ - ۱/۲۲)		
	۱	۱۱۶ (۲۶/۹)				
	۲	۱۰۷ (۲۴/۸)				
	۳	۵۱ (۱۱/۸)				
	۴	۱۶ (۳/۷)				
	۵	۱ (۰/۲)				
	۶	۲ (۰/۲)				
علائم حیاتی						
دمای بدن (سانتی‌گراد)	۳۸ >	۴۰۵ (۹۳/۸)	۰/۱۸	۰/۷۲ (۰/۴۵ - ۱/۱۶)		
	۳۸ ≤	۲۷ (۶/۳)				
تعداد تنفس در دقیقه	۵ >	۷ (۱/۶)	۰/۰۱۱	۰/۸۵ (۰/۷۵ - ۰/۹۶)		
	۵-۱۰	۲ (۰/۵)				
	۱۱-۱۴	۷ (۱/۶)				
	۱۵-۱۸	۳۵ (۸/۱)				
	۱۹-۲۲	۱۹۷ (۴۵/۶)				
۲۳-۲۸	۱۹۵ (۲۷/۴)					
۲۸ <	۱۲۴ (۱۷/۴)					

ادامه جدول ۱. مشخصات دموگرافیک و متغیرهای زمینه‌ای به تفکیک پیامد بیماری

متغیر	بهبود یافته	فوت شده	P	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)
متغیرهای دموگرافیک	تعداد (درصد)			
تعداد ضربان قلب در دقیقه	۶۰ >	۱۳۰ (۳۰/۰)	۰/۱۲	۰/۸۹ (۰/۷۷-۱/۰۳)
	۱۰۰-۶۰	۱۶۲ (۳۷/۵)		
	۱۰۰ <	۱۴۰ (۳۲/۴)		
فشارخون	۹۰ > یا ۱۴۰ >	۲۸۴ (۶۵/۷)	۰/۲۸	۱/۱۲ (۰/۶۸-۱/۲۲)
	۹۰ ≤ یا ۱۴۰ ≤	۱۴۸ (۳۴/۳)		
درصد اشباع اکسیژن خون	۹۳ >	۳۸۲ (۸۸/۴)	۰/۰۰۱ >	۰/۲۹ (۰/۴۲-۰/۲۱)
	۹۳ ≤	۵۰ (۱۱/۶)		
پی‌سی آر مثبت	۵۷۰ (۸۱/۳)	۳۲۵ (۷۷/۲)	۰/۰۹	۰/۷۷ (۰/۵۸-۱/۰۵)
سی‌تی‌اسکن مثبت کووید-۱۹	۲۰۴ (۸۹/۹)	۱۱۹ (۹۳/۰)	۰/۳۳	۱/۴۹ (۰/۶۷-۳/۳۳)
طول مدت بستری در بیمارستان (روز)	۷/۲ ± ۸/۸	۱۲/۰ ± ۱۰/۳	۰/۰۰۱ >	۱/۰۵ (۱/۰۴-۱/۰۷)
میانگین ± انحراف معیار				
مدت زمان شروع علائم تا بستری شدن در بیمارستان (روز)	۶/۹ ± ۴/۵	۶/۶ ± ۴/۴	۰/۲۱	۰/۹۸ (۰/۹۶-۱/۰۱)
میانگین ± انحراف معیار				
اکسیژن درمانی	۴۹۴ (۶۹/۹)	۳۵۰ (۸۱/۰)	۰/۱۰	۱/۸۶ (۲/۴۹-۱/۳۹)
اینتباسیون	۱۷۲ (۲۴/۲)	۱۲۳ (۲۸/۵)	۰/۱۰	۱/۲۵ (۱/۶۴-۰/۹۵)

مطالعه میزان مرگ و میر بیماران، ۳۷/۸ درصد برآورد شد. در این مطالعه متغیرهای گلوبول سفید، نوتروفیل، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت، اتوزینوفیل، هموگلوبین، پلاکت، سدیم، پتاسیم، منیزیم، کراتینین، نیتروژن اوره خون، پروکلسی تونین، گلوکز، زمان پروترومبین، D-dimer طول مدت بستری، اکسیژن‌تراپی، تعداد تنفس و وجود علائم تنفسی، به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های مرگ و میر بیماران مبتلا به کووید بستری در بخش مراقبت‌های ویژه شناخته شدند.

در نتایج مطالعه‌ی ما نشان داده شد که میزان گلوبول سفید خون، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و تعداد نوتروفیل با احتمال مرگ و میر بیماران رابطه‌ی مستقیم و میزان هموگلوبین، پلاکت و لنفوسیت با مرگ و میر بیماران ارتباط عکس دارد که این نتایج همسو با نتایج حاصل از مطالعات قبلی بود (۸-۱۰).

در توجیه ارتباط مشخص شده در مطالعات، بین سطح هموگلوبین خون و مرگ و میر بیماران بدحال کووید می‌توان گفت که طبق مطالعات انجام شده، آنمی به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای مرگ و میر در بیماران کووید شناخته شده است، لذا احتمال فوت بیماران با هموگلوبین پایین در مطالعه بیشتر بوده است. همچنین بیماران مسن‌تر، بد حال‌تر و دارای بیماری‌های زمینه‌ای همچون سرطان و بیماری‌های مزمن که بر مرگ و میر بیماران مؤثر هستند با آنمی همراه می‌باشند.

متغیرهایی که در آزمون تک متغیره معنی‌دار شدند بر اساس نوع دسته‌بندی (شمارش کامل سلول‌های خونی، الکترولیت‌ها، مارکرهای عملکردی کلیه، مارکرهای انعقادی، سایر مارکرها، فاکتورهای تهدید کننده حیات و فاکتورهای وابسته به علائم) وارد متد Forward Stepwise شدند (جدول ۳).

همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، متغیرهای گلوبول سفید، نوتروفیل، لنوسیت، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت، اتوزینوفیل، هموگلوبین و پلاکت از دسته‌بندی شمارش کامل سلول‌های خونی، متغیرهای سدیم، پتاسیم و منیزیم از دسته‌بندی الکترولیت‌ها، نیتروژن اوره خون و کراتینین از دسته‌بندی مارکرهای عملکردی کلیه، زمان پروترومبین و D-dimer از دسته‌بندی فاکتورهای انعقادی، گلوکز و پروکلسی تونین از دسته‌بندی سایر مارکرها، طول مدت بستری، اکسیژن درمانی و تعداد تنفس در دسته‌بندی فاکتورهای تهدیدکننده‌ی حیات و علائم تنفسی در دسته‌بندی فاکتورهای وابسته به علائم دارای تأثیر معنی‌دار بر پیامد بیماری بودند. از این میان، افزایش متغیرهای لنفوسیت، اتوزینوفیل، هموگلوبین، پلاکت، سدیم، پتاسیم، منیزیم، زمان پروترومبین، تعداد تنفس و وجود علائم تنفسی، رابطه‌ی معکوس و مابقی متغیرها رابطه‌ی مستقیم با فوت بیماران مورد بررسی داشتند.

## بحث

در بررسی پیامد بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در این

جدول ۲. یافته‌های آزمایشگاهی بیماران کووید-۱۹ به تفکیک پیامد بیماری

متغیر	بهبود یافته	فوت شده	P	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)
گلبول سفید ( $10^9$ بر لیتر)	۷/۳ (۰/۹۲)	۸/۴ (۱)	>۰/۰۰۱	۳/۴۱ (۲/۸۹-۴/۰۱)
نوتروفیل ( $10^9$ بر لیتر)	۵/۸ (۰/۷۹)	۶/۸ (۰/۷۹)	>۰/۰۰۱	۴/۹۳ (۶/۰۴-۴/۰۴)
لنفوسیت ( $10^9$ بر لیتر)	۰/۹۳ (۰/۲۲)	۰/۸۹ (۰/۱۹)	۰/۰۰۳	۰/۴۳ (۰/۲۴-۰/۷۵)
نسبت نوتروفیل به لنفوسیت	۶/۴ (۱/۵)	۷/۷ (۱/۴)	>۰/۰۰۱	۱/۸۲ (۱/۶۶-۲/۰۱)
انوزینوفیل ( $10^9$ بر لیتر)	۰/۷۹ (۰/۱۰)	۰/۷۵ (۰/۱۵)	>۰/۰۰۱	۰/۰۷ (۰/۰۲-۰/۱۹)
هموگلوبین (گرم بر دسی لیتر)	۱۳/۹ (۳/۱)	۱۳/۱ (۲/۰)	>۰/۰۰۱	۰/۸۹ (۰/۸۴-۰/۹۳)
پلاکت (بر لیتر)	۱۸۱ (۱۳/۲)	۱۷۵ (۲۷/۳)	>۰/۰۰۱	۰/۹۹ (۰/۹۸-۰/۹۹)
سدیم (میلی اکی والان بر لیتر)	۱۳۶ (۲/۵)	۱۳۴ (۲/۸۷)	>۰/۰۰۱	۰/۶۶ (۰/۶۳-۰/۷۱)
پتاسیم (میلی اکی والان/لیتر)	۴ (۰/۵۴)	۴/۶ (۰/۵۴)	>۰/۰۰۱	۶/۰۲ (۴/۶۳-۷/۸۴)
منیزیم (میلی اکی والان بر لیتر)	۲ (۰/۲)	۱/۸ (۰/۱۷)	>۰/۰۰۱	۰/۰۱۳ (۰/۰۲۷-۰/۰۰۶)
کلسیم (میلی اکی والان بر لیتر)	۸/۴ (۱/۲)	۸/۳ (۱/۲)	۰/۱۶	۰/۹۳ (۰/۸۴-۱/۰۳)
فسفر (میلی اکی والان بر لیتر)	۳/۲ (۰/۹۲)	۳/۱ (۰/۹۶)	۰/۶۹	۱/۰۲ (۰/۹۰-۱/۱۷)
نیترژن اوره خون (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۳/۲ (۶/۷)	۴۷/۱ (۵/۳)	>۰/۰۰۱	۱/۱۰ (۱/۰۸-۱/۱۲)
کراتینین (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱/۲ (۰/۲۱)	۱/۲ (۰/۱۴)	>۰/۰۰۱	۴/۵۶ (۸/۷۶-۲/۳۷)
آلانین آمینوترانسفراز (واحد بر لیتر)	۲۶ (۳/۵)	۳۲ (۵/۳)	>۰/۰۰۱	۱/۳۷ (۱/۳۲-۱/۴۳)
آسپارات آمینوترانسفراز (واحد بر لیتر)	۳۹/۹ (۴/۲)	۴۷/۸ (۶/۹)	>۰/۰۰۱	۱/۳۱ (۱/۲۶-۱/۳۵)
آلبومین (گرم بر دسی لیتر)	۳ (۰/۴۵)	۳ (۰/۴۶)	۰/۰۰۲	۱/۵۳ (۱/۱۶-۲/۰۱)
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۸۸/۵ (۱۲/۴)	۱۲۰ (۱۸/۸)	>۰/۰۰۱	۱/۱۵ (۱/۱۳-۱/۱۶)
بیلی روبین توتال (میکرومول بر لیتر)	۱۰/۲ (۳/۲)	۱۱/۹ (۳/۷)	>۰/۰۰۱	۱/۱۵ (۱/۱۱-۱/۲۰)
بیلی روبین مستقیم (میکرومول بر لیتر)	۳/۵ (۰/۹)	۵/۷ (۱/۸)	>۰/۰۰۱	۳/۴۲ (۲/۹۵-۳/۹۶)
زمان پروترومبین (ثانیه)	۱۳/۵ (۰/۴۹)	۱۳/۰ (۰/۴۴)	>۰/۰۰۱	۰/۱۲ (۰/۸-۰/۱۶)
زمان نسبی ترومبوپلاستین (ثانیه)	۴۲/۲ (۸/۲)	۴۳ (۷/۴)	۰/۰۹	۱/۰۱ (۰/۹۹-۱/۰۳)
INR	۱/۲ (۰/۰۳)	۱/۲ (۰/۲۴)	۰/۲۷	۰/۶۳ (۰/۲۸-۱/۴۳)
دی‌دایمر (نانوگرم بر میلی لیتر)	۶۵۰۲ (۱۲۳۶)	۹۰۹۰ (۱۷۷۶)	>۰/۰۰۱	۱/۰۰۱ (۱/۰۰۱-۱/۰۰۱)
لاکتات دهیدروژناز (واحد بر لیتر)	۶۴۰ (۴۸/۱)	۶۸۰ (۵۱/۴)	>۰/۰۰۱	۱/۰۱ (۱/۰۱-۱/۰۲)
پروکلسی تونین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۳/۵ (۱/۷)	۹/۸ (۳/۲)	>۰/۰۰۱	۲/۵۹ (۲/۳۱-۲/۹۱)
تروپونین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۱/۱ (۰/۸)	۲/۱ (۱/۵)	>۰/۰۰۱	۲/۱۴ (۱/۸۸-۲/۴۳)
سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (میلی متر در ساعت)	۴۷/۲ (۷/۰)	۶۴/۶ (۱۳/۹)	>۰/۰۰۱	۱/۱۴ (۱/۱۲-۱/۱۵)
کراتین فسفوکیناز (میکروگرم بر لیتر)	۱۴۸ (۶۷/۳)	۲۶۲ (۱۰۱)	>۰/۰۰۱	۱/۰۱ (۱/۰۱-۱/۰۱)
پروتئین واکنشی C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۵۲/۹ (۰/۸۲)	۵۲/۹ (۴/۹)	۰/۹۴	۱/۰۰ (۰/۹۶-۱/۰۴)
فیبریژن (گرم بر لیتر)	۳/۰ (۰/۵)	۳/۰ (۰/۵۱)	۰/۷۸	۰/۹۶ (۰/۷۶-۱/۲۳)

پلاکت‌ها توسط سیستم ایمنی و یا تأثیر عفونت ویروسی بر مغز استخوان با شد. نسبت نوتروفیل به پلاکت خون بالا نیز در مطالعات زیادی به عنوان ریسک فاکتور برای پیش‌بینی مرگ و میر بیماران کووید شناخته شده است (۱۱-۱۳).

در بررسی ارتباط بین مرگ و میر بیماران و الکترولیت‌های مورد مطالعه، سطح سرمی سدیم، پتاسیم و منیزیم در آنالیز رگرسیون چند متغیره در ارتباط معکوس با مرگ و میر بیماری بودند.

در مورد ارتباط بین سطح گلبول‌های سفید و نوتروفیل با مرگ و میر بیماران می‌توان گفت که سطح گلبول‌های سفید و نوتروفیل با شرایط التهابی و همچنین وجود عفونت‌های باکتریال همراه می‌باشند که هر دو بر پروگنوز بیماری مؤثراند. در مورد ارتباط بین سطح پلاکت و مرگ و میر می‌توان گفت که در بیماری کووید ترومبوسیتوپنی در همراهی با شدت و مرگ و میر ناشی از عفونت کووید می‌باشد که این ارتباط می‌تواند ناشی از تجمع پلاکتی، نابودی

جدول ۳. تأثیر عوامل مؤثر بر پیامد بیماری بر اساس نسبت شانس چند متغیره

P	فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪		نسبت شانس (OR)	متغیر
	حد بالا	حد پایین		
>۰/۰۰۱	۳/۶۳	۲/۴۹	۳/۰۱	گلبول سفید ( $\times 10^9$ بر لیتر)
>۰/۰۰۱	۴/۶۷	۲/۷۶	۳/۵۹	نوتروفیل ( $\times 10^9$ بر لیتر)
۰/۰۲۸	۰/۹۱	۰/۱۹	۰/۴۲	لنفوسیت ( $\times 10^9$ بر لیتر)
۰/۰۰۴	۱/۳۸	۱/۰۶	۱/۲۱	نسبت نوتروفیل به لنفوسیت
>۰/۰۰۱	۰/۰۹۸	۰/۰۰۷	۰/۰۲	انوزینوفیل ( $\times 10^9$ بر لیتر)
۰/۰۰۱	۰/۹۶	۰/۸۴	۰/۹۰	هموگلوبین (گرم بر دسی لیتر)
۰/۰۰۷	۰/۹۹	۰/۹۸	۰/۹۹	پلاکت (۱ بر لیتر)
>۰/۰۰۱	۵۱/۰	۰/۳۸	۰/۴۴	سدیم (میلی‌اکی والان بر لیتر)
>۰/۰۰۱	۰/۲۲	۰/۰۵	۰/۱۱	پتاسیم (میلی‌اکی والان بر لیتر)
>۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۰۰۵	۰/۰۱	منیزیم (میلی‌اکی والان بر لیتر)
>۰/۰۰۱	۱/۱۲	۱/۰۷	۱/۰۹	نیترژن اوره خون (میلی‌گرم بر دسی لیتر)
۰/۰۳۷	۴/۲	۱/۰۴	۲/۱۱	کراتینین (میلی‌گرم بر دسی لیتر)
>۰/۰۰۱	۲/۹۰	۲/۱۱	۲/۴۷	پروکلسی تونین (نانوگرم بر میلی لیتر)
>۰/۰۰۱	۱/۲۲	۱/۱۴	۱/۱۸	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)
>۰/۰۰۱	۰/۱۷	۰/۰۷	۰/۱۱	زمان پروترومبین (ثانیه)
>۰/۰۰۱	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰	دی‌دایمر (نانوگرم بر میلی لیتر)
>۰/۰۰۱	۱/۰۷	۱/۰۴	۱/۰۵	طول مدت بستری
>۰/۰۰۱	۲/۴۹	۱/۳۶	۱/۸۴	اکسیژن درمانی
۰/۰۲۲	۰/۹۷	۰/۷۵	۰/۸۶	تعداد تنفس
۰/۰۳۲	۰/۹۶	۰/۴۷	۰/۶۷	وجود علائم تنفسی

نتایج بدست آمده در مطالعه‌ی ما نشان داد که افزایش مارکرهای سنجش عملکرد کلیه، نظیر نیترژن اوره خون، کراتینین با افزایش احتمال مرگ در بیماران کووید بستری در بخش مراقبت‌های ویژه همراه بود که این نتیجه همسو با مطالعات قبلی می‌باشد (۱۵، ۱۶). در توجیه این ارتباط می‌توان گفت بر طبق مطالعات صورت گرفته، نارسایی حاد و مزمن کلیه در پروگنوز بیماران مبتلا به کووید مؤثر بوده و مرگ و میر ناشی از کووید در این بیماران بیشتر می‌باشد و از آنجا که نیترژن اوره خون، کراتینین در این بیماران بالاتر می‌باشد، احتمالاً بالاتر بودن این مارکرها با مرگ و میر بیشتر بیماران همراه بود (۱۷، ۱۸). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که بروز نارسایی حاد کلیه در زمینه‌ی کووید بخصوص در بیماران مبتلا به فرم شدید در ارتباط است (۱۹).

در مطالعات قبلی، سطح بالاتر پروکلسی تونین در ارتباط با افزایش مرگ و بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیماران کووید نشان داده شده است (۹، ۲۰)، چرا که این بیماران دارای سطوح بالاتر التهاب و به طبع آن سطوح بالاتر مارکرهای التهابی از جمله پروتئین واکنشی C، D-dimer و فریتین هستند (۲۱). در مطالعه‌ی ما نیز

بررسی‌های قبلی نشان داده است که هایپوناترمی در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه به عنوان یک عارضه‌ی پنومونی مطرح است. مطالعات نشان داده‌اند که هایپوناترمی در بدو بستری بیماران مبتلا به کووید می‌تواند ریسک ابتلا به فرم شدید و مرگ و میر را افزایش دهد (۱۴). در مورد منیزیم می‌توان گفت برخی ریسک فاکتورها و بیماری‌های زمینه‌ای مرتبط با کووید-۱۹ مانند نارسایی حاد کلیه، ترومبوزها، نارسایی قلبی و آریتمی‌ها در ارتباط با هایپومنیزیومی شناسایی شده‌اند، بنابراین منیزیم می‌تواند نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی و کشندگی بیماری داشته باشد. همچنین هایپومنیزیومی با کاهش ساخت و فعالیت ویتامین D همراه است که هر دو بر پروگنوز بیماران کووید مؤثر هستند (۸). در مورد ارتباط سطح سرمی پتاسیم با پیامد نهایی بیماری در مطالعه‌ی ما دیده شد که نتایج حاصل از آنالیز تک متغیره با نتایج حاصل از آنالیز چند متغیره در تضاد است که با توجه به دقیق‌تر بودن آنالیز چند متغیره و هم جهت بودن نتایج حاصل از این آزمون با سایر مطالعات می‌توان گفت که نتایج کلی در مطالعه‌ی ما در مورد پتاسیم با سایر مطالعات همسو بود (۱۴).

زمینه‌ای بیشتر بود و می‌دانیم که کورموربیدیتی با افزایش ریسک مرگ همراه است، پس طول مدت بیشتر بستری به واسطه‌ی بیماری زمینه‌ای با افزایش مرگ همراه می‌باشد. افزایش مدت زمان بستری با افزایش اختلالات سیستمیک و ارگانیک همراه است و شانس عفونت بیمارستانی را بالا می‌برد.

در مطالعه‌ی ما دیده شد که تعداد تنفس پایین با افزایش مرگ و میر رابطه دارد. این یافته در مطالعات دیگر نیز گزارش شده است. همچنین تعداد تنفس پایین در بیماران فوت شده در مقایسه با بیماران بهبود یافته که مبتلا به پنومونی بودند شیوع بیشتری داشته است (۳۵). با وجود اینکه علائم تنفسی شایع‌ترین علائم در بیماران مبتلا به کووید هستند، در مطالعه‌ی ما دیده شد که وجود علائم تنفسی با کاهش ریسک مرگ و میر همراه است. همچنین علائم تنفسی و بخصوص سرفه، که شایع‌ترین علامت تنفسی است، در برخی از افراد مبتلا به فرم شدید پنومونی بروز پیدا نمی‌کند. این پدیده ممکن است در برخی از این بیماران که همزمان مبتلا به فرم شدید انواع بیماری‌های دیگر هستند، یافت شود. لذا ممکن است افرادی که دارای شرایط وخیم هستند، علائم تنفسی را از خود نشان نداده و بیماری آن‌ها دیرتر تشخیص داده شود و درمان مناسب را در زمان مناسب دریافت نکنند، موردی که باعث بدتر شدن پروگنوز بیماری در افراد می‌شود (۳۶-۳۸).

طبق نتایج مطالعه‌ی ما تعداد بیماری‌های زمینه‌ای بیماران در ارتباط مستقیم با مرگ و میر آنان بود اما این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود که در برخی مطالعات انجام شده این ارتباط معنی‌دار شده است (۲۵). همچنین طبق نتایج مطالعه‌ی ما اکسیژن‌تراپی تهاجمی‌تر در ارتباط مستقیم با مرگ و میر بیماران بود که با نتایج حاصل از مطالعات قبلی همسو می‌باشد (۳۸).

مطالعه‌ی ما همانند سایر مطالعات دارای نقاط ضعف و قوت بود. از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به دخیل نکردن متغیرهایی مانند نوع داروهای تجویز شده در بیمارستان و قبل از مراجعه به بیمارستان نام برد. همچنین از اقدامات درمانی با طب سنتی در بیماران اطلاعاتی جمع‌آوری نشده تا بتوان نقش آن‌ها در پیش‌بینی پیامد بیماری را بررسی کرد. همچنین در این مطالعه از آزمایشات بدو ورود بیماران به بخش مراقبت‌های ویژه به عنوان پیش‌بین‌های احتمالی مرگ و میر استفاده شد. با توجه به اینکه بسیاری از بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه پس از بستری در بخش و قرار گرفتن تحت درمان‌های مختلف و عدم پاسخ به این درمان‌ها با توجه به رفتن سیر بیماری به سمت بحرانی شدن و نیاز به انتوباسیون در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند می‌توان گفت که ممکن است آزمایشات و علایم بالینی ایشان تحت تأثیر درمان‌های مختلف در بخش

رابطه‌ی میان سطح بالاتر این مارکر و افزایش مرگ و میر دیده شد. در مطالعات انجام شده روی بیماران مبتلا به فرم شدید کووید، پروکلسی تونین بالاتر در ارتباط با مرگ و میر بیشتر بیماران گزارش شده است (۲۲). همچنین طبق مطالعات، پروکلسی تونین در عفونت‌های باکتریایی به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد، موردی که در بیماران مبتلا به فرم شدید ممکن است یافت شود (۲۳).

طبق نتایج بدست آمده در مطالعه‌ی ما، سطح بالاتر گلوکز خون در ارتباط با مرگ و میر بیشتر بیماران بود که این یافته با نتایج حاصل از مطالعات قبلی همسو می‌باشد چرا که در مطالعات قبلی نشان داده شده است که مرگ و میر و نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بیماران دیابت که مبتلا به کووید هستند، بیشتر می‌باشد (۲۴). دیابت کنترل نشده به عنوان ریسک فاکتور مستقل مرگ و میر در موارد بستری این بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه بود (۲۵، ۲۶).

مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که فرم شدیدتر کووید باعث ایجاد نوعی حالت هایپرکواگولوپاتی در بدن می‌شود که این حالت می‌تواند ناشی از ترومبوز در عروق ریه ناشی از التهاب شدید، بی‌حرکتی بیماران، تهویه مکانیکی، تعبیه اکسیژن وریدی مرکزی و کمبود تغذیه‌ای باشد. بنابراین مارکرهای مرتبط با کوآگولاسیون مانند زمان پروترومبین و D-dimer در فرم شدید بیماری افزایش می‌یابند که این پدیده می‌تواند به همراه بودن افزایش زمان پروترومبین و D-dimer با فرم شدیدتر بیماری و مرگ و میر منجر شود (۲۷-۲۹)؛ این ارتباط در مورد D-dimer با نتایج مطالعه‌ی ما نیز نشان داده شد. اما از طرفی طبق نتایج بدست آمده در مطالعه‌ی ما برخلاف مطالعات قبلی افزایش زمان پروترومبین با احتمال مرگ و میر بیماران بستری رابطه‌ی عکس پیدا کرد، اگرچه تفاوت میانگین زمان پروترومبین در دو گروه بالا نبود. در توجیه این ارتباط می‌توان گفت که در مطالعه‌ی ما، آزمایشات بیماران در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه بررسی شده‌اند و اکثر بیماران قبل از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بخش بستری بوده و تحت درمان ضد انعقاد و آنتی‌بیوتیک بوده‌اند، داروهایی که باعث افزایش زمان پروترومبین می‌شوند (۳۰، ۳۱). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که بیماری کووید با افزایش زمان پروترومبین همراه است (۳۲). در مطالعه‌ی ما دیده شد که مدت زمان شروع علائم تا بستری در بیمارستان در گروه بهبودیافته بالاتر بود. لذا نتایج تست‌های انعقادی در این مطالعه تحت تأثیر مخدوش‌گرهایی قرار داشته و قابل استناد نمی‌باشند.

دیده شده است که طول مدت بستری با مرگ و میر بیماران رابطه‌ی مستقیم دارد (۳۳). این رابطه در مورد بیماران بستری به علت ابتلا به ویروس کووید نیز مشاهده شده است (۳۴)، یافته‌ای که در مطالعه‌ی ما نیز مشاهده شد. طول مدت بستری در افراد با بیماری

## نتیجه‌گیری

بهرتر است تعمیم‌پذیری نتایج این مطالعه بررسی و با نتایج سایر مطالعات مقایسه شود. برای افزایش تعمیم نتایج بدست آمده بهتر بود که این گونه مطالعات به صورت چند مرکزی و به صورت آینده‌نگر انجام گیرند. همچنین با توجه به انجام واکسیناسیون به صورت جهانی بهتر است این گونه مطالعات پس از انجام واکسیناسیون نیز انجام گیرد و نتایج آن با نتایج مطالعات قبل از واکسیناسیون مقایسه شود.

## تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان نامه مقطع دکتری رشته پزشکی می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسیده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسیده است. بدینوسیله از زحمات پرسنل بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا (س) تقدیر و تشکر می‌گردد.

قرار گرفته است. شاید بهتر بود به منظور یافتن پیش‌بین‌های آزمایشگاهی مرگ و میر از سیر آزمایشات ایشان حین بستری استفاده می‌شد. با وجود نقاط ضعف ذکر شده، این مطالعه دارای نقاط قوت و نکات کاربردی است. از جمله نقاط قوت این مطالعه می‌توان به حجم نمونه‌ی نسبتاً زیاد آن اشاره کرد. همچنین در این مطالعه سعی شد تا با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک چند متغیره و تعیین نسبت خطر برای هر متغیر پس از تطبیق دادن نقش متغیرهای مخدوشگر استفاده شود. برخی از مطالعات قبلی جهت تعیین ارتباط بین متغیرهای مستقل با پیامد بیماری، تنها به مقایسه‌ی فراوانی و میانگین بین بیماران فوت شده و زنده مانده بسنده کرده بودند. با مقایسه‌ی نتایج بدست آمده در این مطالعه با مطالعات مشابه در کشورها و بیمارستان‌های دیگر می‌توان وضعیت درمان و مدیریت بیماران کووید در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان مورد بررسی را ارزیابی کرد. نتایج این مطالعه می‌تواند به شناسایی ریسک فاکتورهای احتمالی پروگنوز ضعیف کمک کند.

## References

- Pascarella G, Strumia A, Piliago C, Bruno F, Del Buono R, Costa F, et al. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. *J Intern Med* 2020; 288(2): 192-206.
- Chen 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): 507-13.
- 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.
- Gaunt ER, Hardie A, Claas ECJ, Simmonds P, Templeton KE. Epidemiology and clinical presentations of the four human coronaviruses 229E, HKU1, NL63, and OC43 detected over 3 years using a novel multiplex real-time PCR method. *J Clin Microbiol* 2010; 48(8): 2940-7.
- COVID-19 coronavirus pandemic. [Online]. [cited 2022]. Available from: URL: <https://www.worldometers.info/coronavirus/>
- Coronavirus (COVID-19) mortality rate. [Online]. [cited 2022]; Available from: URL: [https://www.worldometers.info/coronavirus/coronavirus-death-rate/#:~:text=Infection%20Fatality%20Rate%20\(IFR\)%20%3D,%2C%20while%2098.6%25%20recover](https://www.worldometers.info/coronavirus/coronavirus-death-rate/#:~:text=Infection%20Fatality%20Rate%20(IFR)%20%3D,%2C%20while%2098.6%25%20recover)
- Mitra AR, Fergusson NA, Lloyd-Smith E, Wormsbecker A, Foster D, Karpov A, et al. Baseline characteristics and outcomes of patients with COVID-19 admitted to intensive care units in Vancouver, Canada: a case series. *CMAJ* 2020; 192(26): E694-701.
- Guerrero-Romero F, Mercado M, Rodriguez-Moran M, Ramirez-Renteria C, Martinez-Aguilar G, Marrero-Rodríguez D, et al. Magnesium-to-calcium ratio and mortality from COVID-19. *Nutrients* 2022; 14(9): 1686.
- Malik P, Patel U, Mehta D, Patel N, Kelkar R, Akrmah M, et al. Biomarkers and outcomes of COVID-19 hospitalisations: systematic review and meta-analysis. *BMJ Evid Based Med* 2021; 26(3): 107-8.
- Meintrup D, Borgmann S, Seidl K, Stecher M, Jakob CEM, Pilgram L, et al. Specific risk factors for fatal outcome in critically ill COVID-19 patients: Results from a European multicenter study. *J Clin Med* 2021; 10(17): 3855.
- Palladino M. Complete blood count alterations in COVID-19 patients: A narrative review. *Biochem Med (Zagreb)* 2021; 31(3): 030501.
- Li X, Liu C, Mao Z, Xiao M, Wang L, Qi S, et al. Predictive values of neutrophil-to-lymphocyte ratio on disease severity and mortality in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2020; 24(1): 647.
- Toori KU, Qureshi MA, Chaudhry A, Safdar MF. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) in COVID-19: A cheap prognostic marker in a resource constraint setting. *Pak J Med Sci* 2021; 37(5): 1435-9.
- Sjöström A, Rysz S, Sjöström H, Höybye C. Electrolyte and acid-base imbalance in severe COVID-19. *Endocr Connect* 2021; 10(7): 805-14.
- Tian W, Jiang W, Yao J, Nicholson CJ, Li RH, Sigurslid HH, et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol* 2020; 92(10): 1875-83.
- Ghosn M, Attallah N, Badr M, Abdallah K, De Oliveira B, Nadeem A, et al. Severe acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19



- admitted to ICU: Incidence, risk factors, and outcomes. *J Clin Med* 2021; 10(6): 1217.
17. Ng JH, Hirsch JS, Hazzan A, Wanchoo R, Shah HH, Malieckal DA, et al; Outcomes among patients hospitalized with COVID-19 and acute kidney injury. *Am J Kidney Dis* 2021; 77(2): 204-15.e1.
  18. Jdiaa SS, Mansour R, El Alayli A, Gautam A, Thomas P, Mustafa RA. COVID-19 and chronic kidney disease: an updated overview of reviews. *J Nephrol* 2022; 35(1): 69-85.
  19. Nogueira SÁR, Oliveira SCS, Carvalho AFM, Neves JMC, Silva LSVD, Silva Junior GBD, et al. Renal changes and acute kidney injury in covid-19: a systematic review. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2020; 66: 112-7.
  20. Tong-Minh K, van der Does Y, Engelen S, de Jong E, Ramakers C, Gommers D, et al. High procalcitonin levels associated with increased intensive care unit admission and mortality in patients with a COVID-19 infection in the emergency department. *BMC Infect Dis* 2022; 22(1): 165.
  21. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet* 2020; 395(10229): 1033-4.
  22. Feng T, James A, Doumlele K, White S, Twardzik W, Zahid K, et al. Procalcitonin levels in COVID-19 patients are strongly associated with mortality and ICU acceptance in an underserved, inner city population. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57(10): 1070.
  23. Lippi G, Plebani M. Procalcitonin in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis. *Clin Chim Acta* 2020; 505: 190-1.
  24. Zakerkish M, Shaabanpour Fooladi M, Shahbazian HB, Ahmadi F, Peyman Payami S, Dargahi-Malamir M. Assessment of mortality rate, need for ICU admission and ventilation in COVID-19 patients with diabetes mellitus. *Qatar Med J* 2022; 2022(1): 9.
  25. Grasselli 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): 1345-55.
  26. Kim L, Garg S, O'Halloran A, Whitaker M, Pham H, Anderson EJ, et al. Risk factors for intensive care unit admission and in-hospital mortality among hospitalized adults identified through the US coronavirus disease 2019 (COVID-19)-associated hospitalization surveillance network (COVID-NET). *Clin Infect Dis* 2021; 72(9): e206-14.
  27. Abou-Ismaïl MY, Diamond A, Kapoor S, Arafah Y, Nayak L. The hypercoagulable state in COVID-19: Incidence, pathophysiology, and management. *Thromb Res* 2020; 194: 101-15.
  28. Wang Y, Lu X, Li Y, Chen H, Chen T, Su N, et al. Clinical course and outcomes of 344 intensive care patients with COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201(11): 1430-4.
  29. Allwood BW, Koegelenberg CF, Ngah VD, Sigwadhi LN, Irusen EM, Lalla U, et al. Predicting COVID-19 outcomes from clinical and laboratory parameters in an intensive care facility during the second wave of the pandemic in South Africa. *IJID Reg* 2022; 3: 242-7.
  30. Williams KJ, Bax RP, Brown H, Machin SJ. Antibiotic treatment and associated prolonged prothrombin time. *J Clin Pathol* 1991; 44(9): 738-41.
  31. McRae HL, Militello L, Refaai MA. Updates in anticoagulation therapy monitoring. *Biomedicines* 2021; 9(3): 262.
  32. Malone RW, Tisdall P, Fremont-Smith P, Liu Y, Huang XP, White KM, et al. COVID-19: famotidine, histamine, mast cells, and mechanisms. *Front Pharmacol* 2021; 12: 633680.
  33. Lingsma HF, Bottle A, Middleton S, Kievit J, Steyerberg EW, De Mheen PJM. Evaluation of hospital outcomes: the relation between length-of-stay, readmission, and mortality in a large international administrative database. *BMC Health Serv Res* 2018; 18(1): 116.
  34. da Costa Sousa V, da Silva MC, de Mello MP, Guimarães JAM, Perini JA. Factors associated with mortality, length of hospital stay and diagnosis of COVID-19: Data from a field hospital. *J Infect Public Health* 2022; 15(7): 800-5.
  35. Strauß R, Ewig S, Richter K, König T, Heller G, Bauer TT. The prognostic significance of respiratory rate in patients with pneumonia: a retrospective analysis of data from 705 928 hospitalized patients in Germany from 2010-2012. *Dtsch Arztebl Int* 2014; 111(29-30): 503-8.
  36. Henig O, Kaye KS. Bacterial pneumonia in older adults. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 31(4): 689-713.
  37. Gupta S, Hayek SS, Wang W, Chan L, Mathews KS, Melamed ML, et al. Factors associated with death in critically ill patients with coronavirus disease 2019 in the US. *JAMA Intern Med* 2020; 180(11): 1436-47.
  38. Pan F, Yang L, Li Y, Liang B, Li L, Ye T, et al. Factors associated with death outcome in patients with severe coronavirus disease-19 (COVID-19): a case-control study. *Int J Med Sci* 2020; 17(9): 1281-92.

## Evaluation of Epidemiologic, Clinical and Laboratory Findings of COVID-19 Patients in Intensive Care Units, Alzahra Hospital

Saeed Abbasi<sup>1</sup>, Parviz Kashefi<sup>2</sup>, Soodabeh Rostami<sup>3</sup>, Behjat Taheri<sup>4</sup>, Atefeh Ghodsi<sup>5</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Considering the high burden of the COVID-19 disease and the pressure that was put on the health care system, especially in the intensive care unit (ICU), the examination of variables predicting the outcome of this disease can help in better understanding of patients at risk and more useful allocation of limited resources.

**Methods:** Patients with COVID-19 hospitalized in the ICU of Al-Zahra Medical Center were investigated in an observational (descriptive-analytical) study. Demographic, clinical, and laboratory findings were compared to find factors affecting mortality between two groups of deceased and survived patients. A comparison of demographic, clinical, and laboratory findings was conducted to identify factors influencing mortality rates in deceased and survived patients.

**Findings:** 1144 patients with COVID-19 were examined in the study, of which 674 were men (58.9%) and 470 were women (41.1%). The patients were split into two groups: 432 patients (37.8%) died, and 712 patients (62.2%) survived. The variables of white blood cells ( $P < 0.001$ ), neutrophil ( $P < 0.001$ ), neutrophil to lymphocyte ratio ( $P = 0.004$ ), blood urea nitrogen ( $P < 0.001$ ), creatinine ( $P = 0.037$ ), procalcitonin ( $P < 0.001$ ), D-dimer ( $P < 0.001$ ), length of hospitalization ( $P < 0.001$ ) and oxygen therapy ( $P < 0.001$ ) were directly related with mortality and the highest odd ratio was related to neutrophil count ( $OR = 3.59$ ). Variables of lymphocyte ( $P = 0.028$ ), eosinophil ( $P < 0.001$ ), hemoglobin ( $P < 0.001$ ), platelet ( $P = 0.007$ ), sodium ( $P < 0.001$ ), potassium ( $P < 0.001$ ), magnesium ( $P < 0.001$ ), prothrombin time ( $P < 0.001$ ), respiratory rate group ( $P < 0.022$ ) and respiratory symptom ( $P < 0.032$ ) were inversely related to mortality and the lowest odd ratio was related to magnesium ( $OR = 0.01$ ).

**Conclusion:** Examining clinical and laboratory characteristics helps us in better evaluation of patients, recognition of risk factors involved in the progression of the disease, and better management of patients.

**Keywords:** COVID-19; Mortality; Risk factors; Intensive care units

**Citation:** Abbasi S, Kashefi P, Rostami S, Taheri B, Ghodsi A. **Evaluation of Epidemiologic, Clinical and Laboratory Findings of COVID-19 Patients in Intensive Care Units, Alzahra Hospital.** J Isfahan Med Sch 2024; 41(751): 1209-18.

1- Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Department of Knowledge and Information Science, Alzahra University Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- General Practitioner, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Atefeh Ghodsi, General Physician, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: atefehghodsi96@gmail.com