



بیمارستان قلب شهید رجایی

بررسی میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی شناخته شده (بستری های سال ۱۳۹۸ بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی)

شناسنامه طرح

کد رهگیری طرح:	۹۹۰۴۶
تاریخ تصویب پیش پروپوزال:	
عنوان طرح:	بررسی میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی شناخته شده (بستری های سال ۱۳۹۸ بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی)
عنوان لاتین طرح:	Evaluation of COVID-19 infection rate in known cardiovascular patients (Hospitalizations of Shahid Rajaie Cardiovascular center in ۲۰۱۹)
تلفن:	۰۹۱۲۱۴۴۶۹۴۸
پست الکترونیکی:	far.rafiie@gmail.com
نوع مطالعه:	مقطعی-Cross-sectional
تاریخ شروع:	۱۳۹۹/۰۳/۰۱

تاریخ خاتمه:	۱۳۹۹/۰۶/۳۱
محل اجرای طرح:	
محل اجرای طرح:	بیمارستان قلب شهید رجایی
سازمان مجری:	بیمارستان قلب شهید رجایی
سازمان مجری:	
دانشکده /محل خدمت:	Rajaie Cardiovascular Medical and Research Center, Iran University of Medical Sciences
رشته تخصصی:	پزشک عمومی
توضیحات:	
نوع طرح ها:	

مجری / همکاران

نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	توضیحات
آذین علیزاده اصل	مجری اصلی	طراحی و تدوین طرح	
مجید ملکی	مجری	نظارت بر اجرای طرح	
پرهام صادقی پور	مجری	نظارت بر اجرای طرح	
فریدون نوحی بزنجانی	همکار	نظارت بر اجرای طرح	
مجید حق جو	همکار	ارزیابی بالینی بیماران	
آتوسا مصطفوی	همکار	ارزیابی بالینی بیماران	
احمد امین	همکار	ارزیابی بالینی بیماران	
سعیده مظلوم زاده	همکار	مشاور	
نیلوفر سمیعی	همکار	ارزیابی بالینی بیماران	

همکار	مشاوره و آنالیز آماری	محمود شیخ فتح الهی
همکار	نوشتن پروپوزال	الهه باقی زاده
همکار	نوشتن پروپوزال	فرناز رفیعی
همکار	مشاور	شیوا خالق پرست
همکار	جمع آوری نمونه ها	شیرین حبیبی خراسانی

دانشکده/مرکز مربوطه

شما اجازه مشاهده این فرم را ندارید

متون پیشنهاد

آیتم اطلاعات تفصیلی	متن
جدول متغیرها	پیوست شد.
جدول زمان بندی	پیوست شد.
بیان مسئله	<p>در دسامبر سال 2019 ، مجموعه ای از موارد پنومونی با علت نامشخص با تظاهرات بالینی بسیار مشابه به پنومونی ویروسی در شهر ووهان در هوبی ، چین ظاهر شد(1). بیشتر بیماران در بازار عمده فروشی غذاهای دریایی Huanan کار یا زندگی می کردند ، جایی که حیوانات زنده نیز به فروش می رسید. در 7 ژانویه 2020، یک coronavirus جدید توسط مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری های چین (CDC) از نمونه سوآپ گلو از یک بیمار مشخص شد و متعاقباً توسط WHO به نام nCoV2019 نام گذاری شد(2). RNA ، Coronaviruses (CoVs) و ویروس های تک رشته ای و با ظرفیت جهش سریع و نوترکیبی هستند. کرونا ویروس ها می توانند باعث عفونت های تنفسی یا روده ای در انسان و حیوان شوند (3). این بیماری از یک شهر واحد به کل کشور چین به سرعت در عرض 30 روز پخش شد (4). بیماری کروناویروس 2019 (COVID-19) یک بیماری با همه گیری جهانی بوده (5) و می تواند باعث یک پنومونی ویروسی به علاوه عوارض و تظاهرات خارج ریوی ، شود(6). از 21 مارس 2020 در 167 کشور / منطقه در سراسر جهان بیمار آلوده شناسایی شده است(5). در حالی که شیوع این بیماری در چین آغاز شد ، تعداد موارد بیماری در خارج از چین در 15 مارس سال 2020 از موارد موجود در چین فراتر رفته و در حال حاضر با نرخ نمایی در حال</p>

افزایش است (1). سازمان جهانی بهداشت در 30 ژانویه 2020، COVID-19 را یک فوریت و نگرانی برای بهداشت جهانی در سطح بین المللی دانسته و آن را یک پاندمی اعلام کرد (7، 8). از دسامبر سال 2019، بیماری کروناویروس 2019 (COVID19) ناشی از SARS-CoV-2 منجر به موریبیدی و مورتالیتیه قابل توجهی در بیش از 30 کشور جهان شده است (9). عفونت SARS-CoV-2 در درجه اول بزرگسالان را تحت تأثیر قرار می دهد، و موارد کمتری در کودکان 15 سال یا کمتر گزارش شده است. هر فرد مبتلا به عفونت SARS-CoV-2 به تعداد 2 تا 3 نفر دیگر در جمعیت در معرض را آلوده می کند (6).

انتقال این عفونت از طریق تماس نزدیک و دراپلت صورت می گیرد، شواهد کمی نشان می دهد که انتقال هوایی یا airborne نیز ممکن است (10). میزان انتقال بیماری COVID-19 برای تماس نزدیک 45/0٪ و 10.5٪ برای اعضای خانواده فرد مبتلا است (11). برخی نگرانی ها در مورد امکان مسیر انتقال مدفوع-دهانی برای SARS-CoV-2 وجود دارد زیرا بیماران مبتلا به SARS و MERS غالباً به اسهال مبتلا بودند و SARS-CoV RNA در مدفوع بیماران مبتلا به SARS شناسایی شده است (6). دوره نهفتگی یا کمون عفونت 2-14 روز تخمین زده می شود (12). در یک مطالعه مروری اشاره شده است که دوره کمون این بیماری از 0 تا 24 روز، به طور متوسط 3 تا 9 روز بوده است. بیماری حدود دو و نیم روز قبل از شروع علائم، و آگیر دار می باشد (7). بار ویروسی در بیماران بدون علامت و علامت دار با COVID-19 مشابه است، که نشان دهنده انتقال احتمالی ویروس از بیماران بدون علامت یا با علائم کم به دیگر افراد است. بارهای ویروسی بالاتر در اوایل شروع علائم تشخیص داده شد و این بارهای ویروسی در بینی بیشتر از گلو بوده است (13). سه علامت اصلی COVID-19 تب، سرفه و تنگی نفس است. علائم کمتر شایع عبارتند از: درد عضلانی، بی اشتهایی، احساس ضعف، گلو درد، احتقان بینی، تنگی نفس و سردرد می باشد (6). علائم گوارشی مانند اسهال، درد شکم و استفراغ در 2 تا 10 درصد بیماران مبتلا به COVID-19 گزارش شده است (14).

تشخیص این عفونت در آمریکا به روش Real-Time Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction با استفاده از نمونه های دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی انجام می گیرد (6). سی تی اسکن قفسه سینه برای ارزیابی بیشتر بیماران مبتلا به کووید 19 به طور گسترده ای مورد استفاده قرار گرفته است. شواهد بیان می دارد که سی تی اسکن اولیه قفسه سینه ناهنجاری را در حداقل 85٪ از بیماران نشان می دهد، در 75٪ از این بین درگیری دوطرفه ریه اغلب به صورت کانسالیدیشن و نمای ground-glass opacity در ناحیه ساب پلورال و محیطی مشاهده می شود (15).

بیماران مسن مبتلا به بیماری های زمینه ای به احتمال بیشتری به SARS-CoV-2 آلوده شده و با شدت بیشتری بیمار می شوند، خصوصاً بیماران مبتلا به فشار خون بالا، بیماری عروق کرونر قلب و دیابت (9). داده های موجود از چین و ایتالیا و همچنین تجربه اولیه در ایالات متحده نشان می دهد که COVID-19 در اکثر افراد مبتلا یک بیماری نسبتاً خفیف است، اما در سایر موارد، این بیماری می

تواند بسیار شدید و کشنده باشد. آنچه تاکنون می دانیم این است که افراد در معرض خطر جدی بیماری، نیاز بیشتری به مراقبت های ویژه داشته و افراد با بیشترین خطر مرگ و میر افراد مسن هستند، به ویژه افراد مسن با بیماری همراه زمینه ای، به خصوص بیماری های قلبی عروقی. با این حال، بیماری شدید که نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته و حتی باعث مرگ شده که حتی در افراد جوان تر نیز گزارش شده است. بیماران مبتلا به بیماری طولانی مدت عروق کرونری و افراد با فاکتورهای خطر بیماری های قلبی عروقی آترواسکلروسیک، خطر بیشتری از نظر ابتلا به سندرم کرونری حاد در طی عفونت های حاد را نشان می دهند که قبلاً در مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی آنفلوآنزا و سایر شرایط التهابی حاد به آن اشاره شده است. چنین حوادث حاد عروق کرونری می تواند ناشی از افزایش شدید تقاضای میوکارد ناشی از عفونت هایی باشد که باعث آسیب میوکارد یا انفارکتوس می شوند. به طور مشابه، بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نیز در هنگام استرس بیماری های عفونی شدید، مستعد عدم جبران اختلال همودینامیکی هستند. بنابراین پیش بینی می شود که بیماران با بیماری های قلبی عروقی زمینه ای، که در افراد مسن تر شایع تر است، نسبت به عوارض جانبی و مرگ در طی پاسخ های التهابی شدید و تهاجمی به COVID-19 نسبت به افراد جوان تر و سالم تر مستعد تر هستند. بیمارانی در معرض آسیب قلبی بیشتر در مقایسه با افراد با سطح طبیعی TnI یا TnT هستند که از سن بالاتر، فشار خون بالا، بیماری عروق کرونری، نارسایی قلبی و دیابت رنج می برند. مشاهدات اخیر تأیید می کنند که بیماران با زمینه بیماری قلبی عروقی، بیشتر نسبت به عوارض جانبی COVID-19 از جمله مرگ مستعد هستند (16). عوامل مرتبط با مرگ و میر شامل جنس مرد، سن بالا و وجود بیماری های همراه از جمله فشار خون بالا، دیابت، بیماری های قلبی عروقی و بیماری های عروق مغزی می باشد. آسیب حاد قلبی که با افزایش سطح تروپونین با حساسیت بالا مشخص می شود، معمولاً در موارد شدید مشاهده می شود و به شدت با مرگ و میر همراهی دارد. سندرم دیسترس تنفسی حاد نیز به شدت با مرگ و میر همراه است (6). شروع عفونت به صورت خوشه ای بود، به احتمال زیاد مردان مسن با بیماری های همراه را آلوده می کند، و می تواند منجر به بیماری های تنفسی شدید و حتی کشنده مانند ARDS شود (2). برخی بیماران به خصوص بیماران به شدت بد حال عفونت همراه باکتریایی و قارچی نیز داشته اند (17).

آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین 2 (ACE 2) یک آمینوپپتیداز متصل به غشا است که نقش مهمی در سیستم های قلبی عروقی و ایمنی دارد. در عملکرد قلب و ایجاد فشار خون بالا و دیابت نیز نقش داشته و علاوه بر این به عنوان یک گیرنده کاربردی برای کرونا ویروس شناخته شده است. عفونت ناشی از SARS-CoV-2 با اتصال پروتئین ویروس به ACE2 ایجاد می شود، که علاوه بر قلب و ریه ACE2 در اپیتلیوم روده، اندوتلیوم عروقی و کلیه ها نیز بیان می شود، مکانیسمی که عامل ایجاد اختلال عملکرد چند اندام با عفونت SARS-CoV-2 ایجاد می کند و در حال افزایش است (18, 19). هنوز هیچ مدرکی مبنی بر اینکه فشار خون بالا با نتایج بیماری کووید 19 مرتبط است، یا اینکه استفاده از ACEI و ARB ها در این بیماری مضر یا مفید است، در زمان پاندمیک کووید 19 وجود ندارد. حداقل بر اساس شواهد موجود در حال حاضر استفاده از این عوامل برای کنترل فشار خون باید ادامه داده شود و نباید آنها را قطع کرد (20).

این ویروس بطور عمده به سلولهای اپی تلیال آلوئول حمله کرده و در نتیجه علائم تنفسی ایجاد می

کند. در بیماران با زمینه بیماری قلبی عروقی به دلیل افزایش ترشح ACE2 نسبت به افراد سالم، این علائم شدیدتر است (21). در بیماران مبتلا به کووید 19 با علائم شدید، 50% سابقه فشار خون و دیابت، و 30% سابقه بیماری قلبی داشتند (22).

بر اساس داده های چین به عنوان کشور منشأ این بیماری همه گیر، تقریباً به طور انحصاری آسیب قلبی یکی از ویژگی های برجسته این بیماری به نظر رسیده، که در 20 تا 30 درصد بیماران بستری رخ داده و 40% مرگ ها را شامل می شود. در موارد شدید، COVID-19 به صورت یک بیماری سیستمیک با التهاب بیش از حد (Hyper Inflammation)، طوفان سایتوکاینی، و افزایش بیومارکرهای آسیب قلبی شناخته می شود. التهاب سیستمیک بسیار شدید یا، طوفان سایتوکاینی، ممکن است با لنفوسیتوپنی ارتباط داشته و از ویژگی های بارز نوع شدید بیماری باشد. درگیری قلبی، حداقل در حد افزایش بیومارکرهای قلبی، یک ویژگی برجسته در COVID-19 بوده و با پیش آگهی بدتری همراه است. مکانیسم های آسیب قلبی به خوبی بیان نشده اند اما احتمالاً شامل افزایش استرس قلبی به دلیل نارسایی تنفسی و هیپوکسمی، عفونت مستقیم میوکارد توسط SARS-CoV2، آسیب غیرمستقیم ناشی از پاسخ التهابی سیستمیک یا ترکیبی از هر سه عامل می باشد. از دیگر جنبه های درگیری قلبی می توان به ناهنجاری های فشار خون و آریتمی ها اشاره کرد. در یک مطالعه کوهورت در ووهان، نسبت بالاتری از بیماران به شدت بد حال و افرادی که جان خود را از دست داده اند، فشار خون بالا داشتند که در افراد از ویلژیک و به شدت بد حال تناقض محسوب می شود. این که آیا این فشار خون بالا فقط یک واکنش به بیماری، یک عامل مستعد کننده برای بیماری یا یک پدیده مربوط به آسیب های احتمالی در بیان ACE2 است را، نمی توان از داده های گذشته نگر دریافت. علاوه بر ناهنجاری های فشار خون، بیماران همچنین می توانند دچار آریتمی (از تاکی کاردی و برادی کاردی گرفته تا آستیولول) شوند. بر اساس داده های اپیدمیولوژیک، تپش قلب در 3/7% از بیماران وجود داشته، و بخش قابل توجهی از بیماران به شدت بد حال مبتلا به آریتمی می شوند، اگرچه این ویژگی ها هنوز مشخص و توصیف نشده اند. آریتمی در بیماران می تواند ثانویه به هیپوکسمی، اختلالات متابولیک، التهاب سیستمیک یا میوکاردیت ایجاد شود. سندرم حاد عروق کرونری (ACS) و انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) می توانند در بیماران مبتلا به COVID-19 بروز کنند، اما میزان بروز چنین حوادثی مشخص نیست. در اصل، خطر ابتلا به ACS در بیماران مبتلا ممکن است به دلیل افزایش قدرت ترومبوتیک افزایش یافته باشد، همانطور که به طور قابل توجهی با افزایش سطح D-dimer مشهود است (23). زمینه ساز این خطر، عوامل مستعد کننده و شناخته شده مرتبط با التهاب هستند: فعال شدن اندوتلیال و سلول های عضله صاف، فعال شدن ماکروفاژ و بیان فاکتور بافتی در پلاک آتروماتوز، و فعال سازی پلاکت با بیان بیشتر واسطه های التهابی (24). عوارض قلبی عروقی حتی پس از بهبودی از بیماری نیز ممکن است یک گزارش مورد (case report) از ایتالیا، میوکاردیت فلوئیدانانت را در یک بیمار رو به بهبودی یک هفته پس از برطرف شدن علائم تنفسی توصیف می کند. این نشان می دهد که التهاب پس زمینه می تواند ادامه یابد و در سکوت پیش رفت کرده و بعداً به صورت موزیانه بروز کند. با وجود این، حتی پس از بهبودی به ظاهر کامل، ممکن است سکل مزمن نیز وجود داشته باشد. لنفوسیتوپنی، هایپراینفلمیشن و درگیری قلبی همه از ویژگی های برجسته این بیماری هستند و از ارزش پیش آگهی برخوردار هستند، اما پیوند مکانیسمی بین این پدیده ها کاملاً تعریف نشده است. به طور مشابه، با وجود رشد سریع کارآزمایی های بالینی، هیچ روش درمانی قطعی (غیر از مراقبت های حمایتی) در حال حاضر در دسترس نیست. تعجب آور اینکه، خطر مرگ و میر ناشی از آسیب قلبی حاد نسبت به خطر سن، دیابت، بیماری مزمن ریوی یا سابقه قلبی بیماری های قلبی عروقی قابل توجه تر بوده است. بنابراین، درگیری قلبی در COVID-19 هم شایع بوده و

هم ظاهراً تعیین کننده پیش آگهی است (23). بر اساس مطالعات اخیر ، آنزیم ACE2 یک گیرنده سلول انسانی است که دارای میل اتصال قوی به پروتئین SARS-CoV-2 می باشد و ACE2 نیز در قلب به مقدار زیادی بیان می شود. یک مطالعه جدید گزارش کرده است که 12٪ از بیماران آسیب حاد قلبی مرتبط با COVID-19 داشته اند که به صورت کاهش EF و افزایش تروپونین I بروز یافته ، اما ارتباط بین آسیب قلبی مرتبط با COVID19 و خطر مرگ و میر ناشناخته است. آسیب قلبی در بیماران بستری COVID-19 شایع بوده و با خطر بیشتری از مرگ و میر داخل بیمارستانی همراه است. در مقایسه با بیماران بدون آسیب قلبی ، بیماران با آسیب قلبی بیماری حاد و شدیدتری را نشان داده می دهند، که با آزمایشات و یافته های رادیوگرافی غیر طبیعی مانند سطح بالای C-reactive protein ، NT-proBNP و کراتینین و تعداد بیشتری mottling multiple و ground-glass opacity بروز می کندو تعداد موارد بیشتری نیاز به تهویه غیر تهاجمی یا تهاجمی در این افراد دیده شده است. با این حال ، یک مطالعه اخیر پاتولوژیک به انفیلتراسیون التهابی بینابینی تک هسته ای در بافت قلب بدون آسیب قابل ملاحظه میوکارد در بیمار مبتلا به COVID-19 اشاره کرده که نشان می دهد COVID-19 ممکن است به طور مستقیم قلب را مختل نکند. در یک مطالعه در چین دیده شد که مارکر های پاسخ التهابی ، مانند C-reactive protein ، پروکلسیتونین و لکوسیت ها ، در بین بیمارانی که از آسیب قلبی رنج می برند ، به طور قابل توجهی افزایش یافته بوده است. فعال سازی و یا آزادسازی بیشتر این سیتوکین های التهابی می تواند منجر به آپوپتوز یا نکروز سلولهای میوکارد می شود. علاوه بر این ، بیماری های قلبی عروقی که از قبل وجود داشته باشد ممکن است افراد را نسبت به آسیب پذیری قلبی ناشی از COVID-19 حساس تر کند ، در یک مطالعه تقریباً 30٪ و 60٪ بیماران مبتلا به آسیب قلبی به ترتیب دارای سابقه بیماری عروق کرونر قلب و فشارخون بودند که به طور قابل توجهی شایع تر از افراد بدون آسیب قلبی بودند. اگرچه تعداد کمی شواهد از جهت ارتباط مستقیم بین آسیب قلبی ناشی از کووید19 و بیماری های قلبی عروقی وجود دارد ، اما منطقی است که فرض بر این شود افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر یا نارسایی قلبی، بیشتر مستعد آسیب قلبی هستند و به محض این که چنین بیمارانی به پنومونی شدید مبتلا شوند ، ایسکمی میوکارد یا اختلال عملکرد قلبی به احتمال بیشتری رخ می دهد ، و در نهایت منجر به وخیم شدن ناگهانی بیماری می شود. فعالیت التهابی در پلاک های آترواسکلروتیکی عروق کرونری در هنگام پاسخ التهابی سیستمیک، تشدید می شود و آنها را مستعد به پارگی می کند. التهاب همچنین باعث اختلال در عملکرد اندوتلیال و افزایش فعالیت پروکوآگولانت خون شده که می تواند باعث ایجاد یک ترومبوس انسدادی بر روی پلاک کرونر پاره شده شود. بر اساس این شواهد ، ما این گونه فرض می کنیم که یک پاسخ التهابی شدید که بر بیماری قلبی عروقی از قبل موجود سوار شود، ممکن است آسیب قلبی بیماران مبتلا به عفونت COVID-19 را تسریع کند. آسیب قلبی یک وضعیت شایع در بیماران بستری شده با COVID-19 می باشد و با خطر بیشتری از مرگ و میر در بیمارستان همراه است. اگرچه مکانیسم دقیق آسیب قلبی نیاز به بررسی بیشتری دارد ، یافته های ارائه شده لزوم و اهمیت در نظر گرفتن این عارضه در مدیریت COVID-19 را نشان می دهد (9). عفونت های سیستمیک می توانند مستعد کننده و محرک حملات قلبی باشند. التهاب نقش اساسی و مهمی در شروع و پیشرفت آترواسکلروز و ایجاد تظاهرات بالینی حاد آن دارد. عفونتهای حاد، با التهاب متعاقب آن ، ممکن است بر بیماری آترواسکلروتیکی تأثیر بگذارد. این رابطه نخستین بار توسط ویلیام اسلر در آغاز قرن بیستم مطرح شد. مجموعه ای از عفونت های حاد و مزمن، که به تنهایی یا به صورت ترکیبی رخ می دهند ، ممکن است منجر به ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز شود. با افزایش سریع التهاب در عروق کرونری ، عفونت های حاد ممکن است باعث بی ثباتی و پارگی پلاک های آسیب پذیر شود. عفونت های سیستمیک می توانند تأثیر حاد و مزمن بر دیواره های عروقی داشته باشند. اثرات آن می تواند مستقیم (از طریق کاشت میکروب در دیواره عروق) یا غیر مستقیم (از طریق آزادسازی سیتوکین های التهابی و سایر اثرات سیستمیک) باشد (25). توجه به این نکته اهمیت دارد که در زمان اپیدمی

های آنفولانزا مرگ و میر بیماران بیشتر به علل قلبی عروقی است تا علل پنومونی آنفولانزایی. شیوع بیماری های قلبی عروقی در کیس های سرپایی و غیر بستری و خفیف تر COVID-19 کم تر است (6).

سندرم حاد تنفسی حاد (SARS) باعث همه گیری جهانی شده بوده است. تا 20 ژوئن 2003، سازمان جهانی بهداشت (8461 WHO) مورد احتمالی و 804 مورد مرگ از 32 کشور گزارش داده است. عملکرد بطن چپ در مرحله حاد عفونت SARS از نظر بالینی مختل می شود و ممکن است در صورت بهبودی بالینی، برگشت پذیر باشد. این برگشت پذیری در تمام بیماران صرف نظر از شدت بیماری آنها مشاهده شده است. علاوه بر این، به نظر می رسد این اختلال در بیماران با شدت بالای بیماری، شدید تر باشد، همانطور که بر اساس نیاز به تهویه مکانیکی در ابتدا تعریف شده است. در سارس LDH بالا با کاهش LVEF همراه بوده. LDH افزایش یافته ممکن است شدت آسیب و التهاب بافت را منعکس کند. فرض بر این است که اختلال موقتی در پارامترهای اکوکاردیوگرافی در مرحله حاد ممکن است به دلیل طوفان سایتوکاینی ناشی از پاسخ ایمنی بیش از حد میزبان به عفونت SARS باشد. عفونت SARS-CoV مستقیم در میوسیت ها باعث میوکاردیت فعال شده و همچنین ممکن است به اختلال در عملکرد میوکارد منجر شود. عملکرد بطن چپ در مرحله حاد عفونت SARS از نظر بالینی مختل می شود و ممکن است در صورت بهبودی بالینی، برگشت پذیر باشد. این برگشت پذیری در تمام بیماران صرف نظر از شدت بیماری آنها مشاهده شده است. علاوه بر این، به نظر می رسد این اختلال در بیماران با شدت بالای بیماری، شدید تر باشد، همانطور که بر اساس نیاز به تهویه مکانیکی در ابتدا تعریف شده است. میوکاردیت ناشی از کروناویروس و پیشرفت بعدی آن به کاردیومیوپاتی اتساعی در مطالعه بر روی مدل خرگوش شرح داده شده است. اختلال عملکرد دیاستولیک تحت بالینی بدون اختلال سیستولیک در SARS مشاهده شده است. پارامترهای اکوکاردیوگرافی در بیماران با وضعیت بحرانی، بدتر بود. این اختلال ممکن است در بهبودی برگشت پذیر باشد. برای ایجاد مکانیسم اساسی و اهمیت بالینی آن، مطالعات بیشتری لازم است (26).

در مطالعه ی که در وهان انجام شد آسیب میوکارد همراه با SARS-CoV2 در 5 از 41 بیمار اول در وهان رخ داده است، که عمدتاً به صورت افزایش سطح تروپونین قلبی hs cTnI با حساسیت بالا نشان داده شده است ($p < 0.001$). از این پنج بیمار مبتلا به آسیب میوکارد، چهار بیمار در بخش مراقبت های ویژه (ICU) بستری شده اند که نشان دهنده ماهیت جدی آسیب میوکارد در بیماران مبتلا به کووید 19 است. میزان فشار خون در بیمارانی که در بخش مراقبت های ویژه تحت درمان قرار گرفته بودند، بطور معنی داری بالاتر از افرادی بود که در بخش مراقبت های ویژه تحت درمان قرار نگرفته بودند (میانگین فشار خون سیستولیک 145 میلی متر جیوه در مقابل 122 میلی متر جیوه) (1) ($p < 0.001$). در گزارش دیگری از 138 بیمار مبتلا به کووید 19 در وهان، 36 بیمار مبتلا به علائم شدید در ICU تحت درمان قرار گرفتند. سطح بیومارکرهای آسیب میوکارد در بیمارانی که در بخش مراقبت های ویژه تحت درمان قرار گرفته بودند نسبت به بیمارانی بدون دریافت مراقبت های، به طور معنی داری بالاتر بود، نشان می دهد که بیماران مبتلا به علائم شدید معمولاً عوارض مربوط به آسیب حاد میوکارد را دارند (27).

SARS-CoV-2 و MERS-CoV بیماری‌های مشابهی دارند و آسیب میوکارد ناشی از عفونت با این ویروس‌ها بدون شک باعث افزایش دشواری و پیچیدگی در درمان بیماری می‌شود. بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد (ACS) که به SARS-CoV-2 آلوده هستند، اغلب پیش‌آگهی ضعیفی دارند. در بیماران مبتلا به ACS، با توجه به ایسکمی میوکارد یا نکروز، می‌توان ذخیره عملکردی قلب را کاهش دهد. در صورت آلوده شدن به SARS-CoV-2، نارسایی قلبی به احتمال زیاد رخ می‌دهد و منجر به وخیم شدن ناگهانی در وضعیت این بیماران می‌شود. برخی از بیماران مبتلا به کووید 19 در وهان که مبتلا به ACS زمینه‌ای و قلبی بودند با بیماری آنها شدید بوده و با مرگ و میر بالایی همراهی داشته است (28).

آسیب میوکارد ارتباط معنی‌داری با پیامدهای مرگبار COVID-19 دارد، در حالی که پیش‌آگهی بیماران مبتلا به CVD زمینه‌ای اما بدون آسیب میوکارد نسبتاً مطلوب به نظر می‌رسد. آسیب میوکارد با اختلال در عملکرد قلبی و تاکی آریتمی بطنی همراه است. التهاب ممکن است با آسیب میوکارد همراه باشد. درمان تهاجمی ممکن است برای بیماران آسیب دیده قلبی در نظر گرفته شود (29). بیماری قلبی عروقی زمینه‌ای معمولاً با بیماری‌های زمینه‌ای دیگر همراه است، که می‌تواند بروز و شدت بیماری‌های عفونی را افزایش دهد (6). تعداد تلفات ناشی از COVID-19 در حال افزایش است (29). طول دوره از شروع علائم COVID-19 تا زمان مرگ از 6 تا 41 روز با میانگین 14 روز می‌باشد (30). در بیانات مدیر کل سازمان بهداشت جهانی در تاریخ 3 مارس 2020، میزان مرگ و میر جهانی حدود 3.4٪ بوده است. در چین میزان خام مرگ و میر کلی در مراحل اولیه شیوع بالاتر بوده و با گذشت زمان کاهش یافته است که احتمالاً می‌تواند ناشی از بهبود استاندارد مراقبت در بیماران باشد. با این حال، میزان مرگ و میر در ایتالیا بیشتر است (حدود 8٪)، در حالی که در کره جنوبی بسیار پایین‌تر است (حدود 0.6٪). مشخص نیست که آیا این اختلافات به دلیل درصد بالاتری از افراد مسن در ایتالیا یا آزمایشات گسترده در کره جنوبی است که با مشمول کردن بیمارانی بدون علامت یا با افراد باریسک کم و علائم خفیف، یا سایر عوامل نامشخص، این میزان را افزایش می‌دهد (6). براساس داده‌های گزارش شده از 21 مارس 2020، میزان مرگ و میر (CFR) به میزان قابل توجهی در کشورها متفاوت است: چین 4٪ (81304 مورد)، ایتالیا 8.6٪ (47.021 مورد)، ایران 7.5٪ (20.610 مورد)، اسپانیا 5.4٪ (25374 مورد)، جنوبی کره 1.2٪ (8,779 مورد)، آلمان 0.3٪ (21.828 مورد) و ایالات متحده 1.3٪ (22.043 مورد). CFR با افزایش سن به سرعت افزایش می‌یابد. CFR برای افراد زیر 50 سال کمتر از 1٪ است و برای افراد 50 ساله به 1.3٪ افزایش می‌یابد، برای افراد 60 ساله 3.6٪، برای افراد 70 ساله 8٪ و 14.8٪ افراد 70 ساله (31).

بسیاری از داروهای ضد ویروسی می‌توانند باعث نارسایی قلبی، آریتمی یا سایر اختلالات قلبی عروقی شوند (32). توجه به این نکته حائز اهمیت است که داروهای ضد ویروسی و ضد مالاریایی مورد استفاده دارای سمیت قلبی بالقوه از جمله ناهنجاری‌های هدایتی و سندرم QT طولانی هستند که به مانیتورینگ دقیق الکتروکاردیوگرافی احتیاج دارند. بنابراین، استفاده off-label از این عوامل، در حالی که در دنیای واقعی شایع است، باید از نظر داشتن خطر آشکار اما سود نامشخص به دقت

مورد توجه قرار گیرد(33).

ضرورت اجرا

با توجه به اهمیت پاندمی کنونی COVID-19 در جهان و عوارض جانبی قلبی عروقی که در بیماران درگیر عارض می شود و همچنین اهمیت بیشتر این عوارض در بیماران با بیماری قلبی شناخته شده و به خصوص افرادی که به علت بیماری قلبی خود سابقه بستری دارند، بر آن شدیم تا میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی شناخته شده (بستری های سال 1398 بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی) را مورد مطالعه و پژوهش قرار دهیم.

بررسی متون

مطالعه ای در وهان در سال 2020 توسط Shaobo Shi و همکاران درباره ی ارتباط بین آسیب های قلبی با میزان مرگ و میر در بیماران بستری با کووید19 انجام شد. در مجموع 416 بیمار بستری با کووید 19 در تجزیه و تحلیل نهایی قرار دادند. میانگین سنی 64 سال (محدوده سنی 95-21 سال) و 211 نفر (7/50%) زن بودند. علائم شایع شامل تب (334 بیمار)، سرفه و تنگی نفس بود. در کل 82 بیمار (7/19%) آسیب قلبی داشتند و در مقایسه با بیماران بدون آسیب قلبی، این بیماران مسن تر بودند. در این بررسی به این نتیجه رسیدند که تعداد بیشتری از بیماران مبتلا به آسیب قلبی نیاز به تهویه مکانیکی غیر تهاجمی یا تهویه مکانیکی تهاجمی نسبت به بیماران بدون آسیب قلبی دارند. عوارضی همچون سندرم دیسترس تنفسی حاد، اختلالات حاد الکترولیتی کلیه مانند هایپروتنیسم و اختلالات انعقادی در بیماران آسیب قلبی شایع تر از بیماران فاقد آسیب قلبی بود. بیماران مبتلا به آسیب قلبی، مرگ و میر بالاتری نسبت به بیماران بدون آسیب قلبی داشتند (5/4% ، $p < 0/001$). بیماران با آسیب قلبی در مقابل افراد بدون آن هم در زمان شروع علائم و هم در بستری تا انتها، در معرض خطر بیشتری از نظر مرگ و میر قرار داشتند(9).

مطالعه ای مروری در سال 2020 در چین توسط Bo Li بر 6 مطالعه شامل 1527 بیمار جهت بررسی شیوع و تأثیر بیماری های متابولیک قلبی عروقی بر کووید19 در چین انجام شد. میزان فشار خون بالا، بیماری قلبی عروقی و دیابت در بیماران مبتلا به کووید 19 به ترتیب 1/17%، 4/16%، 7/9% بود. حداقل 8% این بیماران به صدمات حاد قلبی دچار شدند. به این نتیجه رسیدند که شیوع آسیب قلبی حاد در بیماران شدید ICU در مقایسه با بیماران شدید غیر بستری در ICU حدود 13 برابر بیشتر است(34).

در مطالعه کوهورت چند مرکزی گذشته نگر در سال 2019 در چین توسط Zhou و همکاران تمام افراد بالغ بالای 18 سال که بیماری کووید 19 آنها توسط تست آزمایشگاهی تایید شده بود از دو بیمارستان وارد مطالعه شدند. این افراد تا قبل از تاریخ 31 ژانویه 2020 فوت یا مرخص شده بودند. ویژگی های دموگرافیک، بالینی، درمان، و دیتا های آزمایشگاهی شامل نمونه های سریالی شناسایی RNA ویروس، از پرونده های الکترونیکی بیماران استخراج شد و بین افراد نجات یافته و افرادی که فوت کردند مقایسه انجام شد. در این مطالعه 191 بیمار از دو بیمارستان وارد مطالعه شدند که ازین میان 137 نفر مرخص شدند و 54 نفر در بیمارستان درگذشتند. 91 بیمار مبتلا به

بیماری همراه بودند و فشار خون شایع ترین بیماری همراه بوده بعد از آن دیابت و بیماری عروق کرونر قرار داشتند. در بررسی ها مشخص شد که ریسک مرگ داخل بیمارستان با افزایش سن افزایش میابد (SOFA Score (higher Sequential Organ Failure)، $P=0.0043$)، $d.dimer > 1 \mu g/mL$ در این افراد در هنگام پذیرش (Assessment) بالاتر ($p<0.0001$) و $d.dimer > 1 \mu g/mL$ در این افراد در هنگام پذیرش بستری بوده است. در بهبود یافتگان میانگین مدت پراکندن ویروس 20 روز بوده است. اما SARS-CoV-2 تا زمان مرگ در غیر بازماندگان قابل تشخیص بود. طولانی ترین مدت زمان پراکندن ویروس در بهبودیافتگان 37 روز بود. عوامل خطر بالقوه سن بالاتر، نمره بالا SOFA، و $d.dimer > 1 \mu g/mL$ می تواند به پزشکان برای تشخیص بیماران با پیش آگهی ضعیف در مراحل اولیه کمک کند. پراکندن ویروس طولانی مدت دلیلی برای استراتژی جداسازی بیماران آلوده و مداخلات بهینه ضد ویروسی در آینده را فراهم می کند (35).

منابع

1. 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. The lancet. 2020;395(10223):497-506.
2. 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. The Lancet. 2020;395(10223):507-13.
3. Cheng VCC, Lau SKP, Woo PCY, Yuen KY. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus as an Agent of Emerging and Reemerging Infection. Clinical Microbiology Reviews. 2007;20(4):660-94.
4. 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):1239-42.

5. Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *The Lancet infectious diseases*. 2020.
6. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA cardiology*. 2020.
7. Siordia Jr JA. Epidemiology and clinical features of COVID-19: A review of current literature. *Journal of Clinical Virology*. 2020:104357.
8. Zarocostas J. What next for the coronavirus response? *The Lancet*. 2020;395(10222):401.
9. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA cardiology*. 2020.
10. Organization WH. Rational use of personal protective equipment for coronavirus disease (COVID-19): interim guidance, 27 February 2020. World Health Organization, 2020.
11. Burke RM. Active monitoring of persons exposed to patients with confirmed COVID-19—United States, January–February 2020. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2020;69.

12. Lai C-C, Shih T-P, Ko W-C, Tang H-J, Hsueh P-R. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and corona virus disease-2019 (COVID-19): the epidemic and the challenges. *International journal of antimicrobial agents*. 2020:105924.
13. Zou L, Ruan F, Huang M, Liang L, Huang H, Hong Z, et al. SARS-CoV-2 viral load in upper respiratory specimens of infected patients. *New England Journal of Medicine*. 2020;382(12):1177-9.
14. Yeo C, Kaushal S, Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses: is faecal–oral transmission of SARS-CoV-2 possible? *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2020;5(4):335-7.
15. Hosseiny M, Kooraki S, Gholamrezanezhad A, Reddy S, Myers L. Radiology perspective of coronavirus disease 2019 (COVID-19): lessons from severe acute respiratory syndrome and Middle East respiratory syndrome. *American Journal of Roentgenology*. 2020;214(5):1078-82.
16. Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara PT, Yancy CW. Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA cardiology*. 2020.
17. Guo L, Wei D, WU Y, ZHOU M, ZHANG X, Li Q, et al. Clinical features predicting mortality risk in patients with viral pneumonia: the MuLBSTA score. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10:2752.
18. Tikellis C, Thomas M. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) is a key

modulator of the renin angiotensin system in health and disease. International journal of peptides. 2012;2012.

19. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. Intensive care medicine. 2020;1-5.
20. Schiffrin EL, Flack JM, Ito S, Muntner P, Webb RC. Hypertension and COVID-19. Oxford University Press US; 2020.
21. Turner AJ, Hiscox JA, Hooper NM. ACE2: from vasopeptidase to SARS virus receptor. Trends in pharmacological sciences. 2004;25(6):291-4.
22. Badawi A, Ryoo SG. Prevalence of comorbidities in the Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): a systematic review and meta-analysis. International Journal of Infectious Diseases. 2016;49:129-33.
23. Akhmerov A, Marban E. COVID-19 and the heart. Circulation Research. 2020.
24. Libby P, Simon DI. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. Am Heart Assoc; 2001.
25. Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary

- arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. *Texas Heart Institute journal*. 2007;34(1):11-8.
26. Li SS-l, Cheng C-w, Fu C-l, Chan Y-h, Lee M-p, Chan JW-m, et al. Left ventricular performance in patients with severe acute respiratory syndrome: a 30-day echocardiographic follow-up study. *Circulation*. 2003;108(15):1798-803.
27. Bai Y, Yao L, Wei T, Tian F, Jin D-Y, Chen L, et al. Presumed asymptomatic carrier transmission of COVID-19. *Jama*. 2020;323(14):1406-7.
28. Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. *Texas Heart Institute journal*. 2007;34(1):11.
29. 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 cardiology*. 2020.
30. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. *Journal of autoimmunity*. 2020:102433.
31. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020.

32. Sakabe M, Yoshioka R, Fujiki A. Sick sinus syndrome induced by interferon and ribavirin therapy in a patient with chronic hepatitis C. Journal of cardiology cases. 2013;8(6):173-5.
33. Organization WH. WHO malaria policy advisory committee meeting: meeting report, March 2017. World Health Organization, 2017.
34. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clinical Research in Cardiology. 2020:1-8.
35. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The lancet. 2020.

هدف اصلی

اهداف: هدف اصلی،
اهداف اختصاصی،
هدف کاربردی

تعیین میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی شناخته شده (بستری های سال 1398 بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی)

اهداف جزئی

تعیین شاخص های دموگرافیک در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های قلبی عروقی

تعیین میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی

تعیین میزان مرگ و میر ناشی از COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی

تعیین میزان بستری به علت COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی

تعیین میزان بستری در بخش مراقبت های ویژه (ICU) به علت COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی

تعیین میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی مصرف کننده داروهای ACEI و ARB

تعیین میزان شیوع مصرف هیدروکسی کلروکین در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19

تعیین شاخص های اکو (حجم و فانکشن بطن ها، حجم دهلیز ها، عملکرد دریچه ها، مایع پریکارد، ضخامت پریکارد، مایع پلور، IVC، دریچه های مصنوعی و Device ها) در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19

تعیین موارد فشار خون، ریت قلبی ، O2 sat ، رال ریه ها وادم اندام ها در معاینه فالوآپ
در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19

تعیین ویژگی های CXR در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19

هدف کاربردی

شناسایی ریسک انواع بیماری های قلبی عروقی پس از ابتلا به COVID-19

آیا می توان با دیتا های به دست آمده جهت پیش بینی بهتر پروگنوز COVID-19 در بیماران
قلبی عروقی اقدام کرد ؟

فرضیات یا سوالات
پژوهشی

پرسش های پژوهش

شاخص های دموگرافیک در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های قلبی عروقی چگونه است؟

میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی
عروقی چگونه است؟

میزان مرگ و میر ناشی از COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی چگونه است؟

میزان بستری به علت COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی چگونه است؟

میزان بستری در بخش مراقبت های ویژه (ICU) به علت COVID-19 در بیماران مبتلا به انواع زیرگروه های بیماری های قلبی عروقی چگونه است؟

میزان ابتلا به COVID-19 در بیماران قلبی عروقی مصرف کننده داروهای ACEI و ARB چگونه است؟

میزان شیوع مصرف هیدروکسی کلروکین در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19، چگونه است؟

شاخص های اکو (حجم و فانکشن بطن ها، حجم دهلیز ها، عملکرد دریچه ها، مایع پریکارد، ضخامت پریکارد، مایع پلور، IVC، دریچه های مصنوعی و Device ها) در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19، چگونه است؟

فشار خون، ریت قلبی، O2 sat، رال ریه ها و ادم اندام ها در معاینه فالوآپ در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19، چگونه است؟

ویژگی های CXR در بیماران قلبی عروقی مبتلا شده به COVID-19، چگونه است؟

در این مطالعه مقطعی observational آینده نگر بیمارانی را که از ابتدای فروردین ماه ۹۸ تا پایان دی ماه ۹۸ به علت بیماری قلبی در این مرکز بستری شده اند مشخص کرده و از طریق پیامک و تلفن به آنها در مورد طرح مذکور اطلاع رسانی می کنیم و از آنها خواسته می شود در صورت ابتلا، اطلاعات لازم را در اختیار ما قرار دهند. تعدادی منشی جهت پاسخ به تماس بیماران انتخاب می شوند. از منشی ها خواسته می شود طی تماس تلفنی، سوالات مربوط به تعیین واجد شرایط بودن برای شرکت در طرح را، طبق الگوریتم ارائه شده به آنها، از بیماران پرسیده و در صورت تشخیص واجد شرایط بودن برای شرکت در طرح (سابقه بستری به علت قلبی برای اولین بار در بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی از ابتدای فروردین ماه ۹۸ تا پایان دی ۹۸ و ابتلا به کووید-19 با مدرک تشخیصی شامل PCR و/یا Chest CT) زیر از آنها اخذ می گردد: نام و نام خانوادگی، شماره تماس، کد بیمار ونحوه ی تشخیص بیماری کووید-19. بیماران بیمارستان های بهارلو و شریعتی نیز با داشتن شرایط مشابه ذکر شده فوق (سابقه بستری به علت قلبی برای اولین بار در این بیمارستان ها از ابتدای فروردین ماه ۹۸ تا پایان دی ۹۸ و ابتلا به کووید-19 با مدرک تشخیصی شامل PCR و/یا Chest CT) نیز در طرح شرکت داده می شوند. در مرحله بعد طی تماس ما با بیماران از آنها خواسته می شود جهت انجام اکو و آزمایش خون و معاینه و تکمیل پرسشنامه حضوری به این مرکز مراجعه کنند (حداقل 3 ماه پس از بهبودی از بیماری کووید-19). لازم به ذکر است که جهت این بیماران فضای جداگانه ای در درمانگاه برای معاینه اختصاص داده می شود. کلیه پرسنل دخیل که در تماس با افراد مطالعه قرار می گیرند، تجهیزات محافظت شخصی (PPE) کامل دارند؛ البته باز هم تاکید می گردد که این بیماران 3 ماه بعد از بهبودی معاینه و اکو خواهند شد. در مرحله اول نتایج بر اساس شرح حال، مصاحبه تلفنی و ارسال مدارک توسط بیماران است. از معاینه و اکو در مرحله فالو آپ استفاده خواهد شد. (البته در فالوآپ در کنار مصاحبه مجدد، بررسی علایم بالینی مثل تنگی نفس، تپش قلب و درد قفسه سینه صورت می گیرد.)

در معاینه فالو آپ موارد زیر بررسی خواهد شد: فشار خون، ریت قلبی، O2 sat، رال ریه ها، و ادم اندام ها.

پارامتر های مورد اندازه گیری در اکوکاردیوگرافی: حجم و فانکشن بطن ها، حجم دهلیز ها، عملکرد دریچه ها، مایع پریکارد، ضخامت پریکارد، مایع پلور، IVC، دریچه های مصنوعی و Device ها در صورت وجود بررسی خواهد شد.

(الگوریتم و جدول ثبت مشخصات و پرسشنامه ها ضمیمه شده است)

	آوری اطلاعات و نحوه جمع آوری آن
<p>تمام بیمارانی که تا پایان مرداد ماه وارد طرح شوند حجم نمونه ما خواهد بود.</p> <p>تخمین ما ۲۰۰ بیمار از بیمارستان های قلب و عروق شهید رجایی، بهارلو و شریعتی می باشد.</p>	<p>روش محاسبه حجم نمونه و تعداد آن</p>
<p>ملاحظات اخلاقی:</p> <p>تمام اطلاعات بیماران بدون نام و محرمانه حفظ خواهد شد.</p> <p>هزینه ی بابت پژوهش به بیماران تحمیل نخواهد شد.</p> <p>رضایت شفاهی و ضمنی بیمار مبنی بر استفاده از اطلاعات پرونده بیمار بدون نام از بیمار اخذ خواهد شد.</p> <p>تجهیزات حفاظت شخصی <i>Personal protective equipment (PPE)</i> برای تمامی پرسنلی که در تماس با بیماران هستند ، تامین می شود.</p>	<p>ملاحظات اخلاقی</p>
<p>محدودیت ها اجرایی طرح و روش کاهش آنها:</p> <p>عدم پاسخگویی تلفنی بیماران</p>	<p>محدودیت های اجرایی طرح و روش کاهش آنها</p>

عدم رضایت برای شرکت در تکمیل پرسشنامه	
	معیارهای ورود (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	معیارهای خروج (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	چگونگی تصادفی سازی و Concealment (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	تعریف گروه مداخله (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	تعریف گروه شاهد یا مقایسه (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	چگونگی کورسازی (Blinding) (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	پیامدها اولیه (primary) ثانویه (secondary) ایمنی (Safety) (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)
	پیگیری (follow up) (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)

جدول متغیرها

نام متغیر	نقش متغیر	نوع متغیر	نوع متغیر کمی - پیوسته است؟	نوع متغیر کمی - گسسته است؟	نوع متغیر کیفی - رتبه ای است؟	نوع متغیر کیفی - اسمی است؟	واحد اندازه گیری	تعریف کاربردی	نحوه اندازه گیری
سن		کمی	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	سال تقویمی	سن، به سال	پرسشنامه
جنسیت		کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	زن/مرد	جنسیت بر اساس، فنوتیپ	پرسشنامه
محل زندگی		کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	نام شهر محل زندگی	شهر محل زندگی، و سکونت فرد	پرسشنامه
نوع بیماری قلبی		کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	H.F / CMP ...//CAD/Valvular	نوع بیماری قلبی، که فرد به آن مبتلا است.	پرسشنامه
ابتلا به کووید-۱۹		کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	بله/خیر	سابقه ابتلا به بیماری کووید-۱۹	پرسشنامه
روش، تشخیص، کووید-۱۹		کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	CTscan ریه/PCR/نامشخص	طریقه، که بیماری کووید-۱۹ در فرد تشخیص داده شده است	پرسشنامه و مدارک بیمار
علائم			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	تنگی نفس / سرفه /	علائم	پرسشنامه

	بیمار	تب/گلودرد یا سوزش گلو/گرفتگی، صدا/ آبریزش، بینگی/بدن، درد/ سردرد/تهوع و استفراغ/اسهال،/ ضعف و بی، حال،/ خستگی، شدید/ اختلال حس، چشایی،/ اختلال حس بویایی/ درد قفسه سینه							
پرسشنامه	داروهای دریافتی برای درمان، کووید	هیدروکسی، کلروکین / اسلتامیویر/کلتر/ / آتاژور/IVIG/ کورتیکواستروئید/آنتی بیوتیک (آزیترومایسین/...)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			داروهای درمان، کووید
پرسشنامه	بستری در بیمارستان به علت کووید	بله/خیر	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			بستری در بیمارستان به علت کووید
پرسشنامه	تشدید علائم قلبی، بیمار به علت ابتلا به کووید	بله/خیر	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			تشدید علائم قلبی، در زمان، ابتلا به کووید
پرسشنامه و پرونده بیمار	بیمار از بیماری کووید-۱۹ بهبود یافته است یا فوت کرده است.	بهبودی / مرگ	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			پیامد بیماری کووید-۱۹
پرسشنامه و پرونده بیمار	سابقه بستری در بخش، مراقبت های ویژه (ICU) به علت کووید-۱۹	بله/خیر	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			بستری در بخش، مراقبت های ویژه (ICU) به علت کووید-۱۹

مصرف داروها ACEI توسط بیمار	مصرف داروها ACEI توسط بیمار	بله/خیر	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			مصرف داروها ACEI
مصرف داروها ARB توسط بیمار	مصرف داروها ARB توسط بیمار	بله/خیر	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			مصرف داروها ARB
گزارش، اکوکاردیوگرافی	شاخص، های اکو در بیماران قلبی، با سابقه ابتلا به کووید-۱۹	حجم و فانکشن، بطن ها، حجم دهلیز ها، عملکرد دریچه ها، مایع پریکارد، ضخامت پریکارد، مایع پلور، IVC، دریچه های مصنوعی و Device ها	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			شاخص، های اکو در بیماران قلبی، با سابقه ابتلا به کووید-۱۹
گزارش، یزشک معاینه کننده در پرونده	معاینه فالوآب بیماران قلبی، عروقی، مبتلا شده به کووید-۱۹	فشار خون، ریت قلبی، O ₂ sat، رال ریه ها وادم اندام ها	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			معاینه فالوآب بیماران قلبی، عروقی، با سابقه ابتلا به کووید-۱۹
گزارش CXR	ویژگی، عکس، رادیوگرافی، ساده قفسه سینه در بیماران قلبی، عروقی، مبتلا شده به کووید-۱۹	نوع درگیری ریوی، شدت درگیری ریوی،...	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			ویژگی، عکس، رادیوگرافی، ساده قفسه سینه در بیماران قلبی، عروقی، با سابقه ابتلا به کووید-۱۹

زمانبندی و مراحل اجرا

شرح مختصر مرحله	درصد مرحله	مدت اجرا - ماه	از تاریخ	تا تاریخ
نوشتن پروپوزال و دریافت کد اخلاق		۱	۱۳۹۹/۰۳/۰۱	۱۳۹۹/۰۳/۳۱
تهیه فرم و تایید روایی محتوی		۰	۱۳۹۹/۰۴/۰۱	۱۳۹۹/۰۴/۱۵
تکمیل فرم ها/ اجرا مطالعه		۱	۱۳۹۹/۰۴/۰۱	۱۳۹۹/۰۵/۰۱
ورود اطلاعات به SPSS		۱	۱۳۹۹/۰۵/۰۱	۱۳۹۹/۰۵/۱۵
آنالیز امار		۱	۱۳۹۹/۰۵/۱۵	۱۳۹۹/۰۵/۳۱
گزارش نهایی مقاله		۱	۱۳۹۹/۰۶/۰۱	۱۳۹۹/۰۶/۳۱

ملاحظات اخلاقی

شما اجازه مشاهده این فرم را ندارید

هزینه وسایل و مواد مورد نیاز

نوع	نام دستگاه/ وسیله/ مواد	تعداد مورد نیاز	قیمت دستگاه/ وسیله/ مواد - ریال	کشور سازنده	شرکت سازنده	شرکت فروشنده	محل تامین اعتبار	جمع کل هزینه به ریال

هزینه پرسنلی

نام و نام خانوادگی	توصیف دقیق فعالیتی که فرد در این تحقیق باید انجام دهد	کل حق الزحمه - ریال
	جهت جمع آوری دیتا و فالوآپ بیماران	۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰

جمع کل - ریال : ۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰

هزینه آزمایشات و خدمات تخصصی

نام خدمت	نام مؤسسه ارائه کننده	تعداد یا مقدار لازم	قیمت واحد - ریال	قیمت کل - ریال
رکوردی یافت نشد				

هزینه مسافرت

مقصد	تعداد مسافرت در مدت اجرای طرح و منظور آن	نوع وسیله نقلیه	تعداد مسافرت	مبلغ
رکوردی یافت نشد				

هزینه کتب، نشریات و مقالات

نوع هزینه	توضیحات	مبلغ - ریال
رکوردی یافت نشد		

سایر هزینه ها

نوع هزینه	مبلغ - ریال
رکوردی یافت نشد	

کل اعتبار درخواست شده

هزینه پرسنلی (هیات علمی و غیر هیات علمی)	هزینه مواد مصرفی	هزینه مواد غیر مصرفی	هزینه تجهیزات، مواد و خدمات موجود در مرکز	هزینه مسافرت	هزینه چاپ و تکثیر	سایر هزینه ها	جمع کل هزینه - ریال
۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰							۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰

