Review

Review of Effect of Underlying diseases and demographic factors on mortality rate Covid19

Nader Zarinfar[1], Mohammadreza Alizadeh[*2], Khadijeh Ahrari[3], Azar Rahimi[4], Farzane Farahi[5], Yasaman Zarinfar[6]

1. Associate professor, Department of Infectious Disease, Arak University of Medical sciences, Arak, Iran.
2. Department of Medicine, school of medicine. Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Lecturer, Department of midwifery, Arak Branch, Islamic Azad University, Arak, Iran.
4. Lecturer, Department of Nursing, Firoozabad Branch, Islamic Azad University, Firoozabad, Iran.
5. Lecturer, Department of midwifery, Firoozabad Branch, Islamic Azad University, Firoozabad, Iran.
6. Department of Medicine, school of medicine, Shahid Beheshti University of medical sciences. Tehran, Iran.
*.Corresponding Author: E-mail: danalz@yahoo.com

(Received 26 September 2021; Accepted 25 November 2021)

Abstract

The today s most concerning problem in the world is the morbidity and mortality following covid19 infection. The aim of this study is to investigate different factors and their impacts on mortality rate of covid19 patients.

In this review article, recent studies from February 2019 to April 2021 were assessed using English and Persian resources. The keywords were Covid19, mortality rate, underlying diseases, and demographic factors which were investigated through PubMed, Web of Science, Science Direct, Iran Medex, Ovid, Scopus, Scientific information database and Magi ran. At first 298 articles were collected. Then titles and abstracts were assessed. Due to inclusive, exclusive criteria, and aims of research, 51 articles were selected and entered to the study. Underlying diseases like hypertension, cardiovascular diseases, diabetes, and obesity could lead to the increase of covid19 complications and mortality by weakening the immune system, producing inflammation, inducing metabolic disorders, coagulopathy, and impairing respiratory system function. Demographic factors like age, sex, race and occupation could affect mortality rate of covid19 patients due to physiologic differences, rate of contacts, and protection measures. The impact of life-style on covid19 complications and mortality and preventing measures needed for modifications could be of high-interest in the future studies.

Keywords: Covid19, mortality rate, underlying diseases, demographic factors.

ClinExc 2021;11(Special Issue):76-90 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مروری بر عوامل زمینه‌ای و عوامل دموگرافیک موثر بر میزان مرگ‌ومیر کووید-۱۹

نادر زرین‌فر[۱]، محمدرضا علیزاده[۲*]، خدیجه احراری[۳]، آذر رحیمی[۴]، فرزانه فراحی[۵]، یاسمن زرین‌فر[۶]

چکیده

مهم‌ترین دغدغه امروز سرتاسر دنیا مرگ‌ومیر به علت بیماری کووید-۱۹ است. هدف از این مطالعه بررسی عوامل مختلف و چگونگی تأثیر آن‌ها بر میزان مرگ‌ومیر در اثر بیماری کووید-۱۹ می‌باشد.

در این مطالعه مروری مقالات به زبان انگلیسی و فارسی از اسفند سال ۱۳۹۸ تا فروردین ۱۴۰۰ بررسی شدند. کلیدواژه‌ها کووید-۱۹، مرگ‌ومیر، بیماری‌های زمینه‌ای و عوامل دموگرافیک بودند که از طریق پایگاه اطلاعات علمی؛ جهاد دانشگاهی، Ovid, Scopus, Iran Medex, Google Scholar, PubMed, Web of Science, Science Direct و بانک اطلاعات نشریات کشور جستجو شدند. ابتدا ۲۹۸ مقاله جمع‌آوری شد. سپس عناوین و چکیده مقاله‌ها موردبررسی قرار گرفت. با در نظر گرفتن معیارهای ورود، خروج و اهداف، نهایتاً ۵۱ مقاله، وارد مطالعه شدند. بیماری‌های زمینه‌ای مانند فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت و چاقی می‌توانند با تضعیف سیستم ایمنی، ایجاد التهاب، اختلالات انعقادی، اختلالات متابولیک و اختلال عملکردی سیستم تنفسی منجر به افزایش عوارض و یا مرگ‌ومیر مبتلایان به بیماری کووید-۱۹ شوند. عوامل دموگرافیک مانند؛ سن، نژاد، جنسیت، و شغل به‌واسطه ایجاد تفاوت‌های فیزیولوژیک، میزان تماس با ویروس و میزان حفاظت در مقابل آن بر میزان مرگ‌ومیر می‌توانند مؤثر باشند. در تحقیقات آینده بررسی اثر سبک زندگی و تمهیدات پیشگیری‌کننده برای بهبود آن بر شیوع عوارض شدید و مرگ‌ومیر در اثر بیماری کووید-۱۹ حائز اهمیت هستند.

واژه‌های کلیدی: بیماری‌های زمینه‌ای، عوامل دموگرافیک، مرگ‌ومیر، کووید-۱۹.

۱. دانشیار، گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.
۲. گروه پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۳. مربی، گروه مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک، اراک، ایران.
۴. مربی، گروه پرستاری، واحد فیروزآباد، دانشگاه آزاد اسلامی، فیروزآباد، ایران.
۵. مربی، گروه مامایی، واحد فیروزآباد، دانشگاه آزاد اسلامی، فیروزآباد، ایران.
۶. گروه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
* نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، گروه پزشکی
Email: danalz@yahoo.com
تاریخ دریافت:۱۴۰۰/۷/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۰/۸/۱۸ تاریخ پذیرش:۱۴۰۰/۹/۴

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

بروز بیماری‌های نوپدید و بازپدید جوامع بشری را به‌شدت تحت تأثیر قرار داده است و گاهی پاندمی و اپیدمی‌هایی رخ خواهد داد که تمامی دنیا را دچار بحران می‌کند. به‌طور مثال مهم‌ترین بحران حال حاضر که جامعه بشری با آن مواجه می‌باشد بیماری ویروس کرونا است. حتی پیشرفته‌ترین سیستم‌های بهداشتی دنیا نیز با دغدغه‌ای بزرگ مواجه شده‌اند(۱). میزان مرگ‌ومیر در اثر بیماری کووید-۱۹ در یک سال گذشته با میزان مرگ‌ومیر ناشی از اپیدمی ایدز و مصرف بیش‌ازحد مواد مخدر در دهه‌های اخیر برابری می‌کند(۲). بیماری کووید-۱۹ با دوره کمون ۲۴-۰ روز از حالت بدون علامت یا خفیف و شبیه علائم آنفلوانزا تا علائم شدید و مرگ می‌تواند خود را نشان دهد(۳). در این بیماری سیستم‌های مختلف بدن ممکن است درگیر شوند. از شایع‌ترین علائم آن؛ تب، سردرد، سرفه، خستگی، تنگی نفس، گلودرد، درد عضلانی، تغییر حس بویایی و چشایی، خلط، لمفوپنی، پنومونی و هیپوکسمی هستند و معمولاً به‌طور سرپایی و بدون بستری با اقدامات مناسب تغذیه‌ای، بهداشتی و درمانی بهبود می‌یابند(۵-۳). براساس اطلاعاتی که تاکنون به‌دست آمده است در ۳۰-۱۴ درصد موارد بیماری شدید بروز می‌کند و ضروری است که بیماران در بیمارستان و حتی بخش مراقبت‌های ویژه بستری شوند(۶-۵). متأسفانه ۶-۲ درصد از موارد ابتلا منجر به مرگ می‌شود(۵-۴). بیماری کووید-۱۹ با عوارض قلبی عروقی، ریوی، نورولوژیک، گوارشی و سیستم ایمنی همراه است و لذا بیماری‌های زمینه‌ای می‌توانند با اثرات پاتولوژیک بر سیستم‌های مختلف بدن موجب تشدید وضعیت بیماران شوند. میزان مرگ‌ومیر ناشی از صدمات سیستمیک در افرادی که بیماری‌های زمینه‌ای دارند به‌مراتب بیشتر از افراد سالم می‌باشد(۱۰-۷). عوامل دموگرافیک نظیر؛ سن، جنس، شغل و نژاد بر میزان ابتلا، شدت آن و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کووید-۱۹ مؤثر هستند. علت می‌تواند تفاوت‌های ژنتیکی و فیزیولوژیکی، رفتارهای بهداشتی، دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی، میزان تماس با بیماران و میزان حفاظت در مقابل عوامل بیماری‌زا باشد(۱۵-۱۱).

با بررسی و شرح عوامل دموگرافیک و عوامل زمینه‌ای مؤثر بر ابتلا و سیر بیماری و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کووید-۱۹ و با افزایش میزان توجه به علائم و نشانه‌های پیش‌بینی کننده، پرخطر شناسایی می‌شوند، مداخلات بهداشتی درمانی مناسب اعمال می‌گردد و حتی روند بهبودی بیماران تسریع می‌شود(۱۶). آگاهی از عوارض، ویژگی‌ها و بیماری‌های مشترک مؤثر بر بیماری کووید-۱۹ عامل مهم و اساسی مؤثر بر عملکرد و نگرش بهداشتی درمانی مردم و به‌ویژه کادر درمان می‌باشد و میزان گسترش عفونت ناشی از کووید-۱۹ را می‌توان با اجرای اقدامات اساسی بهداشتی نظیر آموزش بهداشت، تا حدود زیادی کاهش داد و در نهایت می‌توان با جلب نظر دست‌اندرکاران نظام بهداشت و درمان و سایر بخش‌های مرتبط و همچنین اطلاع‌رسانی و مشارکت مردم عوارض جبران‌ناپذیر و آمار ابتلا و مرگ‌ومیر را کاهش داد(۱۷). لذا در این تحقیق سعی شده است تا اطلاعاتی در زمینه عوامل مؤثر و چگونگی تأثیر آن‌ها بر سیر بیماری کووید-۱۹ فراهم گردد.

روش کار

در این مطالعه مروری مقالات منتشرشده از اسفند ۱۳۹۸ تا فروردین ۱۴۰۰ موردبررسی قرار گرفتند. هدف از این مطالعه بررسی عوامل مؤثر و چگونگی تأثیر آن‌ها بر میزان مرگ‌ومیر ناشی از ویروس کووید-۱۹ می‌باشد. نویسندگان مقاله بر اساس دسته‌بندی عوامل زمینه‌ای و دموگرافیک به دو گروه تقسیم شدند. هر دسته شامل سه نفر با موضوع عوامل زمینه‌ای و کووید-۱۹ و عوامل دموگرافیک و کووید-۱۹ به جستجو و گرداوری مطالب و یافته‌ها پرداختند. مطالعات با کلیدواژه‌هایی فارسی شامل کووید-۱۹، مرگ‌ومیر، بیماری‌های زمینه‌ای و عوامل دموگرافیک و کلیدواژه‌های انگلیسی نظیر؛ Covid19، underlying diseases, demographic factors, mortality rate از

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

پایگاه‌های داده‌ای مانند PubMed, Web of Science, Iran Medex, Google Scholar, Science Direct Ovid, Scopus, پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی Scientific Information database بانک اطلاعات نشریات کشور جستجو شدند. به‌دلیل نمایه شدن هم‌زمان یک مقاله در چند پایگاه، تعداد زیادی از آن‌ها حذف شدند. سپس غربالگری عناوین و چکیده‌ها آغاز شد. از ۲۸۹ چکیده، پس از اعمال معیارهای ورود و خروج و توجه به اهداف مطالعه و بررسی کیفی مقاله‌ها، متن کامل ۵۱ مقاله، موردبررسی قرار گرفت. معیارهای ورود مقالات شامل، متن کامل مقالات انگلیسی یا فارسی، گزارش‌ها سازمان بهداشت جهانی و CDC بودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از نامه‌های علمی، مقاله‌های چاپ‌شده به زبان‌هایی غیر از انگلیسی و فارسی و مقاله‌هایی که متن کامل آن‌ها در دسترس نبود. نتایج جستجو و فرایند انتخاب این مطالعه با پروتکل استاندارد پریسما[1] تدوین شد. مراحل جستجو و انتخاب متون، ارزشیابی، استخراج و طبقه‌بندی یافته‌ها انجام شد. به‌منظور بررسی کیفیت مقاله‌ها از چک‌لیست Newcastle Ottawa Scale استفاده شد(۲۰-۱۸).

یافته‌ها

سازمان بهداشت جهانی در تاریخ ۳۰ ژانویه ۲۰۲۰ یک عفونت ویروسی را به‌عنوان یک نگرانی بین‌المللی اضطراری در بهداشت عمومی موردتوجه قرارداد. در فوریه همان سال آن بیماری را کووید-۱۹ نام‌گذاری کرد. در فوریه ۲۰۲۱ در حدود ۲۱۰ کشور و بیش از ۱۰۰ میلیون نفر مبتلا به بیماری شدند. تاکنون تمامی کشورهای جهان درگیر این بیماری شده‌اند و بیش از ۲۴۰ میلیون نفر بر اساس تست‌های تائید شده در سرتاسر جهان مبتلا به بیماری کووید-۱۹ می‌باشند. ایالات‌متحده امریکا، برزیل، هند، مکزیک، روسیه، پرو، اندونزی، انگلستان، ایتالیا، کلمبیا و ایران به ترتیب بالاترین آمار مرگ‌ومیر را در جهان دارند. ویروس با سرعت زیادی در حال انتشار می‌باشد. اقدامات محدودکننده انتشار بیماری به‌ویژه در مورد واریانت‌های جدید از افریقای جنوبی و انگلستان دوباره از سر گرفته‌شده‌اند. البته براساس نظر کارشناسان سازمان بهداشت جهانی در مورد صحت‌وسقم اطلاعات آماری مبتلایان به کووید-۱۹ تقریباً در تمام کشورها به‌ویژه در کشورهایی که دسترسی به تست‌های بیماری سخت هست میزان ابتلا کمتر از حد گزارش می‌شوند. همچنین زمان انجام تست و گزارش آن یکسان نیست، بنابراین تجزیه تحلیل و پیش‌بینی‌ها و افزایش میزان آزمایشات مثبت می‌توانند براساس همان آمار اشتباه باشند. همچنین زمان گزارش مرگ‌ومیر مبتلایان که بعد از چند روز از مثبت شدن تست می‌میرند بر مدل‌های آماری پیش‌بینی کننده مؤثر می‌باشد(۲۱) در حال حاضر سومین عامل مرگ‌ومیر در جهان بیماری کووید-۱۹ می‌باشد. شایع‌ترین علت مرگ در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ شوک سپتیک و نارسایی چندین ارگان می‌باشد(۲۲).

هرچند اقداماتی نظیر حفظ فاصله اجتماعی، زدن ماسک و شستن دست‌ها در پیشگیری از ابتلا به ویروس کووید-۱۹ از اولویت‌های مبارزه با این بیماری می‌باشند اما آگاهی از عوارض ویژگی‌های مشترک سیر بیماری و عوامل زمینه‌ای مؤثر بر بیماری کووید-۱۹ می‌تواند عامل مهم و اساسی مؤثر در عملکرد و نگرش بهداشتی درمانی مردم و به‌ویژه کادر درمان باشد(۲۳).

علائم و عوارض بیماری کووید-۱۹

ویروس کووید-۱۹ می‌تواند کلیه سیستم‌ها و ارگان‌های بدن را تحت تأثیر قرار دهد. از شایع‌ترین علائم آن؛ تب، سردرد، سرفه، خستگی، تنگی نفس، گلودرد، درد عضلانی، تغییر حس بویایی و چشایی، خلط، لمفوپنی، پنومونی و هیپوکسمی هستند(۲۴). درگیری تنفسی شایع‌ترین شکل بیماری است . اکثریت کودکان مبتلا به بیماری کووید-۱۹ بدون علامت هستند. شایع‌ترین علامت در میان کودکان تب و سرفه خشک است.

[1]. Population, Intervention, Comparison and Outcome

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

۶ درصد کودکان علائم شدید دارند. شدت کمتر بیماری در کودکان نسبت به بزرگ‌سالان احتمالاً به دلیل تعداد کمتر گیرنده‌های آنزیم تبدیل‌کننده انژیوتانسین ۲ در سطح اپیتلیوم مخاط بینی آن‌ها می‌باشد. شایع‌ترین علائم در کودکان بدحال عبارت‌اند؛ از افزایش تعداد تنفس، تب، سرفه، خلط، تهوع، استفراغ، اسهال، درد بدن و خستگی، سردرد و یبوست. علائم با شیوع کمتر تنگی نفس، سیانوز، بی‌قراری، شوک سپتیک، اختلالات انعقادی و اسیدوز متابولیک می‌باشند(۲۶- ۲۵).

عوارض قلبی و عروقی، ریوی، نورولوژیک، گوارشی و سیستم ایمنی از عوارض بیماری کووید-۱۹ هستند. پاسخ التهابی، نکروز و خونریزی تقریباً در تمام سیستم‌های درگیر رخ می‌دهد. عوارض بیماری کووید-۱۹ در سیستم‌های مختلف بدن به‌اختصار در ذیل آورده شده است(۷، ۱۰-۹، ۲۸-۲۷).

علائم و عوارض ریوی: داون رگولیشن سیستم رنین انژیوتانسیون، نمای شیشه مات ریه، فیبروز و التهاب ریه، سفتی ریه و اختلال تنفس، ادم و التهاب حنجره، پنومونی نکروزان به‌واسطه عفونت استافیلوکوکی سوار شده و سندرم زجر تنفسی، امبولی وسیع ریوی، تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس و افزایش CRP و کاهش اشباع اکسیژن، کاهش CD4 و CD8، آسیب آلوئولی، ارتشاح فیبرومیکسوئید سلولی و منونوکلئارهای فضای بینابینی(۹) ذات‌الریه، آسیب پنوموسیت، افزایش نفوذپذیری عروقی، میکروآنژیوپاتی ترومبوتیک، اختلال در اکسیژن‌رسانی(۷) فعال شدن کمپلمان‌ها و پاسخ ایمنی ذاتی، صدمات عروقی و الوئولی، ارتشاح سلول‌های T اطراف عروقی و نارسایی ریوی، ترومبوز وسیع و میکروانژیوپاتی، نارسایی چند ارگان، سندرم ترشح سیتوکاینی(۱۰).

علائم و عوارض نورولوژیک: انسفالوپاتی نکروزان، آزاد شدن سایتوکاین‌ها در داخل مغز، آسیب سد خونی مغزی، حمله عصبی و تشدید نارسایی قلبی ریوی، منتژیت و انسفالوپاتی، گیجی و کما، اختلال شناختی، دشواری در تصمیم‌گیری، از بین‌رفتن حس بویایی و چشایی(۱۰)، سردرد،گیجی، تشنج، کاهش هوشیاری، آنسفالوپاتی نکروزان خونریزی‌دهنده(۹،۷)، گیلن‌باره، واکنش التهابی خود ایمنی که توسط ویروس ایجاد می‌شود، انسفالومیلیت حاد منتشر(۷، ۱۰-۹).

علائم و عوارض کلیوی: حمله ویروسی، آسیب‌های گلومرولار و لوله‌ای، پاسخ التهابی شدید، هیپوکسی، هیپرکالمی، اختلال(۱۰-۹).

علائم و عوارض سیستم ایمنی: D- Dimer و FDP بالا، ترومبوسیتوپنی اختلال عملکرد اندوتلیال، لنفوپنی، آسیب به ماکروفاژ کاهش در رده سلول های Tسیستم ایمنی از جمله CD4+/CD8+,NK cell افزایش(۱۰-۹) TNF- α, IL-6 IL-10 پاسخ های التهابی شدید(۷، ۱۰-۹).

علائم و عوارض دستگاه گوارش: حمله ویروسی، هیپوفسفاتمی، اختلال در غشای مخاطی، اختلال ACE2/Ang، آسیب کبدی و افزایش آنزیم‌های کبدی و بیلیروبین سرم، استئاتوزمیکروووزیکولار و میکروسکوپیک، آسیب سلول‌های کبدی به دنبال آزاد شدن سایتوکاین‌ها، هیپوکسی سلولی، احتمال آسیب کبدی به دنبال مصرف داروهای موجود در پروتکل درمانی، پانکراتیت خفیف به دنبال تهاجم ویروسی(۱۰، ۲۸).

علائم و عوارض سیستم قلبی عروقی: آریتمی، تشدید نارسایی قلبی، اختلال عملکرد بطن راست، میوکاردیت، تامپوناد قلب، اختلال عملکرد گردش خون، هیپوکسی افزایش بایو مارکرهای تروپونین T، پپتیدهای ناتروارتیک و اینترلوکین ۶، ترومبوز، میوکاردیت، اریتمی، نارسایی قلبی و سندرم کرونری حاد، لمفوسیتوپنی، هیپراستیمولیشن ماکروفاژ و نوتروفیل بالاتر بودن سطح گیرنده ACE2 در پلاسما(۹،۴).

سایر علائم و عوارض: بثورات اریتماتو، وزیکول‌های شبیه ابله مرغان، پتشیا(۷) پرخونی ملتحمه، ترشحات افزایش‌یافته، شوک سپتیک و نارسایی چندارگانی، کاهش هموگلوبین، افزایش فریتین و مهار متابولیسم هم(۹،۱).

مشخصات فوت‌شدگان مبتلا به بیماری کووید-۱۹

بررسی مشخصات بالینی، دموگرافیک، رادیولوژیکی و آزمایشگاهی در بیماران فوت‌شده در اثر کووید-۱۹ در تشخیص عوامل مؤثر و اتخاذ تصمیمات بهداشتی و درمانی از اهمیت بالایی برخوردار است. در جداول ۱ و ۲ مطالعات مرتبط بررسی‌شده به‌اختصار آورده شده‌اند(۱، ۵، ۸، ۳۷-۳۰).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مطالعات حاکی از آن هستند که افرادی که در اثر بیماری کووید-۱۹ فوت شدند در بدو ورود و هنگام پذیرش در بیمارستان علائم؛ تب، تنگی‌نفس، سرفه، علائم گوارشی، فشار پایین اکسیژن شریانی و LDH و ESR بالا داشتند و سن بالا، میزان لنفوسیت پایین و CRP بالا علائم هشداردهنده بودند(۵) شدت التهاب، سی‌تی‌اسکن غیرطبیعی و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت بالاتر در زمان پذیرش عواملی هستند که پیشرفت زودهنگام بیماری را نشان می‌دهند(۳۸) از جمله علائم ۲۴ ساعت آخر تا زمان مرگ بیماران کووید-۱۹ لمفوپنی ۷۳/۷، نوتروفیلی ۱۰۰ درصد، ترمبوسیتوپنی ۶۳/۲ درصد، CRP NLRs، لاکتات دهیدروژناز، D-dimer، کراتینین، نیتروژن و اوره خون بالا ، اینتر لوکین ۶(بیش از U/L۱۰) در تمام بیماران و افزایش شیوع PH کمتر از ۷/۳۵ و فشار اکسیژن خون کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه در بیش از ۵۰ درصد موارد فوت گزارش‌شده‌اند. همچنین اسپارتات امینوترانسفراز و الانین امینوترانسفراز بالا با شروع علائم شدید و مرگ همراه بود. یافته‌های بیماران فوت‌شده نشان داد که سطح متوسط ESR[۲] و LDH[۳] در بیماران افزایش یافت و همچنین بیش از ۹۰ درصد بیماران دارای ESR و CRP[۴] غیرطبیعی بودند(۵) در آخرین آزمایش بیماران قبل از مرگ، تعداد گلبول‌های سفید خون و نوتروفیل ها افزایش داشتند و تعداد لنفوسیت‌ها کاهش داشتند. در اکثر بیماران کم‌خونی خفیف مشاهده شد، گلبول‌های قرمز و سطح هموگلوبین کاهش داشتند. همچنین سطح[۵] بالا بود(۳۱) در برخی از بیماران بیلی‌روبین تام افزایش‌یافته بود. تروپونین I[۶] بسیار بالاتر از حد طبیعی بود، که به معنی آسیب آشکار در قلب است(۳۰). در بیماری شدید کووید-۱۹ تعداد لوب‌ها و سگمان‌های ریوی درگیر بیشتر بود و شدت التهاب و سی‌تی‌اسکن غیرطبیعی ریوی بالاتر بود. سی‌تی‌اسکن ریه در پیش‌بینی زودهنگام پیشرفت و شدت بیماری سودمند است و می‌تواند به تعیین زمان بستری فرد مبتلا کمک کند. میزان ۹۰ درصد مبتلایان به پنومونی بستری در بیمارستان فعالیت انعقادی خون آن‌ها افزایش داشت که با بررسی D-dimer تشخیص داده می‌شد(۳۹) لمفوپنی و انتشار به چندین لوب با مرگ در اثر پنومونی همراه است. ظرف مدت یک تا دو هفته از طوفان سیتوکاینی، پنومونی بروز می‌کند. استفاده از معیار خطر Dichotomous chest X Ray در پیشگویی وضعیت بیمار مفید می‌باشد. در تصویربرداری سی‌تی‌اسکن قفسه سینه، علامت[۷] معمول‌ترین الگوی رادیولوژیک مشاهده شده بود. همچنین معیار SoFA[۸] یک شاخص تشخیصی برای سپسیس و شوک سپتیک و نشان‌دهنده اختلال عملکرد چند ارگان می‌باشد که می‌تواند در تشخیص کمک‌کننده باشد(۴۰).

بیماری‌های زمینه‌ای مؤثر بر بیماری کووید_۱۹

از مهم‌ترین عوامل مؤثر بر سیر و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کووید-۱۹ بیماری‌های زمینه‌ای و عوامل دموگرافیک می‌باشند. بیماری‌های زمینه‌ای در بالغین با اثرات پاتولوژیک بر سیستم‌های مختلف بدن می‌توانند موجب تشدید وضعیت بیماران مبتلا به کووید-۱۹ شوند. کودکان با بیماری‌های مادرزادی قلبی، اختلالات متابولیک، ژنتیک و نورولوژیک، نسبت به کودکان سالم، در معرض ابتلا به بیماری شدیدتری هستند(۲۶). جدول شماره ۴ عوامل زمینه‌ای و چگونگی تأثیر آن‌ها بر بیماری کووید-۱۹ بیان‌شده است(۱، ۲۸-۲۷، ۳۱، ۵۰-۴۱).

عوامل دموگرافیک موثر بر بیماری کووید-۱۹

سن، نژاد، شغل و جنسیت بصورت مستقیم و غیرمستقیم می توانند بر سیر بیماری، شدت و میزان مرگ و میر در اثر بیماری کووید-۱۹ موثر باشند. جدول شماره ۵ چگونگی تاثیر عوامل دموگرافیک بر بیماری کووید-۱۹ را نشان می دهد(۷،۱۴-۱۲، ۴۲،۵۵-۵۰).

[2]. Erythrocyte sedimentation rate
[3]. Lactate Dehydrogenase
[4] .C-Reactive protein
[5]. serum amyloid A
[6]. cTnI

[7]. Ground-Glass Opacity: GGO
[8]. Sequential Organ Failure Assessment

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

بحث

هدف از این مطالعه بررسی عوامل مؤثر و چگونگی تأثیر آن‌ها بر بیماری کووید-۱۹ بود. با بررسی‌های به عمل‌آمده مهم‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای مؤثر بر بیماری کووید-۱۹ و افزایش مرگ‌ومیر ناشی از آن فشارخون، بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت و چاقی بودند(۱۰-۷). بیماری‌های زمینه‌ای با تضعیف سیستم ایمنی، ایجاد التهاب، اختلالات متابولیک، اختلالات انعقادی، تغییرات مکانیکال و تغییرات عملکردی سیستم تنفسی منجر به بدتر شدن و یا مرگ مبتلایان به بیماری کووید-۱۹ می‌شوند(۱،۲۸-۲۷، ۳۱، ۴۹-۴۱). سن، شغل، نژاد و جنسیت مهم‌ترین عوامل دموگرافیک مؤثر بر عوارض و مرگ‌ومیر مبتلایان به کووید-۱۹ هستند. این عوامل به‌واسطه ایجاد تفاوت‌های فیزیولوژیک، میزان تماس و میزان محافظت در مقابل ویروس کووید-۱۹ منجر به تغییر درشدت و مرگ‌ومیر ناشی از عفونت ویروسی می‌شوند(۷، ۱۴-۱۲، ۳۹، ۴۷-۵۲).

ارتباط بیماری کووید-۱۹ با بیماری‌های زمینه‌ای دوطرفه است ابتلا به این ویروس مرگ‌ومیر در اثر بیماری‌های زمینه‌ای را افزایش می‌دهد و از طرف دیگر مبتلایان به بیماری‌های زمینه‌ای به‌دلیل حضور بیماران مبتلا به کووید-۱۹ کمتر به بیمارستان مراجعه می‌کنند و در شرایط موجود پاندمی کمتر موردتوجه قرار می‌گیرند(۴۲). فشارخون بالا، دیابت، بیماری عروق کرونر، نارسایی احتقانی قلب و ارگان‌های مختلف، بیماری انسدادی مزمن ریوی، آسم، بیماری مزمن کلیه، چاقی، سرطان، سرکوب سیستم ایمنی، بیماری مزمن کبد، سپسیس، از بیماری‌های زمینه‌ای در مبتلایان به کووید-۱۹بودند. در مطالعات صورت گرفته در چین نشان داده شد که اکثر بیماران یک یا بیش از یک بیماری زمینه‌ای داشتند(۱،۴، ۳۵). اختلال عملکرد چندین ارگان نظیر؛ ریه، قلب، کلیه و کبد در بیماران فوت‌شده مبتلا به کووید-۱۹ گزارش‌شده است. در افرادی که بیماری‌های زمینه‌ای داشتند شدت بیماری و به‌مراتب میزان مرگ‌ومیر ناشی از صدمات سیستم‌های مختلف بدن و از جمله سیستم ریوی بیشتر از افراد سالم بود(۷-۱۰).

علت و مکانیسم واحدی که در بیشتر مبتلایان منجر به مرگ می‌شود تغییرات سیستم ایمنی و انعقادی و حمله ویروس به چندین ارگان بدن می‌باشد. افزایش سایتوکاین‌های التهابی، افزایش شرایط تشکیل لخته، تغییرات پاتولوژیک در سیستم تنفسی و آلوئول‌ها، افزایش عفونت‌های ثانویه و نارسایی ارگان‌های حیاتی در فوت‌شدگان مبتلا به بیماری کووید-۱۹ وجود داشتند(۱،۲۷،۲۹،۴۶-۳۷). عوارض قلبی شامل نارسایی قلبی، اریتمی و سکته قلبی در بیماران کووید-۱۹ مبتلا به پنومونی شایع بودند و ایست قلبی در ۳ درصد بیماران بستری مبتلا به پنومونی دیده شده است(۵۶).

مکانیسمی که گفته می‌شود فشارخون بالا از آن طریق موجب بدترشدن یا افزایش مرگ‌ومیر مبتلایان به کووید-۱۹ می‌شود افزایش سایتوکاین‌ها و گیرنده‌های ACE2، التهاب عروقی و افزایش نفوذ ویروس به داخل ارگان‌های مختلف می‌باشد(۴۳) در مورد دیابت، تأثیر عمده دیابت بر بازسازی پاتولوژیک است که منجر به مرگ در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ می‌شود. بنابراین، تنها کنترل سطح گلوکز خون برای کاهش خطر نارسایی قلبی در بیماران دیابتی و کرونایی کافی نیست. در بیماران مبتلا به دیابت و کووید-۱۹ پروفایل MRNA در گردش می‌تواند یک استراتژی مهم برای تعیین شدت بیماری باشد. علاوه بر این، زیرمجموعه پروفایل MRNA می‌تواند اطلاعات مهمی در مورد شدت آسیب و اختلال عملکرد اعضای بدن، از جمله نارسایی قلب ارائه دهد(۲۸، ۴۲).

مطالعات اخیر بر روی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ نشان داد که افراد جوان بستری در بیمارستان با احتمال بیشتری چاق بودند و چاقی با تظاهرات بالینی شدید و افزایش مرگ‌ومیر همراه بود(۴۷-۴۶). علت عوارض شدید و یا مرگ‌ومیر در مبتلایان کووید-۱۹ که در گروه افراد چاق قرار داشتند در بعضی تحقیقات مشخص نبود اما در بعضی دیگر تغییرات مکانیکال در

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

راه‌های هوایی و پارانشیم ریه، التهاب سیستمیک و اختلالات متابولیک مؤثر بر عملکرد ریه، وجود دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی، التهاب مزمن، مهار سیستم ایمنی، ایجاد محیطی مناسب برای ویروس کووید-۱۹ و ظهور واریانت‌های شدیدتر، اختلال عملکرد مکانیکی، افزایش شدت عفونت دستگاه ریوی تحتانی افزایش ادیپوکاین ها، کاهش ظرفیت‌های ریوی، تغییر گردش خون و تهویه ریوی تغییر بیان ACE2 در بافت چربی افزایش فیبروز ریوی و شدت بیماری مطرح شدند(۴۵-۴۴، ۴۷).

بیماران سرطانی مبتلا به کرونا در تمام عوارض حاد در معرض خطر بیشتری بودند. بیماران مبتلا به سرطان خون، سرطان ریه یا سرطان متاستاتیک بیشترین فراوانی عوارض حاد را داشتند بیماران مبتلا به سرطان غیرمتاستاتیک، نتایج مشابهی با بیماران بدون سرطان داشتند. بیماران سرطانی که تحت عمل جراحی قرار گرفتند، خطر بیشتری برای وقوع عوارض حاد داشتند، درحالی‌که بیمارانی که فقط رادیوتراپی شدند، میزان خطر قابل‌توجهی را نشان نمی‌دادند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به سرطان در برابر شیوع بیماری کرونا آسیب‌پذیرتر هستند(۴۹، ۵۷).

در این مقاله عوامل دموگرافیکی مانند سن جنس شغل و نژاد موردبررسی قرار گرفتند. میزان مرگ‌ومیر سالمندان درصد بالایی از مرگ‌ومیر ناشی از کووید را در همه کشورها تشکیل می‌دهد و در تمام تحقیقات مرور شده متوسط سن مبتلایان بالاتر از ۶۰ سال بود(۱۴). در بزرگ‌سالان مسن، علاوه بر بیماری‌های زمینه‌ای خاص، تغییرات فیزیولوژیک و کاهش عملکرد سیستم‌های قلبی، ریوی، کلیوی و ایمنی در بیماران با کووید-۱۹ شایع است(۵۴،۱۴). نتایج برخی از مطالعات در مورد مشخصات دموگرافیک مبتلایان به بیماری کووید-۱۹، حاکی از آن است که در میان بیماران فوت‌شده، سن بیش از ۶۰ سال، بیماری‌های زمینه‌ای و نارسایی چندعضوی از ویژگی‌های مشترک و رایج است(۲۲). در سالمندان علاوه بر تغییراتی در سیستم‌های مختلف بدن آن‌ها به‌واسطه سالخوردگی اثرات روانی ناشی از ایزوله شدن آن‌ها در راستای اقدامات پیشگیری‌کننده و همچنین فقدان درمان مناسب بیماری‌های زمینه‌ای آن‌ها در دوران پاندمی کرونا مزید بر علت بود(۱۷،۱۴). کاهش پاسخ به سیگنال‌های ویروس، افزایش بار ویروس، افزایش سیگنال سیتوکاینی ناشی از عفونت، التهاب اندوتلیالی و فعال‌شدن فیبروبلاست، ورود بیشتر قطعات ویروس و سیتوکاین‌ها به جریان خون، پرشدگی الوئولی، کاهش ظرفیت ریوی، عفونت عروق کوچک ارگان‌ها، طوفان سیتوکاینی، لخته در عروق کوچک، هیپوکسی شدید، اختلال انعقادی و نارسایی ارگان‌ها در مرگ‌ومیر سالمندان مؤثرند(۱۷، ۵۴، ۵۸).

با بررسی مقالات مرتبط با نقش جنسیت در ابتلا و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کووید-۱۹ مشخص شد که در میان افراد فوت‌شده اکثراً جنسیت مذکر بودند و یک یا بیش از یک بیماری زمینه‌ای داشتند(۵۳). در متا آنالیز پخام و همکاران مشخص شد که هرچند میزان ابتلا در مرد و زن تفاوتی ندارد اما میزان بیماری شدید و میزان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و مرگ و میر مردان در اثر بیماری کووید-۱۹ بیشتر می‌باشد(۵۹). در مورد عوامل رفتاری مردان بیشتر از زنان سیگاری هستند و الکل مصرف می‌کنند(۶۰).

در تحقیقاتی در چین و امریکا و ایتالیا مشخص شد که بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت، فشارخون، بیماری‌های قلبی، کلیوی، ریوی و وابستگی به نیکوتین در مردان شیوع بیشتری دارد(۵۳،۶۰-۵۹). متأسفانه همه تحقیقات اطلاعات مرتبط با تفکیک جنسیتی در میزان مرگ‌ومیر را گزارش نکرده‌اند.

نژاد سیاه در مقایسه با نژاد سفید از نظر؛ سن، جنسیت مذکر، بیماری‌های زمینه‌ای، نوع بیمه عمومی، اقامت در یک منطقه کم‌درآمد و چاقی با افزایش احتمال پذیرش در بیمارستان روبرو هستند(۵۰،۱۲). از نظر تفاوت‌های قومی، گروه‌های قومی سیاه‌پوست، آسیایی و اقلیت‌ها، در معرض مشاغلی پرخطر قرار می‌گیرند و همچنین

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

زندگی در خانواده‌های پرجمعیت و حفظ فاصله فیزیکی از افراد مسن خانواده چالش‌برانگیز است(۵۱-۵۰). نتایج نامطلوب بهداشت سیاه‌پوستان در مقایسه با سفیدپوستان، می‌تواند به‌علت فقدان بیمه، دسترسی محدود به ارائه‌دهندگان مراقبت‌های اولیه و تبعیض نژادی در روند مراقبت باشد(۵۰).

در مورد تأثیر شغل بر ابتلا و مرگ‌ومیر بیماری کووید-۱۹ دو گروه شغلی پرخطر در نظر گرفته می‌شوند. گروه شغلی کادر بهداشت و درمان و گروه شغلی که در مراکز و مؤسسات بهداشتی درمانی کار نمی‌کنند اما خطر ابتلا در آن‌ها نیز به‌واسطه شرایط محیطی افزایش می‌یابد. کادر درمان ازیک‌طرف مستعد ابتلا به بیماری کووید-۱۹ هستند چرا که در تماس مستقیم با بیماران مبتلا قرار دارند و از طرفی اقدامات ایشان در درمان بیماران مبتلا می‌تواند به‌درستی انتخاب و اجرا نشود که علت آن انواع خطاهای کادر درمان با علل متفاوت می‌باشد(۶۱،۱۳). سندرم فرسودگی شغلی، میزان محافظت شخصی، اشتباه در تشخیص بیماری، برنامه کاری غیرمنطقی، سیستم کنترل عفونی نامناسب، تماس‌های غیرضروری، و عوامل اجتماعی و اقتصادی به‌صورت مستقیم و غیرمستقیم بر شدت و مرگ‌ومیر بیماری کووید-۱۹ مؤثر هستند(۱۳). بررسی‌ها حاکی از آن است که عدم‌دسترسی به تجهیزات محافظتی، سیستم تهویه‌ای نامناسب، میزان کاری بیشتر و خستگی از عوامل مؤثر بوده‌اند. همچنین ممکن است انجمن‌های کارکنان بهداشتی به‌منظور خوش‌خدمتی به مقامات بالاتر از احقاق شرایط ایمنی برای کارکنان بهداشتی به‌خوبی دفاع نکرده باشند(۶۱،۱۳) پزشکان پرستاران، کارکنان آزمایشگاه، کارکنان پذیرش و خدمات و کلیه افرادی که زمان قابل‌توجهی را در ارائه مستقیم مراقبت‌ها به افراد مبتلا به کووید-۱۹ سپری می‌کنند در خطر افزایش ابتلا به بیماری کووید-۱۹ می‌باشند. البته امکان ابتلای پرستاران بیش از کارکنان دیگر می‌باشد(۶۲). با آموزش‌های مناسب، برنامه کاری منطقی، سیستم کنترل عفونی مناسب، مشاوره روانی و پرهیز از تماس‌های غیرضروری می‌توان حفاظت مناسبی از کادر درمان به عمل آورد(۶۳-۶۲).

از نقاط قوت مطالعه حاضر بررسی اجمالی و مهم عوامل مؤثر و چگونگی تأثیر آن‌ها بر میزان مرگ‌ومیر بیماری کووید-۱۹ می‌باشد و از محدودیت‌های آن، می‌توان به بررسی مقالات در یک بازه زمانی محدود اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

بیماری‌های زمینه‌ای مانند؛ فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت و چاقی می‌توانند با تضعیف سیستم ایمنی، ایجاد التهاب، اختلالات انعقادی، اختلالات متابولیک و اختلال عملکردی سیستم تنفسی منجر به افزایش عوارض و یا مرگ‌ومیر مبتلایان به بیماری کووید-۱۹ شوند. عوامل دموگرافیک به‌واسطه تفاوت‌های فیزیولوژیک میزان تماس با ویروس و میزان حفاظت در مقابل آن و دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی درمانی بر میزان مرگ‌ومیر مؤثر هستند. آمار مرگ‌ومیر بیماری کووید-۱۹ فراز و نشیب‌هایی مختلف داشته است. میزان مرگ‌ومیر جهانی در صورت جهش‌های متوالی ویروسی می‌تواند به بیش از ۳ درصد مبتلایان افزایش یابد که منجر به فروپاشی سیستم بهداشتی درمانی جهان خواهد شد. یافته‌های مرتبط با فوت بیماران، می‌تواند به تشخیص زودهنگام افراد پرخطر و اعمال مداخلات درمانی مناسب کمک کند. آگاهی از عوارض ویژگی‌های مشترک سیر بیماری و عوامل زمینه‌ای مؤثر بر بیماری کووید-۱۹ می‌تواند علل مهم، اساسی و مؤثر در عملکرد و نگرش مردم و به‌ویژه کادر درمان باشد. با در نظر گرفتن نتایج تحقیق حاضر و تحقیقات تکمیلی دیگر اقدامات بهداشتی و درمانی در بیماری کووید-۱۹ سریعاً پیشرفت می‌کنند و در صورت انسجام مردم با کادر درمان و همراهی دولتمردان در سرتاسر جهان چشم‌انداز امیدوارکننده‌ای به وجود می‌آید. لذا نویسندگان این مقاله بیان می‌دارند که در اکثریت موارد با بهبود بیماری‌های زمینه‌ای و کاهش عوارض آن‌ها، توجه به عوامل دموگرافیک و نقش

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

آن‌ها در میزان مواجه با ویروس و در دسترس قرار دادن مراقبت‌های بهداشتی مناسب با در نظر گرفتن اولویت‌هایی نظیر آموزش و توجه به گروه‌های آسیب‌پذیر می‌توان از بروز بیماری شدید کووید-۱۹ پیشگیری کرد. در تحقیقات آینده بررسی تمهیدات لازم و پیشگیری‌کننده همچنین بررسی سبک زندگی و طراحی فهرستی برای بررسی وضعیت بیمار با در نظر گرفتن علائم، مشخصات و عوامل مؤثر در پیش‌بینی عوارض شدید و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کووید-۱۹ سودمند می‌باشند.

جدول شماره ۱: تحقیقات انجام شده در مورد ویژگی‌های فوت‌شدگان مبتلا به بیماری کووید-۱۹

مشخصات مقاله	مکان مطالعه	نوع مطالعه	تعداد نمونه	میانگین سنی و جنسیت فوت شدگان		ویژگی‌های بالینی
جیانگ فنگ وهمکاران در سال ۲۰۲۰ (۳۶)	چین	سری موردها	۱۶۸	میانگین سنی ۷۰ سال		فشار خون بالا(۵۰٪)، دیابت(۲۵٪) و بیماری ایسکمیک قلب(۱۸٪)
				مرد		
				۱۲۶		
امامی وهمکاران درسال ۲۰۲۰ (۳۴)	ایران	متاانالیز و مروری سیستماتیک	۸۷	میانگین سنی ۶۷ سال.		دیابت(۲۴/۵۵٪)، بیماری‌های قلبی عروقی(۲۰/۹۱٪)، فشارخون بالا(۱۵/۴۵٪)، بدخیمی(۱۰/۹٪)، آسیب کلیه(۷/۲۷٪)، بیماری انسدادی مزمن ریوی(۳،۶٪)، آسم(۱/۸۲٪)، واسکولیت(۰،۹۲٪)، بیماری ریوی(۲/۷۳٪)، سندرم زولینگر-الیسون(۰/۹۱٪) هیدروسفالی(۰/۹۱٪) روماتیسم(۰/۹۱٪)
				مرد		
				۵۲		
پریانک شاه و همکاران در سال۲۰۲۰ (۳۳)	جرجیا	مقطعی مشاهده ای	۵۲۲	میانگین سنی۶۳		فشارخون بالا(۷۹/۷٪)، چاقی(۶۶/۵٪) و دیابت شیرین(۴۲٪)، بیماری عروق کرونر(۱۴٪) نارسایی احتقانی قلب(۲۱/۷٪) بیماری انسدادی مزمن ریوی (۱۴/۱٪)، آسم(۱۲٪) بیماری مزمن کلیه(۲۱/۷٪) مرحله انتهایی بیماری کلیوی(۷/۶٪)، چاقی(۵۲٪)، سرطان(۹/۸٪)، سرکوب سیستم ایمنی(۱۳٪) و بیماری مزمن کبد(۲/۱٪)
				مرد		
				۱۲۰		
نوری و همکاران درسال ۲۰۲۰ (۵)	ایران	سری موردها	۱۱۱	میانگین سنی(۷۳) سال مرد (۷۰/۳٪)		فشار خون بالا(۴۵٪)، دیابت(۳۶/۹٪)، بیماری قلبی عروقی(۲۱/۶٪)، بیماری عروق مغزی(۱۱/۷٪)، بیماری کلیوی(۹/۹٪)، بیماری کبدی(۳/۶٪)، بیماری تنفسی(۵/۴٪)، سایر (۲۳/۴٪)
				مرد		
				۷۸		
زانگ و همکاران در ۲۰۲۰ (۱)	چین	مقطعی مشاهده ای	۸۲	سن بالاتر از ۶۰ سال مرد (۶۵/۹٪)		فشار خون بالا(۵۶/۱٪)، بیماری قلبی(۲۰/۷٪)، دیابت(۱۸/۳٪)، بیماری عروق مغزی(۱۲/۲٪) و سرطان(۷/۳٪)
				مرد		
				۵۴		
ورتام در ۲۰۲۰(۳۲)	امریکا	گزارش CDC و متاانالیز	۱۰۶۴۷	سن ≤۶۵ سال		بیماری‌های قلبی عروقی(۶۰/۹٪)، دیابت شیرین(۳۹/۵٪)، بیماری مزمن کلیه(۲۰/۸٪) و بیماری مزمن ریه(۱۹/۲ ٪)
				مرد		
				۶۴۵۲		
لی و همکاران در سال ۲۰۲۰ (۳۱)	چین	متاانالیز	۲۵	سن متوسط ۷۳ سال		فشارخون(۶۴٪)، دیابت(۴۰٪)، بیماری‌های قلبی(۳۲٪)، بیماری‌های کلیوی(۲۰٪)، سکته مغزی(۱۶٪)، بیماری انسدادی مزمن ریوی(۸٪)، تومورهای بدخیم(۸٪) و پانکراتیت حاد(۴٪)
				مرد		
				۱۰		
یانگ و همکاران در سال ۲۰۲۰ (۳۷)	چین	گذشته نگر مشاهده ای	۹۲	سن متوسط ۶۹/۸		فشار خون بالا(۵۶٪)، بیماری‌های قلبی(۲۰/۷٪)، دیابت(۵۶/۱٪)، بیماری عروق مغزی(۱۰/۹٪)، بدخیمی(۴/۳٪)، بیماری مزمن کبدی(۳/۳٪)، نارسایی مزمن کلیه(۲/۲٪)، بیماری سیستم خون(۲/۲٪)، بیماری انسدادی مزمن ریوی(۱/۱٪)
				مرد		
				۴۹		
تیم پاسخ کوید ۱۹ نوع تحقیق مقطعی(۸) CDC	امریکا	مقطعی	۵۷۱۶۷۸	-		شایع‌ترین بیماری‌های موجود عبارت بودند از: دیابت بیماری‌های مزمن ریوی و بیماری‌های قلبی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

جدول شماره ۲: تحقیقات انجام شده در مورد یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک مبتلایان به کووید-۱۹

مشخصات مطالعه	مکان مطالعه	نوع مطالعه	تعداد نمونه	یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک
نوری و همکاران درسال ۲۰۲۰(۵)	ایران	سری موردها	۱۱۱	لنفوسیتوپنی(۷۵٪)، افزایش سطح PT[4] (۱۹/۸٪) و INR[3] (۶۱/۴٪) و LDH[2] (۷۷/۴٪)، افزایش CRP و ESR[1] (۹۰٪)، کاهش سطح آلبومین سرم(۳۴٪)، نمای شیشه مات قفسه‌سینه در سی‌تی‌اسکن(۶۰/۷٪)، پلورال افیوژن(۶/۶٪)، بدون یافته غیرطبیعی(۴/۹۳)
زانگ و همکاران در ۲۰۲۰(۱)	چین	مقطعی مشاهده‌ای	۸۲	لنفوپنی(۸۹٪)، نوتروفیلی (۷۴/۳٪) و ترومبوسیتوپنی(۲۴/۳٪)، افزایش CRP (۱۰۰٪) و LDH [6] (۹۳/۲٪)، D dimer (۹۷/۱٪)، تروپونین یک قلب cTn1[5] (۸۶/۷٪) و PCT[8] (۸۱٪) و افزایش IL ۶[9] (۱۰۰٪) و BUN [10] (۴۸/۶٪)، کراتینین (۱۵/۳٪)، اندکس التهابی بالای سیستم ایمنی(۸۹/۲٪)
لی و همکاران در سال ۲۰۲۰(۳۱)	چین	متاناليز	۲۵	افزایش تروپونین یک قلب(۹۴/۷٪)، افزایش Pro BNP[11] (۹۴/۷٪)، افزایش سرمی BUN یا/و سطح کراتینین Cr[12](۴۸٪) و ALT[13] وAST[14] (۲۰٪) و افزایش در سطحPCT (۹۰/۵٪)، CRP(۹۵٪) و SAA[15] (۱۰۰٪)
یانگ و همکاران در سال ۲۰۲۰(۳۷)	چین	گذشته‌نگر مشاهده‌ای	۹۲	افزایشPCT (۳۰/۴٪)، افزایش CRP (۳۶/۹٪) و افزایش سطح SAA (۳۲/۶٪)، افزایشALT و AST(۱۰/۹٪) و افزایش TBIL[16](۴/۳ ٪)، افزایش تروپونین یک قلب (۲۶/۱٪)، کاهش GFR[17] (۷/۶٪)

1: ESR=Erythrocyte Sedimentation Rate , 2-LDH= Lactate Dehydrogenase, 3-INR= International Normalised Ratio, 4-PT= Prothrombin Time,5-GGO=Ground-Glass Opacities,CRP=C-Creactive Protein , cTn1=cardiac Troponin I, , 8-PCT= Procalcitonin 9-IL6= Interlukin 6 10-BUN= Blood Urea Nitrogen ,11-Pro BNP =Pro B-type Natriuretic Peptide,12- Cr=Serum Creatinine ,13-ALT= Alanine Transaminase,14-AST=Aspartate Aminotransferase, Time, , 15-SAA=Serum Amyloid A, , 16-TBIL=Total Bilirubin17- GFR= Glomerular Filtration Rate

جدول شماره ۳: بیماری‌های زمینه‌ای و چگونگی تأثیر آن‌ها بر بیماری کووید-۱۹

بیماری	چگونگی تأثیر
دیابت	افزایش مایوفیبروبلاست‌ها، افزایش فیبروز ریه و افزایش شدت بیماری و چاقی(۲۷)
	اختلالات گلایسمیک و عروقی، عوامل خطر اجتماعی و اقتصادی(۲۸)
	تغییر در عملکرد گیرنده‌های سلول‌های ایمنی از جمله منوسیت و ماکروفاژ و افزایش بیان ACE2 در مغز، عضله، بافت چربی، کبد، پانکراس توسط ویروس کووید-۱۹ منجر به کاهش تولید انسولین و مقاومت به انسولین با مکانیسم‌های تعریف‌نشده(۴۳)
	افزایش اختلال متابولیک و افزایش عفونت ثانویه بر کووید-۱۹(۳۳)
	تضعیف سیستم ایمنی و کاهش توانایی مبارزه با عفونت به‌دلیل افزایش قندخون و بیماری‌های زمینه‌ای(۸)
	نارسایی تنفسی و عفونت(۳۴)
	ضعف سیستم ایمنی، افزایش فورین، افزایش ورود ویروس کووید-۱۹ به ریه کلیه و پلاک اترواسکلروتیک، افزایش لخته، ARDS، نارسایی و صدمات قلبی و نارسایی کلیوی(۵۰)
فشارخون بالا	به‌دلیل نفوذ بیشتر عوامل بیماری‌زا به ارگان‌های مختلف و در نتیجه عفونت شدید(۴۳)
	التهاب عروقی، افزایش سایتوکاین‌ها وگیرنده‌های ACE2، افزایش نفوذ ویروس به داخل ارگان‌های مختلف، افزایش میزان ایتلا و شدت بیماری کووید-۱۹(۸)
چاقی	علت دقیق مشخص نیست. در افراد چاق تغییرات مکانیکال در راه‌های هوایی و پارانشیم ریه، التهاب سیستمیک و اختلالات متابولیک مؤثر بر عملکرد ریه و پاسخ به دارو افزایش می‌یابد، شیوع دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی، التهاب مزمن و سیستم ایمنی ذاتی اکتسابی مهارشده ایجاد محیطی متفاوت‌تر برای ویروس کووید-۱۹ و ظهور واریانس‌های شدیدتر، اختلال عملکرد مکانیکی و افزایش شدت عفونت دستگاه ریوی تحتانی(۴۴)
	افزایش ادیپوکاین‌های التهابی وکاهش ادیپوکاین‌های ضد التهاب، ضعف سیستم ایمنی و افزایش اختلالات عملکردی ریوی به‌واسطه تغییرات مکانیکال(۴۵)
	تغییر فیزیولوژی دستگاه تنفسی وکاهش ظرفیت باقیمانده عملکردی وحجم ذخیره بازدمی، هیپوکسمی، عدم تعادل در جذب، گردش خون و تهویه ریوی و افزایش بیان ACE2 در بافت چربی (۴۶)
	اختلال عمکرد سیستم ایمنی، افزایش ادیپوکاین‌های التهابی، اختلالات عملکردی ریوی، هیپوکسمی افزایش بیان ACE2 در بافت چربی، افزایش مایوفیبروبلاست‌ها، افزایش فیبروز ریه و افزایش شدت بیماری(۴۷)
	بیماری‌های قلبی، سندرم متابولیک، سندرم هیپوونتیلیشن و انبار بودن بافت چربی برای سیتوکاین‌ها(۴۳)
سرطان	نیاز به اکسیژن و تهویه ریوی، اختلال در سیستم ایمنی، طوفان سیتوکاینی، در سرطان‌های هماتولوژیک لوکمی و نارسایی ارگان‌ها(۴۴)
	رادیوتراپی، کموتراپی، جراحی، نوع سرطان و تهویه مکانیکال غیرطبیعی، عوارض همراه، سن، مصرف سیگار و پیشرفت سندرم طوفان سیتوکاینی، آسیب ریوی و همراهی بیماری‌های زمینه‌ای فعال شدن کامپلمان‌ها و پاسخ ایمنی ذاتی، صدمات عروقی و الوئولی، ارتشاح سلول‌های T عروقی نارسایی ریوی، ترومبوز وسیع، میکروانژیوپاتی، نارسایی چند ارگان و سندرم ترشح سیتوکاینی(۴۸)
	فعال‌سازی ماکروفاژ توسط تومور سرطانی، مهار سیستم ایمنی، رشد تومور، کاهش فعالیت ضد ویروسی، افزایش عفونت، صدمات اندوتلیالی و افزایش انعقاد خون(۴۹)

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

جدول شماره ٤: چگونگی تاثیر عوامل دموگرافیک بر بیماری کووید-۱۹	
عامل	فرآیند تاثیرگذاری
نژاد	افزایش بیماری‌های زمینه‌ای، عدم دسترسی یکسان به مراقبت‌های بهداشتی، درمانی، و عوامل اقتصادی اجتماعی به‌عنوان مثال در سیاه‌پوستان امریکا بیشتر می‌باشد(۲)
	در صورت کنترل عوامل اجتماعی دموگرافیک و بیماری‌های زمینه‌ای تفاوتی در تاثیر نژاد وجود ندارد(۱۲)
	تعیین‌کننده‌های اجتماعی نظیر عدم دسترسی یکسان به مراقبت‌های بهداشتی درمانی(۵۰)
	بعد از کنترل سن، جنس، چاقی، بیماریهای قلبی ریوی، فشار خون، و دیابت تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای در مرگ و میر و بستری وجود نداشته است(۵۱)
شغل	برنامه کاری غیر منطقی، سیستم کنترل و حفاظت عفونی نامناسب و تماس های غیرضروری کادر درمان با بیماران(۵۰)
	عدم دسترسی به تجهیزات محافظتی، سیستم تهویه ای نامناسب در محل کار، میزان ساعات کاری بیشتر، خستگی، و عدم وجود شرایط ایمنی برای پرسنل بهداشتی(۵۲،۸)
	سندرم فرسودگی شغلی و اثر بر محافظت شخصی و اشتباه در تشخیص(۱۳)
سن بالا	کاهش پاسخ های التهابی و ایمنی، کاهش فرایندهای سلولی و ایمنی، افزایش بیماری‌های زمینه‌ای افزایش و تغییر شاخص توده بدن(۱۴)
	کاهش پاسخ‌های ایمنی و افزایش بیماری‌های زمینه‌ای(۱۵)
	پائین بودن پاسخ‌دهی در مقابل سیگنال‌های ویروس، افزایش لود ویروس، افزایش سیگنال سیتوکاینی ناشی از عفونت، التهاب اندوتلیالی و فعال‌شدن فیبروبلاست، ورود بیشتر قطعات ویروس و سیتوکاین‌ها به جریان خون، پرشدگی آلوئولی، کاهش ظرفیت ریوی، عفونت عروق کوچک ارگان‌ها، طوفان سیتوکاینی، لخته در عروق کوچک، هیپوکسی شدید، اختلال انعقادی و نارسایی ارگان(۵۴،۲۹)
	افزایش بیان گیرنده ACE2، کاهش دفاع ضدویروسی و صدمه به ریه(۸)
	ARDS افزایش تولید سیتوکاین‌های التهابی، بیماری‌های مزمن التهابی مرتبط با سن، مثل بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت و سرطان کاهش پاسخ‌های ایمنی اکتسابی و ذاتی(۷)
جنسیت	مردان به‌دلایلی مانند سبک زندگی عوامل بیولوژیک و رفتاری و عوارض بیماری‌ها مرگ و میر بیشتر بودن بیماری‌های زمینه‌ای مانند؛ دیابت، فشارخون، بیماری‌های قلبی، کلیوی، ریوی و وابستگی بیشتر به نیکوتین در مردان(۱۵)
	به دلیل تفاوت‌های بیولوژیکی و همچنین تفاوت های در رفتارهای بهداشتی و رفتارهای پرخطر باعث افزایش تفاوت در مرگ و میرهای ایجاد شده می‌شود که خطر مرگ و میر ناشی از کووید-۱۹ را در جنس مذکر افزایش می‌دهد(۵۳،۲۹و۵۵)

References

1. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, Song Y, Feng F, Feng J, et al. Clinical characteristics of 82 cases of death from COVID-19. PloS one. 2020;15(7):e0235458.
2. Goldstein JR, Lee RD. Demographic perspectives on the mortality of COVID-19 and other epidemics. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2020;117(36):22035-22041.
3. Linton NM, Kobayashi T, Yang Y, Hayashi K, Akhmetzhanov AR, Jung S-m, et al. Incubation period and other epidemiological characteristics of 2019 novel coronavirus infections with right truncation: a statistical analysis of publicly available case data. Journal of clinical medicine. 2020;9(2):538.
4. Verma V, Vishwakarma RK, Verma A, Nath DC, Khan HT. Time-to-Death approach in revealing Chronicity and Severity of COVID-19 across the World. PloS one. 2020;15(5):e0233074.
5. Nouri-Vaskeh M, Khalili N, Sharifi A, Behnam P, Soroureddin Z, Ade EA, et al. Clinical characteristics of fatal cases of COVID-19 in Tabriz, Iran: an analysis of 111 patients. Advanced Journal of Emergency Medicine. 2020;2(5):1:e12.
6. Chaibakhsh S, Pourhoseingholi A, Vahedi M. Global incidence and mortality rate of covid-19; Special focus on Iran, Italy and China. Archives of Iranian medicine. 2020;23(7):455-461.
7. Kordzadeh-Kermani E, Khalili H, Karimzadeh I. Pathogenesis, clinical manifestations and complications of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Future Microbiology. 2020;15(13): 1287-305.
8. Haybar H, Kazemnia K, Rahim F. Underlying chronic disease and COVID-19 infection: a state-of-the-art review. Jundishapur Journal of Chronic Disease Care. 2020;4(9):2:e103452.
9. Azer SA. COVID-19: pathophysiology, diagnosis, complications and investigational therapeutics. New Microbes and New Infections. 2020;9(37):100738.
10. Hossain MF, Hasana S, Al Mamun A, Uddin MS, Wahed MII, Sarker S, et al. COVID-19 outbreak: pathogenesis, current therapies, and potentials for future management. Frontiers in Pharmacology. 2020;11(30):1287-1304.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

11. Peckham H, de Gruijter NM, Raine C, Radziszewska A, Ciurtin C, Wedderburn LR, et al. Male sex identified by global COVID-19 meta-analysis as a risk factor for death and ITU admission. Nature communications. 2020;11(1):1-10.
12. Yehia BR, Winegar A, Fogel R, Fakih M, Ottenbacher A, Jesser C, et al. Association of race with mortality among patients hospitalized with coronavirus disease 2019 (COVID-19) at 92 US hospitals. JAMA network open. 2020;3(8):e2018039-e.
13. Jackson D, Anders R, Padula WV, Daly J, Davidson PM. Vulnerability of nurse and physicians with COVID-19: Monitoring and surveillance needed. Journal of clinical nursing. 2020;10(1):3584-3589.
14. Promislow DE. A geroscience perspective on COVID-19 mortality. The Journals of Gerontology: Series A. 2020;75(9):e30-e3.
15. Yanez ND, Weiss NS, Romand J-A, Treggiari MM. COVID-19 mortality risk for older men and women. BMC Public Health. 2020;20(1):1-7.
16. Chan JF-W, Yuan S, Kok K-H, To KK-W, Chu H, Yang J, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. The lancet. 2020;395(10223):514-523.
17. Alimohamadi Y, Sepandi M. Basic reproduction number: An important indicator for the future of the COVID-19 epidemic in Iran. Journal of Military Medicine. 2020;22(1):96-97.
18. Selcuk A. A guide for systematic reviews: PRISMA. Turk Arch Otorhinolaryngol 2019; 57 (1): 57-58.
19. Armstrong R, Hall BJ, Doyle J, Waters E. 'Scoping the scope'of a cochrane review. Journal of public health. 2011;33(1):147-150.
20. Lo CK-L, Mertz D, Loeb M. Newcastle-Ottawa Scale: comparing reviewers' to authors' assessments. BMC medical research methodology. 2014;14(1):1-5.
21. Osmani F. Problems with the accurate reporting of COVID-19 statistics in Iran. Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench. 2020;13(4):275.
22. Elezkurtaj S, Greuel S, Ihlow J, Michaelis EG, Bischoff P, Kunze CA, et al. Causes of death and comorbidities in hospitalized patients with COVID-19. Scientific Reports. 2021;11(1):1-9.
23. Ahmed N, Shakoor M, Vohra F, Abduljabbar T, Mariam Q, Rehman MA. Knowledge, awareness and practice of health care professionals amid SARS-CoV-2, corona virus disease outbreak. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2020;36(COVID19-S4):S49.
24. Hashmi HAS, Asif HM. Early detection and assessment of covid-19. Frontiers in medicine. 2020;7:311.
25. Patel NA. Pediatric COVID-19: Systematic review of the literature. American journal of otolaryngology. 2020;41(5):102573.
26. Soltani J, Sedighi I, Shalchi Z, Sami G, Moradveisi B, Nahidi S. Pediatric coronavirus disease 2019 (COVID-19): An insight from west of Iran. Northern clinics of Istanbul. 2020;7(3):284.
27. Riddle MC, Buse JB, Franks PW, Knowler WC, Ratner RE, Selvin E, et al. COVID-19 in people with diabetes: urgently needed lessons from early reports. Diabetes care. 2020;43(7):1378-1381.
28. Gregory JM, Slaughter JC, Duffus SH, Smith TJ, LeStourgeon LM, Jaser SS, et al. COVID-19 severity is tripled in the diabetes community: a prospective analysis of the pandemic's impact in type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care. 2021;44(2):526-532.
29. Griffith DM, Sharma G, Holliday CS, Enyia OK, Valliere M, Semlow AR, et al. A Biopsychosocial Approach to Understanding Sex Differences in Mortality and Recommendations for Practice and Policy Interventions. 2020;7 (16):17:E63.
30. Yang F, Shi S, Zhu J, Shi J, Dai K, Chen X. Analysis of 92 deceased patients with COVID-19. Journal of medical virology. 2020;92(11):2511-2515.
31. Li X, Wang L, Yan S, Yang F, Xiang L, Zhu J, et al. Clinical characteristics of 25 death cases with COVID-19: a retrospective review of medical records in a single medical center, Wuhan, China. International Journal of Infectious Diseases. 2020;94:128-132.
32. Wortham JM. Characteristics of persons who died with COVID-19—United States, February 12–May 18, 2020. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2020;69(28):923-929.
33. Shah P, Owens J, Franklin J, Mehta A, Heymann W, Sewell W, et al. Demographics, comorbidities and

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

outcomes in hospitalized Covid-19 patients in rural southwest Georgia. Annals of Medicine. 2020;52(7):354-360.
34. Emami A, Javanmardi F, Pirbonyeh N, Akbari A. Prevalence of underlying diseases in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Archives of academic emergency medicine. 2020;8(1):24;8(1):e35.
35. Xie J, Tong Z, Guan X, Du B, Qiu H. Clinical characteristics of patients who died of coronavirus disease 2019 in China. JAMA network open. 2020;3(4):e205619-e.
36. Feng X, Li P, Ma L, Liang H, Lei J, Li W, et al. Clinical characteristics and short-term outcomes of severe patients with COVID-19 in Wuhan, China. Frontiers in medicine. 2020;7:491.
37. Yang F, Shi S, Zhu J, Shi J, Dai K, Chen X. Analysis of 92 deceased patients with COVID-19. J Med Virol. 2020;11(92):2511-2515.
38. Zhou Y, Han T, Chen J, Hou C, Hua L, He S, et al. Clinical and autoimmune characteristics of severe and critical cases of COVID-19. Clinical and translational science. 2020;13(6):1077-1086.
39. Feng Y, Ling Y, Bai T, Xie Y, Huang J, Li J, et al. COVID-19 with different severities: a multicenter study of clinical features. American journal of respiratory and critical care medicine. 2020;201(11):1380-1388.
40. Hejazi ME, Malek Mahdavi A, Navarbaf Z, Tarzamni MK, Moradi R, Sadeghi A, et al. Relationship between Chest CT scan Findings with SOFA score, CRP, Comorbidity, and Mortality in ICU Patients with COVID-19. International Journal of Clinical Practice. 2021:e14869.
41. Ganesan SK, Venkatratnam P, Mahendra J, Devarajan N. Increased mortality of COVID-19 infected diabetes patients: role of furin proteases. International Journal of Obesity. 2020;44(12):2486-2488.
42. Muniangi-Muhitu H, Akalestou E, Salem V, Misra S, Oliver NS, Rutter GA. Covid-19 and diabetes: a complex bidirectional relationship. Frontiers in Endocrinology. 2020;11:758.
43. Rodilla E, Saura A, Jiménez I, Mendizábal A, Pineda-Cantero A, Lorenzo-Hernández E, et al. Association of hypertension with all-cause mortality among hospitalized patients with COVID-19. Journal of clinical medicine. 2020;9(10):3136.
44. Gao F, Zheng KI, Wang X-B, Sun Q-F, Pan K-H, Wang T-Y, et al. Obesity is a risk factor for greater COVID-19 severity. Diabetes care. 2020;43(7):e72-e4.
45. Pettit NN, MacKenzie EL, Ridgway JP, Pursell K, Ash D, Patel B, et al. Obesity is associated with increased risk for mortality among hospitalized patients with COVID-19. Obesity. 2020;28(10):1806-1810.
46. Kalligeros M, Shehadeh F, Mylona EK, Benitez G, Beckwith CG, Chan PA, et al. Association of obesity with disease severity among patients with coronavirus disease 2019. Obesity. 2020;28(7):1200-1204.
47. Klang E, Kassim G, Soffer S, Freeman R, Levin MA, Reich DL. Severe obesity as an independent risk factor for COVID-19 mortality in hospitalized patients younger than 50. Obesity. 2020;28(9):1595-1599.
48. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. The lancet. 2020;395(10229):1033-1034.
49. Sica A, Colombo MP, Trama A, Horn L, Garassino MC, Torri V. Immunometabolic status of COVID-19 cancer patients. Physiological Reviews. 2020;100(4):1839-1850.
50. Vahidy FS, Nicolas JC, Meeks JR, Khan O, Pan A, Jones SL, et al. Racial and ethnic disparities in SARS-CoV-2 pandemic: analysis of a COVID-19 observational registry for a diverse US metropolitan population. BMJ open. 2020;10(8):e039849.
51. McCarty TR, Hathorn KE, Redd WD, Rodriguez NJ, Zhou JC, Bazarbashi AN, et al. How do presenting symptoms and outcomes differ by race/ethnicity among hospitalized patients with COVID-19 infection? Experience in Massachusetts. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2020;8(22):ciaa1245.
52. Nuzzo JB, Meyer D, Snyder M, Ravi SJ, Lapascu A, Souleles J, et al. What makes health systems resilient against infectious disease outbreaks and natural hazards? Results from a scoping review. BMC public health. 2019;19(1):1-9.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

53. Griffith DM, Sharma G, Holliday CS, Enyia OK, Valliere M, Semlow AR, et al. Men and COVID-19: a biopsychosocial approach to understanding sex differences in mortality and recommendations for practice and policy interventions. Preventing chronic disease. 2020;7(16):17:E63.
54. Mueller AL, McNamara MS, Sinclair DA. Why does COVID-19 disproportionately affect older people? Aging (Albany NY). 2020;12(10):9959.
55. Adhikari SP, Meng S, Wu Y-J, Mao Y-P, Ye R-X, Wang Q-Z, et al. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review. Infectious diseases of poverty. 2020;9(1):1-12.
56. Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nature Reviews Cardiology. 2020;17(5):259-260.
57. Curigliano G. Cancer patients and risk of mortality for COVID-19. Cancer Cell. 2020;38(2):161-163.
58. Moradi M, Navab E, Sharifi F, Namadi B, Rahimidoost M. The Effects of the COVID-19 Pandemic on the Elderly: A Systematic Review. Iranian Journal of Ageing. 2021;16(1):2-29.
59. Pradhan A, Olsson P-E. Sex differences in severity and mortality from COVID-19: are males more vulnerable? Biology of sex Differences. 2020;11(1):1-11.
60. Griffith DM, Sharma G, Holliday CS, Enyia OK, Valliere M, Semlow AR, et al. Peer Reviewed: Men and COVID-19: A Biopsychosocial Approach to Understanding Sex Differences in Mortality and Recommendations for Practice and Policy Interventions. Preventing Chronic Disease. 2020;17(16):17E63.
61. Sanchez DG, Parra NG, Ozden C, Rijkers B. Which jobs are most vulnerable to COVID-19? What an analysis of the European Union reveals. What an Analysis of the European Union Reveals (May 11, 2020) World Bank Research and Policy Briefs. 2020;5(11):148384.
62. Manzano García G, Ayala Calvo JC. The threat of COVID-19 and its influence on nursing staff burnout. Journal of Advanced Nursing. 2021;77(2):832-844.
63. Gholami M, Fawad I, Shadan S, Rowaiee R, Ghanem H, Omer A, et al. COVID-19 and healthcare workers: a systematic review and metaanalysis. International Journal of Infectious Diseases. 2021 ;1(11):335-346.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]