



جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پرستی

معاونت آموزشی

کمیته تحلیل اپیدمیولوژیک

کووید ۱۹

Journal Watch

۵۲

روزنگار کمیته تحلیل اپیدمیولوژیک کووید ۱۹

۱

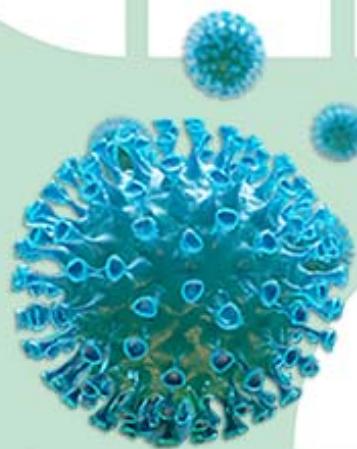


۱۳۹۹/۰۲/۳۰

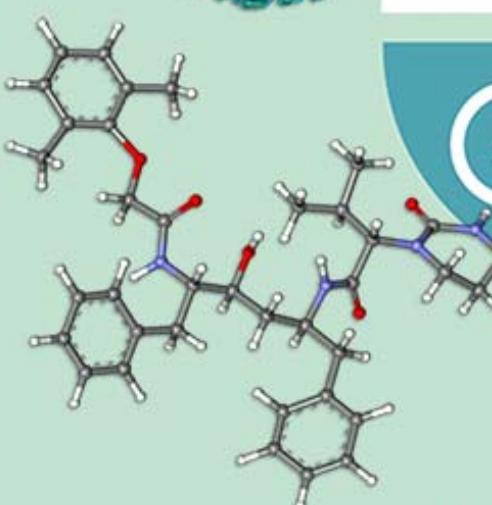
۲



۳



۴



۵



corona.behdasht.gov.ir



مطالب این شماره:

۱. پیشگیری از پاندمی موازی؛ استراتژی ملی برای حفاظت از سلامت کادر درمان
دکتر فرشید بسطامی، دکتر لیلا چگینی

۲. نتیجه تست PCR منفی کاذب، بر اساس فاصله زمانی در معرض ویروس بودن، متغیر است
دکتر میرعلیرضا تکیار

۳. آیا دیابت با مرگ و میر و شدت کووید-۱۹، همراه است؟ متأنالیز
دکتر نکو پناهی

۴. مروری بر عوارض نورولوژیک کروناویروس
دکتر مهرداد روزبه



پیشگیری از پاندمی موازی؛

استراتژی ملی برای حفاظت از سلامت کادر درمان

دکتر فرشید بسطامی، دستیار تخصصی، پزشک پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر لیلا چگینی، دستیار تخصصی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش

اگرچه کووید ۱۹ یک بهانه بزرگ است، ولی اکنون زمان آن نیست که منابع را برای سلامت پزشکان فراهم نکنیم؛ یا فعالیت‌های جدید را به تعویق بیندازیم. در این بحران نباید مراقبت از کسانی را که مراقبت از ما را برعهده دارند، فراموش کنیم. لذا در اینجا چند اقدام فوری برای ایجاد زمینه برای یک استراتژی ملی واضح و پاسخگو، به منظور حفظ سلامت کادر درمان در دو پاندمی پیش رو: گسترش ویروس در امروز و صدمات سلامتی پزشکان در فردا، ارائه می‌شود.

الف- فعالیت‌های دارای اولویت در «سطح سازمانی»

۱. یکپارچه کردن کار افسران ارشد سلامتی یا برنامه‌های سلامتی کادر درمان در مراکز فرماندهی COVID-19 یا سایر سازمان‌های تصمیم‌گیرنده در مدت زمان بحران.
۲. اطمینان از امنیت روانی پزشکان با یک مکانیسم گزارش‌دهنده ناشناس که به کادر درمان اجازه دفاع از خود و بیماران شان را بدون ترس، بدهد.
۳. حفظ و تکمیل برنامه‌های سلامتی موجود (به صورت آنلاین به این این برنامه‌ها، می‌توان دسترسی داشت مانند سایت <https://nam.edu/clinicianwellbeing/case-studies>

ب- فعالیت‌های دارای اولویت در «سطح ملی»

۱. اختصاص بودجه دولتی برای مراقبت از کادر درمانی که سلامت جسمی و روانی آن‌ها تحت تأثیر COVID-19 قرار گرفته است.
۲. اختصاص بودجه دولتی برای ایجاد برنامه رديابي اپیدمیولوژيك ملی، برای ارزیابی سلامت کادر درمان و گزارش نتایج مداخلات

◀ کادر درمانی که در خط اول مبارزه با پاندمی کرونا قرار دارند، نه تنها با قرارگرفتن در معرض ویروس، بلکه با اثرات فراگیر و مخرب آن بر سلامت روان شان، زندگی شان را در معرض خطر قرار داده‌اند. علاوه‌بر این، گزارش‌هایی مبنی بر خودکشی کادر درمان به علت این پاندمی در آمریکا، وجود دارد. لذا مسؤولیت حفظ سلامت کسانی که در خط اول مبارزه با بیماری کرونا هستند؛ یک وظیفه ملی است.

اولین مسؤولیت را سیستم‌های بهداشتی و مراکز استخدام کننده، بر عهده دارند. مدیران باید فشارهای بی‌سابقه بر نیروی کارشناس را درک و با آن مقابله کنند. نگرانی‌های اساسی کادر درمان، شامل کمبود تجهیزات حفاظت شخصی، محدودیت در انجام آزمایش و ترس از گسترش بیماری در بین بیماران، همکاران و خانواده آن‌ها، می‌شود. همچنین آن‌ها از عدم اطمینان از حمایت کارفرمایان در صورت ابتلا به بیماری، ابراز نگرانی کرده‌اند. در ساعات کاری طولانی‌مدت، از بسیاری از آن‌ها خواسته می‌شود تا کارهای اورژانسی انجام دهند، که برای آن آمادگی کامل، ندارند. بدین ترتیب با ادامه‌ی بحران COVID-19، فقط فشار استرس افزایش خواهد یافت.

ناتوانی در انجام وظایف توسط کادر درمان بیماری COVID-19، می‌تواند قلب رنج‌های شدید اخلاقی آن‌ها، باشد. افزایش شدید تعداد بیماران بسیار بدهال و کمبود امکانات ضروری، فراهم‌آوردن مراقبت استاندارد را از جهت اعداد و ارقام، غیرممکن می‌سازد. از طرفی کسانی که به عنوان شفادهنده در جامعه شناخته می‌شوند، با تشديد بیماری خود باید ناتوانانه ایستادگی کنند که خود داستان غم‌انگیزی است که می‌تواند صدمات جدی اخلاقی، به همراه داشته باشد. این صدمات شاید در پزشکان و پرستاران جوانی که در خط اول درمان هستند، شدیدتر و ماندگارتر باشد.

- Dzau VJ, Kirch D, Nasca T. Preventing a Parallel Pandemic - A National Strategy to Protect Clinicians' Well-Being. The New England journal of medicine. 2020 May 13. DOI: 10.1056/NEJMmp2011027.

نتیجه تست PCR منفی کاذب، بر اساس فاصله زمانی در معرض ویروس بودن، متغیر است

دکتر میرعلیرضا تکیار، دستیار تخصصی، پزشک پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



اساس فاصله‌ی زمانی (روز) از در معرض بودن و شروع عالیم، تخمین زده شود.

در طول ۴ روز عفونت قبل از زمان تبییک شروع عالیم (که روز ۵ می‌باشد)، احتمال منفی کاذب در یک فرد مبتلا به عفونت از CI:27% (CI:100% - 100%) در روز ۱ به ۶۷٪ (CI:100% - 100%) در روز ۴ تقلیل پیدا کرد. در روز شروع عالیم، میانه‌ی میزان منفی کاذب ۳۸٪ (CI:18% - 65%) بود. این عدد در روز ۸ (یعنی ۳ روز پس از شروع عالیم) به ۲۰٪ (CI: 12% - 30%) کاهش و پس از آن، مجدد افزایش یافت (۲۱٪ در روز ۹ به ۶۶٪ در روز ۲۱). لازم به ذکر است که این تخمین‌ها با توجه به ناهمگون بودن طراحی مطالعات، بررسی شده در مدل آماری به کار رفته، می‌توانند کاملاً دقیق نباشند.

یافته‌های این مطالعه، تأکید می‌کنند: «اگر ظن بالینی به وجود عفونت کووید-۱۹ بالاست، نباید بر اساس یک نتیجه‌ی منفی RT-PCR عفونت را رد کرد و لازم است یافته‌های بالینی و اپیدمیولوژیک، به دقت در نظر گرفته شوند.»

▶ در حال حاضر تست‌های SARS-CoV-2 که مبتنی بر RT-PCR هستند؛ برای رد عفونت در افراد پرخطر، مانند بیماران بستری که در معرض عفونت کووید-۱۹ بوده‌اند و یا کارکنان بهداشتی، به نحو رایجی، استفاده می‌شوند. دانستن تفاوت ارزش تخمینی (Predictive Value) این تست‌ها در مقاطع مختلف بیماری از زمان در معرض قرار گرفتن، تا شروع عالیم بسیار ضروری بوده و جلوی حصول اطمینان کاذب بر مبنای یک جواب تست منفی را می‌گیرد.

مطالعه‌ی حاضر که در ژورنال Annals of Internal Medicine منتشر شده، تلاش کرده تا با روش مرور مقالات و تحلیل تجمیعی میزان منفی کاذب این تست‌ها براساس روز، عفونت را تخمین بزند. از هفت مطالعه‌ی منتشر شده بر روی مجموع ۱۱۳۰ بیمار اطلاعات نتایج RT-PCR، از مجاری تنفسی فوقانی، بر اساس فاصله‌ی زمانی از شروع عالیم و یا در معرض SARS-CoV-2 قرار گرفتن، استخراج شده است. این بیماران مخلوطی از بیماران بستری و سرپایی مبتلا به کووید بودند. یک مدل آماری بر اساس تئوری سلسه مراتبی Bayesian، بر روی داده‌ها اعمال شد تا میزان منفی کاذب بر

- Lauren M. Kucirka et al, Variation in False-Negative Rate of Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction-Based SARS-CoV-2 Tests by Time Since Exposure; *Annals of Internal Medicine*, 13 May, 2020, <https://doi.org/10.7326/M20-1495>

آیا دیابت با مرگومیر و شدت کووید-۱۹، همراه است؟ متأنالیز

دکتر نکو پناهی، MD-MPH، متخصص و دستیار فوق تخصصی، پزشک پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی تهران



نیازمند ICU (۲ مطالعه)، بیماری پیشرونده (۲ مطالعه)، بیماری مقاوم (۱ مطالعه)، ARDS (۱ مطالعه) و بیماران در گروه شدید یا بحرانی بر اساس کرایتریای استاندارد از قبل تعیین شده (۱۶ مطالعه). بیمارانی که هیچ یک از موارد فوق را نداشتند در گروه سیر بالینی خوب قرار گرفته‌اند.

ویژگی‌های مطالعات

۳۳ مطالعه شامل ۱۶۰۰۳ بیمار، انتخاب شدند. میانگین سنی افراد ۵۲,۶ سال با انحراف معیار ۱۷,۳ سال بود. ۲۸۲۷ (۱۸٪) نفر از بیماران در گروه سیر بالینی شدید قرار گرفتند: شامل ۶۱۳ مرگومیر از ۹ مطالعه و ۲۲۱۴ مورد بیماری شدید حاصل از ۲۴ مطالعه. ۱۷۲۴ بیمار مبتلا به دیابت بودند.

شیوع دیابت

شیوع یکپارچه دیابت را در بیماران مبتلا به COVID-19 ۱۱,۲٪ بود. با توجه به هتروژن بودن مطالعات، آنالیز متأنالیز نشان داد که سن، نقطه انتهایی شدت بیماری یا مرگومیر و کشور مطالعه در نسبت افراد دیابتی مؤثرند. تعداً بیماران مطالعه و امتیاز کیفیت مطالعات، تأثیری در این نسبت، نداشتند. آنالیز زیرگروهی نشان داد؛ شیوع در چین ۱۰,۵٪ و در سایر کشورها، (عمدتاً ایالات متحده) ۱۹,۳٪ بود. پس از تنظیم ناهمگنی با آنالیز حساسیتی و حذف ۱۳ مطالعه outlier، شیوع یکپارچه دیابت در بیماران Covid-19 ۹,۸٪ (۷,۸-۱۰,۹) بود.

همراهی دیابت با مرگومیر و شدت بیماری کووید-۱۹
دیابت به طور قابل توجهی با مرگومیر COVID-19 همراه است، با نسبت شانس برابر ۱,۰۹ (۲,۶۴-۱,۳۷). دیابت همچنین با COVID-19 شدید، با نسبت شانس برابر ۲,۷۵ همراه

نکات بر جسته

- شیوع دیابت در بیماران مبتلا به COVID-19 تقریباً ۱۰٪ است؛ که می‌تواند مشابه شیوع آن در جامعه باشد.
- بیماران COVID-19 که مبتلا به دیابت هستند، خطر بیش از دو برابر سایرین برای ابتلا به بیماری شدید دارند.
- همچنین، این بیماران تقریباً دو برابر بیشتر خطر مرگومیر ناشی از بیماری COVID-19 دارند.
- این که آیا این ارتباط دیابت با مرگومیر COVID-19 مستقل از سایر بیماری‌های همراه است، باید بیشتر مورد بررسی قرار گیرد.

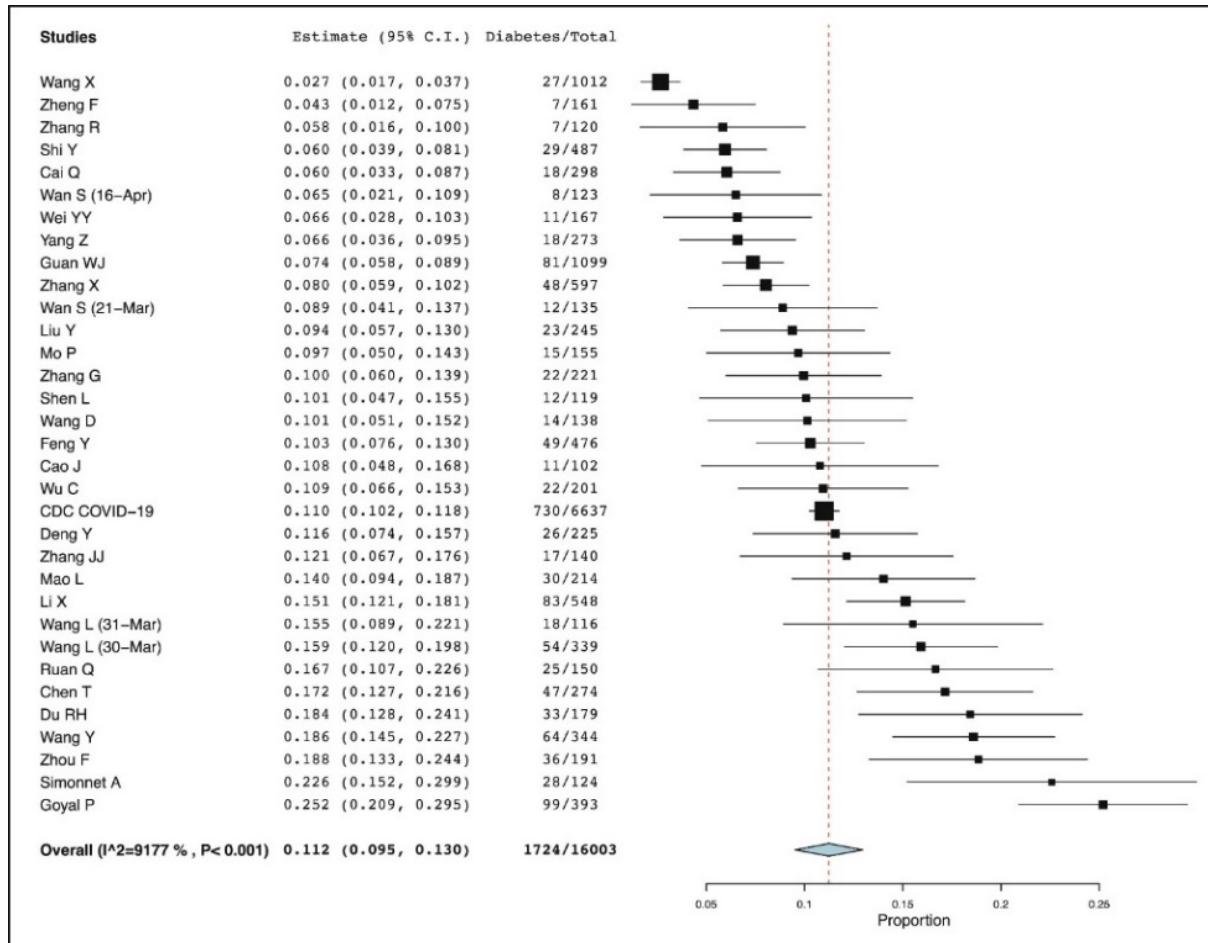
بسیاری از مطالعات در مورد COVID-19 گزارش داده‌اند، دیابت با بیماری و مرگومیر شدید همراه است، اما داده‌ها متناقض است. در این متأنالیز، رابطه بین دیابت، مرگومیر و شدت COVID-19، بررسی شده و شیوع دیابت در بیماران مبتلا به COVID-19 تعیین شده است. مطالعات کتتلر موردی در PubMed به زبان انگلیسی که بین ۱ ژانویه و ۲۲ آوریل ۲۰۲۰ دارای داده‌هایی در مورد دیابت در حداقل صد بیمار بزرگسال مبتلا به COVID-19، منتشر شده‌اند مورد جستجو قرار گرفتند.

فراوانی دیابت بین بیماران با و بدون سیر بالینی شدید شامل مرگومیر یا بیماری شدید، مقایسه شد. در ۹ مطالعه که مرگومیر و بقا مقایسه شده بودند، مرگومیر به عنوان نقطه انتهایی، در نظر گرفته شد. در سایر ۲۴ مطالعه که مرگومیر مد نظر نهایی نبود، یکی از موارد زیر به عنوان شدت بیماری، برای نقطه نهایی در نظر گرفته شد؛ بیماران نیازمند تهویه مکانیکی (۲ مطالعه)، بیماران

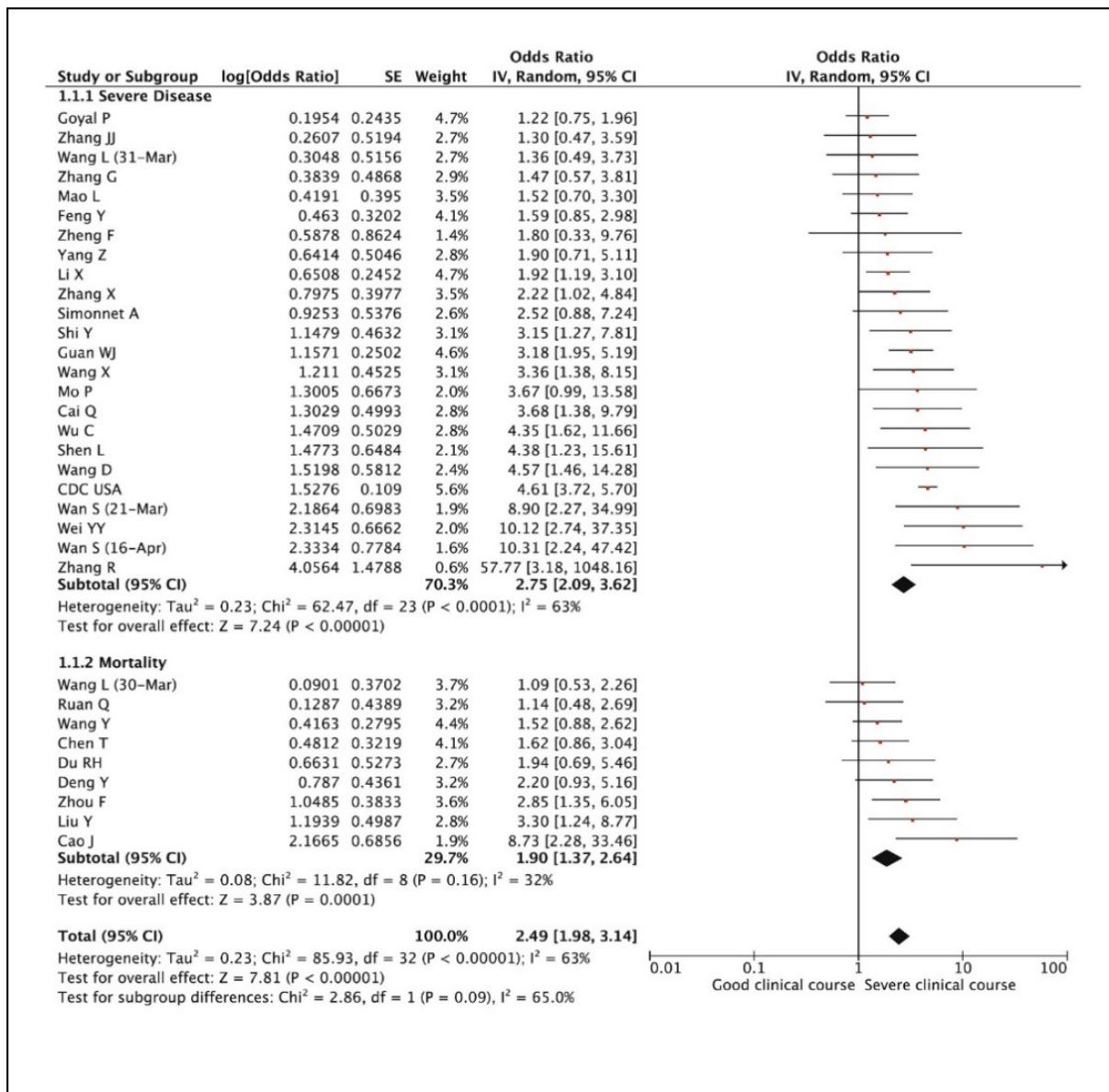
شدت COVID-19، در مقایسه با افراد غیر دیابتی، همراه است. مطالعات بیشتر در مورد مکانیسم‌های بیماری‌زا و پیامدهای درمانی، لازم است انجام شود.

بود (۳,۶۲-۳,۰۹). نسبت شانس تلفیقی ترکیب شده از مرگ و میر و شدت بیماری ۲,۱۶ بود (۲,۶۸-۲,۷۴). دیابت در بیماران مبتلا به COVID-19 با افزایش دو برابر در میزان مرگ و میر و همچنین

شكل ۱: شیوه یکپارچه دیابت را در بیماران COVID-19



شكل ۲: Forest Plot نشانگر نسبت شانس دیابت در ارتباط با سیر بالینی شدید



- Kumar A, Arora A, Sharma P, Anikhindi SA, Bansal N, Singla V, et al. Is diabetes mellitus associated with mortality and severity of COVID-19? A meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(4):535-45. Epub 2020/05/15. doi: 10.1016/j.dsx.2020.04.044. PubMed PMID: 32408118.

مروری بر عوارض نورولوژیک کروناویروس

دکتر مهرداد روزبه، پزشک پژوهشگر، دستیار تخصصی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



مکانیسم ایجاد پاتولوژی نورولوژیک

مکانیسم درگیری ریوی این ویروس در مقالات قبلی، مورد بررسی قرار گرفته است. در مقالات اخیر با مطرح شدن آنوسمی احتمال درگیری نورولوژیک این ویروس، مورد شک قرار گرفت. اخیراً مطرح شده است که این ویروس راه ورود به سیستم عصبی مرکزی را از یکی از دو راه زیر کسب می‌کند؛ «انتشار سیستمیک از راه عروقی» و «انتشار موضعی از طریق صفحه غربالی استخوان اتمویید».

بایگ و همکاران نشان دادند که در انتشار سیستمیک ویروس به بافت عصبی، این ویروس به وسیله ویژگی‌های نوروتروپیسم اش می‌تواند به بافت عصبی تهاجم کند. این ویروس به گیرنده‌های ACE2 روی اندوتیلیوم عروق، متصل می‌شود. ویروس SARS-CoV-2 همانند ویروس مشابه آن یعنی SARS-CoV-2 که مسؤول ایجاد اپیدمی در سال ۲۰۰۳ بود، با اتصال به گیرنده ACE2 توسط اسپایک‌های پروتئینی اش به سلول وارد می‌شوند. گیرنده ACE2 در اپیتلیوم راه‌های هوایی فوکانی و تھتانی و اندوتیلیوم عروقی CNS، وجود دارد. در یک مطالعه که میزان گرایش به اتصال ویروس SARS-CoV-2 را با SARS-CoV م مقایسه کرده بود؛ نشان داد ۲۰ تا ۱۰ برابر میزان اتصال این ویروس به ACE2، بیشتر از ویروس قبلی است. این مسئله می‌تواند توضیح‌دهنده این موضوع باشد که در زمان اپیدمی این ویروس، تظاهرات نورولوژیک این بیماری افزایش یافته است.

تظاهرات نورولوژیک

علاییم عمدۀ شامل سردّرد، اختلال بویایی، چشایی است. این در صورتی است که مقاله‌ای تاکنون منتشر نشده است که بررسی کند آیا ایجاد تظاهرات نورولوژیک با ایجاد پروگنوز بدتر در این

Coronavirus جدید، سندرم حاد تنفسی حد (SARS-CoV-2) coronavirus 2 در ماه دسامبر سال ۲۰۱۹ در شهر ووهان چین شناسایی شد. از زمان شیوع بیماری، گزارش‌های مختلفی علائم و پیامدهای آن را تفصیل می‌دهد، در درجه اول به عوارض تنفسی می‌بردازد. با این حال، گزارش‌ها در مورد اثرات ویروس به صورت سیستمیک، از جمله سیستم عصبی، گزارش می‌شود. مروری بر تمام مقالات منتشر شده فعلی انجام شده است. طبق گزارش این پژوهش که SARS-CoV-2 سردّرد و آنوسمی تظاهرات نورولوژیک راچ گیلین‌باره است. تحقیقات بیشتر برای تعیین ارتباط COVID با عوارض نورولوژیک، وضعیت بالینی آن‌ها و موربیدیتی و مورتالیتی ضروری است.

مقدمه

کروناویروس‌ها، شامل SARS-CoV، ویروس سندرم تنفسی خاورمیانه (MERS-CoV)، پاتوژن‌هایی هستند که سیستم تنفسی را درگیر می‌کنند. در سال ۲۰۱۹ ویروس کرونا جدید از ووهان چین انتشار و در فوریه ۲۰۲۰ توسط سازمان بهداشت جهانی COVID-19 گذاری شد. این ویروس پس از ایجاد پاندمی با عالیمی همچون تب، خستگی، سرفه، اختلال عملکرد ریوی، کلیوی، قلبی و در برخی موارد مرگ، بروز کرد. عالیم نورولوژیک این ویروس از رنج سردّرد خفیف تا عالیم شدیدتر همچون تشنج و سکته مغزی را شامل می‌شود. در بین مقالات اخیر، ۷ مقاله سندرم گیلین‌باره، ۱۱ مقاله در مورد سردّرد، ۵ مقاله در مورد اختلال عملکرد بویایی و ۵ مورد در زمینه استروک‌های مغزی، چاپ شده‌اند.

سندرم گیلن باره

از ۱۱ کیسی که در مقالات ذکر شده است؛ در شروع گیلن باره تنوع زیادی در عالیم، اولیه وجود دارد. در بعضی از موارد بیماری فقط با تب خفیف بروز یافته بودند. ۹ بیمار بعد از ۵ تا ۱۱ روز از تشخیص کروناویروس، دچار عالیم گیلن باره شدند. آنتی بادی هایی که برعلیه گلیکوپروتئین های سطحی ویروس، ساخته می شوند؛ مشابه نورون های سطحی است. در مقاله ای توسط مک گانل و همکاران ذکر شده یک سندرم فعال شدن ماکروفائز، که به عنوان طوفان سیتوکاین شناخته می شود، در ایجاد التهاب و پاتوژن *para-
gilen-barre*، مؤثر است. زائو و همکاران مکانیسم *infectious* را برای این ویروس، پیشنهاد دادند که در زمان عفونت حاد این ویروس، سندرم گیلن باره رخ می دهد. این مکانیسم، می تواند تا حدی توجیه کننده وقوع زودرس گیلن باره حتی قبل از ایجاد عفونت حاد تنفسی را توضیح دهد. برای افتراق سندرم گیلن باره از پلی نوروپاتی در بیمار با وضعیت بحرانی، می توان از شرح حال بستری در ICU به مدت طولانی، بهره برد. تحقیقات قبلی بر این موضوع اذاعن دارند کروناویروس، پتانسیل ایجاد بیماری دمیلیزان و حتی سنتراال دمیلیزان را در موش دارد. تعداد کیس های گیلن باره، هنوز برای اثبات وجود ارتباط بین این ویروس و سندرم، کافی نیست. پلی نوروپاتی / میوپاتی در بیماران با وضعیت بحرانی (CIPNM)، می تواند به علت واکنش سیستمیک التهابی باشد. از ریسک فاکتورهای این بیماری، انتوبه بودن طولانی مدت، هیپوکسی و سپسیس که به وفور در بیماران COVID، یافت می شود، می باشد.

عوارض نوروولوژیک چگونه می توانند روی مورتالیتی و پیامدها، مؤثر باشد؟

مطالعات اخیر نشان داده اند که در گیری نوروولوژیک در بیماران مبتلا به ویروس SARS-COV-2 به بیماری شدیدتری دچار هستند و مورتالیتی بیشتری را، باعث می شوند. البته این ارتباط نیز می تواند به علت وجود بیشتر نارسایی ارگان های حیاتی بیشتری، در زمان شدیدتر بودن بیماری باشد. انوسمی و اختلال چشایی در ۳۶ درصد بیماران در مطالعه کیس کنترل اسپانیایی گزارش شده است و شیوع بیشتری در اپیدمی اخیر، نسبت به آنفولانزا داشته است.

بیماران، در ارتباط است. هنوز مشخص نشده است که اختلالات نوروولوژیک آیا به علت تهاجم مستقیم ویروس به وجود می آید یا به علت اختلال عملکرد ارگان های دیگر و اختلالات متابولیک ناشی از آن. چند کیس ریپورت ایجاد تظاهرات نوروساکیاتریک، اختلال سطح هشیاری و انسفالولپاتی را ذکر می کنند. در یک مطالعه از ۲۱۴ بیمار در ووهان چین بیش از یک سوم (۳۶٪) بیماران تظاهرات نوروولوژیک داشتند. سردد و سرگیجه شایع ترین تشنج ۰،۵٪ شیوع داشت. افرادی که در گیری شدیدتری از این ویروس داشتند، احتمال بالاتری از در گیری نوروولوژیک داشتند. در مطالعه ای دیگر توسط لی و همکاران روی ۲۲۱ بیمار، ۶٪ بیماران دچار عوارض نوروولوژیک شدید شدند که شامل استروک ایسکمیک، خونریزی ناشی از ترمبوز وریدهای مغزی بود و درصد قابل توجهی از بیماران به دلیل این عوارض فوت شدند. در مطالعه ای دیگر ۹٪ بیماران کنفوزیون و ۸٪ بیماران، سردد داشتند.

استروک

اکسلی و همکاران ۵ کیس در گیری عروق بزرگ مغز در بیمارانی با سن کمتر از ۵۰ سال، گزارش نمودند. دو بیماری که جوان تر از سایرین بودند و ۳۳ و ۳۷ سال سن داشتند، هیچ سابقه ای از بیماری قبلی، نداشتند.

ماهیت افزاینده التهابی - ترومبوتیک این ویروس، توسط کانر و همکاران پس از بررسی فاکتورهای انعقادی در ۱۶ بیمار بدحال، مطرح شد. فیرینوژن ۹۴٪، پلاکت ۶۲٪ و دی - دایمر ۱۰۰٪ و اینترلوکین ۱۰۰٪ افراد، افزایش یافته بود. آن ها دریافتند ارتباطی بین التهاب و انعقاد پذیری با سطوح اینترلوکین ۶ و فیرینوژن وجود دارد. با آسیب به الوئول ها، وضعیت التهابی به وجود می آید که پس از آن سیتوکاین های التهابی از جمله اینترلوکین - ۶ افزایش می یابد. در نتیجه فاکتورهای بیش انعقادی، افزایش می یابند و انوتیلوم مویرگ ها، آسیب می بینند که باعث ایجاد اختلال در مکانیسم های ضد انعقادی، می شود. هر دو این مکانیسم ها باعث ایجاد ترمبوزهای میکروواسکولار، می شوند.

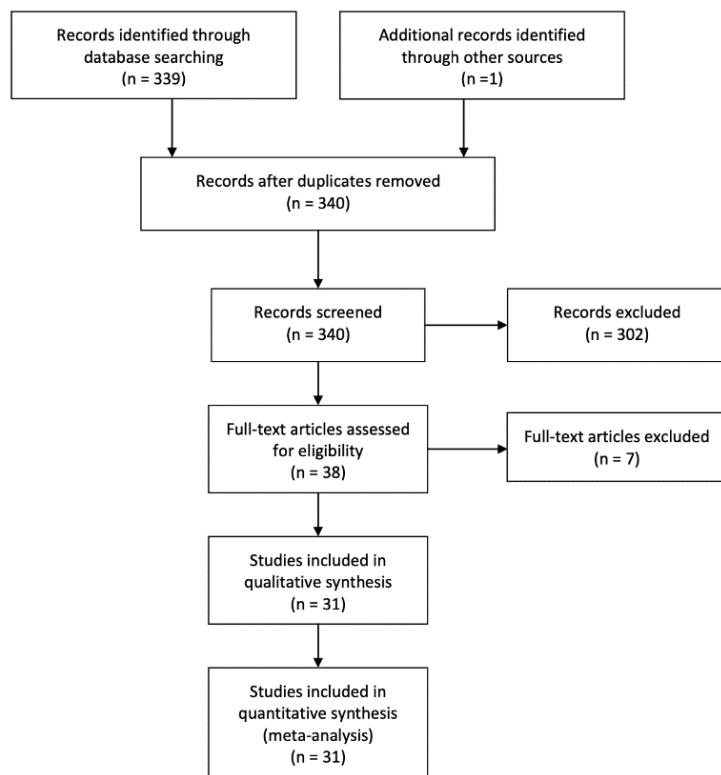
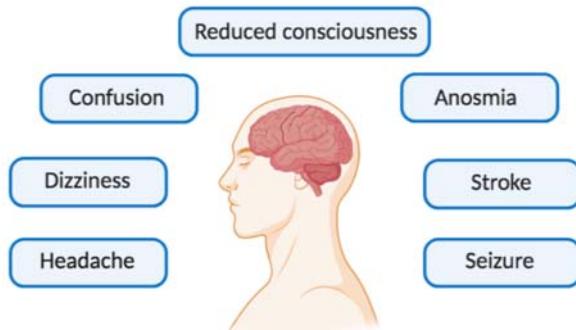
ریسک استعداد به ابتلا ترمبوز، انجام شود. در بیمارانی که عالیم نورولوژیک فوکال جدید دارند، حتی بدون وجود عالیم تیپیک کرونا، بهتر است از نظر کوید در پاندمی کرونا، مورد بررسی قرار گیرند.

مطالعات بیشتری برای بررسی شیوع عوارض کوتاهمدت و بلندمدت کوید ۱۹، لازم است. توصیه می‌شود مانیتورینگ دقیق نورولوژیک دقیق عالیم و فاکتورهای انعقادی، صورت گرفته و آستانه کمی برای در نظر گرفتن بیماران مبتلا به عالیم فوکال نورولوژیک با شروع جدید، به عنوان حامل این ویروس، در نظر گرفته شود.

ویروس SARS-COV-2 می‌تواند از طریق ترنس سیناپتیک به ساقه مغز راه یابد و عملکرد مراکز قلبی تنفسی را، مختل کند. این مکانیسم می‌تواند توجیه کننده آن باشد که در برخی بیماران مبتلا به کوید ۱۹، که پس از مدتی تلاشی برای تنفس نکرده و نیاز به ونتیلاتسیون، پیدا می‌کنند.

جمع‌بندی

معاینه نورولوژیک سریال از جهت بررسی عالیم خطر برای بررسی عوارض نورولوژیک کوید ۱۹، توصیه می‌شود. همچنین توصیه می‌شود در بیمارانی که وضعیت عمومی در حال بدترشدن است، ارزیابی‌های نورولوژیک و بررسی فاکتورهای انعقادی برای بررسی



Author	Study type	Number of patients	Presenting symptoms	Outcomes
Abdelnour et al. ^[29]	Case report	1	Bilateral lower limb weakness and numbness Hyporeflexia Ataxia Confusion	Spontaneous recovery of power and gait, discharged on day 18 of admission (day 21 of onset)
Alberti et al. ^[14]	Case report	1	Guillain Barre syndrome	Death (progressive respiratory disease)
Avula et al. ^[30]	Retrospective review	4	Identified 4 patients presenting with an acute stroke + SARS-CoV-2 positive	
Camdessanche et al. ^[17]	Case report	1	Guillain Barre syndrome	
Chen et al. ^[8]	Retrospective review	99	Confusion (9%) Headache (8%)	
Chen et al. ^[31]	Retrospective study	113	Headache (11%) Dizziness (8%)	
Coen et al. ^[16]	Case report	1	Guillain Barre syndrome	
Dugue et al. ^[32]	Case report	1	Sustained upwards gaze Bilateral leg stiffening Abnormal EEG	
Duong et al. ^[33]	Case report	1	Headache Confusion Seizure Encephalopathy Disorientation Hallucinations	
Giacomelli et al.	Cross-sectional	59	Olfactory and/or gustatory	
Gilani et al. ^[35]	Retrospective review	8	Anosmia (100%) Gustatory dysfunction (25%)	
Hopkins et al. ^[36]	Observational cohort	382	Anosmia (86%)	Cumulative improvement in anosmia (79%)
Huang et al. ^[37]	Prospective study	41	Headache (8%)	
Kaya et al. ^[38]	Case report	1	Confusion Visual agnosia	
Klok et al. ^[11]	Retrospective review	184	Ischaemic stroke (1.6%)	
Lechien et al. ^[39]	Prospective study	417	Headache (45%) Olfactory dysfunction (86%), 80% of whom were anosmic, with the remaining 20% hyposmic Gustatory dysfunction (89%)	Olfactory dysfunction persisted in 63% of people with clinically resolved infection
Li et al. ^[9]	Retrospective review	221	Acute cerebrovascular accident (6%)	
Lodigiani et al. ^[12]	Retrospective review	338	Ischaemic stroke (2.5%)	
Mao et al. ^[7]	Retrospective review	214	Headache (13%) Dizziness (17%) Reduced consciousness (8%) Acute cerebrovascular accident (3%) Ataxia (0.5%) Seizure (0.5%) Olfactory dysfunction (5%) Gustatory dysfunction (6%)	
McAbee et al. ^[40]	Case report	1	Status epilepticus Encephalitis	

Moriguchi et al. ^[41]	Case report	1	Headache Loss of consciousness Seizure Encephalitis	Impaired consciousness at Day 15
Oxley et al. ^[10]	Case report	5	Ischaemic stroke	Discharge (60%) Still in-patients (40%)
Sedaghat et al. ^[18]	Case report	1	Guillain Barre Syndrome	
Sun et al. ^[42]	Observational study	8	Headache (12.5%)	
Toscano et al. ^[15]	Retrospective review	5	Guillain Barre Syndrome (100%)	
Virani et al. ^[19]	Case report	1	Guillain Barre Syndrome	
Wan et al. ^[43]	Retrospective review	135	Headache (33%)	
Wang et al. ^[44]	Retrospective review	138	Dizziness (9%) Headache (7%)	
Wang et al. ^[45]	Retrospective review	69	Headache (14%) Dizziness (7%)	Hospitalization (66%) Discharge (27%) Death (8%)
Yang et al. ^[46]	Retrospective review	52	Headache (6%)	
Zhao et al. ^[20]	Case report	1	Guillain Barre Syndrome	

Table 1: Summary of 31 studies including neurological manifestations of SARS-CoV-2. Author, study type, symptoms and outcomes have all been recorded.
