Αρθρο | Ανοικτή πρόσβαση | Δημοσιεύτηκε:28 Δεκεμβρίου 2024

Νέα εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων μετά από λοίμωξη από SARS-CoV-2 σε αστικό πληθυσμό στο Μπρονξ

Τζέισον Γ. Λου ,Τζάστιν Γ. Λου ,Στίβεν Χ. Γουάνγκ ,Κέιτι Σ. Ντουόνγκ ,Wei Hou &Τιμ Κ. Ντουόνγκ

Επιστημονικές Εκθέσεις **14** , Αριθμός άρθρου: 31451 (2024)

5450 Προσβάσεις | **1** Αναφορές | **215** Altmetric | Μετρήσεις

Περίληψη

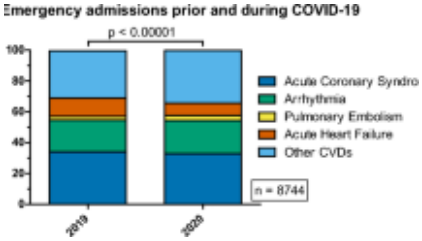
Αυτή η μελέτη διερεύνησε τη συχνότητα εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών διαταραχών έως και 3,5 έτη μετά τη μόλυνση από SARS-CoV-2 σε 56.400 άτομα με COVID-19 και 1.093.904 άτομα σύγχρονης ομάδας ελέγχου χωρίς COVID-19 στο Σύστημα Υγείας Montefiore (11/03/2020 έως 1/07/2023). Τα αποτελέσματα ήταν νέα συχνότητα εμφάνισης μείζονος ανεπιθύμητου καρδιαγγειακού συμβάντος (MACE), αρρυθμιών, φλεγμονώδους καρδιοπάθειας, θρόμβωσης, εγκεφαλοαγγειακών διαταραχών, ισχαιμικής καρδιοπάθειας και άλλων καρδιακών διαταραχών μεταξύ 30 ημερών και (έως) 3,5 ετών μετά την ημερομηνία αναφοράς. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν επίσης με μια ομάδα πριν από την πανδημία για παρόμοια διάρκεια παρατήρησης (N = 64.541). Αναλύθηκαν η σωρευτική συχνότητα εμφάνισης και οι λόγοι κινδύνου προσαρμοσμένοι για τους ανταγωνιστικούς κινδύνους. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με COVID-19 είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης MACE (aHR = 2,29, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [2,27, 2,31], p < 0,001), αρρυθμιών (aHR = 2,54[2,50, 2,58], p < 0,001), φλεγμονώδους καρδιοπάθειας (aHR = 5,34[4,79, 5,96], p < 0,001), εγκεφαλοαγγειακής νόσου (aHR = 2,05[2,00, 2,11], p < 0,001), άλλων καρδιακών διαταραχών (aHR = 2,31[2,26, 2,35], p < 0,001), θρόμβωσης (aHR = 4,25[4,15, 4,36], p < 0,001) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας (aHR = 1,89[1,86, 1,92], p < 0,001). Οι μη νοσηλευόμενοι ασθενείς με COVID-19 είχαν ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης MACE (aHR = 1,04[1,03, 1,06], p < 0,001), αρρυθμιών (aHR = 1,10[1,08, 1,12], p < 0,001), φλεγμονώδους καρδιοπάθειας (aHR = 2,29 [2,03, 2,59], p < 0,001), εγκεφαλοαγγειακής νόσου (aHR = 1,11[1,07, 1,15], p < 0,001) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας (aHR = 1,10[1,08, 1,13], p < 0,001). Η φυλή και η εθνικότητα δεν συσχετίστηκαν ως επί το πλείστον με αυξημένους κινδύνους (p > 0,05). Οι aHR με σύγχρονους μάρτυρες ως αναφορά ήταν παρόμοιοι με εκείνους με την ομάδα προ-πανδημίας ως αναφορά. Καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι τα νέα περιστατικά καρδιαγγειακών διαταραχών σε ασθενείς με COVID-19, ειδικά σε εκείνους που νοσηλεύονταν για COVID-19, ήταν υψηλότερα από αυτά της ομάδας ελέγχου. Ο εντοπισμός παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη νέων καρδιαγγειακών διαταραχών μπορεί να προσελκύσει την κλινική προσοχή στην ανάγκη για προσεκτική παρακολούθηση σε άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο.

Παρόμοιο περιεχόμενο που προβάλλεται από άλλους



Μακροπρόθεσμες καρδιαγγειακές επιπτώσεις της COVID-19

Άρθρο | Ανοικτή πρόσβαση
07 Φεβρουαρίου 2022



Διαστρωματωμένα ανά φύλο πρότυπα επείγουσας καρδιαγγειακής εισαγωγής πριν και κατά τη διάρκει…

Άρθρο | Ανοικτή πρόσβαση
20 Οκτωβρίου 2023



Καρδιαγγειακά μεταοξέα επακόλουθα του SARS-CoV-2 σε παιδιά και εφήβους: μελέτη κοόρτης…

Άρθρο | Ανοικτή πρόσβαση
11 Απριλίου 2025

Εισαγωγή

Η πανδημία COVID-19 που προκαλείται από τον νέο κορωνοϊό SARS-CoV-2 έχει εξελιχθεί ραγδαία σε μια από τις σημαντικότερες παγκόσμιες κρίσεις υγείας της εποχής μας. Χαρακτηριζόμενη από αναπνευστικά συμπτώματα που κυμαίνονται από ήπιο βήχα έως σοβαρό σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, ολοένα και περισσότερα στοιχεία υποδηλώνουν ότι η COVID-19 επεκτείνει τις επιπτώσεις της πολύ πέρα από το αναπνευστικό σύστημα. Αναδυόμενες κλινικές αναφορές έχουν αποκαλύψει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών εκδηλώσεων μεταξύ ασθενών με COVID-19, που εκτείνονται από αρρυθμίες, φλεγμονώδεις καρδιοπάθειες, θρόμβωση, εγκεφαλοαγγειακές διαταραχές, ισχαιμική καρδιοπάθεια και άλλες καρδιακές διαταραχές (που ορίζονται ως καρδιογενές σοκ, καρδιακή ανακοπή, καρδιακή ανεπάρκεια και μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια) σε άτομα χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακών διαταραχών [1,2].

Οι μηχανισμοί που διέπουν τις καρδιαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με την COVID-19 είναι πολύπλευροι και σύνθετοι. Η άμεση ιική εισβολή στα μυοκαρδιακά κύτταρα μέσω των υποδοχέων του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης 2 (ACE2), η δυσλειτουργία του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS), η συστηματική φλεγμονή, η καταιγίδα κυτοκινών, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και οι υπερπηκτικές καταστάσεις έχουν προταθεί ως πιθανοί παράγοντες που συμβάλλουν στην καρδιακή βλάβη και δυσλειτουργία. Η βελτιωμένη κατανόηση της συχνότητας εμφάνισης που συνδέει την COVID-19 με τις καρδιαγγειακές διαταραχές και τα προφίλ κινδύνου είναι καθοριστικής σημασίας όχι μόνο για την αποσαφήνιση του πλήρους κλινικού φάσματος της νόσου, αλλά και για την καθοδήγηση θεραπευτικών στρατηγικών και παρεμβάσεων δημόσιας υγείας για τον μετριασμό των

καρδιαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με COVID-19 και τη βελτίωση των συνολικών κλινικών αποτελεσμάτων των ασθενών με COVID-19.

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της συχνότητας εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών διαταραχών έως και 3,5 έτη μετά τη μόλυνση από τον SARS-CoV-2. Τα δεδομένα προήλθαν από το Σύστημα Υγείας Montefiore, το οποίο εξυπηρετεί έναν μεγάλο πληθυσμό χαμηλού εισοδήματος και ποικιλόμορφου πληθυσμού στο Μπρονξ και τα περίχωρά του και αποτέλεσε επίκεντρο της πρώιμης πανδημίας COVID-19 και των επακόλουθων εξάρσεων λοιμώξεων. Χρησιμοποιήθηκαν μαθηματικά μοντέλα για τον εντοπισμό παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την ανάπτυξη αυτών των νέων καρδιαγγειακών διαταραχών.

Υλικά και μέθοδοι

Πηγή δεδομένων

Αυτή η μελέτη εγκρίθηκε από το Συμβούλιο Θεσμικής Αναθεώρησης Einstein-Montefiore (#2021–13658). Τα δεδομένα προέρχονται από το Σύστημα Υγείας Montefiore, το οποίο αποτελείται από πολλά νοσοκομεία και εξωτερικά ιατρεία που βρίσκονται στο Μπρονξ και τα περίχωρά του. Τα δεδομένα εξήχθησαν όπως περιγράφηκε προηγουμένως [3, 4, 5, 6.] Όλες οι μέθοδοι πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με τις σχετικές οδηγίες και κανονισμούς, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που αναφέρονται στη «Διακήρυξη του Ελσίνκι».

Από τις 11 Μαρτίου 2020 έως την 1η Ιουλίου 2023, υπήρχαν συνολικά 56.400 ασθενείς με θετικό τεστ COVID-19 στην αντίδραση πολυμεράσης-καρέ στο Σύστημα Υγείας Montefiore και 1.093.904 ασθενείς χωρίς θετικό τεστ COVID-19 (που χαρακτηρίζονται ως αρνητικοί για COVID-19). Η πρώτη ημερομηνία θετικών αποτελεσμάτων COVID-19 ή η πρώτη επίσκεψη στο Σύστημα Υγείας Montefiore μετά την 1η Μαρτίου 2020 χρησιμοποιήθηκε ως ημερομηνία αναφοράς για τις ομάδες COVID-19 και μη COVID-19, αντίστοιχα. Αποκλείστηκαν οι ασθενείς που απεβίωσαν 30 ημέρες από την ημερομηνία αναφοράς και που δεν είχαν τουλάχιστον μία επίσκεψη νοσηλείας, εξωτερικού ιατρείου ή στα Επείγοντα περισσότερες από 30 ημέρες μετά την ημερομηνία αναφοράς. Ο χρόνος παρακολούθησης ήταν έως και 3,5 έτη μετά τη μόλυνση. Η ομάδα που ήταν θετική στην COVID-19 είχε χρόνο παρακολούθησης 430 ± 288 ημέρες (μέσος όρος ± τυπική απόκλιση) και η ομάδα που δεν είχε COVID-19 είχε χρόνο παρακολούθησης 615 ± 375 ημέρες.

Δημιουργήθηκε επίσης μια ιστορική κοόρτη ακολουθώντας τις ίδιες παραμέτρους με περίοδο μελέτης από την 1η Ιανουαρίου 2018 έως την 1η Μαρτίου 2020. Για συγκρίσεις μεταξύ της κοόρτης COVID-19 και της ιστορικής κοόρτης, η σύγχρονη κοόρτη περιορίστηκε στην 1η Μαρτίου 2020 έως την 1η Μαΐου 2022, καθώς ο χρόνος παρακολούθησης ήταν παρόμοιος.

Καταγράφηκαν δημογραφικά δεδομένα (π.χ. ηλικία, φύλο, εθνικότητα, φυλή) και ιατρικές παθήσεις όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το άσθμα, ο καρκίνος, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), η χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΝ), ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και το ιστορικό καπνίσματος. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις περιελάμβαναν αρρυθμίες, φλεγμονώδεις καρδιοπάθειες, θρόμβωση, εγκεφαλοαγγειακές διαταραχές, ισχαιμική καρδιοπάθεια και άλλες καρδιακές διαταραχές (οριζόμενες ως καρδιογενές σοκ, καρδιακή ανακοπή, καρδιακή ανεπάρκεια και μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια). Τα αναγνωριστικά και οι ομαδοποιήσεις των εννοιών OMOP παρουσιάζονται στον Συμπληρωματικό Πίνακα 1.

Αποτελέσματα

Το κύριο αποτέλεσμα ήταν η συχνότητα εμφάνισης νέου μείζονος ανεπιθύμητου καρδιαγγειακού συμβάντος (MACE), το οποίο ορίστηκε ως η θνησιμότητα από κάθε αιτία ή η συχνότητα εμφάνισης οποιασδήποτε από τις καρδιαγγειακές παθήσεις (που ορίζονται παραπάνω) μεταξύ 30 ημερών μετά και έως 3,5 ετών μετά την επίσκεψη αναφοράς. Για κάθε καρδιαγγειακή πάθηση, εξετάσαμε την πρώτη χρονολογική καταχώρηση ενός αντίστοιχου κωδικού ICD-10 για την εν λόγω πάθηση σε σχέση με τριάντα ημέρες μετά την ημερομηνία αναφοράς ενός ασθενούς (για να ληφθεί υπόψη η πιθανή καθυστερημένη καταχώρηση στο ιατρικό αρχείο) για να προσδιορίσουμε εάν ανήκε στον «προϋπάρχοντα» πληθυσμό ή εάν ανήκε στον πληθυσμό υψηλού κινδύνου κατά την περίοδο παρακολούθησης. Οι ασθενείς που είχαν ήδη μια συγκεκριμένη προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή πάθηση ως αποτέλεσμα εξαιρέθηκαν από τα μοντέλα παλινδρόμησης Cox για τη συγκεκριμένη πάθηση.

Στατιστική ανάλυση

Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας τις βιβλιοθήκες Sklearn και Statsmodels της Python και το SAS. Οι διαφορές ομάδων στα ποσοστά για τις κατηγορικές μεταβλητές ελέγχθηκαν χρησιμοποιώντας το τεστ Pearson χ^2 , και το t-test του Student χρησιμοποιήθηκε για τις συνεχείς μεταβλητές.

Οι αθροιστικές συναρτήσεις επίπτωσης για τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα νέας εμφάνισης υπολογίστηκαν για την κατάσταση Covid-19 και στρωματοποιήθηκαν ανά εθνικότητα και φυλετικές ομάδες. Η ανάλυση επιβίωσης για τον χρόνο έως την εμφάνιση καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων νέας εμφάνισης πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας ένα αναλογικό μοντέλο κινδύνου Cox. Η κατάσταση COVID-19, η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, η ΧΝΝ, η ΧΑΠ, το άσθμα και ο καρκίνος συμπεριλήφθηκαν στο μοντέλο ως συνμεταβλητές. Η υπέρταση, ο διαβήτης, το κάπνισμα, η παχυσαρκία και η υπερλιπιδαιμία προσαρμόστηκαν για χρήση αντίστροφης στάθμισης πιθανότητας στο μοντέλο Cox (σε αντίθεση με την συμπερίληψή τους ως συγχυτικούς παράγοντες), καθώς έδειξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων. Οι άλλες συννοσηρότητες που έδειξαν μικρότερες διαφορές

μεταξύ των ομάδων αντιμετωπίστηκαν ως συγχυτικοί παράγοντες στο μοντέλο. Οι λόγοι κινδύνου (HR) και τα διαστήματα εμπιστοσύνης 95% (CI) τους εκτιμήθηκαν και ελέγχθηκαν για σημαντικότητα. Η τιμή P < 0,05 θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.

Αποτελέσματα

Υπήρχαν 41.446 ασθενείς θετικοί στην COVID-19 και 621.020 σύγχρονοι ασθενείς αρνητικοί στην COVID-19 που επέστρεψαν στο σύστημα υγείας μας τουλάχιστον μία φορά 30 ημέρες μετά την ημερομηνία καταγραφής. Ο Πίνακας 1 συνοψίζει τα δημογραφικά στοιχεία και τις συννοσηρότητες ομαδοποιημένες κατά κατάσταση COVID-19. Η ομάδα θετικών στην COVID-19 ήταν μεγαλύτερης ηλικίας, περισσότερο Ισπανόφωνοι και περισσότεροι Μαύροι σε σύγκριση με την ομάδα μη-COVID-19 (p < 0,001). Η ομάδα θετικών στην COVID-19 είχε λιγότερους άνδρες (p < 0,001). Η ομάδα θετικών στην COVID-19 είχε υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης προϋπάρχουσας υπέρτασης, ΧΝΝ, υπερλιπιδαιμίας, ΧΑΠ, άσθματος, καρκίνου, διαβήτη, καπνίσματος και παχυσαρκίας σε σύγκριση με την ομάδα μη-COVID-19 (p < 0,001). Η ομάδα COVID-19 έχει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης προϋπάρχοντος ιστορικού αρρυθμιών, φλεγμονώδους καρδιοπάθειας, θρόμβωσης, εγκεφαλοαγγειακών διαταραχών, άλλων καρδιακών διαταραχών και ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

Πίνακας 1 Χαρακτηριστικά ασθενών με και χωρίς COVID-19. Οι συχνότητες και τα ποσοστά για τις κατηγορικές μεταβλητές μεταξύ των ομάδων συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας δοκιμές χ2. Οι συνεχείς μεταβλητές συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας το t-test του Student. Συντομογραφίες: ΧΝΝ, χρόνια νεφρική νόσος. ΧΑΠ, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. MACE, μείζον ανεπιθύμητο καρδιαγγειακό συμβάν.

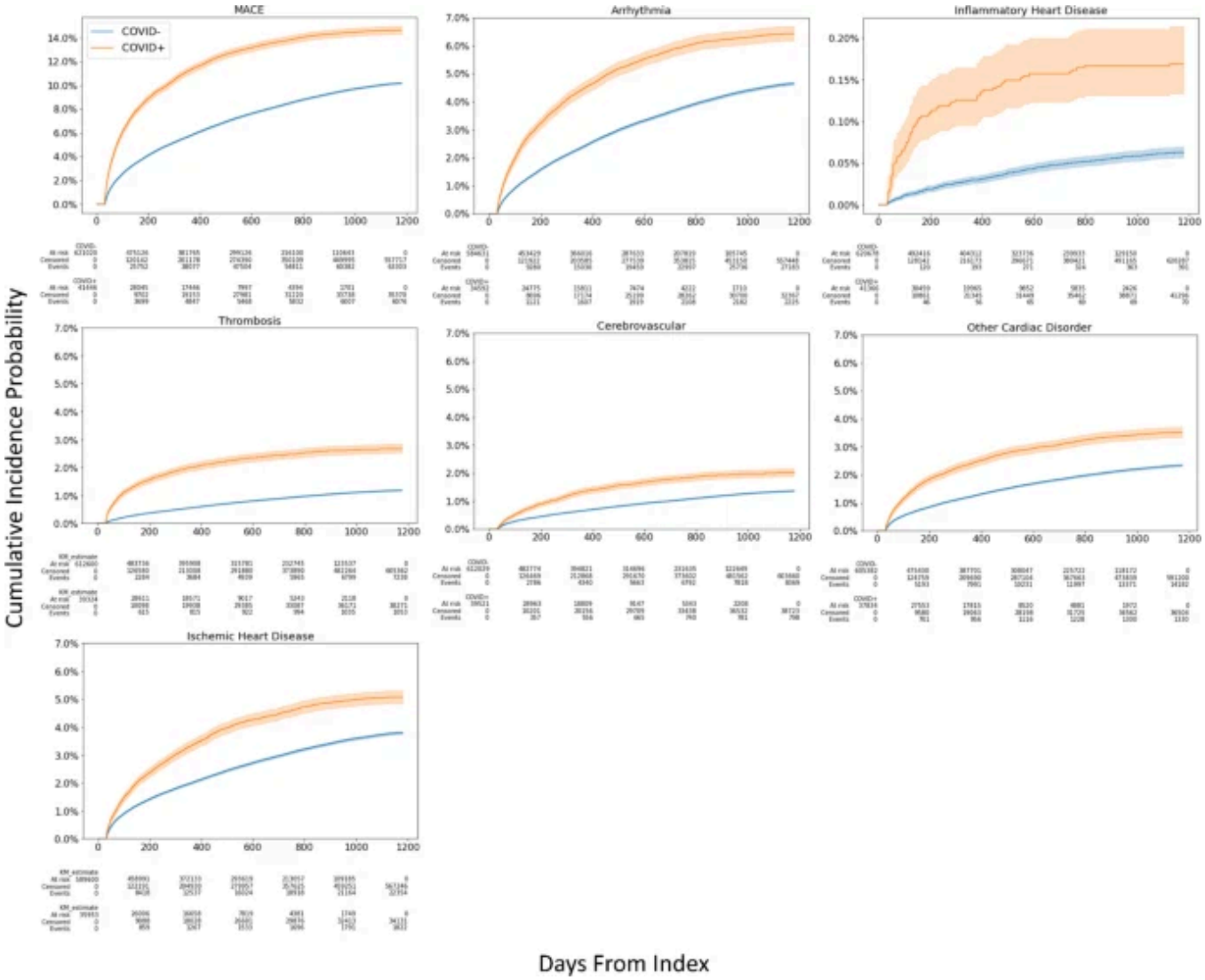
Ο Πίνακας 2 δείχνει τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα ομαδοποιημένα ανά κατάσταση COVID-19. Οι ασθενείς με COVID-19 είχαν υψηλότερη νέα συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών (6,4% έναντι 4,6%, p < 0,001), φλεγμονώδους καρδιοπάθειας (0,2% έναντι 0,1%, p < 0,001), θρόμβωσης (2,7% έναντι 1,2%, p < 0,001), εγκεφαλοαγγειακών διαταραχών (2,0% έναντι 1,4%, p < 0,001), άλλων καρδιακών διαταραχών (3,5% έναντι 2,4%, p < 0,001) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας (5,1% έναντι 3,8%, p < 0,001). Οι ασθενείς θετικοί στην COVID-19 είχαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων (14,1% έναντι 9,9%, p < 0,001) και MACE (14,7% έναντι 10,2%, p < 0,001) σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν COVID-19.

Πίνακας 2 Αποτελέσματα ασθενών με και χωρίς COVID-19. Οι συχνότητες και τα ποσοστά για τις κατηγορικές μεταβλητές μεταξύ των ομάδων

συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας δοκιμές X2.

Το Σχήμα 1 απεικονίζει τις αθροιστικές συναρτήσεις επίπτωσης για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών συμβαμάτων μεταξύ ασθενών θετικών και αρνητικών στην COVID-19. Οι ασθενείς θετικοί στην COVID-19 είχαν υψηλότερη επίπτωση MACE σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν COVID-19 ($p < 0,05$). Οι ασθενείς με COVID-19 είχαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, φλεγμονώδους καρδιοπάθειας, εγκεφαλοαγγειακής νόσου, άλλων καρδιακών διαταραχών, θρόμβωσης και ισχαιμικής καρδιάς σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν COVID-19 ($p < 0,05$).

Σχήμα 1



Αθροιστικές καμπύλες επίπτωσης για καρδιαγγειακά συμβάντα με COVID-19 σε σύγκριση με ασθενείς που δεν έχουν προσβληθεί από COVID-19. Αυτές είναι ακατέργαστες συχνότητες που δεν έχουν προσαρμοστεί για συνμεταβλητές. Οι σκιασμένες περιοχές είναι διαστήματα εμπιστοσύνης 95%.

Ο Πίνακας 3 δείχνει τη συνολική επίπτωση των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων, κατηγοριοποιημένα ανά εθνικότητα και φυλή, έως και 3,5 έτη μετά την ημερομηνία καταγραφής. Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές για όλες τις συνολικές συχνότητες λόγω εθνικότητας ή φυλής ($p > 0,05$), εκτός από τις αρρυθμίες και άλλες καρδιακές παθήσεις μεταξύ ισπανόφωνων και μη ισπανόφωνων ασθενών, και σε άλλες καρδιακές παθήσεις μεταξύ λευκών και μαύρων ασθενών ($p < 0,05$). Σημειώστε ότι η συνολική επίπτωση όλων των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων ήταν υψηλότερη στην ομάδα COVID+ σε σύγκριση με την ομάδα COVID- για καθεμία από τις φυλετικές και εθνοτικές υποομάδες ($p < 0,001$).

Πίνακας 3: Συνολικές συχνότητες καρδιαγγειακών εκβάσεων σε ασθενείς με COVID-19, κατηγοριοποιημένες ανά εθνικότητα και φυλή. Αυτές είναι ακατέργαστες συχνότητες που δεν έχουν προσαρμοστεί για συνμεταβλητές. * $p < 0,05$ και ** $p < 0,01$ μεταξύ εθνοτικών ομάδων και μεταξύ φυλετικών ομάδων. Σημειώστε ότι όλες οι συχνότητες μεταξύ COVID + και COVID- ήταν επίσης σημαντικά διαφορετικές σε κάθε υποομάδα ($p < 0,001$).

Ο Πίνακας 4 συνοψίζει τους προσαρμοσμένους λόγους κινδύνου για την κατάσταση COVID-19 για την ανάπτυξη νέων καρδιαγγειακών παθήσεων, μαζί με συνμεταβλητές που περιελάμβαναν ηλικία, φύλο, εθνικότητα, ΧΝΝ, ΧΑΠ, άσθμα και καρκίνο. Οι νοσηλευόμενοι ασθενείς θετικοί στην COVID-19 είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης MACE (aHR 2,29, 95% CI [2,27, 2,31], $p < 0,001$), αρρυθμιών (aHR 2,54 [2,50, 2,58], $p < 0,001$), φλεγμονώδους καρδιοπάθειας (aHR 5,34 [4,79, 5,96], $p < 0,001$), εγκεφαλοαγγειακής νόσου (aHR 2,05 [2,00, 2,11], $p < 0,001$), άλλων καρδιακών διαταραχών (aHR 2,31 [2,26, 2,35], $p < 0,001$), θρόμβωσης (aHR 4,25 [4,15, 4,36], $p < 0,001$) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας (aHR 1,89 [1,86, 1,92], $p < 0,001$). Οι μη νοσηλευόμενοι ασθενείς θετικοί στην COVID-19 είχαν επίσης ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης MACE (aHR 1,04, 95% CI [1,03, 1,06], $p < 0,001$), αρρυθμιών (aHR 1,10 [1,08, 1,12], $p < 0,001$), φλεγμονώδους καρδιοπάθειας (aHR 2,29 [2,03, 2,59], $p < 0,001$), εγκεφαλοαγγειακής νόσου (aHR 1,11 [1,07, 1,15], $p < 0,001$) και ισχαιμικής καρδιοπάθειας (aHR 1,10 [1,08, 1,13], $p < 0,001$). Οι μη νοσηλευόμενοι θετικοί στην COVID-19 ασθενείς είχαν ελαφρώς χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης άλλων καρδιακών διαταραχών (aHR 0,89 [0,87, 0,92], $p < 0,001$) ή θρόμβωσης (aHR 0,92 [0,89, 0,96], $p < 0,001$). Συνολικά, οι HR για τους νοσηλευόμενους στην COVID-19 ήταν υψηλότεροι από εκείνους για τους μη νοσηλευόμενους στην COVID-19. Εμφανίζονται επίσης οι HR για τις άλλες συνμεταβλητές.

Πίνακας 4 Πολυμεταβλητά προσαρμοσμένοι λόγοι κινδύνου νοσηλείας και μη νοσηλείας ως προς την COVID-19 και συννοσηρότητες για την ανάπτυξη

νέων καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι τιμές σε παρένθεση είναι επίπεδα εμπιστοσύνης 95%. * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001.

Είναι πιθανό οι πανδημικές συνθήκες, εκτός από τον SARS-CoV-2 αυτό καθαυτό, να επηρεάζουν τα αποτελέσματα. Συγκρίναμε, επομένως, τα αποτελέσματα με ιστορικά (προ-πανδημικά) δεδομένα ως αναφορά. Ο Συμπληρωματικός Πίνακας 2 συνοψίζει τα δημογραφικά στοιχεία και τις συννοσηρότητες για την ομάδα χωρίς COVID-19 σε σύγκριση με την ιστορική ομάδα. Τα προφίλ της σύγχρονης ομάδας χωρίς COVID-19 και της ιστορικής ομάδας ήταν παρόμοια, αν και πολλές μεταβλητές έδειξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων λόγω του μεγάλου μεγέθους του δείγματος. Ο Συμπληρωματικός Πίνακας 3 δείχνει τους προσαρμοσμένους κινδύνους (HR) των νοσηλευόμενων θετικών για COVID-19 έναντι του ιστορικού ελέγχου με MACE (προσαρμοσμένος κίνδυνος HR 1,91, 95% CI [1,86, 1,96], p < 0,001), αρρυθμίες (aHR 2,17 [2,08, 2,27], p < 0,001), φλεγμονώδη καρδιοπάθεια (aHR 4,63 [3,31, 6,46], p < 0,001), εγκεφαλοαγγειακή (aHR 1,67 [1,54, 1,81], p < 0,001), άλλες καρδιακές διαταραχές (aHR 1,99 [1,88, 2,11], p < 0,001), θρόμβωση (aHR 3,52 [3,29, 3,78, p < 0,001) και ισχαιμική καρδιοπάθεια (aHR 2,00 [1,90, 2,11], p < 0,001). Αυτά τα aHR ήταν παρόμοια με εκείνα με τους σύγχρονους μη-COVID-19 μάρτυρες ως αναφορά. Προσαρμοσμένοι HR για μη νοσηλευόμενους θετικούς για COVID έναντι ιστορικού ελέγχου με MACE (προσαρμοσμένος HR 0,81, 95% CI [0,78, 0,84], p < 0,001), αρρυθμίες (aHR 0,87 [0,83, 0,93], p < 0,001), φλεγμονώδη καρδιοπάθεια (aHR 1,86 [1,28, 2,71], p = 0,001), εγκεφαλοαγγειακή (aHR 0,92 [0,82, 1,02], p = 0,11), άλλες καρδιακές διαταραχές (aHR 0,70 [0,64, 0,76], p < 0,001), θρόμβωση (aHR 0,68 [0,62, 0,76, p < 0,001) και ισχαιμική καρδιοπάθεια (aHR 1,22 [1,14, 1,30], p < 0,001) ήταν μικτά, πιθανώς λόγω του μικρού μεγέθους δείγματος μη νοσηλευόμενων ασθενών με COVID που εμφάνισαν αρρυθμίες, εγκεφαλοαγγειακές και άλλες καρδιακές διαταραχές (1,5-3%).

Συζήτηση

Αυτή η μελέτη διερεύνησε τη συχνότητα εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών διαταραχών σε ασθενείς με COVID-19 και μη COVID-19 έως και 3,5 έτη μετά τη μόλυνση από SARS-CoV-2 σε έναν μεγάλο, ποικιλόμορφο πληθυσμό στο Μπρονξ, το οποίο ήταν επίκεντρο της πρώιμης πανδημίας COVID-19 και των επακόλουθων εξάρσεων λοιμώξεων. Τα κύρια ευρήματα είναι ότι οι ασθενείς θετικοί στην COVID-19, ειδικά εκείνοι που νοσηλεύονταν για COVID-19, είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης MACE, αρρυθμιών, φλεγμονώδους καρδιοπάθειας, εγκεφαλοαγγειακών, άλλων καρδιακών διαταραχών, θρόμβωσης και ισχαιμικής καρδιοπάθειας σε σύγκριση με τους σύγχρονους μη-COVID-19 μάρτυρες. Δεν υπήρχαν διαφορές στους κινδύνους για καρδιαγγειακά αποτελέσματα λόγω φυλετικής ή εθνοτικής καταγωγής. Οι προσαρμοσμένοι λόγοι κινδύνου για νέες καρδιαγγειακές διαταραχές με σύγχρονους μάρτυρες ως αναφορά ήταν παρόμοιοι με εκείνους με την ιστορική ομάδα αναφοράς.

Οι προσαρμοσμένοι για την COVID-19 λόγοι κινδύνου για την ανάπτυξη νέων περιστατικών μεμονωμένων καρδιαγγειακών διαταραχών κυμαίνονταν από 1,89 έως 5,34 για την ομάδα των νοσηλευόμενων ασθενών και από 0,89 έως 2,29 για την ομάδα των μη νοσηλευόμενων ασθενών. Ο προσαρμοσμένος λόγος κινδύνου για τις φλεγμονώδεις ασθένειες ως αποτελέσματα ήταν ιδιαίτερα υψηλός (aHR = 5,34 στην ομάδα των νοσηλευόμενων ασθενών και 2,29 στην ομάδα των μη νοσηλευμένων ασθενών), σύμφωνα με τις προφλεγμονώδεις αντιδράσεις που σχετίζονται με τη σοβαρή COVID-19 [7,8]. Ο προσαρμοσμένος λόγος κινδύνου για το συμβάν θρόμβωσης ως αποτέλεσμα ήταν επίσης ιδιαίτερα υψηλός στην ομάδα των νοσηλευόμενων ασθενών (aHR = 4,08), αλλά όχι στην ομάδα των νοσηλευόμενων ασθενών, σύμφωνα με την υπερπηκτικότητα που σχετίζεται με τη σοβαρή COVID-19 [7,8]. Συνολικά, οι aHR για την νοσηλευόμενη COVID-19 ήταν σημαντικά υψηλότεροι από εκείνους για την μη νοσηλευόμενη COVID-19, υποδηλώνοντας ότι αυτά τα αποτελέσματα σχετίζονται με τη σοβαρότητα της νόσου COVID-19.

Τα αποτελέσματά μας σχετικά με τους κινδύνους για καρδιαγγειακές διαταραχές συμφωνούν γενικά με τη βιβλιογραφία, αν και οι περισσότερες προηγούμενες μελέτες ανέφεραν συγκριτικά μικρότερο χρόνο παρακολούθησης και δεν είχαν κατηγοριοποιηθεί ανάλογα με την κατάσταση νοσηλείας λόγω COVID-19. Ο Συμπληρωματικός Πίνακας 4 συνοψίζει τη βιβλιογραφία που περιγράφεται παρακάτω. Οι Lim et al. αξιολόγησαν 1.790.097 ασθενείς από μια βάση δεδομένων ισχυρισμών στη Σιγκαπούρη και διαπίστωσαν ότι είχαν αυξημένο κίνδυνο (HR = 1,157 [1,069,1,252]) νέων καρδιαγγειακών, εγκεφαλοαγγειακών και άλλων θρομβωτικών επιπλοκών μετά από COVID-19 από τον Σεπτέμβριο του 2020 έως τον Νοέμβριο του 2021 με παρακολούθηση ~ 1 έτους [9]. Ortega-Paz et al. μελέτησαν 4.427 ασθενείς 1 χρόνο μετά την COVID-19 από την Ισπανία και την Ιταλία και διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς με COVID-19 είχαν υψηλότερα ποσοστά αρτηριακών θρομβωτικών επεισοδίων (aHR = 2,26 [1,02,4,99] p = 0,044), φλεβικής θρομβοεμβολής (aHR = 9,33 [2,93, 29,70] p = 0,001) και αρρυθμιών (aHR: 3,37, [1,35,8,46] p = 0,010), αλλά καμία διαφορά στον καρδιαγγειακό θάνατο σε σύγκριση με μια ομάδα αρνητική στην COVID-19 [10]. Raisi-Estabragh et al. Αξιολόγησαν 17.871 άτομα από τις περιπτώσεις της βρετανικής Biobank για παρακολούθηση έως και 1 έτους και διαπίστωσαν ότι οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με COVID-19 είχαν εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής (HR = 27,6 [14,5, 52,3] p < 0,0001), καρδιακής ανεπάρκειας (HR = 21,6 [10,9, 42,9] p < 0,0001) και εγκεφαλικού επεισοδίου (HR = 17,5 [5,26, 57,9] p < 0,0001) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου με αντιστοίχιση προδιάθεσης [11]. Οι Lo Re et al. αξιολόγησαν τον κίνδυνο θρομβοεμβολής 90 ημερών σε 85.637 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με COVID-19 (Απρίλιος 2020 έως Μάιος 2021) έναντι 8.269 ασθενών με γρίπη (Οκτώβριος 2018 έως Απρίλιος 2019) από το Σύστημα Sentinel του Οργανισμού Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ. Διαπίστωσαν ότι ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής ήταν σημαντικά υψηλότερος μεταξύ των ασθενών με COVID-19 πριν από τη διαθεσιμότητα του εμβολίου (aHR = 1,60 [1,43, 1,79]) και κατά τη διάρκεια της διαθεσιμότητας του εμβολίου (aHR = 1,89 [1,68, 2,12]) σε σύγκριση με τους ασθενείς με

γρίπη [12.] Οι Rezel-Potts et al. αξιολόγησαν 428.650 ασθενείς με COVID-19 από το 2020 έως το 2021 (παρακολούθηση 1 έτους και ασθενείς από το πρώτο κύμα) χωρίς διαβήτη ή καρδιαγγειακή νόσο από τη βάση δεδομένων Aurum και διαπίστωσαν ότι οι προσαρμοσμένες αναλογίες κινδύνου COVID-19 για καρδιαγγειακά αποτελέσματα ήταν 5,82 [4,82, 7,03] (p < 0,001) στις 4 εβδομάδες μετά τη μόλυνση και 0,80 [0,73, 0,88] (p < 0,001) στις 13 έως 52 εβδομάδες μετά τη μόλυνση σε σύγκριση με τους μάρτυρες με αντίστοιχη προδιάθεση κατά την ίδια περίοδο [13]Οι Roi-Teeuw et al. αξιολόγησαν 862.189 ασθενείς από το Clinical Practice Research Datalink του Ηνωμένου Βασιλείου και διαπίστωσαν ότι αυξήθηκαν τα ποσοστά εμφάνισης έως και 60 ημέρες μετά τη μόλυνση από SARS-CoV-2 για φλεβικά και αρτηριακά καρδιαγγειακά επεισόδια και νέα εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής, αλλά όχι για φλεγμονώδη καρδιακή νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια, με το υψηλότερο ποσοστό για φλεβικά επεισόδια (13 ανά 1000 ανθρωποέτη) [14] . Οι Terenschencko et al. αξιολόγησαν 65.585 ασθενείς από το σύστημα υγείας του Πανεπιστημίου Υγείας και Επιστημών του Όρεγκον για έως και 6 μήνες μετά την COVID-19 και διαπίστωσαν ότι η COVID-19 είχε προσαρμοσμένο λόγο κινδύνου 1,71 [1,06, 2,78] p = 0,029) για καρδιαγγειακό θάνατο ή νοσηρότητα, όπως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST, περιστατικό εγκεφαλικού επεισοδίου ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, ένα άλλο οξύ ή νέο καρδιαγγειακό αποτέλεσμα που προκαλεί χρήση υγειονομικής περίθαλψης [15] . Wan et al. διερεύνησαν τα μεταοξεία αποτελέσματα 7.139 ασθενών από την UK Biobank για 18 μήνες μετά την COVID-19 και διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς με COVID-19 είχαν σημαντικούς λόγους κινδύνου για οποιαδήποτε νέα εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας, εγκεφαλικού επεισοδίου ή στεφανιαίας νόσου (aHR = 5,0 [3,0, 8,1]) σε σύγκριση με μια ιστορική ομάδα 71.314 ασθενών [16.] Οι Wang et al. μελέτησαν 690.892 συμμετέχοντες από τη βάση δεδομένων TriNetX για τυχαία καρδιαγγειακά συμβάντα για 1 έτος μετά τη μόλυνση με ομάδα ελέγχου με αντιστοιχισμένη βαθμολογία προδιάθεσης. Οι επιζώντες από COVID-19 συσχετίστηκαν με αυξημένους κινδύνους εγκεφαλοαγγειακών παθήσεων που ήταν υψηλότεροι στους επιζώντες από COVID-19 από ό,τι στους ελέγχους (ο κίνδυνος HR κυμαινόταν από 1,5 έως 2,8) [17.] Οι Wiemken et al. αξιολογήθηκαν σε 1.357.518 ασθενείς με COVID-19 στη βάση δεδομένων Health Verity Real-Time Insights and Evidence των ΗΠΑ από τον Απρίλιο του 2020 έως τον Μάιο του 2021. Διαπίστωσαν ότι υπήρχε αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών επεισοδίων σε ΜΕΘ (aHR = 1,80 [1,71, 1,89]) ή νοσηλεία εκτός ΜΕΘ (aHR = 1,28 [1,24, 1,33]) έναντι μη νοσηλευόμενων ασθενών [18.] Οι Xie et al. αξιολόγησαν 153.760 ασθενείς με COVID-19 από το σύστημα VA του Saint Louis για νέες καρδιαγγειακές διαταραχές > 30 ημέρες μετά την COVID-19 με παρακολούθηση 1 έτους και διαπίστωσαν ότι υπήρχε αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλοαγγειακών διαταραχών, δυσρυθμιών, ισχαιμικής και μη ισχαιμικής καρδιοπάθειας, περικαρδίτιδας, μυοκαρδίτιδας, καρδιακής ανεπάρκειας και θρομβοεμβολικής νόσου [2.] Battistoni et al. μελέτησαν 31.764 άτομα με διάγνωση COVID-19 από το 2020 έως το 2022 (έως 2ετή παρακολούθηση) στην Ιταλία και διαπίστωσαν ότι ο λόγος πιθανοτήτων εμφάνισης νέων ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών και

εγκεφαλοαγγειακών συμβάντων ήταν 1,73 [1,53, 1,94] (P < 0,001) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου με αντιστοίχιση βαθμολογίας προδιάθεσης από το 2017 έως το 2019. Η συχνότητα εμφάνισης ήταν η υψηλότερη κατά το πρώτο έτος μετά την COVID-19 και παρέμεινε αυξημένη καθ' όλη τη διάρκεια των 3 ετών [19] .

Η καινοτομία της μελέτης μας είναι ότι περιελάμβανε μολύνσεις από SARS-CoV-2 από τις 11 Μαρτίου 2020 έως την 1η Ιουλίου 2023 και ο χρόνος παρακολούθησής μας ήταν έως και 3,5 χρόνια μετά τη μόλυνση σε έναν μεγάλο πληθυσμό χαμηλού εισοδήματος, ποικιλόμορφου στο Μπρονξ, το οποίο ήταν επίκεντρο της πρώιμης πανδημίας COVID-19 και των επακόλουθων εξάρσεων λοιμώξεων. Επίσης, στρωματοποιήσαμε ανάλογα με την κατάσταση νοσηλείας λόγω COVID-19. Περισσότεροι ασθενείς με COVID-19 κατά τη διάρκεια της πρώιμης πανδημίας πιθανότατα παρουσίασαν πιο σοβαρή COVID-19 γενικά πριν γίνουν διαθέσιμες αποτελεσματικές θεραπείες και εμβόλια κατά της COVID-19 [20] , [21.] Επομένως, είναι πιθανό οι λόγοι πιθανοτήτων μας να βρίσκονται σε χαμηλότερα εύρη. Ωστόσο, οι υποεξυπηρετούμενοι πληθυσμοί θα μπορούσαν να είναι πιο ευάλωτοι σε νέες καρδιαγγειακές διαταραχές, καθώς αυτός ο πληθυσμός θα μπορούσε να έχει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης προϋπάρχουσων ιατρικών παθήσεων. Τα διαφορετικά ποσοστά εξέτασης για COVID-19 σε όλη την πανδημία και σε διαφορετικές γεωγραφικές περιοχές θα μπορούσαν επίσης να επηρεάσουν τη συχνότητα εμφάνισης των αποτελεσμάτων [4] , [11] , [22.] Διαφορετικά πειραματικά σχέδια και προφίλ ασθενών, μεταξύ άλλων, θα μπορούσαν να συμβάλουν σε ποικίλα ευρήματα. Μια άλλη καινοτομία είναι ότι διαπιστώσαμε ότι οι ασθενείς με COVID-19 ανέπτυξαν καρδιαγγειακές διαταραχές με ταχύτερο ρυθμό εντός 1 έτους από τη μόλυνση και επιβραδύνθηκαν με την πάροδο του χρόνου, όπως υποδεικνύεται από τις αθροιστικές καμπύλες επίπτωσης, υποστηρίζοντας την άποψη ότι η έκβαση σχετίζεται με την κατάσταση της COVID-19. Συνολικά, οι δείκτες κινδύνου (HR) για τους νοσηλευόμενους ασθενείς με COVID-19 ήταν υψηλότεροι από εκείνους για τους μη νοσηλευόμενους ασθενείς με COVID-19.

Διαφορές φυλής και εθνικότητας

Υπήρξαν σημαντικές διαφορές στις αθροιστικές συχνότητες αρρυθμιών και άλλων καρδιακών παθήσεων μεταξύ ισπανόφωνων και μη ισπανόφωνων ασθενών με COVID-19, και σε άλλες καρδιακές παθήσεις μεταξύ λευκών και μαύρων ασθενών με COVID-19 (p < 0,05). Αυτά δεν διορθώθηκαν για συνμεταβλητές. Οι Janus et al. ανέφεραν διαφορετικά αποτελέσματα στη βάση δεδομένων CDC WONDER, δηλαδή, οι μαύροι ασθενείς παρουσίασαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιακής ανεπάρκειας, εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΜ), εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιακής ανεπάρκειας από το 2020 έως το 2021 σε σχέση με τους λευκούς ασθενείς [23.] Οι Song et al. διαπίστωσαν ότι οι ισπανόφωνοι και οι μαύροι ασθενείς είχαν μεγαλύτερο αριθμό καρδιαγγειακών θανάτων σε σύγκριση με τους λευκούς ασθενείς στην ίδια βάση δεδομένων από το

2020 έως το 2022 [24.] Οι Wadhera et al. ανέφεραν επίσης ότι οι μαύροι, ασιατικοί και ισπανόφωνοι πληθυσμοί παρουσίασαν μεγαλύτερη σχετική αύξηση στους θανάτους από τον μη ισπανόφωνο λευκό πληθυσμό (όρος αλληλεπίδρασης, $P < 0,001$) στο σύνολο δεδομένων NCHS από τον Μάρτιο έως τον Αύγουστο του 2020 [25] . Αυτές οι μελέτες, ωστόσο, εξέτασαν δεδομένα σε επίπεδο πληθυσμού και όχι σε ατομικό επίπεδο. Άλλοι παράγοντες, όπως η κοινωνικοοικονομική κατάσταση, θα μπορούσαν επίσης να συμβάλουν σε χειρότερα αποτελέσματα [26] , [27] .

Όταν κατηγοριοποιήσαμε τα άτομα ανά μεμονωμένες καρδιαγγειακές παθήσεις, υπήρχαν διάσπαρτες διαφορές λόγω φυλής ή/και εθνικότητας. Ωστόσο, τα περιστατικά μεμονωμένων καρδιαγγειακών παθήσεων ήταν χαμηλά (0,5-2%) και ο πληθυσμός μας αποτελούνταν από μεγαλύτερα ποσοστά Μαύρων και Ισπανόφωνων, και έτσι, η μελέτη μας δεν ήταν σε θέση να αντιμετωπίσει πιθανές φυλετικές και εθνοτικές διαφορές στις μεμονωμένες καρδιαγγειακές παθήσεις.

Μηχανισμοί αυξημένης ευαισθησίας σε καρδιαγγειακές παθήσεις

Ο SARS-CoV-2 θα μπορούσε να προκαλέσει καρδιακή δυσλειτουργία, καθώς υπάρχουν ενδείξεις ότι ο SARS-CoV-2 μολύνει άμεσα τα καρδιακά κύτταρα μέσω των υποδοχέων ACE2 [28.] Επίμονη ενεργοποίηση του RAAS και ενδοθηλιακή βλάβη έχουν αναφερθεί σε ασθενείς με COVID-19 και αμφότερα σχετίζονται με αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, οι συνέπειες της σοβαρής COVID-19, συμπεριλαμβανομένης της συστηματικής υποξίας, της οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, της υπερπηκτικότητας, της σήψης, της φλεγμονής, του μεταβολικού στρες και της καταιγίδας κυτοκινών, μπορεί να ασκήσουν πίεση στο καρδιαγγειακό σύστημα, γεγονός που θα μπορούσε να οδηγήσει σε δυσμενείς καρδιαγγειακές εκβάσεις [7.] Υπάρχουν ενδείξεις άμεσων επιδράσεων του SARS-CoV-2 στο μυοκάρδιο, θρομβωτική βλάβη στα αγγεία ή το ενδοθήλιο, επίμονη φλεγμονή [7] , [8.] Η χρόνια αυτοάνοση απόκριση σε καρδιακά αντιγόνα θα μπορούσε επίσης να συμβάλει σε νέες καρδιαγγειακές διαταραχές [29] .

Πανδημική περίσταση

Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν σε νέα περιστατικά καρδιαγγειακών διαταραχών μετά την COVID-19 μπορεί να περιλαμβάνουν τις επιπτώσεις της απομόνωσης, του ψυχοκοινωνικού στρες, της μειωμένης σωματικής δραστηριότητας, της ανθυγιεινής διατροφής, της αύξησης βάρους και της δυσκολίας στην αξιολόγηση της φροντίδας κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών της πανδημίας [30.] Συγκρίναμε, λοιπόν, τα αποτελέσματα σε σχέση με την ιστορική ομάδα. Η ιστορική μας ομάδα είχε ελαφρώς υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, θρόμβωσης και άλλων καρδιακών διαταραχών από την σύγχρονη ομάδα μας χωρίς COVID-19, αλλά χαμηλότερη από την σύγχρονη ομάδα μας με COVID-19. Παρόλο που υπήρχαν στατιστικές διαφορές μεταξύ των ομάδων λόγω μεγάλου μεγέθους δείγματος, οι περισσότερες από αυτές

τις διαφορές ήταν απίθανο να είναι κλινικά σημαντικές. Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι υπάρχουν βελτιώσεις στην υγεία του πληθυσμού με την πάροδο του χρόνου. Ωστόσο, οι συνολικοί δείκτες κινδύνου ήταν παρόμοιοι είτε χρησιμοποιήθηκαν οι σύγχρονες είτε οι ιστορικές ομάδες ως αναφορά, υποστηρίζοντας περαιτέρω την άποψη ότι η κατάσταση COVID-19 (ειδικά όσοι νοσηλεύτηκαν για COVID-19) είναι σημαντικός και σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη νέων περιστατικών καρδιαγγειακών διαταραχών.

Περιορισμοί

Η μελέτη μας έχει αρκετούς περιορισμούς. Πρόκειται για μια μελέτη ενός μόνο συστήματος υγείας με πολλά νοσοκομεία και εξωτερικά ιατρεία, αλλά απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για τη βελτίωση της γενίκευσης. Ο πληθυσμός μας είναι ποικιλόμορφος και τα ευρήματά μας ενδέχεται να μην είναι γενικεύσιμα σε πληθυσμούς που είναι λιγότερο ποικιλόμορφοι. Συμπεριλήφθηκαν μόνο ασθενείς που επέστρεψαν στο σύστημα υγείας μας. Όσοι επέστρεψαν στο σύστημα υγείας μας (αν και για ιατρικούς λόγους, συμπεριλαμβανομένων των τακτικών εξετάσεων) μπορεί να έχουν υψηλότερο βάρος συννοσηροτήτων σε σύγκριση με εκείνους που δεν επέστρεψαν. Ωστόσο, μια τέτοια απώλεια παρακολούθησης επηρεάζει τόσο τις θετικές όσο και τις αρνητικές ομάδες για COVID-19 και δεν θα πρέπει να μεταβάλει τα συνολικά μας συμπεράσματα. Η κατάσταση εμβολιασμού κατά της COVID-19 δεν ήταν αξιόπιστη, καθώς τα άτομα μπορεί να είχαν κάνει εμβόλια αλλού και, ως εκ τούτου, τα αποτελέσματα δεν αναλύθηκαν σε σχέση με την κατάσταση εμβολιασμού κατά της COVID-19. Όπως συμβαίνει με κάθε αναδρομική μελέτη, θα μπορούσε να υπάρχει πρόσθετη ακούσια μεροληψία επιλογής ασθενών και υπολειμματικοί συγχυτικοί παράγοντες που δεν μπορούσαν να ληφθούν υπόψη [31, 32, 33].

Σύναψη

Η συχνότητα εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών διαταραχών σε ασθενείς με COVID-19 είναι υψηλότερη από ό,τι σε ασθενείς χωρίς COVID-19. Ο εντοπισμός παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη νέων καρδιαγγειακών διαταραχών μπορεί να προσελκύσει την κλινική προσοχή στην ανάγκη προσεκτικής παρακολούθησης σε άτομα υψηλού κινδύνου μετά τη μόλυνση από COVID-19.