Original Article

Factors affecting the outcome of community-acquired pneumonia among the patients hospitalized in Beheshti hospital (Kashan-Iran)

Momen–Heravi M[1], Razzaghi R[1*], Mousavi GA[2], Zamani-Fard S[3]

1- Infectious Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Trauma Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
3- General Practionner, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received November 17, 2016; Accepted January 3, 2017

Abstract:

Background: Community-acquired pneumonia (CAP) is a common infectious disease with high morbidity and mortality. The goal of this study was to evaluate the factors affecting the outcome of pneumonia among the Beheshti hospital patients.
Materials and Methods: This cohort study was done on pneumonia patients (n=140) in Kashan Beheshti hospital during 2014-2015. A questionnaire consisting the demographic, clinical and paraclinical findings and outcomes was filled-out.
Results: Eighty three (59.3%) out of 140 patients were male and 57(40.7%) women. The majority of cases were ≥50 years old (mean age 60.02±1.70) .There was a history of diabetes in 54(38.6%). The most common signs and symptoms were coughing and the lung rales. The ninty-one and 9% of the cases were improved and complicated condition, respectively. The complication were: pleural effusion (77%), empiyema (15%) and abscess (8%).There was positive CRP (100%); increased ESR (82%) and leukocytosis (80%). While, there was no statistical association between the sex, age and clinical symptoms with the disease complication and outcome, there was a significant correlation between the first BS, HbA1C, CRP, duration of hospitalization, radiographic pattern and diabetes with disease outcome.
Conclusion: Considering the association between the diabetes in one side and some factors (outcome of pneumonia, duration of hospitalization, history of pneumonia, times of admission, BS at admission, HbA1c, bilateral involvement, leukocytosis, increased ESR, CRP and CURB 65, the diabetes should be considered as an important factor affecting the pneumonia outcome. The managed control of diabetes can improve the pneumonia outcome.

Keywords: Pneumonia, Community acquired, Outcome

*** Corresponding Author.**
Email: rezarazzaghi33@yahoo.com
Tel: 0098 913 163 8339
Fax: 0098 315 554 1112

Conflict of Interests: ***No***
Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, June, 2017; Vol. 21, No 2, Pages 197-205

Please cite this article as: Momen–Heravi M, Razzaghi R, Mousavi GA, Zamani-Fard S. Factors affecting the outcome of community-acquired pneumonia among the patients hospitalized in Beheshti hospital (Kashan-Iran). ***Feyz*** 2017; 21(2): 197-205.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

بررسی عوامل موثر بر پیامد پنومونی اکتسابی جامعه در بیماران بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان

منصوره مومن هروی [۱]، رضا رزاقی [۱*]، سید غلامعباس موسوی [۲]، سمیه زمانی فرد [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: پنومونی اکتسابی جامعه (Community-acquired pneumonia; CAP) یک بیماری عفونی شایع با مرگ‌ومیر بالاست. هدف از این مطالعه بررسی عوامل موثر بر پیامد پنومونی در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه کوهورت طی سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ روی ۱۴۰ بیمار مبتلا به پنومونی بستری در بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام شد. پرسشنامه حاوی اطلاعات دموگرافیک سوابق بیمار، علائم بالینی و پاراکلینیک و پیامد بیمار تکمیل شد.

نتایج: از میان ۱۴۰ نفر بیمار ۸۳ نفر (۵۹/۳ درصد) زن و ۵۷ نفر (۴۰/۷ درصد) مرد بودند. بیشتر بیماران در گروه سنی بالای ۵۰ سال با میانگین سنی ۱۹/۱±۶۰/۰۲ سال بودند. تعداد ۵۴ نفر (۳۸/۶ درصد) دیابت داشتند. شایع‌ترین علامت و نشانه بالینی سرفه و رال بود، ۹۱ درصد بهبود یافته و ۹ درصد دچار عارضه شدند. عوارض بیماری شامل پلورال افیوژن، ۷۷ درصد؛ آمپیم، ۱۵ درصد و آبسه، ۸ درصد بود. همه افراد CRP مثبت، ۸۲ درصد ایشان افزایش ESR و۸۰ درصد آن‌ها لوکوسیتوز داشتند. بین سن، جنس و یافته‌های بالینی با عوارض و پیامد ارتباط معنی‌داری آماری پیدا نشد. پیامد پنومونی با دیابت، قند بدو ورود، HbA1c و CRP مثبت، طول مدت بستری، و الگوی درگیری گرافی ریه ارتباط معنی‌دار داشت.

نتیجه‌گیری: باتوجه به‌وجود ارتباط بین دیابت با پیامد پنومونی و نیز ارتباط معنی‌دار بین دیابت با طول مدت بستری، سابقه پنومونی و تعداد بستری قبلی، قند خون بدو ورود، HbA1c، درگیری دوطرفه ریه، لوکوسیتوز، و افزایش ESR، CRP و CURB 65، باید دیابت را به‌عنوان یک عامل تاثیرگذار در پیامد پنومونی در نظر گرفت؛ کنترل دقیق دیابت می‌توان در بهبود پیامد پنومونی نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: پنومونی، اکتسابی جامعه، پیامد

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیست و یکم، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۶، صفحات ۲۰۵-۱۹۷

مقدمه

پنومونی اکتسابی جامعه از علل شایع مرگ‌ومیر بیماران است و میزان بروز آن ۳۰-۲۰ درصد در کشورهای در حال توسعه و ۴-۳ درصد در کشورهای توسعه یافته است [۳-۱]. بروز این بیماری با سن ارتباط دارد و در دو طیف سنی کودکان و سالمندان بیشتر دیده می‌شود. بروز پنومونی در افراد سالمند چهار برابر بیشتر از افراد جوان است [۵،۴]. براساس برخی مطالعات پنومونی اکتسابی جامعه چهارمین علت شایع مرگ‌ومیر در سالمندان است [۷،۶]. باتوجه به افزایش میانگین طول عمر و مسن شدن جمعیت به‌نظر می‌رسد در طی سالیان آینده شاهد افزایش موارد پنومونی در سالمندان باشیم. در کشور ما بخش عمده‌ای از بیماری‌های تنفسی را پنومونی تشکیل می‌دهد.

تعیین عامل ایجاد پنومونی باوجود پیشرفت تکنیک‌های آزمایشگاهی هنوز درکشور ما به‌علت تحریم، گران بودن مواد و وارداتی بودن تجهیزات آزمایشگاهی مورد نیاز مشکل است و حتی با استفاده از روش‌های پیشرفته آزمایشگاهی فقط در ۴۵ تا۷۰ درصد موارد می‌توان عامل آن را شناسایی کرد [۹،۸]. ازاین‌رو، تصمیم بالینی برای درمان تجربی می‌تواند بر مرگ‌ومیر و هزینه تاثیرگذار باشد. شناخت عواملی که سبب بدتر شدن پیش‌آگهی در پنومونی می‌شود، در تصمیم‌گیری صحیح در مورد بیماران مفید می‌باشد [۱۰]. یکی از عوامل زمینه‌ساز و موثر در پیش‌آگهی پنومونی دیابت می‌باشد. اختلالات متابولیک در دیابت می‌تواند ایجاد عفونت را تسهیل سازد. نقایص ایمنی گوناگونی در مبتلایان به دیابت با افزایش خطر عفونت در ارتباط هستند. هر عفونت تنفسی در بیماران دیابتی با افزایش مرگ همراه است و افراد دیابتی با احتمال ۴ برابر بیشتر از افراد غیردیابتی به‌علت پنومونی و آنفلوانزا می‌میرند. ممکن است افراد دیابتی از نظر عفونت‌های تنفسی اکتسابی نسبت به بقیه افراد حساس‌تر باشند. بیماران دیابتی مبتلا به پنومونی اکتسابی که بستری می‌شوند بیشتر از افراد غیردیابتی در معرض خطر مرگ می‌باشند. عفونت‌های ریوی در

[۱] دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] مربی، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۳] پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:**

کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی

تلفن: ۰۹۱۳۱۶۳۸۳۳۹ **دورنویس:** ۰۳۱۵۵۵۴۱۱۱۲

پست الکترونیک: rezarazzaghi33@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۸/۲۷ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۵/۱۰/۱۴

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

بیماران دیابتی به‌طور مشخص با تغییر دفاع میزبان به‌علت اختلال در عملکرد سلول‌های اپی‌تلیال تنفسی و حرکت مژک‌های تنفسی مشخص می‌شود و باعث علائم بالینی شدیدتر، طول دوره بیشتر بیماری و عوارض بیشتر می‌گردد [۱۱]. شواهد اپیدمیولوژیک حاکی از افزایش خفیف ریسک بستری به‌علت پنومونی در بیماران دیابتی می‌باشد. کنترل ضعیف قند خون و طول دوره بیشتر بیماری دیابت ریسک پنومونی را افزایش می‌دهد [۱۲]. نتایج یک مطالعه کوهورت نشان داده است که هایپرگلیسمیِ زمان پذیرش در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه به‌طور مستقل با پیامد بد در بیماران همراه است [۱۳]. به‌علاوه، نشان داده شده است که دیابت نوع ۲ و هیپرگلیسمی زمان پذیرش، پیشگویی کننده افزایش ریسک مرگ‌ومیر مرتبط با پنومونی است [۱۴]. در مطالعه Saibal و همکاران عوارض ریوی و بستری در ICU در بیماران دیابتی مبتلا به پنومونی در مقایسه با غیردیابتی‌ها بیشتر بوده است [۱۵]. باتوجه به شیوع بالای پنومونی و عوارض خطرناک حاصل از آن [۱۷،۱۶] و به‌روز نبودن اطلاعات موجود، این مطالعه با هدف بررسی عوامل موثر بر پیامد پنومونی در بیماران بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی طراحی گردید تا ازنتایج آن بتوان در اداره و درمان بیماران پنومونی استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه کوهورت گذشته‌نگر طی سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ روی همه ۱۴۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام شد. با مراجعه روزانه به بخش‌های عفونی و داخلی کلیه بیمارانی که با تشخیص پنومونی بستری شده بودند مورد مصاحبه و معاینه قرار گرفته و گرافی قفسه سینه و آزمایشات BS، CBC، ESR، و CRP انجام شد. پرسشنامه حاوی اطلاعات دموگرافیک سوابق بیمار، علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بیمار تکمیل شد. بیماران به‌صورت روزانه معاینه شده و بروز عارضه و پیامد نهایی در پرسشنامه وارد گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های مجذور کای، فیشر دقیق و t مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج

از ۱۴۰ نفر بیمار مورد مطالعه ۸۳ نفر (۵۹/۳ درصد) زن و ۵۷ نفر (۴۰/۷ درصد) مرد بودند. اکثر افراد مورد مطالعه بالای ۵۰ سال سن داشتند. میانگین سنی بیماران ۱۹/۱±۶۰/۰۲ سال با حداقل ۱۸ و حداکثر ۹۵ سال بود. شایع‌ترین شغل خانه‌داری (۴۹/۳ درصد) بود. اکثریت بیماران ایرانی (۹۲/۹ درصد)، بی‌سواد (۴۰/۷ درصد) و شهری (۶۹/۳ درصد) بودند. از ۱۴۰ بیمار مورد مطالعه ۱۲ نفر سیگار (۸/۶ درصد) و ۷ نفر (۵ درصد) قلیان مصرف می‌کردند. تعداد ۵۴ نفر دیابتی (۳۸/۶ درصد) بودند که از ایشان ۳۳ نفر (۲۳/۶ درصد) انسولین و ۲۱ نفر (۱۵ درصد) قرص مصرف می‌کردند. تعداد ۳۲ نفر (۲۳/۶ درصد) سابقه پنومونی قبلی داشتند که ۲۶ نفر آنها (۱۸/۵ درصد) یک نوبت، ۶ نفر (۶/۲ درصد) دو نوبت و ۱ نفر (۰/۷ درصد) سابقه سه نوبت بستری داشتند. تعداد ۱۲۳ نفر (۸۷/۹ درصد) کمتر از ۷ روز و ۱۷ نفر (۱۲/۱ درصد) بیشتر از ۷ روز علایم داشتند. شایع‌ترین علامت بالینی سرفه (۹۹/۳ درصد) بود که در ۸۷/۹ درصد افراد همراه با خلط بود و بعد از آن به‌ترتیب علائم شامل تب (۷۷/۱ درصد)، تنگی نفس (۴۶/۴ درصد)، درد قفسه سینه (۱۴/۵ درصد)، کاهش سطح هوشیاری (۷ درصد) و هموپتیزی (۵ درصد) بود. شایع‌ترین یافته فیزیکی سمع رال در معاینه ریه (۷۵ درصد) و بعد از آن به‌ترتیب سمع ویز، کاهش صدای ریه (۲۵ درصد)، تاکی‌پنه (۱۹/۳ درصد)، کاهش فشار خون (۱۰/۷ درصد)، دیسترس تنفسی (۶/۵ درصد) و تاکی‌کاردی (۴/۲ درصد) بود. از ۱۴۰ بیمار بستری ۱۲۷ نفر (۹۰/۷ درصد) بهبود یافته (بدون عارضه) و ۱۳ نفر (۹/۲ درصد) دچار عوارض شدند. عوارض شامل ۱۳ مورد (۷۷ درصد) پلورال افیوژن و ۲ مورد (۱۵ درصد) آمپیم و ۱ مورد (۸ درصد) آبسه بود. شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی CRP مثبت (۱۰۰ درصد) و بعد از آن به‌ترتیب ESR>20 (۸۷/۹ درصد)، لکوسیتوز (۸۰/۷ درصد)، شیفت به چپ (۶۰ درصد)، قند خون بالای ۱۲۵ (۳۸/۶ درصد)، BUN>20 (۳۰/۷ درصد)، هیپوناترمی (۱۳/۶ درصد)، Cr>1.5 (۶/۴ درصد)، هیپرناترمی (۳/۶ درصد) و هیپر- و هیپوکالمی (هردو ۰/۷ درصد) بود. شایع‌ترین الگوی درگیری ریه به شکل لوبولار (۵۷/۱ درصد) و بعد از آن به‌ترتیب رتیکولو-ندولار (۳۲/۱ درصد) و برونکوپنومونی (۱۰/۷ درصد) بود که بیشترین طرف درگیری سمت راست (۴۷/۹ درصد) بود؛ ۲۱/۴ درصد افراد درگیری طرف چپ و ۲۱/۴ درصد درگیری دوطرفه داشتند. در ارزیابی بر اساس معیار CURB65، حدود ۵۴/۳ درصد افراد امتیاز ۱، ۳۷/۹ درصد آنها امتیاز ۲ و ۷/۳ درصد آن‌ها امتیاز ۳ گرفتند. بین علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی بیماران شامل تب، سرفه، خلط، درد قفسه سینه، کاهش سطح هوشیاری، تعداد تنفس، کاهش فشار خون و درجه حرارت با سن از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت و فقط ارتباط بین تنگی نفس با سن از لحاظ آماری معنی‌دار بود. بین لکوسیتوز با سن از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت، ولی بین ESR و شیفت به چپ و CRP این ارتباط مشاهده نشد. از لحاظ آماری ارتباط

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

معنی‌داری بین درگیری گرافی و الگوی درگیری با سن وجود نداشت. بین سابقه‌ی پنومونی (P=۰/۰۳) و دیابت (P=۰/۰۰۴) با سن از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت، ولی بین سن و سابقه بستری ارتباط وجود نداشت. بین علایم بالینی (تب، سرفه، خلط، تنگی نفس، کاهش سطح هوشیاری و درد قفسه سینه) و یافته‌های فیزیکی (دیسترس تنفسی، تعداد تنفس، هیپوتانسیون، درجه حرارت بدن) و یافته‌های پاراکینیک (ESR، CRP لکوسیتوز، شیفت به چپ)، سابقه پنومونی، بستری قبلی و تعداد بستری، الگوی پنومونی و سمت درگیری با جنس و پیامد ارتباط معنی‌داری از لحاظ آماری وجود نداشت. بین پیامد و طول بستری از لحاظ آماری ارتباط معنی‌دار بود، ولی بین پیامد و سابقه پنومونی و تعداد بستری این ارتباط مشاهده نشد. بین CRP و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۲)، ولی بین ESR (P=۰/۰۵)، لکوسیتوز (P=۰/۴۶)، شیفت به چپ (P=۰/۴۷) و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معناداری وجود نداشت. بین پیامد و الگوی درگیری ارتباط معنی‌داری از لحاظ آماری وجود داشت (P=۰/۰۰۲). بین دیابت و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۴). بین علایم بالینی، خلط و تنگی نفس از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری با دیابت وجود داشت (P<۰/۰۵)، ولی با تب، سرفه، کاهش سطح هوشیاری، درد قفسه سینه، هموپتیزی، دیسترس تفسی، تعداد تنفس و کاهش فشار خون ارتباط معنی‌دار نبود. بین دیابت و طول مدت بستری، سابقه پنومونی، تعداد بستری قبلی، قند بدو ورود، HbA1c، ESR بالا، CRP، لکوسیتوز، BUN≤20، سمت درگیری و الگوی درگیری در گرافی با پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵)، ولی بین دیابت و اختلال سدیم، پتاسیم و کراتینین، و شیفت به چپ ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. (جداول شماره ۱، ۲، ۳)

جدول شماره ۱- ارتباط بین علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی با پیامد در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه

متغیر		بهبودی	عارضه‌دار	کل	P
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
تب	دارد	(۷۷/۲)۹۸	(۷۶/۹)۱۰	(۷۷/۱)۱۰۸	۱
	ندارد	(۲۲/۸)۲۹	(۲۳/۱)۳	(۲۲/۹)۳۲	
سرفه	دارد	(۹۹/۲)۱۲۶	(۱۰۰)۱۳	(۹۹/۳)۱۳۹	۱
	ندارد	(۸)۱	(۰)۰	(۰/۷)۱	
خلط	دارد	(۸۹/۸)۱۱۴	(۶۹/۲)۹	(۸۷/۹)۱۲۳	۰/۰۵۴
	ندارد	(۱۰/۲)۱۳	(۳۰/۸)۴	(۱۲/۱)۱۷	
تنگی نفس	دارد	(۴۴/۱)۵۶	(۶۹/۲)۹	(۴۶/۴)۶۵	۰/۰۸
	ندارد	(۵۵/۹)۷۱	(۳۰/۸)۴	(۵۳/۶)۷۵	
درد قفسه سینه	دارد	(۱۲/۶)۱۶	(۳۰/۸)۴	(۱۴/۳)۲۰	
	ندارد	(۸۷/۴)۱۱۱	(۶۹/۲)۹	(۸۷/۷)۱۲۰	۰/۰۹۲
کاهش سطح هوشیاری	دارد	(۷/۱)۹	(۷/۷)۱	(۷/۱)۱۰	۱
	ندارد	(۹۲/۹)۱۱۸	(۹۲/۳)۱۲	(۹۲/۹)۱۳۰	
دیسترس تنفسی	دارد	(۶/۳)۸	(۷/۷)۱	(۶/۴)۹	□۱
	ندارد	(۹۳/۷)۱۱۹	(۹۲/۳)۱۲	(۹۳/۶)۱۳۱	
تعداد تنفس>۳۰ در دقیقه	ندارد	(۸۱/۹)۱۵۴	(۶۹/۲)۹	(۸۰/۷)۱۱۳	۰/۲۷
	دارد	(۱۸/۱)۲۳	(۳۰/۸)۴	(۱۹/۳)۲۷	
کاهش فشار خون	دارد	(۱۱/۸)۱۵	(۰)۰	(۱۰/۷)۱۰	۰/۳۶
	ندارد	(۸۸/۲)۱۱۲	(۱۰۰)۱۳	(۸۹/۳)۱۲۵	

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

جدول شماره ۲- ارتباط بین عوامل خطر با پیامد در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه

سابقه پیامد		بهبودی	عارضه‌دار	کل	P
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
مدت بستری	۷-۱	(۶۲/۲)۷۹	(۷/۶)۱	(۵۷/۱)۸۰	<۰/۰۰۱
	۱۴-۸	(۳/۲)۵	(۵۳/۸)۷	(۳۷/۱)۵۲	
	۱۵<	(۲/۳)۳	(۳۸/۴)۵	(۵/۷)۸	
سابقه پنومونی	دارد	(۲۲)۲۸	(۳۸)۵	(۲۳/۶)۳۳	۰/۳
	ندارد	(۷۸)۹۹	(۶۱/۵)۸	(۷۶/۴)۱۰۷	
تعداد بستری قبلی	۱	(۲۱/۲)۲۱	(۳۸/۴)۵	(۱۸/۵)۲۶	۰/۶
	۲	(۴/۷)۶	۰	(۴/۲)۶	
	۳	(۰/۰۸)۱	۰	(۰/۷)۱	
دیابت	دارد	(۸۳/۳)۴۵	(۱۶/۷)۹	۵۴	۰/۰۴۶
	ندارد	(۹۵/۳)۸۲	(۴/۷)۴	۸۶	

جدول شماره ۳- ارتباط بین یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری با پیامد در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه

	پیامد جنس	بهبودی	عارضه دار	کل	P
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
قند خون زمان پذیرش (BS) میلی‌گرم/دسی‌لیتر	۹۹-۰	(۴۷/۱)۴۷	(۷۳/۵)۶۱	(۷۷/۱)۱۰۸	۰/۰۳۳
	۱۲۵-۱۰۰	(۱۷/۵)۱۰	(۲۶/۵)۲۲	(۲۲/۹)۳۲	
	>۱۲۵	(۳۵/۴)۴۵	(۷۶/۹)۱۰	(۳۸/۵)۵۵	
HbA1c	۵/۶-۰	(۵۱/۲)۶۵	(۳۰/۸)۴	(۴۹/۳)۶۹	۰/۰۴
	۶/۴-۵/۷	(۱۳/۴)۱۷	۰	(۱۲/۱)۱۷	
	>۶/۴	(۳۵/۴)۴۵	(۶۹/۲)۹	(۳۸/۶)۵۴	
ESR (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۹-۰	(۱۳/۳)۱۷	۰	(۱۲/۱)۱۷	۰/۰۵۱
	۱۰۰-۲۰	(۸۳/۴)۱۰۶	(۸۴/۶)۱۱	(۹۰)۱۲۶	
	>۱۰۰	(۳/۱)۴	(۱۵/۳)۲	(۴/۲)۶	
CRP	۹-۰	(۴/۷)۶	۰	(۴/۳)۶	۰/۰۰۲
	۵۰-۱۰	(۶۰/۶)۷۷	(۹۵/۴)۲	(۵۶/۴)۷۹	
	۱۰۰-۵۰	(۳۴/۷)۴۴	(۸۴/۶)۱۱	(۳۹/۳)۵۵	
لکوسیتوز	دارد	(۸۱/۹)۱۰۴	(۶۹/۲)۹	(۸۰/۷)۱۱۳	۰/۴۶
	ندارد	(۱۸/۱)۲۳	(۳۰/۸)۴	(۱۹/۳)۲۷	
شیفت به چپ	دارد	(۵۹/۱)۷۵	(۶۹/۲)۹	(۶۰)۸۴	۰/۴۷
	ندارد	(۴۰/۹)۵۲	(۳۰/۸)۴	(۴۰)۵۶	
کراتینین سرم (میلی‌گرم/دسی لیتر)	کمتر از ۰/۶	(۶/۳)۸	(۷/۷)۱	(۶/۴)۹	۱
	۱/۵-۰/۶	(۸۷/۴)۱۱۱	(۸۴/۶)۱۱	(۸۷/۱)۱۲۲	
	بالاتر از۱/۵	(۶/۳)۸	(۷/۷)۱	(۶/۴)۹	
BUN (میلی‌گرم/دسی لیتر)	کمتر از ۲۰	(۷۰/۹)۹۰	(۵۳/۸)۷	(۶۹/۳)۹۷	
	بیشتر مساوی ۲۰	(۲۹/۱)۳۷	(۴۶/۲)۶	(۳۰/۷)۴۳	
سمت درگیری در گرافی قفسه سینه	چپ	(۳۲/۳)۴۱	(۱۵/۴)۲	(۳۰/۷)۴۳	۰/۰۷
	راست	(۴۸/۸)۶۲	(۳۸/۵)۵	(۴۷/۹)۶۷	
	دو طرفه	(۱۸/۹)۲۴	(۴۶/۲)۶	(۲۱/۴)۳۰	
الگوی درگیری در گرافی قفسه سینه	لوبار	(۶۰/۶)۷۷	(۲۱/۱)۳	(۵۷/۱)۸۰	۰/۰۰۲
	برونکوپنومونی	(۷/۹)۱۰	(۳۸/۵)۵	(۱۰/۷)۱۵	
	رتیکولوندولر	(۳۱/۵)۴۰	(۳۸/۵)۵	(۳۲/۱)۴۵	
	جمع	(۱۰۰)۱۲۷	(۱۰۰)۱۳	(۱۰۰)۱۴۰	

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

بحث

در این مطالعه از ۱۴۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه ۸۳ نفر (۵۹/۳ درصد) زن و ۵۷ نفر (۴۰/۷ درصد) مرد بودند. در مطالعه محلوجی و همکاران که روی ۴۵۷ مورد پنومونی در بچه‌های تا ۱۶ سال در بیمارستان حضرت علی‌اصغر تهران انجام شد، ۲۷۳ مورد مذکر و ۱۸۴ مورد مونث بودند [۱۸]. در مطالعه صالح و همکاران نیز از ۶۰ بیمار بستری با پنومونی در مراکز آموزشی-درمانی سینا و امام رضای تبریز ۳۴ بیمار مذکر (۵۶/۷ درصد) و ۲۶ بیمار مونث (۴۳/۳ درصد) بودند [۱۹]. در مطالعه فرازی و همکاران در اراک که روی ۱۴۱ بیمار سالمند مبتلا به پنومونی انجام شد ۷۶ بیمار (۵۳/۹ درصد) مرد بودند [۱۰]. در مطالعه احمدپور و همکاران که روی ۴۰۴ کودک مبتلا به پنومونی بستری در بیمارستان امیرکلا انجام گرفت، ۵۸/۶ درصد پسر و ۴۱/۴ درصد دختر بودند [۲۰]. در مطالعه توکل و همکاران در اهواز از ۳۶۵ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی ۵۱/۲ درصد آن‌ها مرد و ۴۸/۸ درصد زن بودند [۲۱]. در مطالعه غفور و همکاران در بجنورد از ۷۸ بیمار مبتلا به پنومونی باکتریال بیمارستانی تعداد ۴۰ نفر (۲/۵۱ درصد) زن و ۳۸ نفر (۸/۴۸ درصد) مرد بودند [۲۲]. در مطالعه Pişkin و همکاران در ترکیه از بین ۹۷ بیمار ۶۵ نفر (۶۷ درصد) مرد و ۳۲ نفر (۳۳ درصد) زن بودند [۲۳]. در مطالعه Ugajin و همکاران از ۲۱۳ نفر، ۱۲۷ نفر مرد بودند [۲۴]. در همه مطالعات فوق شیوع پنومونی در مردان بیش از زنان بوده و فقط در مطالعه ما و غفوری و همکاران تعداد زنان مبتلا بیش از مردان است [۲۵]. در مطالعه ما بین دیسترس تنفسی، تعداد تنفس، افت فشار خون، درجه حرارت بدن، یافته‌های پاراکینیک و الگوی درگیری رادیوگرافی با جنسیت از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. اگرچه پنومونی CAP در هر دو جنس می‌تواند رخ دهد، ولی در پنومونی ناشی از لژیونلا جنس مرد یک عامل مستعد کننده محسوب می‌شود. ارجحیت پنومونی در مردان در اکثر مطالعات شاید به‌خاطر وجود سایر ریسک فاکتورها باشد [۱۷]. در مطالعه ما اکثر افراد بالای ۵۰ سال سن داشتند. در مطالعه محمدی فر و همکاران متوسط سنی ۶۰/۸۶ سال (حداقل ۱۹ و حداکثر ۹۲) بود [۲۶]. در مطالعه توکل و همکاران در اهواز میانگین سنی بیماران ۶۰ سال بوده استغ ۴۷/۴ درصد بیماران زیر ۶۵ سال و ۵۲/۶ درصد بیماران ۶۵ سال و بیشتر سن داشتند [۲۱]. در مطالعه Pişkin و همکاران در ترکیه میانگین سنی بیماران ۶۲/۷ سال با حداقل ۱۸ و حداکثر ۹۲ سال بوده است [۲۳]. در مطالعه Dwyer و همکاران که روی ۳۷۵ بیمار بالغ مبتلا به پنومونی انجام شده، میانگین سنی بیماران ۶۱/۵ سال بوده است [۲۷]. در مطالعه Lin و همکاران از میان ۲۲۱ فرد مبتلا به پنومونی میانگین سنی در ۸۷ بیمار با باکترمی ۳۰/۷±۴۶/۲ سال و در ۱۳۴ بیمار غیرباکترمیک ۳۰/۸±۲۱/۷ سال بوده است [۲۸]. پنومونی اکتسابی جامعه معمولا در نیمه ۵۰ سالگی تا انتهای ۶۰ سالگی رخ می‌دهد [۱۷] که در اکثر مطالعات و نیز مطالعه ما چنین بوده است؛ یک علت آن می‌تواند کاهش ایمنی در نتیجه افزایش سن باشد. در مطالعه ما شایع‌ترین علامت بالینی سرفه (۹۹/۳ درصد) بود که در ۸۷/۹ درصد موارد با خلط همراه بود و بعد از آن شایع‌ترین علامت‌ها به‌ترتیب تب (۷۷/۱ درصد)، تنگی نفس (۴۶/۴ درصد)، درد قفسه سینه (۱۴/۵ درصد)، کاهش سطح هوشیاری (۷ درصد) و هموپتیزی (۵ درصد) بود. شایع‌ترین یافته فیزیکی رال (۷۵ درصد) و بعد ویز، کاهش صدای ریه، تاکی‌پنه و کاهش فشار خون، دیسترس تنفسی و تاکی‌کاردی بود. در مطالعه چراغی و همکاران شایع‌ترین علائم به‌ترتیب سرفه (۸۷/۹ درصد)، تنگی نفس (۸۱/۴ درصد)، خلط (۷۲/۹ درصد) و تب (۵۵/۶ درصد) بود و خلط خونی با ۲۴/۱ درصد از همه علائم کمتر بود [۲۱]. در یک مطالعه دیگر که روی ۷۹ بیمار مبتلا به پنومونی بستری در بیمارستان امام خمینی تهران انجام شد، شیوع سرفه ۹۲/۴ درصد، تب ۹۱/۱ درصد، و دفع خلط ۷۸/۵ درصد بود [۲۹]. در مطالعه محلوجی و همکاران علائم بالینی به‌ترتیب شیوع سرفه، تب، افزایش تعداد تنفس بود [۱۸]. در مطالعه فرازی و همکاران شایع‌ترین علامت رال و رونکای (۹۲/۲ درصد) و هیپوترمی یا هیپرترمی (۸۸/۷ درصد) بود [۱۰]. در مطالعه احمدپور و همکاران علائم بالینی به‌ترتیب شیوع عبارت بودند از سمع ریوی مثبت، سرفه، تب و افزایش تعداد تنفس [۲۰]. CAP معمولا با لرز و سپس تب، درد قفسه سینه، سرفه و خلط همراه است. سرفه در بیش از ۸۰ تا۹۰ درصد بیماران وجود دارد که در بیش از ۶۰ درصد موارد پروداکتیو است، درد سینه در ۳۵ تا ۴۸ درصد و هموپتزی در ۱۵ درصد موارد می‌تواند مشاهده شود. یافته‌های فیزیکی شایع در CAP تب ۶۸ تا ۷۸ درصد، تاکی‌پنه ۴۵ تا ۶۹ درصد، تاکی‌کاردی ۴۵ درصد و رال ۷۰ درصد می‌باشند [۱۷]. در مطالعه ما شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی غیرطبیعی، CRP مثبت (۱۰۰ درصد) و بعد از آن به‌ترتیب افزایش ESR (۸۷/۹ درصد)، لکوسیتوز (۸۰/۷ درصد) و شیفت به چپ (۶۰ درصد) بود. در مطالعه صالح و همکاران که روی ۶۰ بیمار بستری مبتلا به پنومونی انجام شد، همبستگی مستقیم و معنی‌داری بین سطح سرمی CRP و نمره PSI در زمان پذیرش وجود داشت. و متوسط سطح سرمی CRP در موارد فوت شده به‌طور معنی‌داری بیشتر از موارد ترخیص شده بود [۱۹]. در مطالعه محلوجی و همکاران ESR در ۶۶ درصد موارد افزایش یافته بود [۱۸]. در مطالعه احمدپور و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

همکاران ESR و لکوسیت‌های خون محیطی به‌ترتیب در ۶۶ و ۶۵/۸ درصد موارد افزایش یافته بود [۲۰]. در مطالعه محمدی‌فر و همکاران برای CRP و لکوسیتوز تفاوت معنی‌داری بین گروه پنومونی و غیرپنومونی وجود داشت. در این مطالعه CRP مثبت حساسیت ۹۰/۷۹ درصد و ویژگی ۵۰ درصد در تشخیص پنومونی داشت [۲۶]. در مطالعه ما بین افزایش CRP و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌دار وجود داشت. در مطالعه Hedlund که روی ۲۲۷ بیمار مبتلا به عفونت ریوی انجام گرفت، افزایش CRP با افزایش مدت بستری در بیمارستان و ایجاد عوارض همراهی داشت [۳۰]. در مطالعه Salonen و همکاران که روی ۱۵۳ بیمار با عفونت ریوی انجام شد نیز افزایش CRP با پیامد ارتباط داشت [۳۱]. پنومونی حاد اکتسابی جامعه به‌طور شایع با لوکوسیتوز در حد ۱۵ تا ۳۵۰۰۰، شیفت به چپ و افزایش مارکرهای التهابی همراه می‌باشد. CRP یک پروتین فاز حاد است که در کبد در پاسخ به یک‌سری محرک‌ها از جمله عفونت تولید شده و باعث فعال شدن مسیر کلاسیک و تحریک فاگوسیتوز می‌شود؛ حد زیر ۳ میلی‌گرم/لیتر آن نرمال و بالای ۱۰ آن نشان‌دهنده عفونت است، به‌علاوه، مقادیر کمتر از ۱۰ میلی‌گرم/لیتر CRP در پنومونی غیر-معمول است. میزان ۱۰۰ یا بالاتر مطرح کننده پنومونی، پیشگویی کننده احتمال نیاز به ونتیلاتور و مرگ در طی ۳۰ روز است. افزایش سطح CRP با افزایش ریسک ایجاد عوارض ارتباط دارد. افزایش CRP یک فاکتور موثر در پروگنوز بیماری و عوارض می‌باشد [۱۷]. ارتباط معنی‌دار بین افزایش CRP و پیامد در مطالعه ما نیز گویای این مطلب است. در مطالعه ما شایع‌ترین الگوی درگیری ریه به‌شکل لوبولار (۵۷/۱ درصد) و بعد از آن به‌ترتیب رتیکولوندولار (۳۲/۱ درصد) و برونکوپنومونی (۱۰/۷ درصد) و بیشترین سمت درگیری راست (۴۷/۹ درصد) بود. ۲۱/۴ درصد افراد درگیری طرف چپ و ۲۱/۴ درصد درگیری دوطرفه داشتند. در مطالعه محمدی‌فر و همکاران شایع‌ترین طرح رادیولوژیک، انفیلتراسیون تکه‌ای (۴۲/۸ درصد) و بعد از آن لوبر (۹/۲ درصد) بود و در ۲۱/۷ درصد از موارد رادیوگرافی نرمال بود؛ تشخیص رادیولوژیک دارای حساسیت ۱۰۰ درصد و ویژگی ۸۹/۴۷ درصد بود [۲۶]. اگرچه گرافی نقش کلیدی در تشخیص پنومونی دارد، ولی الگوی درگیری در تشخیص، عامل اختصاصی کمک کننده نیست؛ به‌هرحال ممکن است تا حدی مفید باشد. مثلا انفیلتراسیون لوبار، کاویتاسیون و پلورال افیوژن وسیع بیشتر به‌نفع عامل باکتری است و بیشتر پنومونی‌های لوبار پنوموکوکی هستند. در درگیری دوطرفه منتشر باید به فکر پنوموسیستیس، لژیونلا و پنومونی اولیه ویروسی باشیم [۱۷]. ازآنجایی‌که بیشتر موارد پنومونی در مطالعه ما درگیری لوبار داشتند، احتمالا بیشتر باکتریال بودند. در مطالعه ما ۹۰/۷ درصد بهبودی کامل یافته و ۱۳ نفر (۹/۲ درصد) دچار عوارض شدند که از بین آنها ۱۱ نفر (۷۷ درصد) دچار پلورال افیوژن، ۲ نفر (۱۵ درصد) دچار آمپیم و ۱ نفر (۸ درصد) دچار آبسه شدند. هیچ مورد مرگ وجود نداشت. در مطالعه محلوجی و همکاران مرگ ناشی از پنومونی در ۳۱ مورد (۷ درصد) و در سنین کمتر از ۳ ماه و مبتلایان به FTT اتفاق افتاد [۱۸]. پلورال افیوژن یا افیوژن پاراپنومونیک در ۲۰ تا ۴۰ درصد بیماران بستری رخ می‌دهد. بروز آن برحسب عامل اتیولوژیک از ۴۰ تا ۵۷ درصد در پنوموکوک و ۵۰ تا۷۰ درصد در گرم منفی‌ها تا ۹۵ درصد در استرپتوکوک بتاهمولیتیک فرق می‌کند [۱۷]. باتوجه به احتمال بالای پنومونی پنوموکوکی در این مطالعه براساس الگوی درگیری گرافی وقوع پلورال افیوژن به‌عنوان عارضه این پنومونی امری قابل پیش‌بینی به‌نظر می‌رسد. در این مطالعه ۵۴ نفر (۳۸/۶ درصد) دیابتی بودند و بین دیابت و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی-داری وجود داشت. بین دیابت با علائم و نشانه‌های بالینی به‌جز خلط و تنگی نفس ارتباط معنی‌دار یافت نشد و بروز تنگی نفس در دیابتی‌ها ۳/۹ برابر غیردیابتی‌ها بود. از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری بین دیابت و طول مدت بستری و سابقه پنومونی و تعداد بستری قبلی وجود داشت. از بین ۵۴ نفر بیمار دیابتی، ۵۲ نفر HbA1c بیشتر از ۶/۴ و ۲۱ نفر (۳۸/۹ درصد) درگیری دوطرفه درگرافی داشتند و ۹ نفر (۱۶/۷ درصد) دچار عارضه شدند که از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری بین دیابت با قند بدو ورود و HbA1c، درگیری دوطرفه ریه، افزایش مارکرهای التهابی، ESR بالا، افزایش CRP، لکوسیتوز و معیار CURB 65 و پیامد وجود داشت. در مطالعه Saibal و همکاران که روی ۴۷ بیمار دیابتی و ۴۳ فرد غیردیابتی مبتلا به پنومونی انجام شد، فراوانی تظاهر غیرمعمول و معیار CURB-65، درگیری مولتی لوبار و پلورال‌افیوژن، عوارض ریوی و نیاز به بستری در ICU در دیابتی-ها بیشتر بود [۱۵]. در مطالعه‌ی Hirata و همکاران نیز از میان ۱۴۹۹ بیمار پنومونی که طی ۵ سال بررسی شدند، ۱۸۵ نفر دیابت داشتند، ۱۴ نفر (۷/۶ درصد) طی ۳۰ روز بعد پذیرش مردند و میانگین گلوکز سرم در طی بستری با مرگ مرتبط بود [۳۲]. در مطالعه Falguera و همکاران طی ۵ سال ۶۶۰ اپیزود پنومونی بررسی شد و دیابت با بروز پلورال افیوژن و مرگ مرتبط بود؛ در بیماران دیابتی درگیری مولتی‌لوبار و وجود بیماری زمینه‌ای همزمان با مرگ‌ومیر مرتبط بود و به‌عنوان فاکتور پروگنوستیک شناخته شدند [۳۳]. در مطالعه‌ی Hedlund از ۲۷۷ بیمار دارای پنومونی ۱۲ نفر (۴ درصد) در طی بستری مردند. در افراد با CRP

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

بالاتر طول مدت تب و بستری در بیمارستان و بهبودی بالینی و رادیوگرافیک بیشتر بود [۳۰]. در مطالعه Kornumو همکاران که روی ۳۴۲۳۹ فرد بستری به‌علت پنومونی انجام شد، نسبت خطر بستری در دیابتی‌ها بالاتر از غیردیابتی‌ها بود و عدم کنترل قند خون به‌مدت طولانی ریسک بستری با پنومونی را افزایش داده بود [۱۴]. در مطالعه Di Yacovo و همکاران از ۲۴۰۷ اپیزود پنومونی، ۵۱۶ مورد (۲۱/۴ درصد) در دیابتی‌ها رخ داده بود، بیماران دیابتی تابلوی بالینی متفاوت داشتند، و شروع حاد، سرفه خلط چرکی، و درد پلورتیک سینه در آن‌ها کمتر بود. عوامل موثر در مرگ‌ومیر دیابتی‌ها، سن بالا، باکترمی، شوک عفونی و پنومونی گرم منفی بود [۳۴]. در مطالعه McAlister و همکاران از ۲۴۷۱ بیمار مبتلا به پنومونی میانگین سنی ۷۵ سال بود و ۵۲ درصد مرد بودند که ۴۰۱ از این افراد دیابت داشتند. در بیمارانی که در زمان پذیرش قند خون بالای ۱۱ میلی‌مول داشتند، خطر مرگ و عوارض بالاتر بود و هیپرگلیسمی در زمان پذیرش ریسک عوارض و بروز مرگ‌ومیر را افزایش داده بود [۱۳].

نتیجه‌گیری

باتوجه به‌وجود ارتباط بین دیابت با پیامد پنومونی و نیز ارتباط معنی‌دار بین دیابت با طول مدت بستری، سابقه پنومونی و تعداد بستری قبلی، قند خون بدو ورود و HbA1c، درگیری دو-طرفه ریه، لوکوسیتوز، افزایش ESR، CRP و CURB 65، باید دیابت را به‌عنوان یک عامل تاثیرگذار در پیامد پنومونی مدنظر قرار داد و کنترل دقیق دیابت می‌تواند در بهبود پیامد پنومونی نقش داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دکترای پزشکی عمومی خانم سمیه زمانی‌فرد با کد ۱۷۹۸ مصوب شورای پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان می‌باشد. محققین از همکاری کلیه پرسنل بخش عفونی در امر شناسایی بیماران و انجام آزمایشات و گرافی سپاسگزاری می‌نمایند.

References:

[1] Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Ieven M, Ortqvist A, et al. Guidelines for themanagement of adult lower respiratory tractinfections. ***Eur Respir J*** 2005; 26(6): 1138-80.

[2] Hak E, Bont J, Hoes AW, Verheij TJ. Prognostic factors for serious morbidity andmortality from community-acquired lowerrespiratory tract infections among the elderly inprimary care. ***Fam Pract*** 2005; 22(4): 375-80.

[3] Kontou P, Kuti JL, Nicolau DP. Validation of the Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society criteria topredict severe community-acquired pneumoniacaused by Streptococcus pneumoniae. ***Am J Emerg Med*** 2009; 27(8): 968-74.

[4] Flannery MT, McCool MJ. Community acquired pneumonia guidelines and resident behavior. ***Am J Med*** 2005; 118(8): 929-30.

[5] Aleva RM, Boersma WG. Guideline 'Diagnosisand treatment of community-acquiredpneumonia' from the Dutch Thoracic Society. ***Ned Tijdschr Geneeskd*** 2005; 149(45): 2501-7.

[6] Anevlavis S, Bouros D. Scoring systems incommunity acquired pneumonia. ***Pneumon*** 2009; 22(4): 286-9.

[7] Espana PP, Capelastegui A, Gorordo I, Esteban C, Oribe M, Ortega M, et al. Development andvalidation of a clinical prediction rule for severecommunity-acquired pneumonia. ***Am J Respir Crit Care Med*** 2006; 174(11): 1249-56.

[8] Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society conse guidelines on the management of communityacquiredpneumonia in adults. ***Clin Infect Dis*** 2007; 44 (Suppl 2): S27-S72.

[9] Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Predicting the need for mechanical ventilation and/or inotropic support for young adultsadmitted to the hospital with communityacquiredpneumonia. ***Clin Infect Dis*** 2008; 47(12): 1571-4.

[10] Farazi A, Sofian M, Nayebzadeh B. Validity of Confusion, Uremia, Respiratory Rate, Blood Pressure, and Age? 60 Years (CURB-60) and Confusion, Respiratory Rate, Blood Pressure, and Age 60 (CRB-60) in Determining the Prognosis of Community-Acquired Pneumonia in the Elderly. ***J Isfahan Med Sch*** 2014; 32(275): 149-59. [in Persian]

[11] Spomenka L, Ayyasamy B, Ivana P, Ante B, Zeljko M. Pulmonary infections in diabetes mellitus. ***Diabetologia Croatica*** 2005; 33(4): 115-24.

[12] W Thomsen R, Mor A. Diabetes and Risk of Community-Acquired Respiratory Tract Infections, Urinary Tract Infections, and Bacteremia. ***Open Infect Dis J*** 2012; 6(Suppl 1: M2): 27-39.

[13] McAlister FA, Majumdar SR, Blitz S, Rowe BH, Romney J, Marrie TJ. The relation between hyperglycemia and outcomes in 2,471 patients

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]

admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. ***Diabetes Care*** 2005; 28(4): 810-5.
[14] Kornum JB, Thomsen RW, Riis A, Lervang HH, Schønheyder HC, Sørensen HT. Type 2 diabetes and pneumonia outcomes: a population-based cohort study. ***Diabetes Care*** 2007; 30(9): 2251-7.
[15] Saibal MAA, Rahman SHZ, Nishat L, Sikder NH, Begum SA, Islam MJ, Uddin KN.Community acquired pneumonia in diabetic and non-diabetic hospitalized. patients: presentation, causative pathogens and outcome. ***Bangladesh Med Res Counc Bull*** 2012; 38(3): 98-103.
[16] Mandle LA NJ, Wunderink RG. Pneumonia: In: Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2015.
[17] Ellison R, Donowitz G. Acute pneumonia. In: Mandell, duglas and Bennrt principles and practices of infectious diseases, Elsevier, Saunders. 8th ed. 2015.
[18] Mahlooji KH. Results of 3 years study of Pneumonia in children admitting in hospital medical center of Ali Asghar. ***Razi J Med Sci*** 2001; 8(27): 615-22. [in Persian]
[19] Saleh P, Azari-Yam S, Naghavi-Behzad M. The Correspondence between Pneumonia Severity Index (PSI) and Quantitative C - Reactive Protein in Patients with Pneumonia. ***Med J Tabriz Univ Med*** Sci 2013; 35(2): 56-63. [in Persian]
[20] Sawadkohi RB, Tamaddoni A, Mohammadzadeh I, Esmaeili M, Ahmadpour-Kacho M, Alizadeh R. Epidemiology, clinical and laboratory characteristics of pneumonia in hospitalized children, at Amirkola Children Hospital from 2003 to 2005. ***Iran J Pediatrics*** 2007; 17(Suppl 2): 231-6. [in Persian]
[21] Cheraghi M, Tavakol H, Tabatabaei SM, Hashemi B. Clinical manifestation of patients with Acquired Pneumonia admitted in the respiratory ward of Imam Khomeini Hospital in Ahvaz. ***J Prev Med*** 2014; 1(1): 51-7.
[22] Ghafouri M, Garevani T, Seyed Sharifi SH, Moshirfar M. Bacterial isolation and its related factors of in Hospitalized patients with Hospital Acquired Pneumonia in Intensive Care Unit patients of Imam Reza Hospital, Bojnurd, Iran. ***J North Khorasan Univ Med Sci*** 1393; 6(1): 125-30. [in Persian]
[23] Piskin N, Aydemir H, Oztoprak N, Akduman D, Comert F, Kokturk F, et al. Inadequate treatment of ventilator-associated and hospital-acquired pneumonia: risk factors and impact on outcomes. ***BMC Infect Dis*** 2012; 12(1): 268.
[24] Ugajin M, Yamaki K, Hirasawa N, Yagi T. Predictive values of semi-quantitative procalcitonin test and common biomarkers for the clinical outcomes of community-acquired pneumonia. ***Respir Care*** 2013; 59(4): 564-73.
[25]Ghafouri M, Garevani T, Seyed Sharifi SH, Moshirfar M. Bacterial isolation and its related factors of in Hospitalized patients with Hospital Acquired Pneumonia in Intensive Care Unit patients of Imam Reza Hospital, Bojnurd, Iran. ***J North Khorasan Univ Med Sci*** 2013; 6(1) : 125-130. [in Persian]
[26] MohamadiFard M, Ebrahimzadeh A. Matching of Clinical, Radiologic and Laboratory findings of acute bacterial Community Acquired Pneumonia in adults admitted to Valiasr Hospital in 2011. ***J Ilam Univ Med Sci*** 2014; 22(4): 57-64. [in Persian]
[27] Dwyer R, Hedlund J, Henriques-Normark B, Kalin M. mprovement of CRB-65 as a prognostic tool in adult patients with community-acquired pneumonia. ***BMJ Open Respir Res*** 2014; 1(1): e000038.
[28] Lin SH, Lai CC, Tan CK, Liao WH, Hsueh PR. Outcomes of hospitalized patients with bacteraemic and non-bacteraemic community-acquired pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. ***Epidemiol Infect*** 2011; 139(9): 1307-16.
[29] Jafari S, Soltanpour F, Soudbakhsh A, Safavi E. Community-Acquired Pneumonia: a Comparison between elderly and nonelderly patients. ***J Tehran Faculty Med*** 2006; 64(8): 74-80.
[30] Hedlund J. Community-acquired pneumonia requiring hospitalisation. Factors of importance for the short-and long term prognosis. ***Scand J Infect Dis Suppl*** 1995; 97: 1-60.
[31] Salonen PH, Koskela HO, Niskanen L. Prevalence and determinants of hyperglycaemia in pneumonia patients. ***Scand J Infect Dis*** 2013; 45(2): 88-94.
[32] Hirata Y, Tomioka H, Sekiya R, Yamashita S, Kaneda T, Kida Y, et al. Association of hyperglycemia on admission and during hospitalization with mortality in diabetic patients admitted for pneumonia. ***Intern Med*** 2013; 52(21): 2431-8.
[33] Falguera M, Pifarre R, Martin A, Sheikh A, Moreno A. Etiology and outcome of community-acquired pneumonia in patients with diabetes mellitus. ***Chest*** 2005; 128(5): 3233-9.
[34] Di Yacovo S, Garcia-Vidal C, Viasus D, Adamuz J, Oriol I, Gili F, et al. Clinical features, etiology, and outcomes of community-acquired pneumonia in patients with diabetes mellitus. ***Medicine (Baltimore)*** 2013; 92(1): 42-50.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-07]