

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

Momen–Heravi M¹, Razzaghi R^{1*}, Mousavi GA², Zamani-Fard S³

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 ninety-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.

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 60.7 ± 19.1 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 و ۸۰ 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 به وجود 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 می‌تواند 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

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 تا ۷۰ 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 آنفلوآنزا 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

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 [۴،۵]. براساس برخی مطالعات پنومونی اکتسابی جامعه چهارمین علت شایع مرگ‌ومیر در سالمندان است [۶،۷]. 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.

^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

دوره‌نویس: ۰۳۱۵۵۵۴۱۱۱۲

تلفن: ۰۹۱۳۱۶۳۸۳۳۹

پست الکترونیک: rezarazzaghi33@yahoo.com

تاریخ پذیرش نهایی: ۹۵/۱۰/۱۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۸/۲۷

بیماران دیابتی به طور مشخص با تغییر دفاع میزبان به علت 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 به علت 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 هایپرگلیسمی زمان پذیرش در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی جامعه به طور مستقل با پیامد بد در بیماران همراه است [۱۳]. به علاوه، نشان داده شده است که دیابت نوع ۲ و هایپرگلیسمی 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]. با توجه به شیوع بالای پنومونی و عوارض خطرناک حاصل از آن [۱۶، ۱۷] و به روز نبودن اطلاعات موجود، این مطالعه با هدف بررسی عوامل موثر بر پیامد پنومونی در بیماران بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی طراحی گردید تا از نتایج 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 به صورت 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 60.02 ± 19.1 سال با حداقل ۱۸ و حداکثر ۹۵ سال بود. شایع‌ترین شغل خانه‌داری (۴۹/۳ درصد) بود. اکثریت بیماران ایرانی (۹۲/۹ درصد)، بی‌سواد

معنی‌داری بین درگیری گرافی و الگوی درگیری با سن وجود نداشت. بین سابقه‌ی پنومونی ($P=0/03$) و دیابت ($P=0/004$) با سن از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت، ولی بین سن و سابقه بستری ارتباط وجود نداشت. بین علائم 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 پاراکلینیک (ESR، CRP، لکوسیتوز، شیفیت 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 ($P=0/002$)، ولی بین ESR ($P=0/05$)، لکوسیتوز ($P=0/46$)، شیفیت به چپ ($P=0/47$) و پیامد از

لحاظ آماری ارتباط معناداری وجود نداشت. بین پیامد و الگوی درگیری ارتباط معنی‌داری از لحاظ آماری وجود داشت ($P=0/002$). بین دیابت و پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/04$). بین علائم بالینی، خلط و تنگی نفس از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری با دیابت وجود داشت ($P<0/05$)، ولی با تب، سرفه، کاهش سطح هوشیاری، درد قفسه سینه، هموپتیژی، دیسترس تنفسی، تعداد تنفس و کاهش فشار خون ارتباط معنی‌دار نبود. بین دیابت و طول مدت بستری، سابقه پنومونی، تعداد بستری قبلی، قند بدو ورود، ESR، HbA1c، CRP، لکوسیتوز، $20 \leq BUN$ ، سمت درگیری و الگوی درگیری در گرافی با پیامد از لحاظ آماری ارتباط معنی‌دار وجود داشت ($P<0/05$)، ولی بین دیابت و اختلال سدیم، پتاسیم و کراتینین، و شیفیت 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 تعداد (درصد)	عارضه‌دار تعداد (درصد)	کل تعداد (درصد)	P
تب	(۷۷/۲)۹۸	(۷۶/۹)۱۰	(۷۷/۱)۱۰۸	۱
	(۲۲/۸)۲۹	(۲۳/۱)۳	(۲۲/۹)۳۲	
سرفه	(۹۹/۲)۱۲۶	(۱۰۰)۱۳	(۹۹/۳)۱۳۹	۱
	(۸)۱	(۰)۰	(۰/۷)۱	
خلط	(۸۹/۸)۱۱۴	(۶۹/۲)۹	(۸۷/۹)۱۲۳	۰/۰۵۴
	(۱۰/۲)۱۳	(۳۰/۸)۴	(۱۲/۱)۱۷	
تنگی نفس	(۴۴/۱)۵۶	(۶۹/۲)۹	(۴۶/۴)۶۵	۰/۰۸
	(۵۵/۹)۷۱	(۳۰/۸)۴	(۵۳/۶)۷۵	
درد قفسه سینه	(۱۲/۶)۱۶	(۳۰/۸)۴	(۱۴/۳)۲۰	۰/۰۹۲
	(۸۷/۴)۱۱۱	(۶۹/۲)۹	(۸۷/۷)۱۲۰	
کاهش سطح هوشیاری	(۷/۱)۹	(۷/۷)۱	(۷/۱)۱۰	۱
	(۹۲/۹)۱۱۸	(۹۲/۳)۱۲	(۹۲/۹)۱۳۰	
دیسترس تنفسی	(۶/۳)۸	(۷/۷)۱	(۶/۴)۹	□ ۱
	(۹۳/۷)۱۱۹	(۹۲/۳)۱۲	(۹۳/۶)۱۳۱	
تعداد تنفس < ۳۰ در دقیقه	(۸۱/۹)۱۵۴	(۶۹/۲)۹	(۸۰/۷)۱۱۳	۰/۲۷
	(۱۸/۱)۲۳	(۳۰/۸)۴	(۱۹/۳)۲۷	
کاهش فشار خون	(۱۱/۸)۱۵	(۰)۰	(۱۰/۷)۱۰	۰/۳۶
	(۸۸/۲)۱۱۲	(۱۰۰)۱۳	(۸۹/۳)۱۲۵	

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

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

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

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

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 محلولی 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 فزازی 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 پاراکتینیک 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 است 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 باکتری ۴۶/۲±۳۰/۷ سال و در ۱۳۴ بیمار غیرباکتریال ۲۱/۷±۳۰/۸ سال بوده است [۲۸]. پنومونی اکتسابی جامعه معمولاً 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 علامت 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 محلولی و همکاران علائم بالینی به‌ترتیب شیوع سرفه، تب، افزایش تعداد تنفس بود [۱۸]. در مطالعه فزازی 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 معمولاً با لرز و سپس تب، درد قفسه سینه، سرفه و خلط همراه است. سرفه در بیش از ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران وجود دارد که در بیش از ۶۰ درصد موارد پروداکتیو است، درد سینه در ۳۵ تا ۴۸ درصد و هموپتیزی 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 محلولی و همکاران ESR در ۶۶ درصد موارد افزایش یافته بود [۱۸]. در مطالعه احمدپور و

همکاران ESR و لکوسیت‌های خون محیطی به ترتیب 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 پروتئین فاز حاد است که در کبد در پاسخ به یک سری 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، به علاوه، 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 به شکل لوبولار (۵۷/۱ درصد) و بعد از آن به ترتیب 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؛ به‌رحال ممکن است تا حدی مفید باشد. مثلاً انفیلتراسیون لوبار، کاویتاسیون و پلورال افیوژن وسیع بیشتر به نفع عامل باکتری است و بیشتر پنومونی‌های لوبار پنوموکوکی هستند. در درگیری دوطرفه متشتر باید به فکر پنوموسیستیس، لژیونلا و پنومونی اولیه ویروسی باشیم [۱۷]. از آنجایی که بیشتر موارد پنومونی در مطالعه

ما درگیری لوبار داشتند، احتمالاً 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 محلوچی 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 تا ۷۰ درصد در گرم منفی‌ها تا ۹۵ درصد در استرپتوکوک بتاهمولیتیک فرق می‌کند [۱۷]. با توجه 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 معنی‌داری 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 دیابتی‌ها بیشتر بود [۱۵]. در مطالعه 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 پیژود پنومونی بررسی شد و دیابت با بروز پلورال‌افیوژن و مرگ مرتبط بود؛ در بیماران دیابتی درگیری مولتی‌لوبار و وجود بیماری زمینه‌ای همزمان با مرگ‌میر مرتبط بود و به‌عنوان فاکتور پروگنوستیک شناخته شدند [۳۳]. در مطالعه Hedlund از ۲۷۷ بیمار دارای پنومونی ۱۲ نفر (۴ درصد) در طی بستری مردند. در افراد با CRP

نتیجه گیری

باتوجه به وجود ارتباط بین دیابت با پیامد پنومونی و نیز ارتباط معنی دار 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 به عنوان یک عامل تاثیرگذار در پیامد پنومونی مدنظر قرار داد و کنترل دقیق دیابت می تواند در بهبود پیامد پنومونی نقش داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دکترای پزشکی عمومی خانم سمیه زمانی فرد با کد ۱۷۹۸ مصوب شورای پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان می باشد. محققین از همکاری کلیه پرسنل بخش عفونی در امر شناسایی بیماران و انجام آزمایشات و گرافی سپاسگزاری می نمایند.

بالتر طول مدت تب و بستری در بیمارستان و بهبودی بالینی و رادیوگرافیک بیشتر بود [۳۰]. در مطالعه Kornum و همکاران که روی ۳۴۲۳۹ فرد بستری به علت پنومونی انجام شد، نسبت خطر بستری در دیابتی ها بالاتر از غیردیابتی ها بود و عدم کنترل قند خون به مدت 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 دیابتی ها رخ داده بود، بیماران دیابتی تابلوی بالینی متفاوت داشتند، و شروع حاد، سرفه خلط چرکی، و درد پلوریتیک سینه در آن ها کمتر بود. عوامل موثر در مرگ و میر دیابتی ها، سن بالا، باکتری، 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 میلی مول داشتند، خطر مرگ و عوارض بالاتر بود و هیپرگلیسمی در زمان پذیرش ریسک عوارض و بروز مرگ و میر را افزایش داده بود [۱۳].

References:

- [1] Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Ieven M, Ortqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26(6): 1138-80.
- [2] Hak E, Bont J, Hoes AW, Verheij TJ. Prognostic factors for serious morbidity and mortality from community-acquired lower respiratory tract infections among the elderly in primary 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 to predict severe community-acquired pneumonia caused 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 'Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia' from the Dutch Thoracic Society. *Ned Tijdschr Geneesk* 2005; 149(45): 2501-7.
- [6] Anevlavis S, Bouros D. Scoring systems in community acquired pneumonia. *Pneumon* 2009; 22(4): 286-9.
- [7] Espana PP, Capelastegui A, Gorordo I, Esteban C, Oribe M, Ortega M, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-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 consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia 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 adults admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. *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

admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. *Diabetes Care* 2005; 28(4): 810-5.

[14] Kornum JB, Thomsen RW, Riis A, Lervang HH, Schönheyder 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, Douglas and Bennett 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] Sawadkoti RB, Tamaddoni A, Mohammadzadeh I, Esmaili 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* 2013; 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. Improvement 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.