



مقایسه عوارض کووید-۱۹ بین بیماران دیابتی و غیردیابتی

حمیدرضا سامی مقام: استاد بیماری‌های کلیوی بالین، مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهید محمدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

مهدی حسینی آزاد: دانشیار بیماری‌های عفونی، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

محسن عربی: استادیار طب داخلی، گروه طب داخلی و مرکز تحقیقات سلامت همگانی، گروه پزشک خانواده، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران

داریوش هوشیار: دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

عباس شیخ طاهری: دانشیار مدیریت اطلاعات سلامت، گروه مدیریت اطلاعات سلامت، دانشکده مدیریت و اطلاع‌رسانی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران

فرید خرمی: استادیار مدیریت اطلاعات سلامت، گروه فناوری اطلاعات سلامت، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

سعید حسینی تشیزی: استادیار آمار حیاتی، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

میترا کاظمی جهرمی: دانشیار بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم بالین، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران (* نویسنده مسئول) mitra.kazemijahromi@gmail.com

چکیده

کلیدواژه‌ها

کووید ۱۹،
دیابتی،
غیر دیابتی

زمینه و هدف: کووید-۱۹ نوعی به عنوان بیماری تنفسی عفونی به یکی از مهم‌ترین چالش‌های اخیر سیستم‌های مراقبت‌های بهداشتی تبدیل شد که موجب ایجاد عوارض مختلف و در موارد شدیدتر مرگ در افراد می‌گردد. افراد دارای بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت، بیشتر در معرض عوارض ناشی از این بیماری هستند و نیاز به مراقبت بیشتری دارند. این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه عوارض احتمالی ناشی از کووید-۱۹ در افراد دیابتی و غیردیابتی انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی است روی ۴۱۵ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ در بیمارستان شهید محمدی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان از فوریه تا سپتامبر ۲۰۲۰ انجام شد. براساس سابقه ابتلا به دیابت، بیماران به دو گروه دیابتی و غیردیابتی تقسیم شدند. اطلاعات جمعیت‌شناختی، بالینی، سبک زندگی و نتایج آزمایشگاهی در افراد تعیین شد. برای مقایسه متغیرها بین افراد دیابتی و غیر دیابتی از آزمون t مستقل یا آزمون Man-Whitney U و Chi-Square یا Fisher's-Exact استفاده شد.

یافته‌ها: در افراد دیابتی، در نمونه‌های زنده در مقایسه با فوت‌شده‌ها، میانگین هموگلوبین و میزان لنفوسیت به شکل معناداری کمتر و میانگین نوتروفیل، آسپارات آمینوترانسفراز، نیتروژن اوره خون، لاکتات دهیدروژناز و کراتینین بطور معناداری بیشتر بود. مقایسه هیچ از این متغیرها در جمعیت غیردیابتی تفاوت معناداری را نشان نداد. همچنین در بیماران دیابتی در مقایسه با گروه‌های PCR مثبت و منفی، اختلاف معناداری بین نمونه‌های بقا و مرگ وجود داشت. درمان با کورتون همچنین در بین جمعیت بیماران دیابتی به شکل معناداری منجر به تفاوت در تعداد موارد بقا و مرگ شد. مقایسه هیچ از این عوامل در جمعیت غیردیابتی تفاوت معناداری را نشان نداد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، میزان مرگ‌ومیر در بیماران دیابتی به‌طور معناداری با لنفوپنی، افزایش LDH و افزایش AST و افزایش BUN و کراتینین در مقایسه با افراد غیردیابتی مرتبط بود از این‌رو، مراقبت بیشتری در دیابتی‌ها مبتلا به کووید-۱۹ ضروری است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:

Samimagham HR, Hassani Azad M, Arabi M, Hooshyar D, Sheikhtaheri A, Khorrami F, Hosseini Teshnizi S, KazemiJahromi M. Comorbidityes of COVID-19 in Patients with and without Diabetes. Razi J Med Sci. 2022;29(1):153-165.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با 3.0 CC BY-NC-SA صورت گرفته است.

Original Article

Comorbidites of COVID-19 in Patients with and without Diabetes

Hamid Reza Samimagham: Professor, Clinical Research Development Center, Shahid Mohammadi Hospital, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran

Mehdi Hassani Azad: Associate Professor, Infectious and Tropical Diseases Research Center, Hormozgan Health Institute, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran

Mohsen Arabi: Assistant Professor, Department of Internal Medicine and Public Health Research Center, Family Medicine Department, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Dariush Hooshyar: MD Student, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran

Abbas Sheikhtaheri: Associate Professor, Health Management and Economics Research Center, Department of Health Information Management, School of Health Management and Information Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Farid Khorrani: Assistant Professor, Health Information Technology, Faculty of Paramedicine, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran

Saeed Hosseini Teshnizi: Assistant Professor, Nursing and Midwifery School, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran

Mitra Kazemijahromi: Associate Professor, Endocrinology and Metabolism Research Center, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran (* Corresponding author) mitra.kazemijahromi@gmail.com

Abstract

Background & Aims: COVID-19 is a viral respiratory disease caused by SARS-COV-2, which affects the lower respiratory tract, and causes pneumonia in patients. The disease rapidly spread around the world after the outbreak in late 2019, and became one of the challenges of health care systems.

Older adults and patients with underlying diseases such as cardiovascular diseases, hypertension, and diabetes are at a higher risk for COVID-19, and need more care. Due to its prevalence in older adults and normal population, diabetes is important in terms of putting a burden on intensive care systems during the COVID-19 pandemic. Diabetes is also one of the most common comorbidities in patients with COVID-19, which is considered a risk factor for these patients. In addition, the association between diabetes and respiratory distress syndrome is not yet fully understood. Some studies have suggested that diabetes is not associated with respiratory distress syndrome while some others suggest that pulmonary dysfunction follows diabetes. It is also unclear what factors are associated with disease prognosis and mortality in COVID-19 patients with diabetes.

In the current study, we aimed to investigate the status of demographic factors, comorbidities, lifestyle and laboratory results in diabetic patients with COVID-19, and compare them with the non-diabetic population and determine the prognostic factors in diabetic patients with COVID-19.

Methods: This study is a cross-sectional study performed on 415 patients with COVID-19 in the COVID-19 ward of Shahid Mohammadi Hospital of Hormozgan University of Medical Sciences from February to September 2020. Based on their diabetes, these patients were divided into diabetic and non-diabetic groups. Then, data on demographic factors, smoking, opioids and alcohol consumption, comorbidities (chronic lung disease, asthma, obesity, chronic kidney disease, type 2 diabetes, dementia, malnutrition, chronic neurological disease, rheumatic disease, hypertension, hyperthyroidism, hypothyroidism, favism, hyperlipidemia, and malignant neoplasms), some personal lifestyle features were determined in diabetic patients and compared with non-diabetic populations. Also, the information on biochemical variables, including hemoglobin, white blood cells, lymphocyte, neutrophils, hematocrit, platelets, prothrombin time, alanine aminotransferase, bilirubin, aspartate transaminase, lactate dehydrogenase, blood urea nitrogen, creatinine, blood glucose, sodium, potassium, C reactive protein were measured patients of the two groups. Also, heart rate, respiratory rate,

Keywords

COVID-19,
Diabetic,
Non-diabetic

Received: 29/01/2022

Published: 03/04/2022

systolic blood pressure, diastolic blood pressure, temperature, and oxygen saturation were determined in diabetic and non-diabetic patients.

Quantitative variables were described by number (n) and percentage (%). Qualitative variables were described using mean and standard deviation (SD), median and interquartile range (IQR). The Shapiro-Wilk test was used to assess the normality of quantitative variables. Independent t-test or Man-Whitney U test, and Chi-square or Fisher's exact tests were used to compare variables. In all statistical analyses, a p-value less than 0.05 was considered statistically significant. Statistical analysis was performed by IBM SPSS version 22 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA).

Results: The findings of our study showed that in the diabetic patients' group 82 patients (41.2%) and in the non-diabetic population 135 patients (55.32 %) were men. In the diabetic group, the mean age of recovered patients was 58.52 years and the mean age of those in the deceased was 57.73 years, which was not statistically significant. In the non-diabetic group, the mean age of patients recovered was 47.98 years and the mean age of those in the deceased was 62.58 years, which was statistically significant ($p < 0.001$). In the diabetic population, 773 patients (42.69 %) and in the non-diabetic population, 132 patients (54.09 %) had positive PCR. In the diabetic population, 18 patients (10.59 %) and in the non-diabetic population, 10 patients (4.09 %) had chronic kidney disease. In the diabetic population, 11 patients (6.43 %) and in the non-diabetic population, 13 patients (5.32 %) smoked.

In the population of diabetic patients, the mean level of hemoglobin ($P = 0.002$) and lymphocyte count ($P = 0.043$) in the living cases were significantly lower than those in the deceased. The mean levels of neutrophils ($P = 0.012$), aspartate transaminase ($P = 0.020$), lactate dehydrogenase ($P = 0.041$), blood urea nitrogen ($P = 0.003$), and creatinine ($P = 0.011$) in the diabetic population were significantly higher in the living cases than those in the deceased, but the comparison of these cases in the non-diabetic population did not show a significant difference.

In diabetic patients, there was a significant difference between the number of survival and death in each group of positive and negative PCR ($P = 0.011$); While the difference in mortality and survival between PCR positive and negative groups in non-diabetic subjects was not significant. In diabetic patients, a significant difference was also reported between the number of survival and death in groups with CKD and without CKD; while in non-diabetic participants there was no significant difference between CKD and non-CKD groups in terms of survival and death. Corticosteroid treatment also significantly led to a difference in the number of survival and death cases among the diabetic population, but a comparison of these cases in the non-diabetic population did not show a significant difference.

In the group of diabetic patients, respiration rate (number of breaths per minute) was significantly lower among the living cases compared to those in the deceased ($P < 0.05$), while our findings in this regard did not show a significant difference in non-diabetic individuals. Also, in diabetic patients, the amount of oxygen saturation was significantly higher among the living cases than those in the deceased ($P < 0.05$), in which case the same results were observed in non-diabetic patients ($P < 0.05$).

Conclusion: In this study, the mortality rate in diabetic patients was significantly associated with lymphopenia, elevated aspartate transaminase, lactate dehydrogenase, blood urea nitrogen, and creatinine compared to non-diabetic patients. Our findings suggest that individuals with type 2 diabetes are more prone to complications of COVID-19 and its related mortality; therefore these patients need more medical attention in the COVID-19 pandemic. Also, considering that so far limited studies have focused on the possible differences in the complications of Covid-19 disease and its mortality in diabetic individuals compared to non-diabetic individuals, it is recommended that more studies with higher sample sizes in other populations be performed to confirm the results of the present study.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Samimagham HR, Hassani Azad M, Arabi M, Hooshyar D, Sheikhtaheri A, Khorrami F, Hosseini Teshnizi S, KazemiJahromi M. Comorbidites of COVID-19 in Patients with and without Diabetes. Razi J Med Sci. 2022;29(1):153-165.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

مقدمه

عوامل دموگرافیک، کوموربیدیتی‌ها، برخی عادت‌های فردی و سبک زندگی بیماران و همچنین، بعضی نتایج آزمایشگاهی بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ ارزیابی و با جمعیت غیردیابتی مبتلا به کووید-۱۹ مقایسه شد. **تحلیل آماری:** متغیرهای کمی با تعداد (n) و درصد (/) و متغیرهای کیفی با استفاده از میانگین و انحراف معیار (SD)، میانه و دامنه بین‌ذره‌ای (IQR) توصیف شده است. از آزمون Shapiro-Wilk برای ارزیابی طبیعی بودن متغیرهای کمی استفاده شد. به منظور ارزیابی متغیرهای کیفیت در میزان مرگ‌ومیر (مرگ و زندگی زنده)، از آزمون t مستقل یا Man-Whitney U یا از متغیرهای کیفیت از آزمون‌های Chi-Square یا Fisher's-Exact استفاده شد. در همه تجزیه و تحلیل‌های آماری، p-value کمتر از ۰/۰۵ به عنوان آماره معنادار در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری توسط IBM SPSS نسخه ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۱۵ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بررسی شدند. ۱۷۱ نفر (۴۱/۲٪) از این بیماران بدحال بودند. بیماران براساس ابتلا به دیابت به دو گروه دیابتی و غیردیابتی تقسیم شدند. در جمعیت دیابتی، ۲۶ بیمار (۱۵/۲٪) و در جمعیت غیردیابتی، ۲۷ بیمار (۱۱/۰۶٪) فوت شدند.

ویژگی‌های دموگرافیک و بیماری‌های زمینه‌ای:

از لحاظ فراوانی جنسی بیماران، در جمعیت دیابتیک ۸۲ نفر (۴۱/۲ درصد) و در جمعیت غیردیابتی ۱۳۵ نفر (۵۵/۳۲ درصد) از بیماران را آقایان تشکیل می‌دادند که این میزان تفاوت به لحاظ آماری معنادار نبود. از لحاظ مقایسه سن بیماران در گروه دیابتی، میانگین سن بیماران بهبودیافته ۵۸/۵۲ و در فوتی‌ها ۵۷/۷۳ بود که از نظر آماری معنادار نبود ($P=0/798$) (جدول شماره ۱).

در گروه غیردیابتی، میانگین سن بیماران بهبودیافته ۴۷/۹۸ و در فوتی‌ها ۶۲/۵۸ سال بود که این اختلاف از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/001$) (جدول شماره ۳). در جمعیت دیابتی، ۷۷۳ بیمار (۴۲/۶۹ درصد) و در جمعیت غیردیابتی ۱۳۲ بیمار (۵۴/۰۹ درصد) PCR

کووید-۱۹ بیماری تنفسی ویروسی با عامل سارس-کوو-۲ است که سیستم تنفسی تحتانی را درگیر می‌کند و باعث پنومونی در بیماران می‌شود (۱، ۲). این بیماری پس از بروز طغیان در انتهای سال ۲۰۱۹ به سرعت در جهان منتشر شد و با ایجاد شرایط همه‌گیری به یکی از چالش‌های سیستم‌های مراقبت بهداشتی تبدیل شد (۱-۳). افراد مسن و بیماران دارای بیماری‌های زمینه‌ای مانند: بیماری‌های قلبی-عروقی، هیپرتنشن و دیابت در بیشتر در معرض خطر بیماری کووید-۱۹ و نیازمند مراقبت‌های بیشتری هستند (۴، ۵).

دیابت به دلیل شیوع در جمعیت افراد مسن و جمعیت عادی از نظر ایجاد باری بر سیستم‌های مراقبت‌های ویژه در دوران همه‌گیری کووید-۱۹ حائز اهمیت است (۴، ۶). دیابت همچنین یکی از شایع‌ترین کوموربیدیتی‌ها در بین بیماران مبتلا به کووید-۱۹ است و از این رو، عامل خطری برای این بیماران محسوب می‌شود (۵، ۷).

علاوه‌براین، هنوز ارتباط بین دیابت با سندرم دیسترس تنفسی به‌طور کامل مشخص نیست (۸-۱۰). برخی از مطالعه‌ها دیابت را غیروابسته به سندرم دیسترس تنفسی و برخی دیگر، کاهش کارایی ریوی را متعاقب دیابت می‌دانند (۸، ۱۰). همچنین، مشخص نیست چه عواملی با پروگنوز بیماری و مرگ‌ومیر بیماران کووید-۱۹ مبتلا به دیابت مرتبط است.

مطالعه پیش رو با هدف بررسی عوامل دموگرافیک، کوموربیدیتی‌ها، سبک زندگی و نتایج آزمایشگاهی بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ و مقایسه آن با جمعیت غیردیابتی و مشخص کردن عوامل پروگنوستیک این بیماران صورت گرفته است.

روش کار

این مطالعه، مطالعه‌ای مقطعی است که روی اطلاعات پرونده ۴۱۵ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بستری در بخش کووید-۱۹ بیمارستان شهید محمدی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان از تاریخ اسفند ۱۳۹۸ تا مرداد ۱۳۹۹ صورت گرفته است. این بیماران بر اساس ابتلا به دیابت، به دو گروه دیابتی و غیردیابتی تقسیم شدند. سپس،

جدول ۱- فراوانی میزان مرگ‌ومیر برای متغیرهای بالینی و جمعیت‌شناختی (دموگرافیک) در بین بیماران کووید-۱۹ دیابتی و غیردیابتی

دیابتی		P	غیردیابتی		P		
مرده	زنده		مرده	زنده			
۱۴ (۱۷/۱)	۶۸ (۸۲/۹)	† ۰/۵۱۴	۱۴ (۹/۶)	۱۴ (۹۰/۴)	† ۰/۵۲۶	مرد	جنسیت
۱۲ (۱۳/۵)	۷۷ (۶۸/۵)		۱۲ (۱۲/۸)	۱۲ (۸۷/۲)		زن	
۱۷ (۲۳/۳)	۵۶ (۷۶/۷)	† ۰/۰۱۱	۱۷ (۱۲/۹)	۱۱۵ (۸۷/۱)	† ۰/۳۲۷	مثبت	پی سی آر
۹ (۹/۲)	۸۹ (۹۰/۸)		۱۰ (۸/۹)	۱۰۲ (۹۱/۱)		منفی	
۶ (۱۲/۲)	۴۳ (۸۷/۸)	† ۰/۴۹۵	۱۲ (۳۴/۳)	۲۳ (۶۵/۷)	† ۰/۰۰۱>	بلی	CCD
۲۰ (۱۶/۴)	۱۰۲ (۸۳/۶)		۱۵ (۷/۲)	۱۹۴ (۹۸/۸)		خیر	
۰ (۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۴۵۹	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی	چاقی
۲۶ (۱۵/۵)	۱۰۳ (۸۴/۵)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		خیر	
۱ (۲۰/۰)	۴ (۸۰/۰)	‡ ۰/۷۶۲	۰ (۰/۰)	۸ (۱۰۰/۰)	† ۰/۳۸۶	بلی	بیماری مطمئن ریوی
۲۵ (۱۵/۱)	۱۴۱ (۸۴/۹)		۲۷ (۱۱/۴)	۲۰۹ (۸۸/۶)		خیر	
۲۲ (۱۵/۵)	۱۲۰ (۸۴/۵)	-/۸۱۶	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی	عارضه دیابت
۴ (۱۳/۸)	۲۵ (۸۶/۲)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		خیر	
۰ (۰/۰)	۱۵ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۰۷۵	۰ (۰/۰)	۱۴ (۰/۰)	‡ ۰/۱۸۵	بلی	آسم
۲۶ (۱۶/۳)	۱۴۵ (۸۳/۷)		۲۷ (۱۱/۷)	۲۰۳ (۸۸/۳)		خیر	
۶ (۳۳/۳)	۱۲ (۶۶/۷)	-/۰۲۴	۳ (۳۰/۰)	۷ (۷۰/۰)	† ۰/۰۵۱	بلی	بیماری مزمن کلیوی
۲۰ (۱۳/۱)	۱۳۳ (۸۶/۹)		۲۴ (۱۰/۳)	۲۱۰ (۸۹/۷)		خیر	
۱ (۵۰/۰)	۱ (۵۰/۰)	‡ ۰/۱۶۸	۰ (۰/۰)	۵ (۱۰۰/۰)	† ۰/۴۲۵	بلی	بیماری روماتولوژی
۲۵ (۱۴/۸)	۱۴۴ (۸۵/۲)		۲۷ (۱۱/۳)	۲۱۲ (۸۸/۷)		خیر	
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ ۱/۰۰	۱ (۳۳/۳)	۲ (۶۶/۷)	† ۰/۲۹۸	بلی	دمانس
۲۶ (۱۵/۳)	۱۴۴ (۸۴/۷)		۲۶ (۱۰/۸)	۲۱۵ (۸۹/۲)		خیر	
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	† ۰/۸۹۹	بلی	سوءتغذیه
۲۶ (۱۵/۲)	۱۴۵ (۸۴/۸)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۶ (۸۸/۹)		خیر	
۳ (۳۰/۰)	۷ (۷۰/۰)	-/۱۷۹	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی	بیماری مزمن نورولوژی
۲۳ (۱۴/۳)	۱۳۸ (۸۵/۷)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		خیر	
۱۴ (۱۵/۶)	۷۶ (۸۴/۴)	-/۸۹۳	۱ (۶/۷)	۱۴ (۹۳/۳)	† ۰/۴۸۸	بلی	فشارخون
۱۲ (۱۴/۸)	۶۹ (۸۵/۲)		۲۶ (۱۱/۴)	۲۰۳ (۸۸/۶)		خیر	
۱ (۱۵/۰)	۳ (۷۵/۰)	-/۴۸۶	۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	† ۰/۸۹۹	بلی	کم کاری تیروئید
۲۵ (۱۵/۰)	۱۴۲ (۸۵/۰)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۶ (۸۸/۹)		خیر	
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۲ (۲۰/۰)	۸ (۸۰/۰)	† ۰/۳۰۵	بلی	پرکاری تیروئید
۲۲ (۱۲/۲)	۱۴۹ (۸۷/۸)		۲۷ (۱۰/۷)	۲۰۹ (۸۹/۳)		خیر	
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۸۴۸	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی	فاویسم
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		خیر	
۴ (۱۳/۳)	۲۶ (۸۶/۷)	-/۷۵۳	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی	هیپرلیپیدمی
۲۵ (۱۵/۶)	۱۴۵ (۸۴/۷)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		خیر	
۱ (۱۰۰/۰)	۰ (۰/۰)	‡ ۰/۰۱۸	۰ (۰/۰)	۶ (۱۰۰/۰)	† ۰/۴۹۱	بلی	درمان با کورتیکو استروئید
۲۵ (۱۴/۷)	۱۴۵ (۸۵/۳)		۲۷ (۱۱/۳)	۲۱۱ (۸۸/۷)		خیر	
۰ (۰/۰)	۴ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۵۱۴	۰ (۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	† ۰/۷۰۲	بلی	نیوپلاسما بدخیم
۲۶ (۱۵/۶)	۱۴۱ (۸۴/۴)		۲۷ (۱۱/۲)	۲۱۴ (۸۸/۸)		خیر	

†آزمون مربع کای، ‡آزمون فیشر

مثبت داشتند. همچنین، در جمعیت دیابتی، ۷۶/۶ درصد از بیماران PCR مثبت زنده ماندند و در گروه PCR منفی ۹۰/۸ درصد که این تفاوت از نظر آماری معنادار بود (P= ۰/۳۲۷). در جمعیت دیابتی، ۸۷/۸ درصد گروه دارای CCD (Coronary Cardiac Disease) و ۸۳/۶ درصد بدون CCD زنده ماندند که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P= ۰/۴۹۵).

در جمعیت غیردیابتی، ۸۷/۱ درصد از بیماران گروه PCR مثبت زنده ماندند و در گروه PCR منفی ۹۱/۱ درصد که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P= ۰/۰۱۱) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۲. فراوانی میزان مرگ‌ومیر متغیرهای سبک زندگی در بین بیماران کووید-۱۹ دیابتی و غیردیابتی

دیابتی			غیردیابتی				
مرده	زنه	P	مرده	زنه	P		
۱ (۹/۱)	۱۰ (۹۰/۹)	‡۰/۴۷۸	۴ (۳۰/۸)	۹ (۶۹/۲)	† ۰/۰۲۱	بلی	سیگار
۲۵ (۱۵/۶)	۱۳۵ (۸۴/۴)		۲۳ (۱۰/۰)	۲۰۸ (۹۰/۰)		خیر	
۰ (۰/۰)	۶ (۱۰۰/۰)	‡۰/۲۹۱	۸ (۳۱/۱)	۳۰ (۷۸/۹)	† ۰/۰۳۸	بلی	تریاک
۲۶ (۱۵/۸)	۱۳۹ (۸۴/۲)		۱۹ (۹/۲)	۱۸۷ (۹۰/۸)		خیر	
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۰ (۰/۰)	۷ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۴۳۵	بلی	الکل
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)		۲۷ (۱۱/۴)	۲۱۰ (۸۹/۶)		خیر	
۱ (۳۳/۳)	۲ (۶۶/۷)	‡ ۰/۳۹۲	۰ (۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۷۰۲	بلی	قلیان
۲۵ (۱۴/۹)	۱۴۳ (۸۴/۱)		۲۷ (۱۱/۲)	۲۱۴ (۸۸/۸)		خیر	
۰ (۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۶۰۸	۱ (۲۰/۰)	۴ (۸۰/۰)	‡ ۰/۴۴۷	بلی	ماری جوانا
۲۶ (۱۵/۵)	۱۴۲ (۸۴/۵)		۲۶ (۱۰/۹)	۲۱۴ (۸۹/۱)		خیر	
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۰ (۰/۰)	۴ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۶۳۴	بلی	هرویین
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)		۲۶ (۱۱/۳)	۲۱۴ (۸۸/۷)		خیر	
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۸۴۸	۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ ۰/۸۸۹	بلی	متادون
۲۶ (۱۵/۲)	۱۴۴ (۸۴/۸)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۴ (۸۸/۹)		خیر	

†آزمون مربع کای، ‡آزمون فیشر

در جمعیت دیابتی، ۶ بیمار (۳/۵۰ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۳۸ بیمار (۱۵/۵۷ درصد) تریاک مصرف می‌کردند.

در جمعیت دیابتی، هر ۶ نفر (۱۰۰ درصد) از بیماران مصرف‌کننده تریاک و ۱۳۹ نفر (۸۴/۲ درصد) از بیمارانی که تریاک مصرف نمی‌کردند، زنده ماندند که این میزان تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۲۹۱).

در جمعیت غیردیابتی، ۳۰ بیمار (۷۸/۹ درصد) مصرف‌کننده تریاک و ۱۸۷ بیمار (۹۰/۸ درصد) که تریاک مصرف نمی‌کردند، زنده ماندند که این میزان تفاوت از نظر آماری معنادار بود (P=۰/۰۳۸) (جدول شماره ۲).

ویژگی‌های آزمایشگاهی و معاینه‌های بالینی: در جمعیت بیماران دیابتی، میانگین سطح هموگلوبین در نمونه‌های زنده $12/16 \pm 2/4$ و در فوتی‌ها $10/58 \pm 2/57$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار است (P=۰/۰۰۲).

در جمعیت غیردیابتی، میانگین سطح هموگلوبین در نمونه‌های زنده $12/18 \pm 2/1$ و در فوتی‌ها $11/91 \pm 1/84$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار نبود (P=۰/۵۷۸).

در جمعیت دیابتی، میانگین تعداد گلبول‌های سفید

در جمعیت غیردیابتی، ۶۵/۷ درصد بیماران دارای CCD و ۹۸/۸ درصد بیماران بدون CCD زنده ماندند که این تفاوت از نظر آماری معنادار بود (P < ۰/۰۰۱).

در جمعیت دیابتی، ۱۸ بیمار (۱۰/۵۹ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۱۰ بیمار (۴/۰۹ درصد) به CKD (Chronic kidney Disease) مبتلا بودند. در جمعیت دیابتی، ۶۶/۷ درصد از بیماران دارای CKD و ۸۶/۹ درصد بیماران بدون CKD زنده ماندند که این اختلاف از نظر آماری معنادار بود (P=۰/۰۲۴).

در جمعیت غیردیابتی، ۷۰ درصد بیماران دارای CKD و ۸۹/۷ درصد از گروه بدون CKD زنده ماندند که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۰۵۱) (جدول شماره ۱).

سبک زندگی: در جمعیت دیابتی، ۱۱ بیمار (۶/۴۳ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۱۳ بیمار (۵/۳۲ درصد) سیگار مصرف می‌کردند. در جمعیت دیابتی، ۱۰ بیمار (۹۰/۹ درصد) مصرف‌کننده سیگار و ۱۳۵ بیمار (۸۴/۴ درصد) که سیگار نمی‌کشیدند، زنده ماندند که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۴۷۸).

در جمعیت غیردیابتی، ۹ بیمار (۶۹/۲ درصد) مصرف‌کننده سیگار و ۲۰۸ بیمار (۹۰ درصد) که سیگار نمی‌کشیدند، زنده ماندند که این میزان تفاوت از نظر آماری معنادار بود (P=۰/۰۲۱) (جدول شماره ۲).

جدول ۳- مقایسه میانگین (میان) متغیرهای پاتولوژیک در بین بیماران کووید-۱۹ دیابتی و غیردیابتی

دیابتی			غیردیابتی			
مرد	زن	P	مرد	زن	P	
۵۷/۷۳ ± ۱۵/۰۴	۵۸/۵۲ ± ۱۴/۲۶	۰/۷۹۸	۶۲/۵۶ ± ۱۷/۹۲	۴۷/۹۸ ± ۱۷/۹	< ۰/۰۰۱	سن
۴ (۸/۲۵) *	۳ (۳/۵) *	۰/۱۶۴	۶/۷۴ ± ۴/۲۰	۴/۱۵ ± ۲/۵۸	۰/۰۰۵	مدت بستری
		‡				
۱۰/۵۸ ± ۲/۵۷	۱۲/۱۶ ± ۲/۱۴	۰/۰۰۲	۱۱/۹۱ ± ۱/۸۴	۱۲/۱۸ ± ۲/۱	۰/۵۷۸	هموگلوبین
۱۳/۷۶ ± ۱۱/۵۷	۸/۰۷ ± ۴/۲۵	۰/۰۳۳	۶/۶ (۵/۰۵) *	۶/۷۰ (۴/۱۰) *	‡ ۰/۷۸۳	گلبول سفید
۱۶/۱۴ ± ۱۶/۳۲	۲۲/۴۷ ± ۱۲/۴۱	۰/۰۴۳	۲۱/۳۴ ± ۱۱/۱۸	۲۳/۸۴ ± ۱۳/۱۹	۰/۴۲۴	لنفوسیت
۷۸/۸۹ ± ۱۶/۶۱	۷۰/۱۲ ± ۱۴/۱۱	۰/۰۱۲	۷۳/۲۱ ± ۱۲/۸۶	۶۷/۰۳ ± ۱۶/۷۹	۰/۱۲۰	میزان نتروفیل
۳۳/۴۶ ± ۷/۰۴	۳۵/۸۷ ± ۶/۹۱	۰/۱۴۳	۳۵/۰۳ ± ۷/۹۶	۳۸/۸۴ ± ۲۴/۳۵	۰/۴۷۸	هماتوکریت
۲۲۱/۵۷ ± ۱۲۸/۹۷	۲۴/۴۶ ± ۱۰۳/۵۲	۰/۴۵۹	۱۹۷/۱۴ ± ۸۸/۸۴	۲۳۷/۳۶ ± ۸۶/۴۳	۰/۱۲۹	پلاکت
۳۴/۲۴ ± ۶/۲۷	۳۲/۳۸ ± (۶/۶۵)	۰/۳۱۴	۳۸ (۷/۷۵) *	۳۳/۰ (۸/۸) *	‡ ۰/۰۵۱	APTT
۱۸/۲۹ ± ۱۹/۵۴	۱۴/۴۸ ± ۶/۰۷	۰/۴۳۷	۱۳/۰ (۱/۱۸) *	۱۳/۰ (۱/۰) *	‡ ۰/۷۳۴	PT
۱/۳ ± ۰/۴۲	۱/۲۵ ± ۰/۷۹	۰/۷۹۲	۱/۰ (۰/۲۰) *	۱/۰ (۰/۲) *	۰/۹۳۶	INR
۴۹/۳۲ ± ۳۲/۴۰	۴۴/۲۲ ± ۶۰/۴۸	۰/۷۳۳	۳۸/۸۹ ± ۳۰/۸۸	۳۹/۲۵ ± ۲۳/۸۳	۰/۹۵۳	ALT
۱/۱۵ ± ۰/۶۹	۱/۴۷ ± ۳/۱۹	۰/۸۲۵	۰/۶۰ (۰/۷۵) *	۰/۸۰ (۰/۶۰) *	‡ ۰/۶۸۲	بیلی روبین
۹۲/۸۸ ± ۱۱۳/۴۶	۴۸/۳۶ ± ۶۱/۹۴	۰/۰۲۰	۴۱/۸۹ ± ۲۰/۲۶	۴۱/۴۵ ± ۲۸/۶۵	۰/۹۵۰	AST
۱۹۹/۱۲ ± ۱۰۸/۲۶	۲۰۸/۶ ± ۱۱۵/۲	۰/۷۵۵	۹۳/۰ (۴۹/۰) *	۱۰۳/۰ (۴۰/۰) *	‡ ۰/۱۱۸	گلوکز
۶۴/۴۴ ± ۶۱/۲۳	۳۸/۵۳ ± ۳۰/۸۳	۰/۰۰۳	۲۳/۸۰ (۱۷/۰) *	۲۱/۵۰ (۲۰/۰) *	‡ ۰/۴۰۶	BUN
۶۵۹/۳ ± ۴۳۵/۳۴	۴۶۸/۹۳ ± ۲۴۳/۳۲	۰/۰۴۱	۳۷۶/۸۲ ± ۱۶۳/۶	۴۵۵/۶۴ ± ۲۳۹/۳۹	۰/۲۸۶	LDH
۲/۱۳ ± ۱/۶۸	۱/۳۶ ± ۱/۲۵	۰/۰۱۱	۱/۲۱ ± ۰/۸۵	۱/۰۱ ± ۰/۵۶	۰/۱۴۶	کراتینین
۱۳۸/۵۳ ± ۸/۹۳	۱۳۷/۳۹ ± ۵/۶۳	۰/۴۲۸	۱۳۹/۱۴ ± ۴/۵۹	۱۳۸/۸۱ ± ۴/۱۹	۰/۷۳۳	سدیم
۴/۵۲ ± ۰/۷۴	۸/۴ ± ۳۹/۱۴	۰/۶۳۶	۴/۱۸ ± ۰/۴۳	۴/۱ ± ۰/۵۱	۰/۴۶۶	پتاسیم
۳۷/۷۳ ± ۱/۸۴	۳۷/۱۹ ± ۰/۸۴	۰/۱۹۱	۳۷/۲۷ ± ۰/۸	۳۷/۱۷ ± ۰/۷۲	۰/۴۹۷	دما
۲/۶ ± ۲/۶۹	۳/۷۳ ± ۳/۱۷	۰/۱۵۸	۲/۰ (۲/۰) *	۳/۰ (۸/۰) *	‡ ۰/۱۲۱	CRP
۸۴/۶۷ ± ۲۲/۶۳	۸۸/۱۳ ± ۱۶/۷۴	۰/۴۰۵	۸۰/۰ (۲۶/۲۵)	۸۲/۰ (۱۷/۰)	‡ ۰/۶۷۵	ضربان قلب
۲۶/۲۳ ± ۱۷/۳۱	۱۹/۶۴ ± ۶/۴۷	۰/۰۰۱	۲۰/۰ (۴/۰) *	۱۸/۰ (۲/۰) *	‡ ۰/۲۸۱	تعداد تنفس
۱۲۰/۴۵ ± ۳۷/۰۴	۱۲۴/۰۸ ± ۲۳/۸۵	۰/۵۴۶	۱۱۹/۰۴ ± ۱۸/۶۱	۱۱۸/۹۵ ± ۱۸/۶۴	۰/۹۸۳	فشارخون سیستول
۷۵/۷۱ ± ۱۶/۵۱	۷۶/۱۵ ± ۱۲/۹۲	۰/۸۹۷	۷۴/۹۶ ± ۱۱/۵۷	۷۴/۵۷ ± ۱۱/۸۳	۰/۸۶۹	فشارخون دیاستول
۹۰/۹۵ ± ۸/۶۰	۹۴/۷۳ ± ۴/۵۹	۰/۰۰۳	۸۹/۰ (۱۲/۰) *	۹۶/۰ (۴/۰) *	‡ < ۰/۰۰۱	اشباع اکسیژن

*آزمون مربع کای، ‡، آزمون فیشر

میانگین میزان نتروفیل در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $۷۰/۱۲ \pm ۱۴/۱۱$ و در فوتی‌ها $۷۸/۸۹ \pm ۱۶/۶۱$ معنادار شد ($P= ۰/۰۱۲$).

میانگین میزان نتروفیل در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $۱۶/۷۹ \pm ۶۷/۰۳$ و در فوتی‌ها $۱۲/۸۶ \pm ۷۳/۲۱$ بود که به سطح معناداری نرسید ($P= ۰/۱۲۰$).

میانگین میزان AST در جمعیت دیابتی در گروه زنده $۴۸/۳۶ \pm ۶۱/۹۴$ و در گروه فوتی‌ها $۹۲/۸۸ \pm ۱۱۳/۴۶$ بود که از نظر آماری معنادار شد ($P= ۰/۰۲۰$).

میانگین میزان AST در جمعیت غیردیابتی در گروه زنده $۴۱/۴۵ \pm ۲۸/۶۵$ و در گروه فوتی‌ها $۴۱/۸۹ \pm ۲۰/۲۶$

در نمونه‌های زنده $۸/۰۷ \pm ۴/۲۵$ و در فوتی‌ها $۱۳/۷۶ \pm ۱۱/۵۷$ بود که از نظر آماری معنادار بود ($P= ۰/۰۳۳$). در جمعیت غیردیابتی، میانگین تعداد گلبول‌های سفید در نمونه‌های زنده $۶/۷۰ (۴/۱۰)$ و در فوتی‌ها $۶/۶ (۵/۰۵)$ بود که از نظر آماری این اختلاف به سطح معناداری نرسید ($P= ۰/۷۸۳$).

میانگین میزان لنفوسیت در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $۱۲/۴۱ \pm ۲۲/۴۷$ و در فوتی‌ها $۱۶/۳۲ \pm ۱۶/۱۴$ بود که از نظر آماری به سطح معناداری رسید ($P= ۰/۰۴۳$). میانگین میزان لنفوسیت در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $۱۳/۱۹ \pm ۲۳/۸۴$ و در فوتی‌ها $۱۱/۱۸ \pm ۲۱/۳۴$ بود که این اختلاف معنادار نشد ($P= ۰/۴۲۴$).

از نظر آماری این اختلاف معنادار بود ($P < 0/001$) (جدول شماره ۳).

بحث

در جمعیت بیماران دیابتی، میانگین سطح هموگلوبین و میزان لنفوسیت در بین زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها به شکل معناداری کمتر بود. میانگین میزان نوتروفیل، کراتینین، AST، LDH و BUN در جمعیت دیابتی در بین زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها به‌طور معناداری بیشتر بود. مقایسه این عوامل در جمعیت غیردیابتی تفاوت معناداری را نشان نداد. در جمعیت بیماران دیابتی در مقایسه با گروه‌های PCR مثبت و منفی اختلاف معناداری بین تعداد بقا و مرگ وجود داشت. درمان با کورتون همچنین در بین جمعیت بیماران دیابتی به شکل معناداری منجر به تفاوت در تعداد بقا و مرگ شد. مقایسه این عوامل در جمعیت غیردیابتی تفاوت معناداری را نشان نداد.

دموگرافی و کوموربیدیتی: در مطالعه ما، در گروه بیماران غیردیابتی، زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها به شکل معناداری سن کمتری داشتند. اختلاف سن در مطالعه Hussain و همکارانش نیز تفاوت معناداری بین شدت بیماری کووید-۱۹ را بدون تفاوت در جنسیت بیماران نشان داد که یافته‌های آنان در خصوص سن با نتایج ما در بیماران غیردیابتی مشابهت داشت (۱۱). مطالعه Zhou و همکارانش نیز ارتباط معناداری به اعضای افزایش سن با میزان مرگومیر بیمارستانی نشان داد. یافته‌های آنان همچنین تفاوت معناداری در ابتلا به دیابت در گروه‌های بهبودیافته و فوتی‌ها نشان داد (۱۲). اگرچه نتایج مطالعه ما ارتباط معناداری بین میزان مرگومیر در جمعیت بیماران دیابتی نشان نداد؛ شاید حجم نمونه کم یا اثرگذاری بیشتر مسیرهای بیوشیمیایی فعال در دیابت در مقایسه با سن باعث شده است در جمعیت دیابتیک از نظر اثرگذاری سن به سطح معناداری نرسیم.

در جمعیت بیماران دیابتی، در هر گروه PCR مثبت و منفی اختلاف معناداری بین تعداد بقا و مرگ وجود داشت ($P = 0/011$)؛ در حالی که اختلاف تعداد مرگ و بقا در دو گروه PCR مثبت و منفی در جمعیت غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. در جمعیت دیابتی

بود که از نظر آماری به سطح معناداری نرسید ($P = 0/950$).

میانگین میزان BUN در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $30/83 \pm 38/53$ و در فوتی‌ها $61/23 \pm 64/44$ بود که از نظر آماری معنادار شد ($P = 0/003$).

میانگین میزان BUN در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $21/50 (20/0)^*$ و در فوتی‌ها $23/80 (17/0)^*$ بود که از نظر آماری به سطح معناداری نرسید ($P = 0/406$).

میانگین میزان LDH در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $243/32 \pm 468/93$ و در فوتی‌ها $435/34 \pm 659/3$ بود که از نظر آماری معنادار بود ($P = 0/041$).

میانگین میزان LDH در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $239/39 \pm 455/64$ و در فوتی‌ها $376/82 \pm 163/6$ بود که این اختلاف از نظر آماری به سطح معناداری نرسید ($P = 0/286$).

میانگین میزان کراتینین در جمعیت دیابتی در بین زنده‌ها $1/25 \pm 1/36$ و در فوتی‌ها $1/68 \pm 2/13$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار شد ($P = 0/011$).

میانگین میزان کراتینین در جمعیت غیردیابتی در بین زنده‌ها $1/056 \pm 1/01$ و در فوتی‌ها $1/21 \pm 0/85$ بود که از نظر آماری این اختلاف به سطح معناداری نرسید ($P = 0/146$).

سرعت تنفس در جمعیت دیابتی در بین زنده‌ها $19/64 \pm 6/47$ و در فوتی‌ها $26/23 \pm 17/31$ تنفس در دقیقه بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار بود ($P = 0/001$).

سرعت تنفس در جمعیت غیردیابتی در بین زنده‌ها $18/0 (2/0)$ و در فوتی‌ها $20/0 (4/0)$ تنفس در دقیقه بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار نشد ($P = 0/281$).

میزان اشباع اکسیژن در جمعیت دیابتی در بین زنده‌ها $94/73 \pm 4/59$ و در فوتی‌ها $90/95 \pm 8/6$ بود که از نظر آماری اختلاف معناداری را نشان داد ($P = 0/003$).

در جمعیت غیردیابتی نیز در بین زنده‌ها میزان اشباع اکسیژن $96/0 (4/0)$ و در فوتی‌ها $89/0 (12/0)$ بود که

شدت بیماری مرتبط بود (۲۰). نتایج مطالعه Liu و همکارانش نیز تفاوت معناداری را بین بیماران شدیدتر و خفیفتر از نظر مصرف سیگار نشان داد که با افزایش خطر ۱۴ برابری همراه بود (۱۹). باوجوداین، نتایج ما در جمعیت دیابتی اختلاف بین تعداد مرگ و بقا در گروه‌های مصرف‌کننده و غیرمصرف‌کننده سیگار به سطح معنی‌داری نرسید. شاید حجم نمونه کم بیماران دیابتی علت این موضوع بوده باشد. باوجوداین، مطالعه‌های بیشتری درباره اثرگذاری مصرف سیگار بر شدت کووید-۱۹ و پیامدهای آن در بیماران دیابتی لازم است.

در خصوص مصرف اپیوم، در جمعیت غیردیابتی تفاوت معناداری بین تعداد مرگ و بقا در گروه‌های مصرف‌کننده و غیرمصرف‌کننده سیگار به چشم می‌خورد. اگرچه مکانیسم قطعی برای اثرگذاری مصرف اپیوم بر بیماری کووید-۱۹ مشخص نشده است؛ گمان می‌رود با افزایش عوامل التهابی باعث افزایش مرگ‌ومیر و شرایط بحرانی می‌شود (۲۱). باوجوداین، نتایج ما اگرچه در بیماران دیابتی به سطح معنی‌داری نرسید؛ در بیماران غیردیابتی تعداد مرگ بیشتری را نشان داد که خود نیاز به تحقیق‌های بیشتر در این زمینه دارد.

آزمایشگاهی: در گروه دیابتی، هموگلوبین به شکل معناداری در بین زنده‌ها از فوتی‌ها بیشتر بود؛ درحالی‌که این تفاوت در گروه غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. نتایج مطالعه Yuan و همکارانش نیز همسو با نتایج ما، کاهش هموگلوبین را در بیماران کووید-۱۹ شدیدتر مرتبط می‌دانست (۲۲). نتایج مطالعه متاآنالیز Elshazli و همکارانش نیز سطح طبیعی هموگلوبین را با بستری کمتر در آی‌سی‌یو مرتبط دانست (۲۳).

در گروه دیابتی، WBC به شکل معناداری در زنده‌ها کمتر از فوتی‌ها بود؛ درحالی‌که این تفاوت در گروه غیردیابتی به سطح معنی‌داری نرسید. نتایج مطالعه الشازلی همچنین افزایش پنج برابری پذیرش بیماران شدید در آی‌سی‌یو را متعاقب افزایش WBC نشان داد (۲۳).

در گروه دیابتی، میزان لنفوسیت در زنده‌ها از فوتی‌ها به شکل معناداری بیشتر بود که این تفاوت در گروه غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. نتایج مطالعه

همچنین تفاوت معناداری بین تعداد بقا و مرگ در گروه‌های مبتلا به CKD و بدون CKD گزارش شد؛ درحالی‌که تفاوت معناداری بین گروه‌های CKD و غیر CKD در جمعیت غیردیابتی از نظر بقا و مرگ وجود نداشت.

نتایج مطالعه متاآنالیز Oyelade و همکارانش نیز نشان‌دهنده افزایش ۸۳/۹۳ درصد شدت بیماری کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی بود (۱۳). نتایج مطالعه متاآنالیز Ssentongo و همکارانش نیز نشان‌دهنده افزایش سه‌برابری خطر مرگ بیماران کووید-۱۹ در بیماری زمینه‌ای کلیوی بود (۳/۲۵ = RR) (۱۴). این نتایج در کنار افزایش BUN و کراتینین بیماران کووید-۱۹ اهمیت مراقبت از بیماران برای جلوگیری از آسیب کلیوی و مراقبت‌های بیشتر از بیماران کلیوی را مهم‌تر می‌کند.

درمان با کورتون همچنین در بین جمعیت بیماران دیابتی به شکل معناداری منجر به تفاوت در تعداد بقا و مرگ شد؛ درحالی‌که این تفاوت در جمعیت بیماران غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. اگرچه درمان با Corticosteroids ممکن است منجر به بدتر شدن بیماری دیابت و تغییراتی در glycemic control بیماران شود (۱۵)، یافته‌های ما مطالعه‌های بیشتری را درباره استفاده از این داروها در بیماران کووید-۱۹ دیابتیک پیشنهاد می‌دهد. علاوه‌براین، نتایج تریال RECOVERY کاهش چشمگیری را در مرگ بیماران شدید (۳۵ درصد در بیماران تهویه‌شده و ۲۰ درصد در بیماران تحت درمان اکسیژن) برخلاف تأثیرگذار نبودن مصرف کورتیکو استروئید دگزامتازون در بیماران خفیف نشان داده است (۱۶).

سبک زندگی: در جمعیت غیردیابتی، اختلاف معناداری بین تعداد بقا و مرگ در گروه‌های مصرف‌کننده سیگار و غیرمصرف‌کننده سیگار گزارش شد. نتایج مطالعه‌های دیگر نیز در بیماران کووید-۱۹ مشابه نتایج ما، افزایش شدت بیماری را در بیماران مصرف‌کننده سیگار نشان می‌دهد (۱۷-۲۰).

در مطالعه Zhang و همکارانش در جمعیت بیماران شدید کووید-۱۹ درصد بیشتری از بیماران در مقایسه با موارد خفیف، سابقه مصرف سیگار در گذشته و حال را داشتند و مصرف سیگار با افزایش خطر دو برابری

فوتی‌ها داشت؛ اما در گروه غیردیابتی، تفاوت معناداری در این خصوص نشان نداد. زو و همکارانش نیز همسو با نتایج ما افزایش میزان BUN را مرتبط با بیماری کووید-۱۹ شدید و بحرانی نشان دادند (۳۳). نتایج مطالعه ژانگ و همکارانش نیز افزایش BUN را در بیماران نیازمند به *invasive mechanical ventilation* در مقایسه با بیماران با تنفس غیرتهاجمی نشان داد (۳۴).

علاوه بر این، در نتایج ما میزان کراتینین نیز در گروه بیماران دیابتی در بین زنده‌ها به شکل معناداری کمتر از فوتی‌ها بود. یافته‌های زو و همکارانش همسو با نتایج ما افزایش کراتینین را در بیماران کووید-۱۹ شدید گزارش کرد (۳۳). این نتایج به همراه نتایج مطالعه Thomas و همکارانش که نشان‌دهنده همراهی افزایش در میزان کراتینین و BUN با افزایش در عوامل التهابی در بیماران کووید-۱۹ بوده، در مجموع مطرح‌کننده آسیب کلیوی در بیماران کووید-۱۹ با مکانیسم‌های ایمنی است (۳۵). باوجود این، مکانیسم دقیق آسیب کلیوی همچنان سؤال‌بر انگیز است و نیاز به مطالعه‌های بیشتر در این زمینه را مطرح می‌کند.

سایر نتایج ما نشان داد که در بیماران دیابتی در بین زنده‌ها سطح LDH به میزان معناداری کمتر از فوتی‌ها بود که این تفاوت در گروه غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. در مطالعه دیگری نیز LDH بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ در بدو پذیرش در بیمارستان، با میزان انتوباسیون و مرگ ۷ روزه این بیماران مرتبط بود (۲۴). نتایج مطالعات متاآنالیز بیماران کووید-۱۹ در ووهان نیز از یافته‌های ما در این زمینه حمایت می‌کند (۲۶). برخلاف *heterogenicity* مطالعه‌های وارد شده به این متاآنالیز و تحت پوشش بودن مناطق کم جغرافیایی، شیوع ۶۲/۷ درصدی LDH افزایش یافته در گروه بیماران بحرانی در مقایسه با ۲۸/۱ درصد در بیماران غیربحرانی که در این مطالعه ذکر شده است، تأییدی بر نتایج ماست (۲۶).

سرعت تنفس همچنین در گروه بیماران دیابتی در بین زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها به شکل معناداری کمتر بود که یافته‌های ما در این زمینه نیز تفاوت معناداری در گروه بیماران غیردیابتی نشان نداد و در گروه بیماران دیابتی میزان اشباع اکسیژن در بین

Cariou و همکارانش که روی بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ انجام شده بود، (۱۰۳ mm³) میزان نفوسیت ارتباط معکوسی با اینتوباسیون و مرگ ۷ روزه بیماران داشت (۲۴). یافته‌های مطالعه Price-Haywood و همکارانش نیز نشان‌دهنده افزایش ۱/۳۳ برابری خطر مرگ در بیمارستان در بین بیماران با میزان نفوسیت کاهش یافته بود (۲۵). نتایج مطالعه متاآنالیز Fu و همکارانش نیز نشان‌دهنده درصد بیشتری از کاهش نفوسیت در بیماران کووید-۱۹ شدید در مقایسه با بیماران غیرشدید بود (۸۱/۵ در مقایسه با ۵۹/۶) (۲۶). مطالعه‌های دیگری نیز شواهدی مشابه ارتباط نفوسیت کاهش یافته با شدت و میزان مرگ‌ومیر بیماری گزارش داده است (۲۷).

همچنین، میزان نوتروفیل در گروه دیابتی به شکل معناداری در بین زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها کمتر بود و مقایسه فوتی‌ها و زنده‌ها در بیماران غیردیابتی، تفاوت معناداری را نشان نداد. Henry و همکارانش نیز نتایج مشابهی با مطالعه ما درباره ارتباط افزایش سطح نوتروفیل در بیماران کووید-۱۹ شدید گزارش کردند (۲۷) سایر مطالعه‌ها همچنین براساس تغییرات در میزان نوتروفیل و نفوسیت در بیماران کووید-۱۹، نسبت نوتروفیل به نفوسیت را به عنوان prognostic factor برای شدت بیماری مطرح می‌کند (۲۸، ۲۹).

در گروه بیماران دیابتی، میزان AST در بین زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها به شکل معناداری کمتر بود. این تفاوت در گروه بیماران غیردیابتی به سطح معناداری نرسید. ۲۲/۸ درصد بیماران کووید-۱۹ در مطالعه متاآنالیز ظریفیان و همکارانش سطح افزایش یافته AST را نشان دادند (۳۰). نتایج مطالعه کریو و همکاران نشان‌دهنده ارتباط سطح AST افزایش یافته در زمان پذیرش بیماران کووید-۱۹ با میزان اینتوباسیون این بیماران بود (OR=۲/۲۳) (۲۴). نتایج سایر مطالعه‌ها افزایش ۱/۲۸ خطر مرگ را همراه با افزایش AST گزارش کرده است (۲۵). مطالعات متاآنالیزی نیز در تأیید موارد قبل، افزایش آنزیم‌های کبدی را مرتبط با افزایش شدت بیماری و مرگ‌ومیر بیماران کووید-۱۹ دانسته است (۳۱، ۳۲).

در گروه بیماران دیابتی همچنین میزان کمتر BUN در بین زنده‌ها مشاهده شد که تفاوت معناداری با

کد اخلاق: این مطالعه با کد اخلاق (۴۸۲) .۱۳۹۸ . REC.HUMS) به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان رسیده است.

References

1. Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, Al-Jabir A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg.* 2020;76:71-6.
2. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LF. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol.* 2020;20(6):363-74.
3. Cucinotta D, Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. *Acta Biomed.* 2020;91(1):157.
4. Phua J, Weng L, Ling L, Egi M, Lim C-M, Divatia JV, et al. Intensive care management of coronavirus disease 2019 (COVID-19): challenges and recommendations. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):506-17.
5. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020;94:91-5.
6. Cho N, Shaw J, Karuranga S, Huang Yd, da Rocha Fernandes J, Ohlrogge A, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;138:271-81.
7. Guo W, Li M, Dong Y, Zhou H, Zhang Z, Tian C, et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(7):e3319.
8. Boyle AJ, Madotto F, Laffey JG, Bellani G, Pham T, Pesenti A, et al. Identifying associations between diabetes and acute respiratory distress syndrome in patients with acute hypoxemic respiratory failure: an analysis of the LUNG SAFE database. *Crit Care.* 2018;22(1):1-14.
9. Klein O, Krishnan J, Glick S, Smith L. Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2010;27(9):977-87.
10. Klein OL, Kalhan R, Williams M, Tipping M, Lee J, Peng J, et al. Lung spirometry parameters and diffusion capacity are decreased in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2012;29(2):212-9.
11. Hussain A, Bhowmik B, do Vale Moreira NC. COVID-19 and diabetes: Knowledge in progress. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;162:108142.
12. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult

زنده‌ها به شکل معناداری از فوتی‌ها بیشتر بود.. همچنین، بررسی‌های ما در گروه بیماران غیردیابتی افزایش معناداری در میزان اشباع اکسیژن زنده‌ها در مقایسه با فوتی‌ها نشان داد. نتایج مطالعه Carlino و همکارانش نیز همسو با مطالعه ما نشان‌دهنده افزایش در سرعت تنفس بیماران و کاهش O₂ saturation در بیماران کووید-۱۹ نیازمند به بستری در آی‌سی‌یو بود (۳۶). O₂ saturation و respiratory rate در سایر مطالعه‌ها نیز به‌منزله عاملی برای تشخیص دیسترس تنفسی و مرتبط با شدت بیماری کووید-۱۹ مطرح شده است (۳۷، ۳۸). از آنجاکه پنومونی شدید در بیماران کووید-۱۹ ممکن است منجر به Lung injury شود، سرعت تنفس و میزان اشباع اکسیژن به‌عنوان عوامل نشان‌دهنده دیسترس تنفسی حائز اهمیت است (۳۹). یافته‌های ما در این زمینه مانند سایر مطالعه‌ها بوده است و با مرتبط نشان‌دادن سرعت تنفس و O₂ saturation با شدت بیماری کووید-۱۹، مراقبت‌های بیشتر از این بیماران را پیشنهاد می‌دهد. ما عوامل دیگری از سبک زندگی بیماران، آزمایش‌های بالینی و رژیم‌های دارویی استفاده‌شده آن‌ها را نیز بررسی کردیم که به دلیل توان کم آماری ناشی از محدودیت در حجم نمونه، به سطح معناداری نرسید.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه، میزان مرگ‌ومیر در بیماران دیابتی به شکل معناداری با لنفوپنی، افزایش LDH و افزایش AST و افزایش BUN و کراتینین در مقایسه با افراد غیردیابتی مرتبط بود که مراقبت بیشتری را در این گروه از بیماران در همه‌گیری کووید-۱۹ ضروری می‌داند. نتایج ما اگرچه تا حد زیادی مشابه نتایج سایر مطالعه‌ها روی بیماران کووید-۱۹ بدون بیماری زمینه‌ای بوده است؛ ویژگی خاص مطالعه ما در بررسی بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ و مقایسه آن‌ها با بیماران در گروه کنترل غیردیابتی است. اینیافته‌ها اگرچه نشان‌دهنده حجم کوچکی از جامعه است؛ می‌توان آن را به جامعه بزرگ‌تر تعمیم داد و برای درمان بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ تصمیم‌گیری کرد.

inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62.

13. Oyelade T, Alqahtani J, Canciani G. Prognosis of COVID-19 in patients with liver and kidney diseases: an early systematic review and meta-analysis. *Trop Med Infect Dis*. 2020;5(2):80.

14. Ssentongo P, Ssentongo AE, Heilbrunn ES, Ba DM, Chinchilli VM. Association of cardiovascular disease and 10 other pre-existing comorbidities with COVID-19 mortality: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2020;15(8):e0238215.

15. Pal R, Bhadada SK. COVID-19 and diabetes mellitus: An unholy interaction of two pandemics. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(4):513-7.

16. Singh AK, Majumdar S, Singh R, Misra A. Role of corticosteroid in the management of COVID-19: A systemic review and a Clinician's perspective. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(5):971-8.

17. Guan W-, Ni Z[†], Hu Y, Liang W[†], Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-20.

18. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.

19. Liu W, Tao ZW, Wang L, Yuan ML, Liu K, Zhou L, et al. Analysis of factors associated with disease outcomes in hospitalized patients with 2019 novel coronavirus disease. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133(9):1032.

20. Zhang JJ, Dong X, Cao YY, Yuan YD, Yang YB, Yan YQ, et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy*. 2020;75(7):1730-41.

21. Saecedi M, Omrani-Nava V, Maleki I, Hedayatzadeh-Omran A, Ahmadi A, Moosazadeh M, et al. Opium addiction and COVID-19: truth or false beliefs. *Iran J Psychiatry Behav Sci*. 2020;14(2):e103509.

22. Yuan X, Huang W, Ye B, Chen C, Huang R, Wu F, et al. Changes of hematological and immunological parameters in COVID-19 patients. *Int J Hematol* 2020;112(4):553-9.

23. Elshazli RM, Toraih EA, Elgaml A, El-Mowafy M, El-Mesery M, Amin MN, et al. Diagnostic and prognostic value of hematological and immunological markers in COVID-19 infection: A meta-analysis of 6320 patients. *PloS one*. 2020;15(8):e0238160.

24. Cariou B, Hadjadj S, Wargny M, Pichelin M, Al-Salameh A, Allix I, et al. Phenotypic characteristics and prognosis of inpatients with COVID-19 and diabetes: the CORONADO study. *Diabetologia*. 2020;63(8):1500-15.

25. Price-Haywood E, Burton J, Fort D, Seoane L. Hospitalization and Mortality among Black Patients

and White Patients with Covid-19. . *N Engl J Med* 2020;382(26):2534-43.

26. Fu L, Wang B, Yuan T, Chen X, Ao Y, Fitzpatrick T, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2020;80(6):656-65.

27. Henry B, Oliveira Md, Benoit S, Plebani M, Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis [Internet]. Vol. 58, *Clin Chem Lab Med* . De Gruyter. 2020;58(7):1021-8.

28. Lagunas-Rangel FA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *J Med Virol*. 2020.

29. Liu Y, Du X, Chen J, Jin Y, Peng L, Wang HH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent risk factor for mortality in hospitalized patients with COVID-19. *J Infect*. 2020;81(1):e6-e12.

30. Zarifian A, Zamiri Bidary M, Arekhi S, Rafiee M, Gholamalizadeh H, Amirani A, et al. Gastrointestinal and hepatic abnormalities in patients with confirmed COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2021;93(1):336-50.

31. Boregowda U, Aloysius MM, Perisetti A, Gajendran M, Bansal P, Goyal H. Serum activity of liver enzymes is associated with higher mortality in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:431.

32. Kumar A, Arora A, Sharma P, Anikhindi SA, Bansal N, Singla V, et al. Clinical features of COVID-19 and factors associated with severe clinical course: a systematic review and meta-analysis. *SSRN*. 2020.

33. Zhou Y, Guo S, He Y, Zuo Q, Liu D, Xiao M, et al. COVID-19 is distinct from SARS-CoV-2-negative community-acquired pneumonia. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:322.

34. Zheng Y, Sun LJ, Xu M, Pan J, Zhang YT, Fang XL, et al. Clinical characteristics of 34 COVID-19 patients admitted to intensive care unit in Hangzhou, China. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2020;21(5):378.

35. Thomas T, Stefanoni D, Reisz JA, Nemkov T, Bertolone L, Francis RO, et al. COVID-19 infection alters kynurenine and fatty acid metabolism, correlating with IL-6 levels and renal status. *JCI Insight*. 2020;5(14).

36. Carlino M, Valenti N, Cesaro F, Costanzo A, Cristiano G, Guarino M, et al. Predictors of Intensive Care Unit admission in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Monaldi Arch Chest Dis* 2020;90(3):430-6.

37. Hur K, Price CP, Gray EL, Gulati RK, Maksimoski M, Racette SD, et al. <? covid19?>

Factors Associated With Intubation and Prolonged Intubation in Hospitalized Patients With COVID-19. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;163(1):170-8.

38. Jang JG, Hur J, Choi EY, Hong KS, Lee W, Ahn JH. Prognostic factors for severe coronavirus disease 2019 in Daegu, Korea. *J Korean Med Sci.* 2020;35(23).

39. Yan Y, Yang Y, Wang F, Ren H, Zhang S, Shi X, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with severe covid-19 with diabetes. . *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020;8(1):1343.