



مقایسه عوارض کووید-۱۹ بین بیماران دیابتی و غیردیابتی

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

مهدی حسنی 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 سیخ طاهری: دانشیار مدیریت اطلاعات سلامت، گروه مدیریت اطلاعات سلامت، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی 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 تشنیزی: استادیار آمار حیاتی، دانشکده پرسنالی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، بندرعباس، ایران

متیرا کاظمی جهرمی: دانشیار بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم بالغین، 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

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۰۹
تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۱/۱۴

زمینه و هدف: کووید-۱۹ نوعی به عنوان بیماری تنفسی عفونی به یکی از مهم‌ترین چالش‌های اخیر سیستم‌های بهداشتی تبدیل شد که ایجاد عوارض مختلف و در موارد شدیدتر مرگ در افراد می‌گردد. افراد دارای بیماری زمینه‌ای از جمله دیابت، بیشتر در عرض 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 ابتلاء به دیابت، بیماران به دو گروه دیابتی و غیردیابتی تقسیم شدند. اطلاعات جمعیت‌شناختی، بالینی، سبک زندگی و تابیج آزمایشگاهی در افراد تعیین شد. برای مقایسه متغیرها بین افراد دیابتی و غیر دیابتی از آزمون χ^2 مستقل یا آزمون Fisher's-Exact و Whitney U استفاده شد.

یافته‌ها: در افراد دیابتی، در نمونه‌های زنده در مقایسه با فوت شده‌ها، میانگین هموگلوبین و میزان لنقوسیت به شکل معناداری کمتر و میانگین نوتروفیل، آسیارتات آمینوترانسферاز، نیتروژن اوره خون، لاکات 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 مرگ و میر در بیماران دیابتی به طور 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:

Samimaghram 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.

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



Original Article

Comorbidites of COVID-19 in Patients with and without Diabetes

Hamid Reza Samimagh: 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 Khorrami: 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:

Samimaghram 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.

عوامل دموگرافیک، کوموربیدیتی‌ها، برخی عادت‌های فردی و سبک زندگی بیماران و همچنین، بعضی نتایج آزمایشگاهی بیماران دیابتی مبتلا به کووید-۱۹ ارزیابی شد. 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 کمیت استفاده شد. به منظور ارزیابی متغیرهای کیفیت در میزان مرگ‌ومیر (مرگ و زندگی زنده)، از آزمون t مستقل یا U Man-Whitney و 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 آماری 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) 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 بهبود یافته 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 بهبود یافته 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

مقدمه

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 طفیان در انتهای سال ۲۰۱۹ به سرعت در جهان منتشر شد و با ایجاد شرایط همه‌گیری به یکی از چالش‌های سیستم‌های مراقبت بهداشتی تبدیل شد (۳-۱). افراد مسن و بیماران دارای بیماری‌های زمینه‌ای مانند: بیماری‌های قلبی‌عروقی، 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 این‌رو، عامل خطری برای این بیماران محسوب می‌شود (۵، ۷).

علاوه‌براین، هنوز ارتباط بین دیابت با سندروم دیسترس تنفسی به‌طور کامل مشخص نیست (۸-۱۰). برخی از مطالعه‌ها دیابت را غیرواسطه به سندروم دیسترس تنفسی و برخی دیگر، کاهش کارایی ریوی را متعاقب دیابت می‌داند (۸، ۱۰). همچنین، مشخص نیست چه عواملی با پرونگنوز بیماری و مرگ‌ومیر بیماران کووید-۱۹ مبتلا به دیابت مرتبط است. مطالعه پیش‌رو 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 پرونگنوستیک 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 مرگ و میر برای متغیرهای بالینی و جمعیت‌شناختی (دموگرافیک) در بین بیماران کووید-۱۹ دیابتی و غیردیابتی

		دیابتی		غیردیابتی		
مرده	زنده	<i>P</i>	مرده	زنده	<i>P</i>	
۱۴ (۱۷/۱)	۶۸ (۸۲/۹)	† .۰/۵۱۴	۱۴ (۹/۶)	۱۴ (۹۰/۴)	† .۰/۵۲۶	مرد
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
۹ (۹/۲)	۸۹ (۹۰/۸)		۱۰ (۸/۹)	۱۰۲ (۹۰/۱)		منفی
۶ (۱۲/۲)	۴۳ (۸۷/۸)	† .۰/۴۹۵	۱۲ (۳۴/۳)	۲۳ (۸۵/۷)	† .۰/۰۰۱>	بلی
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
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
۲۵ (۱۵/۱)	۱۴۱ (۸۴/۹)		۲۷ (۱۱/۴)	۲۰۹ (۸۸/۵)		بیماری مطمئن ریوی
۲۲ (۱۵/۵)	۱۲۰ (۸۴/۵)	.۰/۸۱۶	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	عارضه دیابت
۴ (۱۲/۸)	۲۵ (۸۶/۲)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		بلی
۰ (۰/۰)	۱۵ (۱۰۰/۰)	‡ .۰/۰۷۵	۰ (۰/۰)	۱۴ (۰/۰)	‡ .۰/۱۸۵	آسم
۲۶ (۱۶/۳)	۱۴۵ (۸۳/۷)		۲۷ (۱۱/۷)	۲۰۳ (۸۸/۳)		خیر
۶ (۳۳/۳)	۱۲ (۶۶/۷)	.۰/۰۲۴	۳ (۳۰/۰)	۷ (۷۰/۰)	† .۰/۰۵۱	بیماری مزمن کلیوی
۲۰ (۱۳/۱)	۱۳۳ (۸۶/۹)		۲۴ (۱۰/۳)	۲۱۰ (۸۹/۷)		خیر
۱ (۵/۰)	۱ (۵۰/۰)	‡ .۰/۱۶۸	۰ (۰/۰)	۵ (۱۰۰/۰)	† .۰/۴۲۵	بیماری روماتنولوژی
۲۵ (۱۴/۸)	۱۴۴ (۸۵/۲)		۲۷ (۱۱/۳)	۲۱۲ (۸۸/۷)		خیر
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ ۱/۰۰	۱ (۳۳/۲)	۲ (۶۶/۷)	† .۰/۲۹۸	دمانس
۲۶ (۱۵/۳)	۱۴۴ (۸۴/۷)		۲۶ (۱۰/۸)	۲۱۵ (۸۹/۲)		سوء تغذیه
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	† .۰/۸۹۹	بلی
۲۶ (۱۵/۲)	۱۴۵ (۸۴/۸)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۶ (۸۸/۹)		خیر
۳ (۳۰/۰)	۷ (۷۰/۰)	.۰/۱۷۹	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی
۲۳ (۱۴/۳)	۱۳۸ (۸۵/۷)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		بیماری مزمن نورولوژی
۱۴ (۱۵/۶)	۷۶ (۸۴/۴)	.۰/۰۹۳	۱ (۶/۷)	۱۴ (۹۳/۳)	† .۰/۴۸۸	فشارخون
۱۲ (۱۴/۸)	۶۹ (۸۵/۲)		۲۶ (۱۱/۴)	۲۰۳ (۸۸/۶)		خیر
۱ (۱۵/۰)	۳ (۷۵/۰)	.۰/۴۸۶	۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	† .۰/۸۹۹	کم کاری تیروئید
۲۵ (۱۵/۰)	۱۴۲ (۸۵/۰)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۶ (۸۸/۹)		خیر
(۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۲ (۲۰/۰)	۸ (۸۰/۰)	† .۰/۳۰۵	پر کاری تیروئید
۲۲ (۱۲/۲)	۱۴۹ (۸۷/۸)		۲۷ (۱۰/۷)	۲۰۹ (۸۸/۳)		خیر
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	‡ .۰/۰۸۴۸	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		فایویسم
۴ (۱۲/۳)	۲۶ (۸۶/۷)	.۰/۰۷۵۳	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	بلی
۲۵ (۱۵/۶)	۱۴۵ (۸۴/۷)		۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۷ (۸۸/۹)		هیپر لیپیدمی
۱ (۱۰۰/۰)	۰ (۰/۰)	‡ .۰/۰۱۸	۰ (۰/۰)	۶ (۱۰۰/۰)	† .۰/۴۹۱	درمان با کورتیکو استرویید
۲۵ (۱۴/۷)	۱۴۵ (۸۵/۳)		۲۷ (۱۱/۳)	۲۱۱ (۸۸/۷)		خیر
۰ (۰/۰)	۴ (۱۰۰/۰)	‡ .۰/۰۵۱۴	(۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	† .۰/۰۷۰۲	نیوپلاسم بد خیم
۲۶ (۱۵/۶)	۱۴۱ (۸۴/۴)		۲۷ (۱۱/۲)	۲۱۴ (۸۸/۸)		خیر

آزمون مرتب کای، آزمون فیشر

درصد که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($۰/۳۲۷$). (P=). در جمعیت دیابتی، ۸۷/۸ درصد گروه دارای CCD زنده مانند که این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P= .۰/۴۹۵).

مثبت داشتند. همچنین، در جمعیت دیابتی، ۷۶/۶ درصد از بیماران PCR مثبت زنده مانند و در گروه PCR منفی ۹۰/۸ درصد که این تفاوت از نظر آماری معنادار بود (P= .۰/۰۱۱). در جمعیت غیردیابتی، ۸۷/۱ درصد از بیماران گروه PCR مثبت زنده مانند و در گروه PCR منفی ۹۱/۱

جدول شماره ۲. فراوانی میزان مرگ و میر متغیرهای سیک زندگی در بین بیماران کووید-۱۹ دیابتی و غیردیابتی

دیابتی		غیردیابتی		بلی	خیر	ترباک	الكل	قلیان	ماری جوانا	هروین	متادون	سیگار
مرده	زنده	مرده	زنده									
۱ (۹/۱)	۱۰ (۹۰/۹)	۴ (۳۰/۸)	۹ (۵۹/۲)	+ ۰/۴۷۸	+ ۰/۰۲۱							
۲۵ (۱۵/۶)	۱۳۵ (۸۴/۴)	۲۳ (۱۰/۰)	۲۰۸ (۹۰/۰)									
۰ (۰/۰)	۶ (۱۰۰/۰)	۸ (۲۱/۱)	۳۰ (۷۸/۹)	+ ۰/۰۲۸								
۲۶ (۱۵/۸)	۱۳۹ (۸۴/۲)	۱۹ (۹/۲)	۱۸۷ (۹۰/۸)									
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۷ (۱۰۰/۰)	+ ۰/۰۴۳۵								
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)	۲۷ (۱۱/۴)	۲۱۰ (۸۹/۶)									
۱ (۳۳/۳)	۲ (۶۶/۷)	+ ۰/۰۳۹۲	۰ (۰/۰)	+ ۰/۰۷۰۲								
۲۵ (۱۴/۹)	۱۴۳ (۸۴/۱)	۲۷ (۱۱/۲)	۲۱۴ (۸۸/۸)									
۰ (۰/۰)	۳ (۱۰۰/۰)	+ ۰/۰۶۰۸	۱ (۲۰/۰)	+ ۰/۰۴۴۷								
۲۶ (۱۵/۵)	۱۴۲ (۸۴/۵)	۲۶ (۱۰/۹)	۲۱۴ (۸۹/۱)									
۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	-	۴ (۱۰۰/۰)	+ ۰/۰۶۲۴								
۲۶ (۱۲/۲)	۱۴۵ (۸۷/۸)	۲۶ (۱۱/۳)	۲۱۴ (۸۸/۷)									
۰ (۰/۰)	۱ (۱۰۰/۰)	+ ۰/۰۸۴۸	۰ (۰/۰)	+ ۰/۰۸۸۹								
۲۶ (۱۵/۲)	۱۴۴ (۸۴/۸)	۲۷ (۱۱/۱)	۲۱۴ (۸۸/۹)									

+ آزمون مرتب کای کی آزمون فیشر

در جمعیت دیابتی، ۶ بیمار (۳/۵۰ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۳۸ بیمار (۱۵/۵۷ درصد) ترباک مصرف می کردند.

در جمعیت دیابتی، هر ۶ نفر (۱۰۰ درصد) از بیماران مصرف کننده ترباک و ۱۳۹ نفر (۸۴/۲ درصد) از بیمارانی که ترباک مصرف نمی کردند، زنده ماندند که این میزان تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($P=0/291$). (P=)

در جمعیت غیردیابتی، ۳۰ بیمار (۷۸/۹ درصد) مصرف کننده ترباک و ۱۸۷ بیمار (۹۰/۸ درصد) که ترباک مصرف نمی کردند، زنده ماندند که این میزان تفاوت از نظر آماری معنادار بود ($P=0/038$) (جدول شماره ۲). (P=)

ویژگی های آزمایشگاهی و معاینه های بالینی: در جمعیت بیماران دیابتی، میانگین سطح هموگلوبین در نمونه های زنده $۱۲/۱۶\pm ۲/۴$ و در فوتی ها $۱۰/۵۸\pm ۲/۵۷$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار است ($P=0/002$). (P=)

در جمعیت غیردیابتی، میانگین سطح هموگلوبین در نمونه های زنده $۱۲/۱۸\pm ۲/۱$ و در فوتی ها $۱۱/۹۱\pm ۱/۸۴$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار نبود ($P=0/578$). (P=)

در جمعیت دیابتی، میانگین تعداد گلbul های 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 ($P=0/001$). (P=)

در جمعیت دیابتی، ۱۸ بیمار (۱۰/۵۹ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۱۰ بیمار (۴/۰۹ درصد) به CKD 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 ($P=0/024$). (P=)

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 ($P=0/051$). (جدول شماره ۱).

سبک زندگی: در جمعیت دیابتی، ۱۱ بیمار (۶/۴۳ درصد) و در جمعیت غیردیابتی، ۱۳ بیمار (۵/۳۲ درصد) سیگار مصرف می کردند. در جمعیت دیابتی، ۱۰ بیمار (۹/۰۹ درصد) مصرف کننده سیگار و ۱۳۵ بیمار (۸۴/۴ درصد) که سیگار نمی کشیدند، زنده ماندند که این تفاوت از نظر آماری معنادار بود ($P=0/478$). (P=)

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

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

دیابتی		غیردیابتی		سن	مدت بستری
مرده	زنده	P	مرده	زنده	P
۵۷/۷۳ ± ۱۵/۰۴	۵۸/۵۲ ± ۱۴/۲۶	.۰/۷۸	۶۲/۵۶ ± ۱۷/۹۲	۴۷/۹۸ ± ۱۷/۹	< .۰/۰۱
۴ (۸/۲۵)*	۳ (۳/۵)*	.۰/۱۶	۶/۷۴ ± ۴/۳۰	۴/۱۵ ± ۲/۵۸	.۰/۰۰۵
	†				
۱۰/۵۸ ± ۲/۵۷	۱۲/۱۶ ± ۲/۱۴	.۰/۰۰۲	۱۱/۹۱ ± ۱/۸۴	۱۲/۱۸ ± ۲/۱	.۰/۵۷۸
۱۳/۷۶ ± ۱۱/۵۷	۸/۰۷ ± ۴/۲۵	.۰/۰۳۳	۶/۶ (۵/۰۵)*	۶/۷۰ (۴/۱۰)*	‡ .۰/۷۸۳
۱۶/۱۴ ± ۱۶/۳۲	۲۲/۴۷ ± ۱۲/۴۱	.۰/۰۴۳	۲۱/۳۴ ± ۱۱/۱۸	۲۳/۸۴ ± ۱۳/۱۹	.۰/۴۲۴
۷۸/۸۹ ± ۱۶/۶۱	۷۰/۱۲ ± ۱۴/۱۱	.۰/۰۱۲	۷۳/۲۱ ± ۱۲/۸۶	۶۷/۰۳ ± ۱۶/۷۹	.۰/۱۲۰
۳۳/۴۶ ± ۷/۰۴	۳۵/۸۷ ± ۶/۹۱	.۰/۱۴۳	۳۵/۰۳ ± ۷/۹۶	۳۸/۸۴ ± ۲۴/۳۵	.۰/۴۷۸
۲۲۱/۵۷ ± ۱۲۸/۹۷	۲۴۰/۴۶ ± ۱۰/۳۵۲	.۰/۴۵۹	۱۹۷/۱۴ ± ۸۸/۸۴	۲۲۷/۳۶ ± ۸۶/۴۳	.۰/۱۲۹
۴۴/۴۴ ± ۶/۷۷	۲۲/۲۸ ± (۶/۵۸)	.۰/۱۱۴	۲۸ (۷/۷۵)*	۳۳/۰ (۸/۸)*	‡ .۰/۰۵۱
۱۸/۲۹ ± ۱۹/۵۴	۱۴/۴۸ ± ۶/۰۷	.۰/۰۳۷	۱۳/۰ (۱/۱۸)*	۱۳/۰ (۰/۱۰)*	‡ .۰/۷۲۴
۱/۳ ± ۰/۴۲	۱/۲۵ ± ۰/۷۹	.۰/۰۹۲	۱/۰ (۰/۰۲)*	۱/۰ (۰/۰۲)*	.۰/۰۳۶
۴۹/۳۲ ± ۳۲/۴۰	۴۴/۲۲ ± ۶/۰۸	.۰/۰۷۳	۳۸/۸۹ ± ۳۰/۸۸	۳۹/۰۵ ± ۲۳/۸۳	.۰/۰۵۳
۱/۱۵ ± ۰/۶۹	۱/۴۷ ± ۳/۱۹	.۰/۰۸۵	۰/۰۶ (۰/۷۵)*	۰/۰۸ (۰/۰۶)*	‡ .۰/۶۸۲
۹۲/۸۸ ± ۱۱۳/۴۶	۴۸/۳۶ ± ۶۱/۹۴	.۰/۰۲۰	۴۱/۸۹ ± ۲۰/۲۶	۴۱/۴۵ ± ۲۸/۶۵	.۰/۰۵۰
۱۹۹/۱۲ ± ۱۰/۰۲۶	۲۰/۸۶ ± ۱۱۵/۲	.۰/۰۷۵	۹۳/۰ (۴۹/۰)*	۱۰۳/۰ (۴۰/۰)*	‡ .۰/۱۱۸
۶۴/۴۴ ± ۶۱/۲۳	۳۸/۵۳ ± ۳۰/۸۳	.۰/۰۰۳	۲۳/۸۰ (۱۷/۰)*	۲۱/۵۰ (۳۰/۰)*	‡ .۰/۰۴۰
۶۵۹/۹۳ ± ۴۳۵/۳۴	۴۶۸/۹۳ ± ۲۴۳/۳۲	.۰/۰۴۱	۳۷۶/۸۲ ± ۱۶۳/۶	۴۵۵/۶۴ ± ۲۳۹/۳۹	.۰/۰۲۸۶
۲/۱۳ ± ۱/۶۸	۱/۳۶ ± ۱/۲۵	.۰/۰۱۱	۱/۲۱ ± ۰/۸۵	۱/۰۱ ± ۰/۵۶	.۰/۱۴۶
۱۳۸/۵۳ ± ۸/۹۳	۱۳۷/۳۹ ± ۵/۶۳	.۰/۰۴۲	۱۳۹/۱۴ ± ۴/۵۹	۱۳۸/۸۱ ± ۴/۱۹	.۰/۰۷۳
۴/۵۲ ± ۰/۷۴	۸/۴ ± ۳۹/۱۴	.۰/۰۶۳	۴/۱۸ ± ۰/۴۳	۴/۱ ± ۰/۵۱	.۰/۰۴۶۶
۳۷/۷۷ ± ۱/۸۴	۳۷/۱۹ ± ۰/۸۴	.۰/۰۹۱	۳۷/۲۷ ± ۰/۸	۳۷/۱۷ ± ۰/۷۲	.۰/۰۴۹۷
۲/۶ ± ۲/۶۹	۳/۷۳ ± ۲/۱۷	.۰/۰۱۸	۲/۰ (۲/۰)*	۳/۰ (۸/۰)*	‡ .۰/۰۱۲۱
۸۴/۶۷ ± ۲۲/۶۳	۸۸/۱۳ ± ۱۶/۷۴	.۰/۰۴۵	۸۰/۰ (۲۶/۲۵)	۸۲/۰ (۱۷/۰)	‡ .۰/۰۶۷۵
۲۶/۲۳ ± ۱۷/۳۱	۱۹/۶۴ ± ۶/۴۷	.۰/۰۰۱	۲۰/۰ (۴/۰)*	۱۸/۰ (۲/۰)*	‡ .۰/۰۲۸۱
۱۲۰/۴۵ ± ۳۷/۰۴	۱۲۴/۰۸ ± ۲۲/۸۵	.۰/۰۵۶	۱۱۹/۰۴ ± ۱۸/۶۱	۱۱۸/۹۵ ± ۱۸/۶۴	.۰/۰۹۸۳
۷۵/۷۱ ± ۱۶/۵۱	۷۶/۱۵ ± ۱۳/۹۲	.۰/۰۸۷	۷۶/۹۶ ± ۱۱/۵۷	۷۶/۵۷ ± ۱۱/۸۳	.۰/۰۸۶۹
۹۰/۹۵ ± ۸/۶۰	۹۴/۷۳ ± ۴/۵۹	.۰/۰۰۳	۸۹/۰ (۱۲/۰)*	۹۶/۰ (۴/۰)*	‡ < .۰/۰۰۱

+ آزمون مربع کای، # آزمون فیشر

میانگین میزان نوتروفیل در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $۷۰/۱۲ \pm ۱۴/۱۱$ و در فوتی‌ها $۷۸/۸۹ \pm ۱۶/۶۱$ بود که این اختلاف از نظر آماری معنادار شد ($P= .۰/۰۱۲$).

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

میانگین میزان AST در جمعیت دیابتی در گروه زنده $۹۲/۸۸ \pm ۱۱۳/۴۶$ و در گروه فوتی‌ها $۴۸/۳۶ \pm ۶۱/۹۴$ 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 $۴۱/۸۹ \pm ۲۰/۲۶$ بود که این اختلاف معنادار نشد ($P= .۰/۴۲۴$).

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 $۲۲/۴۷ \pm ۱۲/۴۱$ و در فوتی‌ها $۱۶/۱۴ \pm ۱۶/۳۲$ بود که از نظر آماری به سطح معناداری رسید ($P= .۰/۰۴۳$). میانگین میزان لنفوسیت در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $۲۳/۸۴ \pm ۱۳/۱۹$ و در فوتی‌ها $۲۱/۳۴ \pm ۱۱/۱۸$ 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 لغفوسیت 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 به طور 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 غیردیابتی تفاوت معناداری را نشان نداد.

دموگرافی و کووموربیدیتی: در مطالعه‌ما، 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 درخصوص 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 مطالعه‌ما 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 ($P = 0.011$)؛ درحالی 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 $38/53 \pm 30/83$ و در فوتی‌ها $64/44 \pm 61/23$ بود که از نظر آماری معنادار شد ($P = 0.003$).

میانگین میزان BUN در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $21/50 \pm 20/0$ * و در فوتی‌ها $23/80 \pm 17/0$ * بود که از نظر آماری به سطح معناداری نرسید ($P = 0.406$).

میانگین میزان LDH در جمعیت دیابتی در نمونه‌های زنده $468/93 \pm 243/32$ و در فوتی‌ها $659/3 \pm 435/34$ بود که از نظر آماری معنادار بود ($P = 0.041$).

میانگین میزان LDH در جمعیت غیردیابتی در نمونه‌های زنده $455/64 \pm 239/39$ 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 $1/36 \pm 1/25$ و در فوتی‌ها $2/13 \pm 1/68$ بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار شد ($P = 0.11$).

میانگین میزان کراتینین در جمعیت غیردیابتی در بین زنده‌ها $1/21 \pm 0/85$ و در فوتی‌ها $1/10 \pm 0/56$ 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 $26/22 \pm 17/31$ تنفس در دقیقه بود که از نظر آماری این اختلاف معنادار بود ($P = 0.001$).

سرعت تنفس در جمعیت غیردیابتی در بین زنده‌ها $18/0 \pm 2/0$ و در فوتی‌ها $20/0 \pm 4/0$ 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 $96/0 \pm 4/0$ و در فوتی‌ها $89/0 \pm 12/0$ 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 برابر همراه بود (۱۹). با وجوداین، نتایج ما در جمعیت دیابتی اختلاف بین تعداد مرگ و بقا در گروههای مصرف کننده و غیرمصرف کننده سیگار به سطح معنی داری نرسید. شاید حجم نمونه کم بیماران دیابتی علت این موضوع بوده باشد. با وجوداین، مطالعه های 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 مصرف کننده و غیرمصرف کننده سیگار به چشم می خورد. اگرچه مکانیسم قطعی برای اثرگذاری مصرف اپیوم بر بیماری کووید-۱۹ مشخص نشده است؛ گمان می رود با افزایش عوامل التهابی باعث افزایش مرگ و میر و شرایط بحرانی می شود (۲۱). با وجوداین، نتایج ما اگرچه در بیماران دیابتی به سطح معنی داری نرسید؛ در بیماران غیردیابتی تعداد مرگ بیشتری را نشان داد که خود نیاز به تحقیق های بیشتر در این زمینه دارد.

آزمایشگاهی: در گروه دیابتی، هموگلوبین به شکل معناداری در بین زنده ها از فوتی ها بیشتر بود؛ در حالی که 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 می دانست (۲۲). نتایج مطالعه متانالیز Elshazli و همکارانش نیز سطح طبیعی هموگلوبین را با بستری کمتر در آیسی بو مرتبط دانست (۲۳).

در گروه دیابتی، WBC به شکل معناداری در زنده ها کمتر از فوتی ها بود؛ در حالی که این تفاوت در گروه غیردیابتی به سطح معنی داری نرسید. نتایج مطالعه الشازلی همچنین افزایش پنج برابری پذیرش بیماران شدید در آیسی بو را متعاقب افزایش WBC نشان داد (۲۴).

در گروه دیابتی، میزان لنفووسیت در زنده ها از فوتی ها 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؛ در حالی که تفاوت معناداری بین گروههای CKD و غیر CKD در جمعیت غیردیابتی از نظر بقا و مرگ وجود نداشت.

نتایج مطالعه متانالیز Oyelade و همکارانش نیز نشان دهنده افزایش ۸۳/۹۳ درصد شدت بیماری کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی بود (۱۳). نتایج مطالعه متانالیز Ssentongo و همکارانش نیز نشان دهنده افزایش سه برابری خطر مرگ بیماران کووید-۱۹ در بیماری زمینه ای 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 مهم تر می کند.

درمان با کورتون همچنین در بین جمعیت بیماران دیابتی به شکل معناداری منجر به تفاوت در تعداد بقا و مرگ شد؛ در حالی که 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)، یافته های ما مطالعه های بیشتری را درباره استفاده از این داروها در بیماران کووید-۱۹ دیابتیک پیشنهاد می دهد. علاوه بر این، نتایج ترایال RECOVERY کاهش چشمگیری را در مرگ بیماران شدید (۳۵ درصد در بیماران تهویه شده و ۲۰ درصد در بیماران تحت درمان اکسیژن) برخلاف تأثیر گذار بودن 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 مصرف کننده سیگار و غیرمصرف کننده سیگار گزارش شد. نتایج مطالعه های دیگر نیز در بیماران کووید-۱۹ مشابه نتایج ما، افزایش شدت بیماری را در بیماران مصرف کننده سیگار نشان می دهد (۲۰-۲۷).

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، درمجموع مطرح کننده آسیب کلیوی در بیماران کووید-۱۹ با مکانیسم‌های ایمنی است (۳۵). با وجود این، مکانیسم دقیق آسیب کلیوی همچنان سؤال بر 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 بدوفذیرش در بیمارستان، با میزان انتوباسیون و مرگ ۷ روزه این بیماران مرتبط بود (۲۴). نتایج مطالعات متانالیز بیماران کووید-۱۹ در ووهان نیز از یافته‌های ما در این زمینه حمایت می‌کند (۲۶). برخلاف heterogeneity مطالعه‌های واردشده به این متانالیز و تحت پوشش بودن مناطق کم جغرافیایی، شیوع ۶۲/۷ درصدی LDH افزایش‌یافته در گروه بیماران بحرانی در مقایسه با ۲۸/۱ درصد در بیماران غیربحارانی 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، (103 mm^3) میزان لنفوسیت ارتباط معکوسی با اینتوباسیون و مرگ ۷ روزه Price بیماران داشت (۲۴). یافته‌های مطالعه Haywood و همکارانش نیز نشان‌دهنده افزایش ۱/۳۳ دربرابری خطر مرگ در بیمارستان در بین بیمارانی با میزان لنفوسیت کاهش‌یافته بود (۲۵). نتایج مطالعه متانالیز Fu و همکارانش نیز نشان‌دهنده درصد بیشتری از کاهش لنفوسیت 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 لنفوسیت کاهش‌یافته با شدت و میزان مرگ و میر 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 لنفوسیت در بیماران کووید-۱۹، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت 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 متانالیز ظرفیyan و همکارانش سطح افزایش‌یافته AST را نشان دادند (۳۰). نتایج مطالعه کریو و همکاران نشان‌دهنده ارتباط سطح AST افزایش‌یافته در زمان پذیرش بیماران کووید-۱۹ با میزان اینتوباسیون این بیماران بود ($OR=2/23$) (۲۴). نتایج سایر مطالعه‌ها افزایش ۱/۲۸ خطر مرگ را همراه با افزایش AST گزارش کرده است (۲۵). مطالعات متانالیزی نیز در تأیید موارد قبل، افزایش آنزیم‌های کبدی را مرتبط با افزایش شدت بیماری و مرگ و میر 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

- 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.
- 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.
- Cucinotta D, Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. *Acta Biomed*. 2020;91(1):157.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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 hypoxic respiratory failure: an analysis of the LUNG SAFE database. *Crit Care*. 2018;22(1):1-14.
- 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.
- 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.
- Hussain A, Bhowmik B, do Vale Moreira NC. COVID-19 and diabetes: Knowledge in progress. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020;162:108142.
- 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 Carlinو همکارانش نیز همسو با مطالعه ما نشان‌دهنده افزایش در سرعت تنفس بیماران و کاهش O_2 saturation در بیماران کووید-۱۹ نیازمند به بستری در آی‌سی‌یو بود (۳۶). مطالعه‌ها نیز به منزله عاملی برای تشخیص دیسترس تنفسی و مرتبط با شدت بیماری کووید-۱۹ مطرح شده است (۳۷). از آنجاکه پنومونی شدید در بیماران کووید-۱۹ ممکن است منجر به Lung injury شود، سرعت تنفس و میزان اشباع اکسیژن به عنوان 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 O_2 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 استفاده شده 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 تعیین 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. Saeedi M, Omrani-Nava V, Maleki I, Hedayatizadeh-Omrani 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, Amiriani 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 kynurenone 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.