

بررسی ارتباط تعداد پلاکت با عوارض پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران بستری در بیمارستان های دانشگاه آزاد اسلامی مشهد ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۹۵/۰۷/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۹/۱۰

خلاصه

مقدمه

پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) به عنوان کاپیتان مرگ معروف است. پلاکت ها علاوه بر انعقاد خون، سلول های التهابی با نقش مهم در دفاع ضد میکروبی میزبان می باشند. فرضیه این مطالعه است که شمارش غیر طبیعی پلاکت ها می تواند شاخصی از شدت CAP باشد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط تعداد پلاکت با عوارض پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران بستری در بیمارستان های دانشگاه آزاد اسلامی مشهد می باشد.

این مطالعه توصیفی تحلیلی در سال ۱۳۹۲ در دانشگاه آزاد اسلامی مشهد انجام شد.

روش کار

۶۰ بیمار CAP در این مطالعه انتخاب شدند. بیماران با شمارش پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰۰ ترمبوسیتونی، ۴۰۰۰۰۰ ترمبوسیتوزیس و بین این دو مقدار طبیعی در نظر گرفته شد. ارتباط بین عوارض CAP شامل پلورال افیوژن، نارسایی تنفسی، آمپیم و شوک سپتیک با تعداد پلاکت مورد ارزیابی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل اطلاعات با نرم افزار SPSS و آزمونهای تی دانشجویی، من ویتنی، کای دو و فیشر بود.

نتایج

سن بیماران مورد مطالعه از ۳۹ سال تا ۸۷ سال با میانگین $62/6 \pm 10/4$ متغیر بود. ۴۶ بیمار شمارش پلاکتی طبیعی و ۱۱ بیمار ترمبوسیتوزیس و ۳ نفر ترمبوسیتونی داشتند. سن، جنس و شمارش لوکوسیت هیچ گونه تفاوت معنی داری بین سه گروه نشان نداد. اما پلورال افیوژن و آمپیم با ترمبوسیتوز و شوک سپتیک با ترمبوسیتونی شایع تر بود.

نتیجه گیری

در بیماران CAP بهتر است به شمارش پلاکت توجه شود، زیرا بر نتایج بالینی تاثیر گذار و مطالعات بیشتر جهت رسیدن به نتایج دقیق تر شاید لازم باشد.

کلمات کلیدی: آمپیم، پلاکت، پلورال افیوژن، پنومونی، پنومونی اکتسابی از جامعه، ترمبوسیتونی، ترمبوسیتوزیس، شوک سپتیک، نارسایی تنفسی

پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

مرضیه کازرانی^{*۱}

فرشته مقدم نیا^۲

۱- استادیار و مدیر گروه بیماری های عفونی دانشگاه

آزاد اسلامی مشهد، مشهد، ایران

۲- پزشک عمومی

* مشهد- گروه بیماری های عفونی، دانشگاه آزاد

اسلامی مشهد

تلفن: ۰۵۱-۳۲۲۲۹۰۹۷

Email: Kazerani1617@mshdiau.ac.ir

مقدمه

گیجی، تعداد تنفس بیشتر از ۳۰ تنفس در دقیقه، کمبود آلبومین، نوتروپنی، ترمبوسیتوپنی، هیپوناترمی و هیپوگلیسمی است.

۶۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی اجتماعی بستری در بیمارستان های تابعه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد که فاقد لنفوم، لوسمی و عفونت HIV بودند، انتخاب شدند. در این بیماران ترومبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی و مقایسه آن با لوکوسیتوز و لوکوپنی و ارتباط تعداد پلاکت با عوارض بیماری بررسی شده. مطالعه مشابه ای در ایران بر این اساس تا کنون انجام نگرفته بود. هدف کلی در این مطالعه تعیین ارتباط سطح پلاکت با بعضی عوارض پنومونی اکتسابی از جامعه شامل نارسایی تنفسی، پلورال افیوژن، آمپیم و شوک سپتیک بود. هدف فرعی مقایسه شمارش لوکوسیت در سه گروه از بیماران با پلاکت طبیعی، ترومبوسیتوپنی و ترومبوسیتوزیس است.

روش کار

نوع مطالعه مقطعی (توصیفی، تحلیلی) و جامعه پژوهش تمام بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه با سن بالاتر از ۱۵ سال که در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان های دانشگاه آزاد اسلامی مشهد شامل بیمارستان های ۲۲ بهمن، آریا، ۱۷ شهریور و فارابی بستری شده بودند. معیار های حذف نمونه شامل: پنومونی مرتبط با مراقبت های بهداشتی، پنومونی ناشی از ونتیلاتور، پنومونی همراه با لوسمی، لنفوم، مصرف داروها، سایر بدخیمی ها، شیمی درمانی، بیماری های بافت همبند، TTP، ITP و HIV بودند.

سایر متغیر های مورد بررسی شامل سن، جنس، نارسایی تنفسی، پلورال افیوژن، آمپیم، شوک سپتیک و لوکوسیت بود. لوکوسیت کمتر از ۴۰۰۰ لوکوپنی و بیشتر از ۱۱۰۰۰ لوکوسیتوزیس مد نظر قرار گرفت.

روش نمونه گیری بیماران در دسترس بیمارستان های تابعه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد در سال ۱۳۹۲ بود. در این مطالعه ۶۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. روش و ابزار جمع آوری اطلاعات چک لیست بود.

پنومونی عفونت پارانسیم ریوی است و به دو نوع پنومونی اکتسابی از جامعه و پنومونی مرتبط با مراقبت های بهداشتی تقسیم می شود. شدت پنومونی اکتسابی از جامعه از موارد خفیف تا کشنده متغیر است. بر اساس معیار CURB-65 یا PSI تصمیم به درمان سرپایی یا بستری بیماران گرفته می شود (۲و۱). پنومونی به عنوان کاپیتان مرگ معروف است (۳). تشخیص پنومونی بر اساس معاینه بالینی، بررسی پرتو نگاری، رنگ آمیزی گرم خلط و کشت خون می باشد (۴).

پلاکت ها از نظر فیزیولوژیکی بسیار فعال اند. سلول های التهابی با نقش مهم در دفاع ضد میکروبی میزبان می باشند. شمارش غیر طبیعی پلاکت ممکن است به عنوان نشانگری از شدت پنومونی اکتسابی از جامعه باشد (۵).

ترمبوسیتوز یک واکنش التهابی در عفونت ها است، ولی اخیراً در بیماران بستری با پنومونی اکتسابی از جامعه افزایش مرگ و میر همراه بوده است و به شمارش پلاکت ها به عنوان عامل پیشگویی کننده در سیر بالینی بیماران مبتلا به پنومونی بیشتر توجه شده است (۶).

منظور از این تحقیق بررسی ترومبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه مقایسه آن با لوکوسیتوز و لوکوپنی بیماران می باشد. ضرورت تحقیق بدان علت است که تا کنون بیشتر به گلبول های سفید خون ESR, CRP، در بیماران مبتلا با این بیماری پرداخته شده و پلاکت ها کمتر مورد توجه قرار گرفته اند. در صورتی که پلاکت ها جزء واکنش گر های فاز حاد می باشند و در بیماران با التهاب سیستمیک، تومور ها، خونریزی و کمبود خفیف آهن تعداد پلاکت افزایش می یابد. افزایش در تعداد پلاکت ها اگر بیشتر از یک میلیون در هر میکرو لیتر باشد به عنوان ترومبوسیتوز اساسی معروف و با خونریزی یا ترومبوز همراه می شود که در پلی سیتی ورا، لوسمی میلوئید مزمن و متاپلازی میلوئید دیده می شود (۱۰).

عوامل خطر مخرب فوری در پنومونی اکتسابی از جامعه شامل انفیلترهای چند لوبی، هیپوکسمی شدید، اسیدوز شدید،

در تحلیل داده ها ابتدا طبیعی بودن داده ها بررسی شد که در صورت طبیعی بودن از آزمون استیودنت و در صورت نرمال نبودن از آزمون من ویتنی و برای مقایسه متغیر های کیفی از آزمون کای دو و در صورت لزوم آزمون دقیق فیشر استفاده شد. نرم افزار مورد استفاده در این تحقیق IBMSPSS نسخه ۲۰ و سطح معنی دار آزمون ها کمتر از ۵٪ در نظر گرفته شد. در ملاحظات اخلاقی توجه به کد های اخلاقی، آیین نامه اجرایی اصول اخلاقی در پژوهش های علوم پزشکی مد نظر قرار گرفت.

نتایج

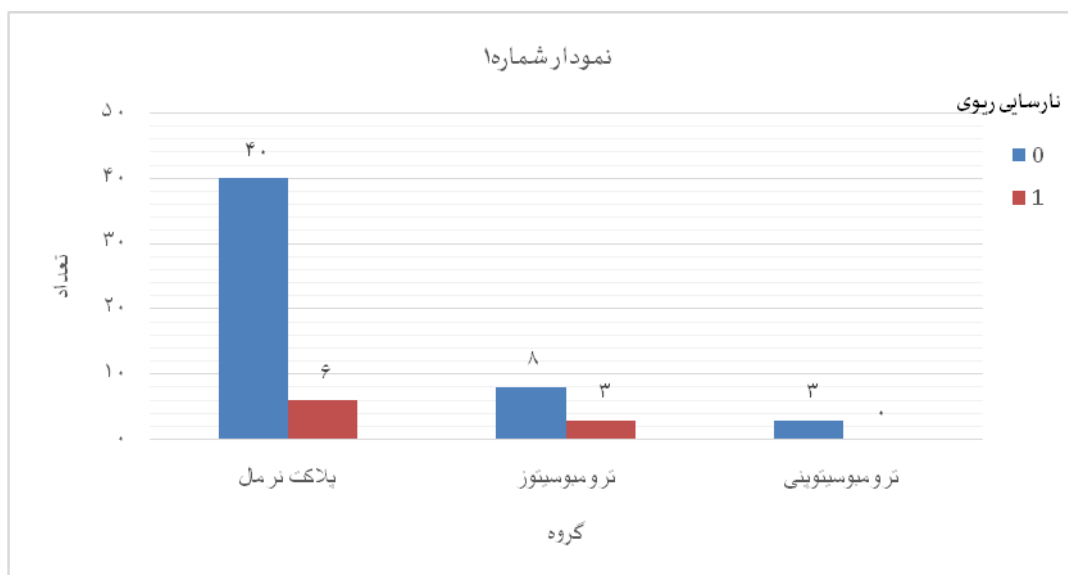
۶۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه در بیمارستان مورد بررسی قرار گرفتند. دامنه سنی از (میانگین سنی: $۳۹(۶۲/۶ \pm ۱۰/۴)$)

سال تا ۸۷ سال متغیر بود (نمودار شماره ۱).
۴۴ بیمار (۷۳/۳٪) مرد و ۱۶ (۲۶/۶۷٪) بیمار خانم بودند (نمودار شماره ۲).

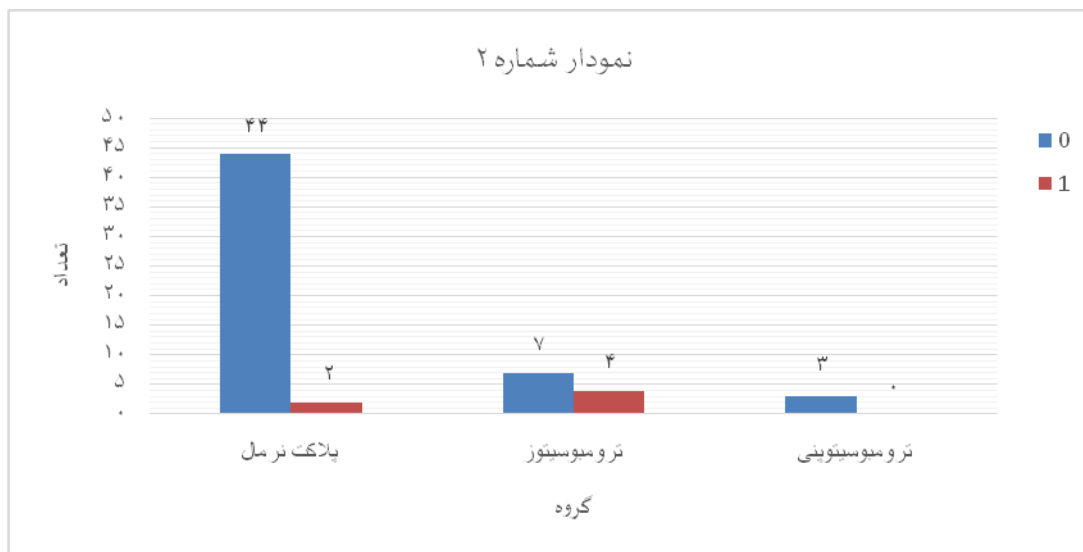
بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه بر اساس تعداد پلاکت به سه گروه تقسیم شدند.

۴۶ (۷۶/۷٪) شمارش پلاکتی طبیعی، ۱۱ نفر (۱۸/۳٪) ترمبوسیتوز و ۳ نفر (۵٪) ترمبوسیتوپنی داشتند (نمودار شماره ۳).

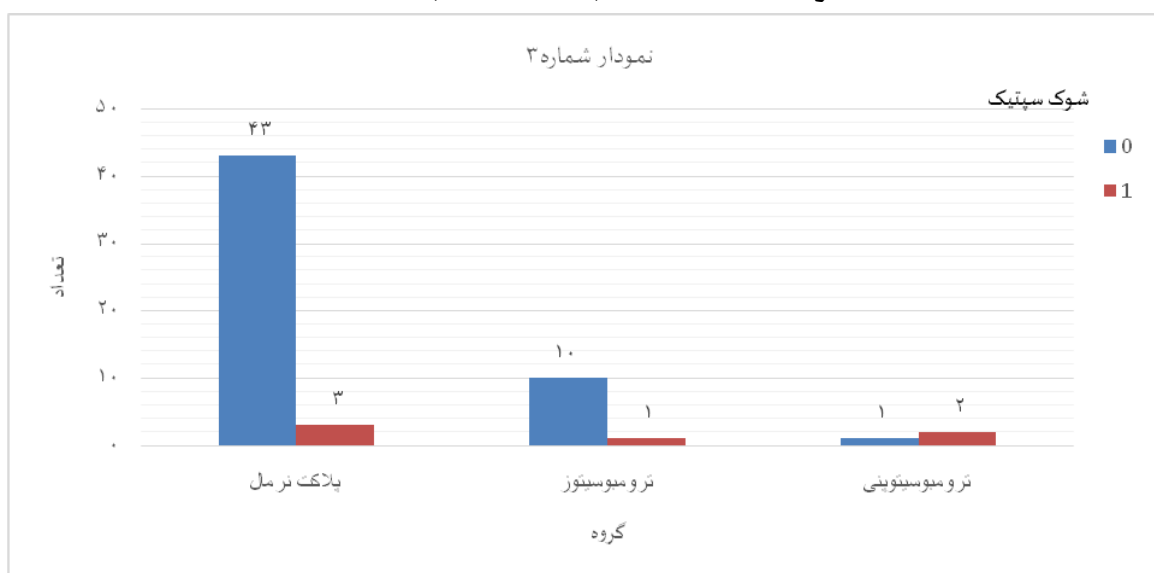
تفاوتی بین میانگین سنی در سه گروه بیماران موجود نبود. همچنین تفاوتی در شمارش لوکوسیتی بین گروه های مطالعه وجود نداشت. اما تفاوت بین شمارش پلاکت در گروه های مورد مطالعه وجود داشت. میزان نارسایی تنفسی بین سه گروه تفاوتی نشان نداد (نمودار شماره ۱). پلورال افیوژن و آمپیم در گروه مبتلا به ترمبوسیتوز بیشتر بود (نمودار شماره ۲). در ۶۶/۷٪



نمودار ۱- ارتباط نارسایی ریوی و تعداد پلاکت بیماران پنومونی اکتسابی از جامعه



نمودار ۲- ارتباط تعداد پلاکت و عارضه پلورال افیون



نمودار ۳- میزان شوک سیتیک در بیماران به تفکیک گروه (پلاکت نرمال، ترومبوسیتوپنی و ترومبوسیتوز)

پنومونی عفونت پارانشیم ریوی است که به دو نوع پنومونی اکتسابی از جامعه و پنومونی مرتبط با مراقبت های بهداشتی تقسیم بندی می شوند. (۱،۲)

با آن که پنومونی از علل مهم مرگ و میر و ناتوانی است اما اغلب درست تشخیص داده نشده و درمان نمی شود و بیشتر مورد ظن قرار می گیرد. تاکنون تشخیص این بیماری براساس یافته های معاینه بالینی، بررسی پرتونگاری (سی تی اسکن، عکس ساده قفسه سینه)، رنگ آمیزی گرم، کشت خلط و کشت خون بوده است. (۴)

پلاکت ها سلول های التهابی با نقش مهم در دفاع ضد میکروبی

بیماران پنومونی توام با ترومبوسیتوپنی، عارضه شوک سیتیک دیده شد (نمودار شماره ۳).

بحث

پنومونی اکتسابی از جامعه به عنوان عفونت حاد دستگاه تنفسی تحتانی علامت دار که در خارج از بیمارستان و خانه سالمندان اتفاق می افتد و با انفیلترای جدید همراهی دارد، از یک بیماری خفیف و تا بیماری کاملاً کشنده متفاوت است.

تصمیم گیری در مورد بستری یا درمان سرپایی بیماران با توجه به معیار CRUB-65 یا PSI انجام می شود (۱).

میزبان می باشند. تعداد پلاکت غیرطبیعی ممکن است به عنوان نشانه‌گری از شدت پنومونی اکتسابی از جامعه باشد (۵).

ترمبوسیتوز واکنش التهابی به عفونت‌ها می باشد، ولی اخیراً در بیماران بستری شده پنومونی اکتسابی از جامعه‌ها افزایش مرگ و میر در بیماران همراه شده است و به عنوان عامل پیشگویی کننده درپیش آگهی بیماران مطرح می باشد (۶).

منظور از این تحقیق بررسی ترمبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی در بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه و مقایسه آن با لوکوسیتوز و لوکوپنی می باشد. ضرورت انجام این تحقیق بدان علت است که در پنومونی بیشتر به تعداد گلبول‌های سفید، ESR و CRP پرداخته می شود و به پلاکت‌ها کمتر توجه می شود.

در این مطالعه ۶۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه مورد بررسی قرار گرفت که میانگین سنی افراد مورد بررسی $62/10 \pm 6/4$ و محدوده سنی افراد ۸۷-۳۹ سال بود. بران^۱ در مطالعه خود افراد بالاتر از ۱۸ سال را مورد مطالعه قرار داد (۱۹).

در مطالعه کارداگ^۲ آنکال^۲ گروه سنی ۱۸-۱ سال مورد بررسی قرار گرفتند (۱۳).

همچنین در مطالعه اوتمان^۳ میانگین سنی گروه سنی افراد $6/3 \pm 3/5$ بود. در مطالعات بران و کارداگ گروه سنی اطفال انتخاب شدند. شیوع سنی پنومونی بیشتر در زیر ۴ سال و بالای ۶۵ سال می باشد، در مطالعه حاضر گروه سنی زیر ۱۵ سال حذف شده بودند.

بیماران مورد مطالعه بر اساس تعداد پلاکت به سه گروه پلاکت طبیعی (۴۶ نفر)، ترمبوسیتوزیس (۱۱ نفر) و ترمبوسیتوپنی (۳ نفر) تقسیم شدند. میانگین سنی افراد در سه گروه مورد بررسی تفاوت معنی داری نشان نمی داد. تعداد لوکوسیت در ۳ گروه مورد بررسی قرار گرفتند که تفاوت معنی داری بین سه گروه مشاهده نگردید.

میانگین شمارش پلاکت در گروه طبیعی بین 279000 ± 79300 و در گروه ترمبوسیتوزیس 51244 ± 541000 و در گروه

ترمبوسیتوپنی 16563 ± 76300 بود. در مطالعه مشابهی که توسط النا انجام شده بود ۲۰۴ بیمار ترمبوسیتوز، ۵۳ بیمار ترمبوسیتوپنی و ۲۱۶۶ بیمار شمارش پلاکت طبیعی داشتند (۱۶). نسبت توزیع بیماران مشابه گروه این مطالعه بود ولی حجم نمونه در بیماران النا بسیار بالا بود.

در مطالعه حاضر از ۶۰ بیمار مورد مطالعه ۴۴ بیمار مرد بودند و در مطالعه اوتمان از ۷۶ کودک مورد مطالعه ۴۲ نفر پسر و ۳۴ نفر دختر بودند که توزیع جنسی مشابه مطالعه ما بود (۱۸).

در مطالعه ناستی جویک^۴ ارتباطی بین مرگ و میر و شدت پنومونی اکتسابی از جامعه با تعداد WBC و CRP وجود نداشت (۱۲).

اما عوارض پنومونی را در سه گروه بیماران با پلاکت طبیعی، ترمبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی، ارزیابی کردیم که در ۱۳/۱ بیماران با پلاکت نرمال و در

۲۷/۳ بیماران ترمبوسیتوز نارسایی تنفسی داشتند اما در گروه ترمبوسیتوپنی نارسایی تنفسی دیده نشد و در مجموع میزان نارسایی تنفسی در سه گروه مطالعاتی تفاوت معنی داری را نشان نمی دهد.

پلورال افیوژن در ۲ نفر (۴/۳٪) از افراد گروه با پلاکت طبیعی و ۴ نفر (۳۶/۴٪) از افراد گروه ترمبوسیتوز مشاهده شد. پلورال افیوژن در گروه ترمبوسیتوز بیشتر بود.

آمپیم نیز در گروه ترمبوسیتوز (۱۸/۲٪) نسبت به دو گروه دیگر (طبیعی ۲/۲٪ و ترمبوسیتوپنی صفر) بیشتر بود.

بین میزان شوک سپتیک نیز در سه گروه های مورد مطالعه تفاوت وجود داشت به طوریکه ۶۶/۷٪ (۲ نفر از ۳ نفر) در گروه ترمبوسیتوپنی دچار شوک سپتیک شدند.

در مطالعه مشابه «النا پرنیا» بیماران مبتلا به ترمبوسیتوپنی دچار بیماری مزمن کبدی و قلبی بودند. در مطالعه حاضر بیمارانی که ترمبوسیتوز داشتند به طور شایعتری عوارضی از قبیل پلورال افیوژن و آمپیم را نشان دادند، در بیماران ترمبوسیتوپنی عوارضی از قبیل سپسیس شدید، شوک سپتیک، نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی و پذیرش در واحد مراقبت‌های ویژه مشاهده شد.

بیماران با ترمبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی اقامت طولانی تری در بیمارستان داشتند که البته این فاکتور در مطالعه حاضر مورد

بررسی قرار نگرفت. (۶)

¹ Braun

² Kadag Oncel

³ Othman

«لاسکاج»^۳ چنین نتیجه گیری کرد که در زمان اتمام درمان شمارش پلاکت نسبت به زمان پذیرش افزایش معنی داری در مقایسه با گروه کنترل نشان می دهد بنابراین ترومبوسیتوز نقش مهمی حین درمان در بیماران مبتلا به CAP ایفا می کند (۱۷). اما در مطالعه حاضر تاثیر درمان بر تعداد پلاکت بررسی نشد.

در مطالعه «اوتمان» ترومبوسیتوز در ۴۱/۴٪ کودکان مراجعه کننده به علت عفونت مایکوپلاسما پنومونیه مشاهده شد که تا حدی مشابه مطالعه حاضر بود (۱۸). در مطالعه ای که توسط آلبرتی و همکارانش در سال ۲۰۰۸ در ایتالیا در رابطه با انسیدانس، اتیولوژی و مدت زمان و فاکتورهای شکست درمان در بیماران بستری با CAP انجام گرفت، ۵۰۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند و شکست درمان در ۶۷ نفر یعنی ۱۳٪ بیماران شناسایی شد. شایع ترین علل شکست در CAP سپسیس شدید (۳۴٪)، آنفارکتوس حاد میو کارد (۲۸٪) و پنومونی پیشرونده ۱۹٪ بود. عوامل مرتبط با شکست درمان در زمان پذیرش بیماران سن بالا، نارسایی احتقانی قلب، هیپوتانسیون، اسیدوزیس، هیپوترمی، ترومبوسیتوپنی و پلورال افیوژن بود (۱۵).

در مطالعه ای که توسط بروگلی و همکارانش در سال ۲۰۰۷ در فرانسه بر ۸۲۲ بیمار به عنوان تأثیر ترومبوسیتوپنی بر سرنوشت بیماران پنومونی بستری در ICU انجام گرفت بیماران بر اساس تعداد پلاکت به سه گروه تقسیم شدند که گروه اول تعداد پلاکت بالاتر از ۱۵۰۰۰۰ و گروه دوم ۵۱۰۰۰-۱۴۹۰۰۰ و گروه سوم تعداد پلاکت کمتر از ۵۰۰۰۰ داشتند. در گروه اول مرگ و میر ۳۰/۸٪/در گروه دوم ۴۴٪/ و در گروه سوم ۷۰/۷٪/ مشاهده شد. در این مطالعه چنین نتیجه گیری شد که در بیماران مبتلا به CAP شدید که در ICU بستری شده اند ترومبوسیتوپنی شیوع بالایی دارد و بر سرنوشت بیماران مؤثر است.

در مطالعه دیگر که توسط لاسکاج و همکارانش در کروواسی در سال ۲۰۰۷ انجام گرفت شمارش پلاکت در ۶۰ بیمار بستری مبتلا به CAP در زمان بستری و ترخیص مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه شمارش پلاکت در زمان اتمام درمان نسبت به زمان پذیرش افزایش معنی داری در مقایسه با گروه

همچنین در مطالعه وی مرگ و میر و مراجعه مجدد در گروه های ترومبوسیتوز و ترومبوسیتوپنی نسبت به افرادی که در گروه طبیعی بودند بیشتر بود. که بازم در مطالعه ما مورد بررسی قرار نگرفت. (۶)

در مطالعه «ناستاسی جویک» هم چنین ذکر شد که در پیش بینی مرگ و میر دی دایمر حساسیت ۸۴٪ و ویژگی ۸۶٪ می باشد. بنابراین اختلالات پلاکتی و انعقادی در بیماران با عفونت شدید و بیماری همراه مشاهده می شود (۱۲). در مطالعه حاضر نیز عوارض در گروه ترومبوسیتوز بیشتر بود.

اما در مطالعه «کاردانگ- آنگل» که در گروهی از کودکان ۱۸-۱ ساله انجام شده بود بیماران مبتلا به CAP نسبت به گروه سالم دارای مقادیر میانگین حجم پلاکت (MPV) پایین تری بودند ($P < 0/001$).

مقادیر MPV در کودکان بستری نسبت به بیماران سرپایی به طور معنی داری بالاتر بود ($P = 0/012$). نتایج مطالعه وی نشان داد که سطح $MPV: 8/1 \text{ fl}$ برای تشخیص CAP دارای حساسیت ۹۱٪، ویژگی ۵۱٪، ارزش اخباری مثبت ۸۰/۸ و ارزش اخباری منفی ۷۰/۵٪ بود. یافته های آن مطالعه نشان داد که میانگین حجم پلاکت خون شاخص پیشگویی مناسبی برای CAP می باشد، اما ویژگی ارزش اخباری منفی پایین آن ممکن است تشخیص کاذب را به همراه داشته باشد. (۱۳) در مطالعه حاضر فاکتور MPV مورد بررسی قرار نگرفت. حجم متوسط پلاکتی (MPV) انعکاسی از اندازه پلاکت و با عملکرد و فعالیت پلاکت مرتبط می باشد.

در مطالعه «آلبیرتی»^۱، یکی از فاکتورهای مرتبط با شکست درمان و پذیرش در بیمارستان ترومبوسیتوپنی بود.

در مطالعه «بروگلی»^۲ بر خلاف مطالعه حاضر چنین نتیجه گیری شد که در بیماران پذیرش شده در ICU به علت CAP ترومبوسیتوپنی شیوع بالایی دارد (۱۶). شاید علت این تفاوت نتیجه گیری حجم نمونه متفاوت و تفاوت نژادی است. (در مطالعه وی ۲۰۲ نفر و در مطالعه حاضر ۶۰ نفر).

^۱ Albiberti^۲ Broglio^۳ Laskaj

پلاکت طبیعی (۴۶=تعداد) بودند اما ترومبوسیتوز در ۱۱ نفر و ترومبوسیتوپنی نیز در ۳ نفر از ۶۰ فرد مورد بررسی مشاهده شد. سن، جنس و تعداد لکوسیت بین سه گروه با پلاکت نرمال، ترومبوسیتوز و ترومبوسیتوپنی مقایسه شد که تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در بررسی رابطه عوارض CAP با تعداد پلاکت سرم میزان نارسایی تنفسی بین سه گروه تفاوتی نشان نداد. اما پلورال افیوژن و آمپیم در گروه ترومبوسیتوز و شوک سپتیک در گروه ترومبوسیتوپنی شایعتر (۶۶/۷٪) بود. در گاید لاین های جدید پنومونی توجه به پلاکت ها توصیه شده است.

پیشنهادات

- حجم نمونه بالاتر امکان دستیابی به نتایج دقیق تر و در نتیجه تصمیم بهتر نتایج را میسر می سازد، لذا مطالعات آینده با حجم نمونه بالاتر و به صورت چند مرکزی در چند مرکز مراقبت ویژه توصیه می گردد.
- بررسی ارتباط مورتالتی با حجم پلاکت خون در مطالعات بعدی توصیه می شود.
- بررسی رابطه حجم پلاکت خون با مدت زمان بستری در بیمارستان و بخش مراقبت ویژه در مطالعات آینده پیشنهاد می شود.
- با توجه به اینکه پلاکت یکی از واکنشگرهای فاز حاد می باشد لذا احتمالاً افزایش آن می تواند با عوارض ناشی از CAP ارتباط مستقیم داشته باشد.
- بررسی برخی از سایر مارکرهای خونی همانند RDW و PDW در بیماران مبتلا به CAP نیز در مطالعات آتی پیشنهاد می گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله از پایاننامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی مصوب و دفاع شده در دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی مشهد استخراج شده است. نویسندگان بر خود لازم می دانند مراتب تشکر صمیمانه خود را از مسئولان پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی مشهدو هیئت داوران پایان نامه که ما را در انجام و ارتقاء کیفی این پژوهش یاری دادند، اعلام نمایند. همچنین از سرکار خانم مهدیه متقی دانشجوی پزشکی

کنترل نشان داد. نتایج این مطالعه نشان داد که ترومبوسیتوز نقش مهمی حین درمان در بیماران مبتلا به CAP ایفا می کند اما مطالعات بیشتری در این زمینه ضرورت دارد.

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۶ در بیمارستان ترانس کنتاکی بر روی ۵۰۰ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه توسط مهدی میرسعیدی و همکارانش انجام گرفت، متغیر مورد مطالعه شمارش لوکوسیت و شمارش پلاکت بود. در این مطالعه شمارش پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ به عنوان ترومبوسیتوپنی و شمارش بیشتر از ۴۰۰۰۰۰ به عنوان ترومبوسیتوزیس مد نظر قرار گرفت و نتیجه مطالعه این بود که ترومبوسیتوزیس و ترومبوسیتوپنی با مرگ و میر بیماران در بیمارستان مرتبط بود. در این بیماران شمارش غیر طبیعی پلاکت معرف بهتری در مقایسه با شمارش لوکوسیت در پیش آگهی بیماران مد نظر قرار گرفت. در مطالعه ناستاستاسیجیو^۱ در سال ۲۰۱۴ از دی دایمر، و در مطالعه براون و همکارانش در فلسطین در سال ۲۰۱۴ از (RDW) Red Distribution Width به عنوان ارزش پیشگویی کننده در بیماران مبتلا به CAP استفاده شد (۱۳،۱۹). النا پرینا^۲ و همکارانش در سال ۲۰۱۲، در کشور اسپانیا ۲۴۲۳ بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه را انتخاب و در این بیماران به مطالعه عوارض پنومونی و ارتباط با تعداد پلاکت ها و لوکوسیت ها پرداختند. این بیماران فاقد نئوپلاسم، سل فعال و بیماری خونی بودند. ۲۰۴ بیمار ترومبوسیتوزیس و ۵۳ بیمار ترومبوسیتوپنی و ۲۱۶۶ بیمار شمارش طبیعی پلاکت داشتند. در بیماران پنومونی توأم با ترومبوسیتوزیس عوارض پلورال افیوژن و آمپیم بیشتر و در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی سپسیس شدید و شوک سپتیک مشاهده شد و آنها پیشنهاد کردند که شمارش تعداد پلاکت به معیار CURB-65 اضافه شود. وجود ترومبوسیتوپنی و ترومبوسیتوزیس در بیماران مبتلا به پنومونی باید توجه ما را به عوارض تنفسی معطوف نماید.

نتیجه گیری

در این مطالعه اگرچه اکثریت بیماران بستری مبتلا به CAP دارای

¹ Nasstasijevic

² Elena Prina

دانشگاه مشهد در آماده سازی این مقاله کمال تشکر را داریم.

References

1. Ravignionemc. Pneumonia. In: Fauci A, Braunwald E, editor Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: Medical pubrision; 2012.p.1124-1139.
2. Lederman MM. Lower tract respiratory infections disease. In: Androeli TE. Cecil Essentials of medicine.8th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.p.543-569.
3. Geyald R, Donowi TZ. Acute pneumonia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editor. Mandell, Douylas, and Bennett's principals and practice of infection disease. 7th ed. New York: Elsevir/ chruchill living stone; 2010.p.1211-1230.
4. Gupta D, Agarwal R, Aggarwal AN, Singh N, Mishra N, Khilnani GC, *et al.* Guidelines for diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations. Lung India 2012; 29:S27-62.
5. Mirsaeidi M, Peyrani P, Aliberti S, Filardo G, Bordon J, Blasi F, *et al.* Throbxytopenia and Thrombocytosis at lime of hospitli zation predict mortality in patients with community acquired pneumonia. Chest 2010; 137:416-420.
6. Prina E, Ferrer M, Ranzani OT, Polverino E, Cillóniz C, Moreno E, *et al.* Thrombocytosis is a marker of poor outcome in community-acquired pneumonia. Chest 2013; 143:767-775.
7. Almirall J, Bolibar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, *et al.* Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. Eur Respir J 2000; 15:757-763.
8. Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. Clin Infect Dis 2004; 39:1642-1650.
9. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. Am J Med 2005; 118:384-392.
10. Lee J, Hwang SS, Kim K, Jo YH, Lee JH, Kim J, *et al.* Bacteremia prediction model using a common clinical test in patients with community-acquired pneumonia. Am J Emerg Med 2014; 32:700-704.
11. Şahin F, Ertan Yazar E, Paşaoğlu G, Yıldız P. Prominent features of platelet count , platelet volume and platelet distvibtion with in pulmonary tuberculosis. Multidiscip Respir Med 2012; 7:38.
12. Nastasijević Borovac D¹, Radjenović Petković T, Pejčić T, Stanković I, Janković I, Ćirić Z, Rančić M. Role of D-dimer in predicting mortality in patients with community-acquired pneumonia. Med Glas (Zenica) 2014; 11:37-43.
13. Karadag-Oncel E, Ozsurekci Y, Kara A, Karahan S, Cengiz AB, Ceyhan M. The value of mean platelet volume in the determination of community acquired pneumonia in children. Ital J Pediatr 2013;8:39:16.
14. Lee PI, Wu MH, Huang LM, Chen JM, Lee CY. An open, randomized, comparative study of clarithromycin and erythromycin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. J Microbiol Immunol Infect 2008; 41:54-61.
15. Aliberti S, Amir A, Peyrani P, Mirsaeidi M, Allen M, Moffett BK, *et al.* Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. Chest 2008; 134:955-962.
16. Brogly N, Devos P, Boussekey N, Georges H, Chiche A, Leroy O. Impact of thrombocytopenia on outcome of patients admitted to ICU for severe community-acquired pneumonia. J Infect 2007; 55:136-140.
17. Laskaj R, Dodig S, Cepelak I, Kuzman I. Gamma-glutamyltransferase activity and total antioxidant status in serum and platelets of patients with community-acquired pneumonia. Arch Med Res 2007; 38:424-431.
18. Othman N, Isaacs D, Kesson A. Mycoplasma pneumoniae infections in Australian children. J Paediatr Child Health 2005; 41:671-676.
19. Braun E¹, Kheir J, Mashiach T, Naffaa M, Azzam ZS. Is elevated red cell distribution width a prognostic predictor in adult patients with communityacquired pneumonia? BMC Infect Dis 2014; 14:129.

*Original Article***Survey of relationship between platelet count and complications community acquired pneumonia in teaching hospitals of Mashhad Islamic Azad University (2014)**

Received: 22/09/2016 - Accepted: 30/11/2016

Marzieh Kazerani^{1*}
Fereshte Moghadammia²*1- Professor, Director of Department of Infectious Diseases of Islamic Azad University Mashhad, Medical School, Mashhad, Iran**2- General Practice, Islamic Azad University Mashhad, Medical School, Mashhad, Iran*** Mashhad- Director of Department of Infectious Diseases of Islamic Azad University Mashhad, Medical School
Tel: 051-32229097
Email: Kazerani1617@mshdiau.ac.ir***Abstract****Introduction:** Community Acquired Pneumonia (CAP) is known as the Captain's death Platelets are inflammatory cells with an important antimicrobial role in host defense. Our hypothesis is that abnormal platelet count can be an indicator of the CAP intensity. The aim of this study was to investigate the relationship between blood platelets and complications in hospitalized CAP patients of Mashhad Islamic Azad University teaching hospitals.**Methods:** A total of 60 CAP patients were selected for this study Complete Blood Count was routinely performed for all patients. Patients with platelet count less than 100000/microliter considered thrombocytopenic, count more than 400000 /micro liter considered thrombocytosis. The relationship between CAP of complications, included pleural effusion, respiratory insufficiency, septic shock, empyema, and platelet count were evaluated.**Results:** Mean age of patients was 62.6 ± 10.4 years, 46 patients had normal platelets, 11 patients had thrombocytosis and 3 patients had thrombocytopenia.

Age, sex and leukocyte count showed no meaningful difference between three groups. Respiratory insufficiency was not different between three groups, but pleural effusion and empyema were more prevalent in thrombocytosis group, and septic shock was more prevalent in thrombocytopenic group.

Conclusion: In CAP platelet count should be considered, because of the impressive clinical results, and further studies may be necessary to achieve more accurate results.**Key words:** Platelet, Pleural Effusion, Pneumonia, Respiratory insufficiency, Septic, Shock, Thrombocytopenia, Thrombocytosis**Acknowledgement:** There is no conflict of interest.