

Original Article

Determination of relation of serum total cortisol levels and pneumonia severity based on curb-65 criteria

Tabrizi Shahin^{1*}, Naghili Behrooz¹, Bayatmakoo Zhinus¹, Tabrizi Aydin²

¹Infectious and Tropical Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

*Corresponding author; E-mail: tabrizi_sh@gmail.com

Received: 15 June 2014 Accepted: 14 July 2015 First Published online: 10 April 2017

Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2017 June;39(2):27-32

Abstract

Background: Incidence and mortality rate of community-acquired pneumonia (CAP) in adults are 0.3-0.5 and 5-15 percent, respectively in admitted patients. Diagnosis of disease proposed based on history, physical examination and laboratory studies, and confirmed based on radiologic findings. In this setting, the assessment of severity of illness is valuable for clinicians caring for patients with CAP. CURB-65 usually employed to predict prognosis in CAP. Also, some biomarkers such a serum cortisol used for this purpose.

This study designed in order to determine the relation of serum total cortisol levels and pneumonia severity based on CURB-65 system scores.

Methods: In this descriptive study, 52 cases admitted in Imam Reza and Sina hospitals with definite diagnosis of CAP evaluated for serum total cortisol levels and CURB-65.

Results: In this study, 51.9 and 48.1 percent of cases were males and females, respectively, with mean age of 69.57±17.83 years. Five patients are dead. There was no significant relation between low serum cortisol levels and CURB-65 system scores.

Conclusions: According to the findings of this study, serum total cortisol levels measurement is not valuable in determining severity and prognosis of CAP.

Keywords: community-acquired pneumonia, prognosis, serum cortisol, CURB-65

How to cite this article: Tabrizi Sh, Naghili B, Bayatmakoo Zh, Tabrizi A. [Determination of relation of serum total cortisol levels and pneumonia severity based on curb-65 criteria]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2017 June; 39(2):27-32. Persian.

مقاله پژوهشی

ارتباط سطح کورتیزول توتال سرم با شدت پنومونی بر اساس معیار CURB-65

شاهین تبریزی^{۱*}، بهروز نقیلی^۱، ژینوس بیات ماکو^۱، آیدین تبریزی^۲^۱مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۲مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

*نویسنده رابط؛ ایمیل: tabrizi_sh@gmail.com

دریافت: ۱۳۹۳/۳/۲۵ پذیرش: ۱۳۹۴/۴/۲۳ انتشار برخط: ۱۳۹۶/۱/۲۱

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. خرداد ۱۳۹۶؛ ۳۹(۲): ۲۷-۳۲

چکیده

زمینه: بروز سالانه پنومونی اکتسابی از جامعه در بزرگسالان ۰/۳ تا ۰/۵ درصد و مورتالیته آن در بیماران بستری ۵ تا ۱۵ درصد است. تشخیص بیماری بر اساس شرح حال، معاینه فیزیکی و بررسی آزمایشگاهی مطرح و بر اساس یافته‌های رادیوگرافی تأیید می‌شود. معیارهایی برای کمک به پزشکان در جهت تعیین پیش‌آگهی طراحی شده‌اند که یکی از آنها CURB-65 است. علاوه بر این، برای این منظور بیومارکرهایی هم بررسی شده‌اند که یکی از آنها کورتیزول سرم است. هدف از این مطالعه مشخص کردن ارتباط سطح کورتیزول توتال سرم با شدت پنومونی بر اساس معیار CURB-65 می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه توصیفی، ۵۲ بیمار با تشخیص قطعی CAP که در بیمارستان‌های امام رضا و سینا بستری شده بودند، از نظر مقادیر کورتیزول توتال سرم و معیارهای CURB-65 مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۵۱/۹ درصد بیماران مرد و ۴۸/۱ درصد آنها زن با میانگین سنی $69/57 \pm 17/83$ سال بودند. پنج نفر از بیماران فوت کردند. در بررسی ارتباط مقادیر پایین کورتیزول و معیارهای CURB-65، ارتباط معنی‌داری یافت نشد.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، اندازه‌گیری مقادیر کورتیزول سرم در بیماران CAP، ارزشی در تعیین شدت و پیامد CAP ندارد.

کلید واژه‌ها: پنومونی اکتسابی از جامعه، پیش‌آگهی، کورتیزول سرم، CURB-65

نحوه استناد به این مقاله: تبریزی ش، نقیلی ب، بیات ماکو ژ، تبریزی آ. ارتباط سطح کورتیزول توتال سرم با شدت پنومونی بر اساس معیار CURB-65. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۶؛ ۳۹(۲): ۲۷-۳۲

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

پنومونی اکتسابی از جامعه (CAP) به سمتی می‌رود که به یک مشکل مرتبط با سلامت در سراسر دنیا تبدیل شود. بروز سالانه آن ۰/۳ تا ۰/۵ درصد در بزرگسالان بوده و مرگ و میر (مورتالیت) ناشی از آن در بیماران بستری به ۵ تا ۱۵ درصد می‌رسد (۱ و ۲)؛ به عبارتی دیگر، این آمار نشان می‌دهد که این بیماری - همچنان که توسط «انجمن بیماری‌های تنفسی اروپا» گزارش شده است (۳) و در پایگاه داده‌های آمریکا مشخص شده است (۴ و ۵)، یکی از علل اصلی مرگ ثانویه به بیماری‌های عفونی است (۶ و ۷). بیماری در حضور یافته‌های حاصل از «شرح حال شامل تب، سرفه، دفع خلط و تنگی نفس» به همراه «معاینه فیزیکی شامل تاکی پنه، تاکی کاردی، تب و کراکل» و نیز «بررسی آزمایشگاهی شامل بررسی خلط و مطالعه خونی، سرولوژیک، PCR به همراه سایر نمونه‌های تنفسی و آزمایشات مطالعات ادراری مثل تعیین آنتی ژن» مطرح شده و «بعد از انجام گرافی قفسه سینه و مشاهده انقباضیون در آن» تأیید می‌شود (۷). استفاده از یک روش قابل اعتماد برای بررسی شدت پنومونی ممکن است به‌طور بالقوه «تریاز بیمار» یا «اتخاذ تدابیر درمانی اولیه برای بیماران» را بهبود بخشد؛ این کار از طریق کمک به پزشک در تعیین نیاز بیمار به «پایش دقیق و درمان تهاجمی» یا نیاز بیمار به «درمان محافظه‌کارانه» صورت می‌گیرد. با وجود این، روشی که بتواند به‌طور دقیق شدت بیماری را ارزیابی کند چالش برانگیز است، به‌طوری که معیارهای متعددی بر اساس «عوامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی» (Prognostic Factors) برای تعیین پرخاطر یا کم خطر بودن وضعیت بیمار طراحی شده‌اند (۸). شاخص‌ترین معیارهای طراحی شده در این زمینه عبارتند از: CURB-65 که توسط انجمن توراکس انگلستان پیشنهاد شده است (۹) و PSI که در آمریکا طراحی شده است (۱۰). در صورت عدم وجود معیارهای CURB-65 یا وجود یک مورد مثبت، بیمار تحت درمان سرپایی قرار می‌گیرد؛ در صورت وجود دو معیار، بیمار در بخش بستری می‌شود و در صورت وجود ۳ مورد یا بیشتر، بیمار باید در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری شود (۱۱). در تشخیص و افتراق پنومونی علاوه بر یافته‌های معاینه و شرح حال و نیز معیارهای ذکر شده، آزمایشات کمک‌کننده دیگری هم مطرح شده‌اند که مبنای آنها آزاد شدن انواع سیتوکین‌ها به دنبال بروز عفونت است؛ بیومارکرهای مطالعه شده در همراهی با پنومونی عبارتند از: پروکلسیتونین، پروتئین فاز حاد (CRP) و STREPI (۷ و ۱۱ و ۱۲-۱۴). همچنین اخیراً در مطالعاتی ارتباط بین مقادیر کورتیزول سرم با شدت پنومونی و مرگ و میر ناشی از آن نشان داده شده است (۱۵-۱۹). با توجه به مطالعات متنوع انجام شده در مورد ارتباط بیومارکرهای مختلف و شدت و مرگ و میر ناشی از پنومونی که در مراکز مختلف تحقیقاتی دنیا انجام شده است و با توجه به چالش‌ها و مشکلات موجود در تشخیص و درمان CAP در این مرکز که مرکز رفرا ل شمال غرب کشور می‌باشد ارتباط بین مقادیر کورتیزول و CURB-65 را در بیماران مبتلا به CAP مورد بررسی و مطالعه قرار دهیم.

روش کار

در این مطالعه توصیفی، ۵۲ نفر بیمار مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه با تشخیص قطعی که در بیمارستانهای امام رضا (ع) و سینا در

فاصله زمانی فروردین ۹۲ تا اسفند ۹۲ بستری شده بودند و معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران با روش نمونه‌گیری آسان وارد مطالعه شدند. معیارهای تشخیص پنومونی حاد، وجود علائم تنفسی شامل تب، سرفه، خلط و تنگی نفس و همراه با یافته‌های رادیولوژیک در گرافی قفسه سینه بودند. تمام اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس، شغل، محل زندگی براساس پرسشنامه از پیش تعیین شده و از پرونده بیماران جمع‌آوری شدند. سایر اطلاعات شامل مصرف سیگار، الکل و مواد مخدر نیز از پرونده بیماران استخراج شدند. داده‌های مربوط به معیارهای CURB-65 و پیامد بیماران نیز با حضور در بالین تک‌تک بیماران و با مطالعه شرح حال و سایر یافته‌ها جمع‌آوری شدند. مقادیر کورتیزول توتال سرم به روش اندازه‌گیری کمی و با کیت‌های کمویلوومینسنس ایمنونواسی ساندویچ (Chemilluminescence Immunoassay Sandwich) ساخت کشور ایتالیا (Via Crescentino snc-13040 Saluggia) اندازه‌گیری شد. آنتی‌بادی مونوکلونال اختصاصی با پاریتیکل‌های فلزی (Solid Phase) پوشیده شده و دیگر آنتی‌بادی مونوکلونال با یک مشتق isoluminal لینک می‌شود. در حین انکوباسیون، کورتیزول در کالیبراتور موجود بوده و نمونه‌ها با کنترلها به Solid Phase مونوکلونال آنتی‌بادی باند می‌شوند و سپس آنتی‌بادی‌های کونژوگه شده با کورتیزول قبل از باند شدن به Solid Phase واکنش نشان می‌دهند؛ بعد از انکوباسیون، مواد باند نشده با شستشو برداشته شدند و سپس Starter Reagent ها افزوده شده و یک واکنش Chemilluminescence ایجاد شده (Light Signal) و سپس مقادیر آنتی‌بادی کونژوگه Isoluminal با استفاده از فلش فتومولتی پلیمر و براساس واحد نسبی نوری (RLU یا Relative Light Units) اندازه‌گیری شده و به این ترتیب غلظت کورتیزول موجود در کالیبراتور (نمونه‌ها یا کنترل) مشخص شد. بر اساس مقادیر رفرانس کیت مورد استفاده، کورتیزول زیر ۴/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر، پایین تلقی شد. از تمام بیمارانی که با تشخیص اولیه CAP در بخش عفونی بیمارستانهای امام رضا (ع) و سینا بستری شده بودند، در اولین ساعت ۸ صبح بعد از بستری، ۲ سی‌سی خون وریدی با رعایت کامل تکنیک خونگیری، تهیه شده و تحت شرایط استاندارد به آزمایشگاه مربوطه منتقل شدند. تمام بیمارانی که براساس یافته‌های شرح حال، معاینه فیزیکی و یافته‌های رادیولوژیک با تشخیص اولیه CAP بستری شده بودند، وارد مطالعه شدند.

در صورت وجود هر کدام از موارد زیر، بیمار وارد مطالعه نشد:

۱. نارسایی قلبی
۲. ترومبوآمبولی ریه
۳. ادم ریه
۴. پنومونی‌های مزمن از جمله ثانویه به سل
۵. بیماری‌های ریوی شغلی
۶. شواهد درگیری مزمن ریه از جمله برونشکتازی
۷. سابقه بستری اخیر بیمارستانی
۸. تشخیص پنومونی بیمارستانی
۹. سابقه جراحی اخیر
۱۰. سابقه مصرف کورتیکواستروئید

۱۱. ابتلا به بیماری کیستیک فیبروزیس
 ۱۲. ابتلا به بیماریهای غدد فوق کلیه، هیپوفیز و هیپوتالاموس
 ۱۳. حاملگی
 ۱۴. وجود هرگونه ضعف سیستم ایمنی (مصرف فعلی عوامل تضعیف-کننده سیستم ایمنی، لکوپنی، ابتلا به بدخیمی و ابتلا به ایدز)

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

متغیرهای گسسته به صورت درصد و متغیرهای پیوسته به صورت «میانگین \pm انحراف معیار» بیان شدند. آزمونهای تحلیل آماری که مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از: تفاوت میانگین برای گروههای مستقل، آزمون مجذور کای، آزمون فیشر، و ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن برای متغیرهای کمی. دادهها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۷) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و مقادیر P value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

در کل، ۲۷ نفر (۵۱/۹ درصد) بیماران مرد و ۲۵ نفر (۴۸/۱ درصد) هم زن بودند. میانگین سنی کل بیماران مورد بررسی، $69/57 \pm 17/839$ سال بود که در محدوده سنی ۱۰۲-۲۵ سال قرار داشتند. از نظر سابقه اقامت در آسایشگاه که از ریسک فاکتورهای پنومونی می باشد، بیماران بررسی شدند که یک نفر (۱/۹ درصد) سابقه اقامت در آسایشگاه را داشت. ۴ مورد (۷/۷ درصد) از بیماران سابقه مصرف الکل، ۱۰ مورد (۱۹/۲ درصد) سابقه مصرف سیگار و ۲ مورد (۳/۸ درصد) سابقه مصرف مواد مخدر در گذشته را داشتند. در گرافی سینه (CXR) بعمل آمده، در ۲۴ مورد (۴۶/۲ درصد) درگیری در ریه راست، در ۱۴ مورد (۲۶/۹ درصد) در ریه چپ و در ۱۴ مورد (۲۶/۹ درصد) در هر دو ریه بود. از نظر الگوی درگیری در بیماران، ترکیبی از الگوهای منتشر و یا کدورت مشخص در یک کانون وجود داشت. میانگین سرمی کورتیزول در بیماران مورد بررسی $19/41 \pm 15/50$ میکروگرم بر میلی لیتر بود که در محدوده ۸۰-۱/۰۸ میکروگرم بر میلی لیتر قرار داشت. میانگین مدت

جدول ۱: مقادیر پاراکلینیک بیماران

Range	میانگین \pm انحراف معیار	Variable
(۸۰-۱۵۰)	۳۶/۱۸ \pm ۷۶/۱۱۴	Systolic BP
(۵۰-۱۰۰)	۱۴/۱۳ \pm ۲۵/۷۴	Diastolic BP
(۷/۲۰-۷/۶۰)	۰/۸۰ \pm ۳۷/۷	PH
(۵۴-۱۱۱)	۰/۸۱۵ \pm ۲۷/۷۶	PO ₂
(۵۸-۱۱۵)	۳۵/۱۱ \pm ۹۴/۸۳	ضربان قلب
(۱۶-۵۹)	۷/۷ \pm ۵۷/۲۶	تعداد تنفس
(۱۰-۱۴۴)	۲/۲۱ \pm ۸۸/۳۸	Urea
(۱۲۰۰-۹۱۰۰۰)	۴۱/۲۰۲۵۷ \pm ۴۶/۱۶۰۴۳	WBC

جدول ۲: معیارهای CURB-65 در بیماران

(%)N	معیار	CURB-65
(۲۱/۲)۱۱	Confusion	C
(۸۶/۶)۴۴	Urea ≥ 20 mg/dl	U
(۸۴/۶)۴۴	Respiratory Rate ≥ 30	R
(۷/۷)۴	Systolic BP ≤ 90 mmHg	B
(۲۳/۱)۱۲	Diastolic BP ≤ 60 mmHg	B
(۶۸/۶)۳۵	Age ≥ 65	۶۵

بحث

این یافته برخلاف مطالعات دیگری است قبلاً انجام شده است (۱۸). برعکس، در برخی دیگر از مطالعات مقادیر بالای کورتیزول با شدت و مورتالیتیه CAP همراهی داشت (۱۹ و ۷-۱۵). در این مطالعه همچنان که ذکر شد، مقادیر پایین کورتیزول ارزش پروگنوستیک در CAP نداشت که این برخلاف مطالعاتی می باشد که قبلاً در این زمینه شده است (۲۶-۲۴)؛ Christ Crain و همکارانش مقادیر آزاد و توتال کورتیزول سرم را در ۳۰۸ بیمار مراجعه کننده به مرکز اورژانس اندازه گیری کردند. در این مطالعه کوهورت بزرگ، افزایش مقادیر توتال کورتیزول با میزان مرگ و میر و نمره بالاتر PSI همراه بود (۲۷).

نتیجه گیری

در مطالعه ما بین هیچ کدام از پارامترهای CURB-65 در بیماران مبتلا به CAP و میزان کورتیزول توتال سرم وجود ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت. با وجود این، چنین به نظر می رسد که انجام مطالعات بیشتر در سایر نقاط کشور در جهت تأیید یا رد نقش مقادیر کورتیزول در تعیین پیش آگهی یا پیامد CAP ضروری است.

با توجه به فرضیات ما در این طرح، یافته های مطالعه ما خلاف فرضیات را نشان داد؛ به عبارتی دیگر، ارتباطی بین «مقادیر کورتیزول توتال سرم و پیشگویی شدت و پیامد CAP وجود نداشت». در بیماری های حاد، آزاد شدن کورتیزول برای حفظ هومئوستاز سیستم قلبی-عروقی، متابولیک و ایمنولوژیک جنبه حیاتی دارد. منطقی که از «ارزش پروگنوستیک احتمالی» کورتیزول حمایت می کند، عمدتاً از همین ارتباط مثبت بین «سطح استرس همراه با بیماری» و «سطح کورتیزول» ناشی می شود. مقادیر بالاتر سیتوکین های پیش التهابی در بیماران با پیامد برتر و از جمله آنهایی که در نهایت فوت می کنند، می تواند منجر به افزایش بیشتر کورتیزول به عنوان قوی ترین مهارکننده شناخته شده طبیعی التهاب شود (۲۰). در واقع، در بیماران شدیداً بدحال ارتباط قوی «کورتیزول با پیامد» گزارش شده است (۲۳-۲۱). بر اساس مطالعه ما مقادیر توتال کورتیزول فاقد نقش پروگنوستیک در CAP می باشد. همچنین در مطالعه ما بین مقادیر پایین کورتیزول و پیامد بیماری ارتباطی یافت نشد. این یافته ما با مطالعه کوهورتی که انجام شده است (۲۴) همخوانی دارد. با وجود این،

References

1. 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. *European Respiratory Journal* 2000; **15**: 757-763.
2. Armstrong GL, Conn LA, Pinner RW. Trends in infectious disease mortality in the United States during the 20th century. *JAMA* 1999; **281**(1): 61-66. doi: 10.1001/jama.281.1.61
3. *European Respiratory Society*. Pneumonia, European Lung White Book. 2003: 55-65.
4. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002; **165**(6): 766-772. doi: 10.1164/ajrccm.165.6.2103038
5. Mortensen EM, Coley CM, Singer DE. Causes of death for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Arch Intern Med* 2002; **162**(9): 1059-1064. doi: 10.1001/archinte.162.9.1059
6. Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Fillela X, Marcos MA. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2002; **162**(9): 1059-1064. doi: 10.1001/archinte.162.9.1059
7. Mandell GL, Bennett SE and Dolin R. Principle and practice of infectious disease. In: Donowitz GR: Acute Pneumonia. 7thed. Elsevier Churchill living stone, 2010: 891-913.
8. Loke YK, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Value of severity scales in predicting mortality from community-acquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010; **65**(10). doi: 10.1136/thx.2009.134072
9. Lim WS, Van der Eerden MM, Laing R. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; **58**(5): 377-382. doi: 10.1136/thorax.58.5.377
10. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; **336**: 1913-1915. doi: 10.1056/NEJM199706263362613
11. Simona I, Gouvin F. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: A systematic review and meta-Analysis. *Clinical Infectious Diseases* 2004; **39**(2): 206-217. doi: 10.1086/421997
12. Christ-crain M, Miiller B. Biomarkers in respiratory tract infections: diagnostic guides to antibiotic prescription, prognostic markers and mediators. *European Respiratory Journal* 2007; **30**: 556-573. doi: 10.1183/09031936.00166106
13. Beat Müller, Stephan Harbarth, Daiana Stolz, Roland Bingisser, Christian Mueller, Jörg Leuppi, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infectious Diseases* 2007; **7**(10): doi: 10.1186/1471-2334-7-10
14. Holm A. Procalcitonin versus C-reactive protein for predicting pneumonia in adults with lower respiratory tract infection in primary care. *B J Gen para* 2007; **1**: 556-560.
15. Salluh JI, Verdeal JC, Mello GW, Araujo LV, Martins GA, Soares M. Cortisol levels in patients with severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2006; **32**(4): 595-598. doi: 10.1007/s00134-005-0046-9
16. Solé J, Marcos A, Aspa J, Rodríguez de Castro F. Corticosteroids and community-acquired pneumonia. *Clin Pulm Med* 2003; **10**(5): 255-262.

17. Gotoh S, Nishimura N, Takahashi O, Shiratsuka H, Horinouchi H, Ono H, et al. Adrenal function in patients with community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal* 2008; **31**: 1268-1273. doi: 10.1183/09031936.00135607
18. Kolditz M, Halank M, Schulte-Hubbert B, Höffken G. Adrenal function is related to prognosis in moderate community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal* 2010; **36**: 615-621. doi: 10.1183/0903193600191709
19. Annane D, Meduri G, Marik P. Critical illness-related corticosteroid insufficiency and community-acquired pneumonia: back to the future! *European Respiratory Journal* 2008; **31**: 1150-1152. doi: 10.1183/09031936.00040908
20. Kolditz M, Hoffken G, Martus P, Rohde G, Schutte H, Bals R, et al. Serum cortisol predicts death and critical disease independently of CRB-65 score in community-acquired pneumonia: a prospective observational cohort study. *BMC Infectious Diseases* 2012; **12**: 90. doi: 10.1186/1471-2334-12-90
21. Kellum JA, Kong L, Fink MP, Weissfeld LA, Yealy DM, Pinsky MR, et al. Understanding the inflammatory cytokine response in pneumonia and sepsis: results of the Genetic and Inflammatory Markers of Sepsis (GENIMS) Study. *Arch Intern Med* 2007; **167**(15): 1655-1663. doi: 10.1001/archinte.167.15.1655
22. Christ-Crain M, Stolz D, Jutla S, Couppis O, Müller C, Bingisser R, et al. Free and total cortisol levels as predictors of severity and outcome in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; **176**(9): 913-920. doi: 10.1164/rccm.200702-307OC
23. Adhami N, Arabi Y, Raees A, Al-Shimemeri A, Ur-Rahman M, Memish ZA. Effect of corticosteroids on adult varicella pneumonia: cohort study and literature review. *Respirology* 2006; **11**(4): 437-441. doi: 10.1111/j.1440-1843.2006.00870.x
24. Cheng RC, Tang XP, Tan SY, Liang BL, Wan ZY, Fang JQ, et al. Treatment of Severe Acute Respiratory Syndrome with glucoesteroids. The Guangzhou experience. *Chest* 2006; **129**(6): 1441-1452. doi: 10.1378/chest.129.6.1441
25. Ewig S, Woodhead M, Torres A. Towards a sensible comprehension of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2011; **37**: 214. doi: 10.1007/s00134-010-2077-0
26. Schaaf B, Kruse J, Rupp J, Reinert RR, Droemann D, Zabel P, et al. Sepsis severity predicts outcome in community-acquired pneumococcal pneumonia. *European Respiratory Journal* 2007; **30**: 517-524. doi: 10.1183/09031936.00021007
27. Salluh JI, Bozza FA, Soares M, Verdea JC, Lapa e Silva JR, Bozza PT. Adrenal Response in Severe Community-Acquired pneumonia. *CHEST* 2008; **134**: 947-954. doi: 10.1164/ajrccm-conference.2009.179.1