Original Article

Comparing the severity and risk of developing COVID-19 in patients with inflammatory and non-inflammatory connective tissue diseases

Soleimani Z[1], Azadchehr MJ[1], Mazi M[2], Esalatmanesh R[2], Saghazadeh AR[2], Esalatmanesh K[3*]

1- Infectious Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I.R. Iran.
2- Student Research Committee, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I.R. Iran.
3- Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I.R. Iran.

Received: 2022/03/19 | Accepted: 2022/05/14

Abstract:

Background: Covid-19 disease was first reported in December 2019 in Wuhan, China. Inflammatory connective tissue diseases include rheumatoid arthritis and lupus, and non-inflammatory types include osteoarthritis and discopathy. This study was performed to compare the severity and risk of COVID-19 in patients with inflammatory and non-inflammatory connective tissue diseases.

Materials and Methods: This cross-sectional survey was performed on patients with COVID-19 with positive PCR in a population of 2370 patients with inflammatory connective tissue (1030 cases) and non-inflammatory patients (1340 cases). Sampling was performed by convenience method. The collected data were analyzed by SPSS software version 16.

Results: In this research, 190 patients (including 142 cases of inflammatory and 48 cases of non-inflammatory connective tissue disorders) with COVID-19. The risk of COVID-19 was estimated 8.01% in connective tissue cases, 13.8% in inflammatory connective tissue patients and 3.6% in cases with non-inflammatory types. Another finding of our study was a significant difference between the two groups of inflammatory and non-inflammatory connective tissue patients in terms of the severity of COVID-19, so that the severity of the infection was higher in the inflammatory group.

Conclusion: The results of the present investigation show that the risk of COVID-19 is 3.8 times higher in patients with inflammatory connective tissue disorders than in patients with non-inflammatory connective tissue disorders.

Keywords: Inflammatory connective tissue diseases, Non-inflammatory connective tissue diseases, Risk of infection, COVID-19

***Corresponding Author**
Email: esalat.kamal@yahoo.com
Tel: 0098 913 161 6775
Fax: 0098 315 500 5345

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, June, 2022; Vol. 26, No 2, Pages 201-211

Please cite this article as: Soleimani Z, Azadchehr MJ, Mazi M, Esalatmanesh R, Saghazadeh AR, Esalatmanesh K. Comparing the severity and risk of developing COVID-19 in patients with inflammatory and non-inflammatory connective tissue diseases. ***Feyz*** 2022; 26(2): 201-11.

مقایسه شدت و خطر ابتلا به COVID-19 در بیماران مبتلا به بیماری‌های بافت همبند التهابی و غیرالتهابی: یک مطالعه چندمرکزی

زهرا سلیمانی[۱]، محمّدجواد آزادچهر[۲]، مینا ماضی[۳]، روزبه اصالت‌منش[۳]، علیرضا سقازاده[۳]، کمال اصالت‌منش[۴*]

خلاصه:

سابقه و هدف: بیماری COVID-19 برای نخستین‌بار در دسامبر ۲۰۱۹ در ووهان چین گزارش شد. بیماری‌های بافت همبند التهابی، شامل آرتریت روماتوئید و لوپوس و انواع غیرالتهابی شامل آرتروز و دیسکوپاتی می‌باشند. این مطالعه به‌منظور مقایسه شدت و خطر ابتلا به COVID-19 در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی و غیرالتهابی بافت همبند انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی برروی مبتلایان به COVID-19 با PCR مثبت در یک جمعیت ۲۳۷۰ نفری از بیماران بافت همبند التهابی (۱۰۳۰ نفر) و غیرالتهابی (۱۳۴۰ نفر) انجام گرفت. نمونه‌گیری به‌روش دردسترس انجام شد. داده‌های جمع‌آوری‌شده، ازطریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفت.

نتایج: در این مطالعه ۱۹۰ بیمار (۱۴۲ مورد بیماری بافت همبند التهابی و ۴۸ مورد غیرالتهابی) مبتلا به COVID-19 مورد بررسی قرار گرفتند. خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران بافت همبند، ۸/۰۱ درصد، در بیماران بافت همبند التهابی ۱۳/۸ درصد و در مورد مبتلایان به انواع غیرالتهابی، ۳/۶ درصد برآورد شد. از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر، وجود اختلاف معنادار بین دو گروه بیماران بافت همبند التهابی و غیرالتهابی از لحاظ شدت بیماری COVID-19 بود، به‌طوری‌که شدت عفونت در گروه التهابی بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران بافت همبند التهابی، ۳/۸ برابر مبتلایان به اختلالات بافت همبند غیرالتهابی است.

واژگان کلیدی: بیماری‌های بافت همبند التهابی، بیماری‌های بافت همبند غیرالتهابی، خطر ابتلا، COVID-19

دو ماه‌نامه علمی - پژوهشی فیض، دوره بیست و ششم، شماره ۲، خرداد - تیر ۱۴۰۱، صفحات ۲۱۱-۲۰۱

مقدمه

بیماری کووید-۱۹ یک بیماری عفونی ناشی از سارس کرونا ویروس۲ (SARS-CoV-2) است که به درگیری ارگان‌های متعدد به‌ویژه دستگاه تنفسی منجر شده، با علائمی نظیر تب، سرفه، تنگی‌نفس و میالژی بروز می‌کند. اوّلین گزارش‌ها از این بیماری در ۳۱ دسامبر ۲۰۱۹ در شهر ووهان چین ارائه شد [۱]. این بیماری به‌تدریج سایر کشورها را نیز درگیر کرد؛ به‌گونه‌ای‌که در تاریخ ۲۱ اسفند ۱۳۹۸ (۱۱ مارس ۲۰۲۰) توسط سازمان جهانی بهداشت به‌عنوان پاندمی مطرح گردید [۲].

۱. دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۲. کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۳. دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۴. دانشیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

*نشانی نویسنده مسؤول:

کاشان، دانشگاه علوم پزشکی، گروه روانشناسی بالینی

تلفن: ۰۹۱۳۱۶۱۶۷۷۵ دورنویس: ۰۳۱۵۵۰۰۵۳۴۵

پست الکترونیک: esalat.kamal@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۲۸ تاریخ پذیرش نهایی: ۱۴۰۱/۲/۲۴

تا ۱۸ مارس ۲۰۲۲ درمجموع بیش از چهارصد و شصت و شش میلیون نفر در سرتاسر جهان به این بیماری مبتلا شده و بیش از شش میلیون و هفتاد هزار نفر در اثر ابتلا به این بیماری فوت کرده‌اند [۳]. بیماری‌های بافت همبند، گروهی از اختلالات است که بافت همبندی را از هر جای بدن، شامل: مفاصل، عضلات، عروق و اعصاب را درگیر می‌کند. این گروه از بیماری‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند. بیماری‌های بافت همبند التهابی، شامل طیفی از اختلالات اتوایمیون، مزمن و مولتی‌سیستم می‌باشند که ازجمله آن‌ها می‌توان به آرتریت روماتوئید (RA)، لوپوس (SLE)، اسکلرودرمی، میوزیت‌ها، بهجت، انواع واسکولیت‌های سیستمیک و اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها اشاره کرد. اختلالات غیرالتهابی بافت همند، شامل: استئوآرتریت، کمردرد ناشی از دیسکوپاتی، پری آرتریت‌ها و فیبرومیالژی می‌باشند [۴]. افراد مسن و بیماران با سیستم ایمنی ضعیف، موارد ابتلا و مرگ‌ومیر بیشتری را به خود اختصاص می‌دهند [۵]. خطر COVID-19 در افراد مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی ازجمله آرتریت روماتوئید افزایش می‌یابد. گرچه بیشتر مطالعاتی که Tariq و همکاران انجام دادند، نشان می‌دهد که بیماران روماتیسمی مثل آرتریت روماتوئید در خطر بیشتری برای ابتلا به COVID-19 نیستند [۶]. بروز COVID-19 در بیماران SLE مبتلا به بیماری غیرفعال، کم است و در یک

مطالعه، همه موارد با عفونت تأییدشده بهبود یافتند [۷]. احتمال ابتلا به درجات شدیدی از COVID-19 در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک، صرفنظر از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی که برای درمان خود دریافت می‌کنند، وجود دارد [۸]. باوجود دوره شدید COVID-19 گزارش‌شده در لوپوس، به‌نظر نمی‌رسد که افزایش خطر عفونت SARS-CoV-2 برای بیماران مبتلا به SLE وجود داشته باشد [۹]. درمان با پردنیزولون و مهارکننده‌های فاکتور نکروزدهنده تومور (TNFi) و همراه‌بودن آن با اختلالاتی ازجمله چاقی، دیابت، بیماری‌های ریوی و کلیوی مزمن (CKD)، خطر ابتلا به COVID-19 را در بیماران RA افزایش می‌دهد؛ اما پیش‌آگهی COVID-19 در بیماران RA بدتر نیست [۱۰]. بیماران مبتلا به لوپوس و آرتریت روماتوئید نسبت به جمعیت عادی به COVID-19 حساس‌ترند [۱۱،۸]. استفاده از سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی مختلف، توسط بیماران مبتلا به SLE به بروز بالای COVID-19 و پیامد بدتری منجر نشده است [۱۲]. یافته‌های مطالعه Moiseev و همکاران نشان داد که بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی، گروه بزرگی از بیمارانی را که به‌دلیل ARDS ناشی‌از COVID-19 در ICU بستری شده باشند، تشکیل نمی‌دادند [۱۳]. ممکن است فعال‌بودن بیماری روماتیسمی با افزایش مرگ‌ومیر بیماران COVID 19 همراه باشد [۱۴]. افزایش خطر عفونت COVID-19 در بیماران با بیماری روماتیسمی فعال و بیماران با بیماری ماهیچه‌ای اسکلتی (RMD) و بیماران مصرف‌کننده داروهای تعدیل‌کننده بیولوژیکی ضدبیماری روماتیسمی (DMARDs) وجود دارد. به‌نظر نمی‌رسد که مبتلابودن به بیماری آرتروز، عامل خطری برای ابتلا به COVID-19 باشد [۱۵]. محققان در مطالعه‌ای دیگر به این نتیجه رسیدند که میزان بستری در بیمارستان و شدت بیماری COVID-19 به وجود استئوآرتریت زمینه‌ای ارتباط ندارد [۱۱]. این مطالعه با هدف مقایسه خطر ابتلا به بیماری COVID-19 در مبتلایان به بیماری‌های روماتیسمی التهابی و غیرالتهابی طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی - تحلیلی بود و پس از اخذ کد اخلاق IR.KAUMS.MEDNT.REC.1400.004، در کلینیک روماتولوژی سه مرکز دانشگاهی در شهرهای کاشان، تبریز و تهران انجام گرفت. جامعه پژوهشی، بیماران مبتلا به اختلالات بافت همبند التهابی و غیرالتهابی بودند که براساس معیارهای موجود (کرایتریای ACR برای تشخیص بیماری‌های التهابی روماتیسمی) دارای تشخیص قطعی بودند و بین ۶ ماه تا ۱۵ سال ابتلا داشتند. در این پژوهش، تمام بیماران مراجعه‌کننده مورد بررسی قرار گرفتند. از بین ۲۳۷۰ بیمار (۱۹۶۰ نفر کاشان، ۳۰۵ نفر تبریز و ۱۰۵ نفر تهران) مراجعه‌کننده به درمانگاه در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا آبان ۱۴۰۰ که جمعاً ۹۴۸۰ بار ویزیت شدند، تعداد ۱۰۳۰ بیمار مبتلا به اختلالات التهابی روماتیسمی و تعداد ۱۳۴۰ نفر مبتلا به اختلالات غیرالتهابی بودند. از میان افراد فوق، آن‌هایی که براساس علائم بالینی و PCR مثبت به عفونت COVID-19 مبتلا بودند و به‌صورت سرپایی یا بستری درمان شدند، مورد مطالعه قرار گرفتند. ازطرفی موجود بودن آزمایشات اوّلیه شامل CBC، CRP و سی‌تی‌اسکن از ریه در پرونده، از شرایط ورود به مطالعه قلمداد گردید و ناقص‌بودن پرونده‌ها و سنّ زیر ۱۸ سال، از معیارهای خروج محسوب شد. حجم نمونه به‌صورت دردسترس و نمونه‌گیری به‌روش غیراحتمالی آسان انجام شد. بر این اساس درنهایت ۱۴۲ بیمار بافت همبند التهابی و ۴۸ مورد اختلال بافت همبند غیرالتهابی مبتلا به COVID-19 بودند و وارد مطالعه شدند. روش جمع‌آوری داده‌های موردنظر ازطریق مطالعه پرونده و درصورت لزوم، مصاحبه با بیمار بوده است. پارامترهای دموگرافیک، بالینی، آزمایشگاهی، تصویربرداری، داروهای مصرفی، فعالیت بیماری روماتیسم، شدت عفونت COVID-19، میزان بستری در ICU، استفاده از ونتیلاتور و مرگ‌ومیر در چک‌لیست ثبت شد. درصورتی‌که تعداد لنفوسیت‌های خون محیطی ۱۱۰۰ عدد در میکرولیتر یا کمتر بود، به‌عنوان لنفوپنی تلقی شد [۱۶] و درصورتی‌که میزان درگیری ریه در سی‌تی‌اسکن تا ۲۵ درصد، بین ۲۶ تا ۵۰ درصد و ۵۱ درصد یا بیشتر بود، به‌ترتیب به‌عنوان درگیری خفیف، متوسط و شدید و درصورت عدم درگیری به‌عنوان طبیعی در نظر گرفته شدند [۱۷]. در تمام طول مطالعه، ملاحظات اخلاقی رعایت و تمام اطلاعات بیماران به‌صورت محرمانه حفظ شد. داده‌های جمع‌آوری‌شده، ازطریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و با استفاده از آزمون‌های کای‌اسکوئر، تی‌مستقل، تحلیل واریانس و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفت.

نتایج

در این پژوهش از بین بیماران بافت همبند (۲۳۷۰ نفر)، ۱۹۰ نفر مبتلا به COVID-19 شده بودند (خطر ابتلا به COVID-19: ۸/۰۱ درصد). همچنین خطر ابتلا به COVID-19 در بیماران بافت همبند التهابی و غیرالتهابی به‌ترتیب ۱۳/۸ درصد (۱۴۲/۱۰۳۰) و ۳/۶ درصد (۴۸/۱۳۴۰) به‌دست آمد.

جدول شماره ۱- مشخصه‌های توصیفی بیماران برحسب متغیرهای جمعیت‌شناختی

متغیر		کل	التهابی	غیرالتهابی	*P*
جنس	زن	(۸۲/۱) ۱۵۶	(۸۲/۴) ۱۱۷	(۸۱/۲) ۳۹	۱*
	مرد	(۱۷/۹) ۳۴	(۱۷/۶) ۲۵	(۱۸/۸) ۹	
سن (سال)		۵۰/۱۴±۹۸/۳۷	۴۹/۱۴±۷۸/۹۴ (۹۱-۱۲)	۵۴/۱۱±۵۴/۹۷ (۸۴-۲۳)	۰/۰۴۷**
BMI	۳۰ به پایین	(۳۴/۲) ۱۲۵	(۶۹/۷) ۹۹	(۵۴/۲) ۲۶	۰/۰۷۴*
	بالای ۳۰ (چاق)	(۶۵/۸) ۱۲۵	(۳۰/۳) ۴۳	(۴۵/۸) ۲۲	
گروه خونی	A+	(۱۱/۱) ۲۱	(۱۰/۶) ۱۵	(۱۲/۵) ۶	۰/۹۷۱*
	A-	(۸/۴) ۱۶	(۹/۲) ۱۳	(۶/۲) ۳	
	B+	(۸/۴) ۱۶	(۹/۲) ۱۳	(۶/۲) ۳	
	B-	(۸/۹) ۱۷	(۸/۵) ۱۲	(۱۰/۴) ۵	
	AB+	(۸/۹) ۱۷	(۹/۲) ۱۳	(۸/۳) ۴	
	AB-	(۹/۵) ۱۸	(۹/۹) ۱۴	(۸/۳) ۴	
	O+	(۱۶/۳) ۳۱	(۱۶/۹) ۲۴	(۱۴/۶) ۷	
	O-	(۲۸/۴) ۵۴	(۲۶/۸) ۳۸	(۳۳/۳) ۱۶	
مصرف سیگار		(۱/۶) ۳	(۲/۱) ۳	۰	۰/۵۷۳***
بیماری زمینه‌ای#	ندارد				۰/۱۵۵*
	دیابت				
	فشار خون بالا	(۷۰/۰) ۱۳۳	(۶۶/۹) ۹۵	(۷۹/۲) ۳۸	
	ریوی	(۱۸/۴) ۳۵	(۲۱/۱) ۳۰	(۱۰/۴) ۵	
	ایسکمیک	(۱۳/۷) ۲۶	(۱۴/۱) ۲۰	(۱۲/۵) ۶	
	قلبی	(۳/۷) ۷	(۴/۲) ۶	(۲/۱) ۱	
	(IHD)	(۲/۶) ۵	(۲/۸) ۴	(۲/۱) ۱	
	نارسایی	(۱/۱) ۲	(۱/۴) ۲	۰	
	قلبی	(۴/۲) ۸	(۵/۶) ۸	۰	
	(CHF)	(۱/۶) ۳	(۲/۱) ۳	۰	
	نارسایی کلیوی	۰	۰	۰	
	بدخیمی				
	پیوند عضو				

#مقدار *P* با در نظر گرفتن وجود و عدم وجود بیماری زمینه‌ای به‌دست آمده است.

* Chi-squared test/** Independent t-test/*** Fisher's exact test

یافته‌های جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که در کل، اکثریت بیماران را زنان (۸۲/۱ درصد) تشکیل داده‌اند. میانگین سنی بیماران ۵۰/۱۴±۹۸/۳۷ سال بوده است. ۶۵/۸ درصد بیماران، چاق بوده‌اند. گروه‌های خونی -O (۲۸/۴ درصد) و +O (۱۶/۳ درصد) بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده‌اند. تنها سه نفر از بیماران، مصرف سیگار داشته‌اند. ۷۰ درصد افراد موردمطالعه، بیماری زمینه‌ای دیگری نداشته‌اند و از بین افرادی که حداقل یک بیماری زمینه‌ای داشته‌اند، دیابت و فشار خون بالا بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داده‌اند. از دیگر یافته‌های جدول شماره ۱ می‌توان به وجود اختلاف معنادار بین دو گروه بیماران التهابی و غیرالتهابی از لحاظ سن اشاره کرد (*P*=۰/۰۴۷)، به‌طوری‌که میانگین سنّ بیماران غیرالتهابی بیشتر بوده است.

جدول شماره ۲- مشخصه‌های توصیفی بیماران برحسب متغیرهای مرتبط با بیماری بافت همبند

متغیر		کل	التهابی	غیرالتهابی	P
نوع بیماری	آرتریت روماتوئید (RA)	۷۱ (۳۷/۴)	۷۱ (۵۰/۰)		–
	اسکلرودرمی (SSc)	۴ (۲/۱)	۴ (۲/۸)		
	لوپوس (SLE)	۱۹ (۱۰/۰)	۱۹ (۱۳/۴)		
	اسپوندیلوآرتروپاتی (SpA)	۵ (۲/۶)	۵ (۳/۵)		
	پسوریاتیک آرتروپاتی (PsA)	۷ (۳/۷)	۷ (۴/۹)		
	پلی‌میالژیا روماتیکا (PMR)	۳ (۱/۶)	۳ (۲/۱)		
	وگنر (Wegener)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	بهجت (BD)	۶ (۳/۲)	۶ (۴/۲)		
	اسپوندیلیت آنکیلوزان (AS)	۵ (۲/۶)	۵ (۳/۵)		
	تب مدیترانه‌ای فامیلیال (FMF)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	روماتیسم پالیندرومیک (PR)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	درماتومیوزیت (DM)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	شوگرن (Sjogren)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	بیماری استیل بزرگسالان (Still)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	آرتریت روماتوئید جوانان (JRA)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	بیماری کلاژن واسکولر (CVD)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	نقرس (GOUT)	۴ (۲/۱)	۴ (۲/۸)		
	سندروم آنتی‌فسفولیپید (APS)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	واسکولیت رتین (Retina Vasculitis)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	آرتروپاتی انتروپاتیک (IBD)	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)		
	آرتریت راکتیو (ReA)	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)		
	استئوآرتریت (OA)	۲۹ (۱۵/۳)		۲۹ (۶۰/۴)	
	دیسک کمری (DISK)	۷ (۳/۷)		۷ (۱۴/۶)	
	فیبرومیالژی (FMS)	۵ (۲/۶)		۵ (۱۰/۳)	
	کپسولیت چسبنده شانه (Adhesive Capculitis)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	پری‌آرتریت (PERIARTHRITIS)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	استئوپروز (OP)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	همارتروز (HEMARTHROSIS)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	آمبولی ریه (PTE)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	نوروپاتی (NOROPATHY)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
	سیاتالژی (Sciatalgia)	۱ (۰/۵)		۱ (۲/۱)	
طول مدت بیماری (ماه)		۷۱/۷۱±۲۹/۸۱	۶۹/۷۰±۷۳/۸۷ (۶-۴۸۰)	۷۵/۷۵±۹۰/۱۱ (۶-۳۸۰)	۰/۶۰۹*
فعالیت بیماری	فعال	۴۰ (۲۸/۲)	۴۰ (۲۸/۲)	–	–
	غیرفعال	۱۰۲ (۷۱/۸)	۱۰۲ (۷۱/۸)		
داروهای مصرفی	NSAID	۶۳ (۳۳/۲)	۲۵ (۱۷/۶)	۳۸ (۷۹/۲)	۰/۰۰۰**
	Prednisolone	۱۱۴ (۶۰/۰)	۱۱۴ (۸۰/۳)	–	–
	MTX	۷۶ (۴۰/۰)	۷۶ (۵۳/۵)	–	–
	HCQ	۸۷ (۴۵/۸)	۸۶ (۶۰/۶)	۱ (۲/۱)	۰/۰۰۰**
	SSZ	۲۹ (۱۵/۳)	۲۹ (۲۰/۴)	–	–
	Leflunomide	۸ (۴/۲)	۸ (۵/۶)	–	–
	Azathioprine	۱۵ (۷/۹)	۱۵ (۱۰/۶)	–	–
	Colchicine	۵ (۲/۶)	۵ (۳/۵)	–	–
	Cellcept	۸ (۴/۲)	۸ (۵/۶)	–	–
	Endoxan	۲ (۱/۱)	۲ (۱/۴)	–	–
	CSA	۱ (۰/۵)	۱ (۰/۷)	–	–
	Tacrolimus	۰	۰	–	–
	TNF.inhibitors	۱۷ (۸/۹)	۱۷ (۱۲/۰)	–	–
	Rituximab	۰	۰	–	–
	Interferon	۰	۰	–	–

* Independent t-test /** Chi-squared test

یافته‌های جدول شماره ۲ نشان می‌دهد که در کل، بیماری‌های آرتریت روماتوئید، استئوآرتریت و لوپوس به‌ترتیب با ۳۷/۴، ۱۵/۳ و ۱۰ درصد بیشترین فراوانی را داشته‌اند. میانگین طول مدت بیماری افراد مورد مطالعه ۷۱/۸۱±۷۱/۲۹ سال بوده است. نزدیک به ۳۰ درصد بیماران التهابی در فاز فعال بیماری قرار داشته‌اند. داروهای پردنیزولون (Prednisolone)، هیدروکسی‌کلروکین (HCQ)، متروترکسات (MTX) و عوامل ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAID) به‌ترتیب با ۶۰، ۴۵/۸، ۴۰ و ۳۳/۲ درصد بیشترین مصرف را در بین بیماران داشته‌اند.

جدول شماره ۳- مشخصه‌های توصیفی بیماران برحسب متغیرهای مرتبط با بیماری COVID-19

متغیر		کل	التهابی	غیرالتهابی	*P*
بازه زمانی از شروع اپیدمی تا ابتلا به کووید-۱۹ (هفته)		۴۱/۲۳±۲۵/۹۳	۴۲/۲۴±۰۰/۲۹ (۸۵-۳)	۳۹/۲۲±۰۲/۹۰ (۸۳-۱)	۰/۴۵۷*
نوع سویه	آلفا	۱۴۸ (۷۷/۹)	۱۰۹ (۷۶/۸)	۳۹ (۸۱/۲)	۰/۶۵۵**
	دلتا	۴۲ (۲۲/۱)	۳۳ (۲۳/۲)	۹ (۱۸/۸)	
سابقه ابتلای حداقل یکی از اعضای خانواده به کووید-۱۹		۱۵۵ (۸۱/۶)	۱۱۷ (۸۲/۴)	۳۸ (۷۹/۲)	۰/۷۷۷**
علائم بالینی	تب	۱۴۷ (۷۷/۴)	۱۱۶ (۸۱/۷)	۳۱ (۶۴/۶)	۰/۰۲۵**
	میالژی	۱۶۳ (۸۵/۸)	۱۲۴ (۸۷/۳)	۳۹ (۸۲/۱)	۰/۴۲۲**
	بی‌قراری (Malaise)	۱۲۱ (۶۳/۷)	۸۷ (۶۱/۳)	۳۴ (۷۰/۸)	۰/۳۰۹**
	سرفه	۱۲۵ (۶۵/۸)	۹۳ (۶۵/۵)	۳۲ (۶۶/۷)	۱**
	تنگی نفس	۱۱۱ (۵۸/۴)	۸۶ (۶۰/۶)	۲۵ (۵۲/۱)	۰/۳۸۹**
	گلودرد	۷۱ (۳۷/۴)	۵۴ (۳۸/۰)	۱۷ (۳۵/۴)	۰/۸۸۰**
	آبریزش بینی	۳۶ (۱۸/۹)	۲۷ (۱۹/۰)	۹ (۱۸/۸)	۱**
	اسهال	۳۶ (۱۸/۹)	۳۰ (۲۱/۱)	۶ (۱۲/۵)	۰/۲۶۹**
	از دست دادن بویایی	۸۶ (۴۵/۳)	۷۰ (۴۹/۳)	۱۶ (۳۳/۳)	۰/۰۸۰**
	از دست دادن چشایی	۷۳ (۳۸/۴)	۵۹ (۴۱/۵)	۱۴ (۲۹/۲)	۰/۱۷۶**
	سردرد	۳۸ (۲۰/۰)	۲۵ (۱۷/۶)	۱۳ (۲۷/۱)	۰/۲۲۶**
	تهوع - استفراغ	۱۹ (۱۰/۰)	۱۶ (۱۱/۳)	۳ (۶/۲)	۰/۴۶۹**
	لرز	۲۲ (۱۱/۶)	۱۴ (۹/۹)	۸ (۱۶/۷)	۰/۳۱۱**
	تعریق بیش از حد (Diaphoresis)	۵ (۲/۶)	۳ (۲/۱)	۲ (۴/۲)	۰/۸۰۵**
	درد شکمی	۱۱ (۵/۸)	۹ (۶/۳)	۲ (۴/۲)	۰/۸۴۲**
	سرگیجه	۶ (۳/۲)	۶ (۴/۲)	۰	۰/۳۴۰***
	آنورکسی	۱۵ (۷/۹)	۱۰ (۷/۰)	۵ (۱۰/۴)	۰/۶۶۰**
یافته‌های پاراکلینیک	لنفوپنی	۶۰ (۳۱/۶)	۴۷ (۳۳/۱)	۱۳ (۲۷/۱)	۰/۵۵۲**
	CRP افزایشی	۱۴۶ (۷۶/۸)	۱۱۱ (۷۸/۲)	۳۵ (۷۲/۹)	۰/۵۸۴**
	LDH افزایشی	۱۱۵ (۶۰/۵)	۸۱ (۵۷/۰)	۳۴ (۷۰/۸)	۰/۱۲۹**
	LFT افزایشی	۷۴ (۳۸/۹)	۵۹ (۴۱/۵)	۱۵ (۳۱/۲)	۰/۲۷۴**
	ترومبوسایتوپنی	۳۱ (۱۶/۳)	۱۹ (۱۳/۴)	۱۲ (۲۵/۰)	۰/۰۹۷**
	هایپوتیروئیدی	۳۱ (۱۶/۳)	۲۷ (۱۹/۰)	۴ (۸/۳)	۰/۱۳۲**
	SPO2	۹۱/۳±۳۹/۳۹	۹۱/۳±۷۰/۴۵ (۹۸-۸۰)	۹۰/۳±۴۶/۰۵ (۹۸-۸۵)	۰/۰۲۸*
	یافته‌های CXR (غیرنرمال)	۱۱۰ (۵۷/۹)	۸۰ (۵۶/۳)	۳۰ (۶۲/۵)	۰/۵۶۳**
	یافته‌های سی‌تی‌اسکن ریه	نرمال: ۵۷ (۳۰/۰)			۰/۳۶۲**
		خفیف: ۴۶ (۲۴/۲)	۳۸ (۲۶/۸)	۱۹ (۳۹/۶)	
		متوسط: ۵۶ (۲۹/۵)	۳۷ (۲۶/۱)	۹ (۱۸/۸)	
		شدید: ۳۱ (۱۶/۳)	۴۴ (۳۱/۰)	۱۲ (۲۵/۰)	
			۲۳ (۱۶/۲)	۸ (۱۶/۷)	
شدت بیماری کووید	خفیف	۲۲ (۱۱/۶)	۰	۲۲ (۴۵/۸)	۰/۰۰۰**

متغیر		کل	التهابی	غیرالتهابی	P
	متوسط	۹۳ (۴۸/۹)	۷۸ (۵۴/۹)	۱۵ (۳۱/۲)	
	شدید	۷۵ (۳۹/۵)	۶۴ (۴۵/۱)	۱۱ (۲۲/۹)	
پیامد	بستری در بیمارستان	۸۳ (۴۳/۷)	۶۷ (۴۷/۲)	۱۶ (۳۳/۳)	۰/۱۳۳**
	مدت بستری در بیمارستان (روز)	۸۴/۱۵±۷/۳	۵۱/۱۵±۷/۳ (۲۰-۳)	۳۷/۶۸±۹/۲ (۱۴-۵)	۰/۰۳۲*
	بستری در ICU	۱۰ (۵/۳)	۹ (۶/۳)	۱ (۲/۱)	۰/۴۴۳**
	نیاز به اینتوبیشن	۵ (۲/۶)	۴ (۲/۸)	۱ (۲/۱)	۱**
	عفونت هم‌زمان	۱۹ (۱۰/۰)	۱۴ (۹/۹)	۵ (۱۰/۴)	۱**
	مرگ	۵ (۲/۶)	۵ (۳/۵)	۰	۰/۴۲۶***

* Independent t-test/** Chi-squared test/*** Fisher's exact test

یافته‌های جدول شماره ۳ نشان می‌دهد که در کل، میانگین بازه زمانی از شروع اپیدمی تا ابتلا به COVID-19 در بین بیماران ۲۵/۹۳±۴۱/۲۳ هفته بوده است. شایع‌ترین علائم بالینی در بین بیماران، میالژی (۸۵/۸ درصد)، تب (۷۷/۴ درصد)، سرفه (۶۵/۸ درصد)، بی‌قراری (۶۳/۷ درصد) و تنگی نفس (۵۸/۴ درصد) می‌باشد. همچنین نزدیک به ۷۷ درصد بیماران دارای CRP افزایشی و ۶۰/۵ درصد دارای LDH افزایشی بودند. علاوه‌بر این، نتایج سی‌تی‌اسکن ریه در ۳۰ درصد بیماران، نرمال و در ۱۶/۳ درصد بیماران، شدید گزارش شده بود. همچنین شدت بیماری COVID-19 در نزدیک به نیمی از بیماران، متوسط و در ۳۹/۵ درصد بیماران، شدید بوده است. از لحاظ پیامد، میانگین مدت بستری در بیماران ۳/۱۵±۷/۸۴ روز بوده است و درنهایت ۵ نفر فوت کرده‌اند. از دیگر یافته‌های جدول شماره ۳ می‌توان به وجود اختلاف معنادار بین دو گروه بیماران التهابی و غیرالتهابی از لحاظ شدت بیماری COVID-19 اشاره کرد (P<۰/۰۰۱)، به‌طوری‌که شدت این بیماری در بیماران التهابی بیشتر بوده است.

جدول شماره ۴- بررسی عوامل مؤثر بر بستری در بیمارستان در بیماران بافت همبند مبتلا به COVID-19

متغیر		بستری در بیمارستان		p (Crude)	p (Adjusted)*	OR (95% CI)
		بله (n=۸۳)	خیر (n=۱۰۷)			
جنس (زن)		۶۶ (۷۹/۵)	۹۰ (۸۴/۱)	۰/۵۳۰		
سن		۵۲/۱۴±۴/۶	۴۹/۱۴±۹/۱	۰/۲۳۷		
BMI (چاق)		۳۴ (۴۱/۰)	۳۱ (۲۹/۰)	۰/۱۱۵		
گروه خونی	A	۱۶ (۱۹/۳)	۲۱ (۱۹/۶)	۰/۹۶۵		
	B	۱۵ (۱۸/۱)	۱۸ (۱۶/۸)			
	AB	۱۴ (۱۶/۹)	۲۱ (۱۹/۶)			
	O	۳۸ (۴۵/۸)	۴۷ (۴۳/۹)			
مصرف سیگار		۲ (۲/۴)	۱ (۰/۹)	۰/۸۲۴		
داشتن حداقل یک بیماری زمینه‌ای		۳۵ (۴۲/۲)	۲۲ (۲۰/۶)	۰/۰۰۲		
نوع بیماری (التهابی)		۶۷ (۸۰/۷)	۷۵ (۷۰/۱)	۰/۱۳۳		
طول مدت بیماری		۷۲/۷۴±۷/۳	۷۰/۷۰±۲/۱	۰/۸۱۲		
بازه زمانی از شروع اپیدمی تا ابتلا به کووید-۱۹		۳۸/۲۳±۰/۴	۴۳/۲۴±۷/۱	۰/۱۰۲		
نوع سویه (آلفا)		۸۶ (۸۱/۹)	۸۰ (۷۴/۸)	۰/۳۱۶		
سابقه ابتلای حداقل یکی از اعضای خانواده به کووید-۱۹		۶۷ (۸۰/۷)	۸۸ (۸۲/۲)	۰/۹۳۷		
تب		۷۰ (۸۴/۳)	۷۷ (۷۲/۰)	۰/۰۶۵		
میالژی		۶۷ (۸۰/۷)	۹۶ (۸۹/۷)	۰/۱۲۱	۰/۰۰۶	۰/۲۰۲ (۰/۰۶۴-۰/۶۳۶)
بی‌قراری		۵۷ (۶۸/۷)	۶۴ (۵۹/۸)	۰/۲۶۸		
سرفه		۶۰ (۷۲/۳)	۶۵ (۶۰/۷)	۰/۱۳۱		
تنگی نفس		۶۶ (۷۹/۵)	۴۵ (۴۲/۱)	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۴/۱۰۳

متغیر		بستری در بیمارستان		p (Crude)	p (Adjusted)*	OR (95% CI)
		بله (n=۸۳)	خیر (n=۱۰۷)			
						(۸۳۲/۱-۹/۱۸۶)
گلودرد		۳۱ (۳۷/۳)	۴۰ (۳۷/۴)	۱		
آبریزش بینی		۱۱ (۱۳/۳)	۲۵ (۲۳/۴)	۰/۱۱۵		
اسهال		۱۸ (۲۱/۷)	۱۸ (۱۶/۸)	۰/۵۰۸		
از دست دادن بویایی		۴۱ (۴۹/۴)	۴۵ (۴۲/۱)	۰/۳۸۹		
از دست دادن چشایی		۳۴ (۴۱/۰)	۳۹ (۳۶/۴)	۰/۶۲۸		
سردرد		۱۱ (۱۳/۳)	۲۷ (۲۵/۲)	۰/۰۶۲		
تهوع - استفراغ		۹ (۱۰/۸)	۱۰ (۹/۳)	۰/۹۲۲		
لرز		۹ (۱۰/۸)	۱۳ (۱۲/۱)	۰/۹۶۰		
تعریق بیش از حد		۳ (۳/۶)	۲ (۱/۹)	۰/۷۷۳		
درد شکمی		۴ (۴/۸)	۷ (۶/۵)	۰/۸۴۸		
سرگیجه		۵ (۶/۰)	۱ (۰/۹)	۰/۱۱۶		
آنورکسی		۶ (۷/۲)	۹ (۸/۴)	۰/۹۷۷		
لنفوپنی		۳۹ (۴۷/۰)	۲۱ (۱۹/۶)	۰/۰۰۰	۰/۰۰۵	۲/۹۷۹ (۳۸۰/۱-۶/۴۳۳)
CRP افزایشی		۷۲ (۸۶/۷)	۷۴ (۶۹/۲)	۰/۰۰۷		
LDH افزایشی		۶۴ (۷۷/۱)	۵۱ (۴۷/۷)	۰/۰۰۰		
LFT افزایشی		۴۰ (۴۸/۲)	۳۴ (۳۱/۸)	۰/۰۳۱		
ترومبوسایتوپنی		۱۷ (۲۰/۵)	۱۴ (۱۳/۱)	۰/۲۴۲		
هایپوتیروئیدی		۱۹ (۲۲/۹)	۱۲ (۱۱/۲)	۰/۰۵۰		
SPO2		۸۹/۳±۹/۱	۹۲/۳±۵/۱	۰/۰۰۰		
یافته‌های CXR (غیرنرمال)		۶۹ (۸۳/۱)	۴۱ (۳۸/۳)	۰/۰۰۰		
یافته‌های سی‌تی‌اسکن ریه	نرمال	۴ (۴/۸)	۵۳ (۴۹/۵)	۰	۰	۱۲/۴۳۷ (۰۱۵/۴-۳۸/۵۲۲)
	خفیف	۱۹ (۲۲/۹)	۲۷ (۲۵/۲)		-	
	متوسط	۳۳ (۳۹/۸)	۲۳ (۲۱/۵)		-	
	شدید	۲۷ (۳۲/۵)	۴ (۳/۷)		طبقه مرجع	
شدت بیماری کووید	خفیف	۳ (۳/۶)	۱۹ (۱۷/۸)			
	متوسط	۳۳ (۳۹/۸)	۶۰ (۵۶/۱)	۰		
	شدید	۴۷ (۵۶/۶)	۲۸ (۲۶/۲)			

* Multiple logistic regression

یافته‌های جدول شماره ۴ نشان می‌دهد که براساس مقادیر *P* (Adjusted) از بین عوامل مورد بررسی، چهار عامل میالژی، تنگی نفس، لنفوپنی و یافته‌های سی‌تی‌اسکن ریه با بستری در بیمارستان ارتباط معناداری دارند؛ به‌طوری‌که باتوجه به مقادیر OR، شانس بستری در بیمارستان در بیمارانی که میالژی نداشته‌اند، ۴/۹ برابر (۱÷۰/۲۰۲) بیمارانی است که دارای میالژی بوده‌اند؛ همچنین شانس بستری در بیمارستان در بین بیمارانی که دارای تنگی نفس بوده‌اند ۴/۱ برابر بیمارانی است که تنگی نفس نداشته‌اند؛ علاوه‌بر این، شانس بستری در بیمارستان در بین بیمارانی که دچار لنفوپنی بوده‌اند، نزدیک به ۳ برابر بیمارانی است که لنفوپنی نداشته‌اند؛ درنهایت، شانس بستری در بیمارستان در بین بیمارانی که یافته‌های سی‌تی‌اسکن ریه آن‌ها شدید بوده است، ۱۲/۴ برابر بیمارانی است که یافته‌های فوق آن‌ها نرمال بوده است.

بحث

در پژوهش حاضر از بین ۲۳۷۰ بیمار مبتلا به بیماری بافت همبند که در فاصله زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا آبان ۱۴۰۰ به کلینیک روماتولوژی مراجعه کرده‌اند، ۱۹۰ نفر مبتلا به COVID-

19 شده بودند. این به آن معنی است که خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران مذکور، ۸/۰۱ درصد می‌باشد. همچنین باتوجه به این‌که از بین ۱۰۳۰ مورد مبتلا به بیماری بافت همبند التهابی مراجعه‌کننده، ۱۴۲ نفر به بیماری COVID-19 مبتلا شده‌اند، خطر ابتلا به این عفونت در بیماران بافت همبند التهابی مانند آرتریت روماتوئید و لوپوس ۱۳/۸ درصد برآورد شد. ازطرفی به‌خاطر ابتلای ۴۸ بیمار از مجموع ۱۳۴۰ مراجعه‌کننده مبتلا به اختلالات بافت همبند غیرالتهابی مثل آرتروز و بیماری دیسک کمری، خطر ابتلای این گروه به COVID-19، ۳/۶ درصد به‌دست آمد. این نتایج نشان می‌دهد که خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران بافت همبند التهابی ۳/۸ برابر مبتلایان به اختلالات بافت همبند غیرالتهابی است. در مطالعات Sawalha و Mendy مشخص شد که بیماران مبتلا به لوپوس و آرتریت روماتوئید نسبت به جمعیت عادی به COVID-19 حساس‌ترند [۱۱،۸]. از نظر Ferri و همکاران، شیوع بیشتر COVID-19 در بیماران مبتلا به بیماری‌های سیستمیک اتوایمیون (ASD) با نقص سیستم ایمنی مشاهده شد [۱۸]. در مطالعه مالک مهدوی مشخص شد که درمان با پردنیزولون و مهارکننده‌های فاکتور نکروز تومور آلفا (TNFi)، خطر ابتلا به COVID-19 را در بیماران RA افزایش می‌دهد [۱۰]. در یک پژوهش، Spihlman و همکاران به این نتیجه رسیدند که بیماران مبتلا به بیماری‌های خودایمنی مانند لوپوس نه‌تنها به‌دلیل پاسخ‌های ایمنی ناهنجار ذاتی بیماری، بلکه به‌دلیل این‌که اغلب با استروئیدها، سایر سرکوب‌کننده‌های ایمنی و داروهای تعدیل‌کننده ایمنی درمان می‌شوند نیز در برابر عفونت‌ها آسیب‌پذیر هستند. این‌ها با هم به سرکوب سیستم ایمنی و افزایش خطر ابتلا به عفونت منجر می‌شوند [۱۹]. در مطالعه Martinez-Lopez و همکاران، خطر نسبی بالاتر از نظر بروز تجمعی کلی COVID-19 در بیماری بهجت، واسکولیت‌های ANCA مثبت و پلی‌میالژیا روماتیکا نسبت به جمعیت عمومی مشاهده شد که البته از لحاظ آماری معنی‌دار نبود [۲۰]. نتایج مطالعات مذکور با نتیجه مطالعه حاضر همسو می‌باشد. دلایلی که برای ابتلای بیشتر بیماران روماتیسمی به COVID-19 مطرح می‌باشد، این است که بیماران با سیستم ایمنی ضعیف، موارد ابتلا و مرگ‌ومیر بیشتری را به خود اختصاص می‌دهند [۵]. همچنین ممکن است کاهش متیلاسیون هایپومتیلیشن و افزایش بیان آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲ (ACE-2)، ورود ویروس به سلول را در بیماران لوپوس تسهیل کند [۸]. درمقابل مطالعاتی وجود دارد که شانسی برای خطر بیشتر ابتلای بیماران بافت همبند التهابی به COVID-19 قائل نیستند. در بررسی Murray و همکاران، میزان مثبت‌بودن COVID-19 در بیماران مبتلا به بیماری‌های عضلانی اسکلتی روماتیسمی (RMD) مشابه جمعیت عمومی بود [۲۱]. در مطالعه Fasano و همکاران، در گروهی از بیماران مبتلا به RMD در یک منطقه جغرافیایی با شیوع بالای COVID-19، خطر ابتلا به عفونت SARS-CoV-2 در آن‌ها با آن‌چه در جمعیت عمومی مشاهده می‌شود، متفاوت به‌نظر نمی‌رسید [۲۲]. در مطالعه Eviatar و همکاران، شیوع COVID-19 در جمعیت بیماران روماتیسمی مشابه با جمعیت عمومی بود و سرکوب سیستم ایمنی نقشی در خطر عفونت، بازی نمی‌کرد [۲۳]. همچنین به‌نظر می‌رسد که بروز COVID-19 در بیماران روماتیسمی اتوایمیون تحت مطالعه Zen و همکاران در مقایسه با جمعیت عمومی مشابه است [۲۴]. در مطالعه Martinez-Lopez و همکاران، بروز تجمعی کلی COVID-19 در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روماتیسمی وابسته به ایمنی (R-IMID) مشابه جمعیت عمومی بود [۲۰]. در مطالعه‌ای که Aries و همکاران انجام دادند، به‌نظر نمی‌رسید که بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی و تحت درمان با DMARD خطر ابتلای بیشتری را برای عفونت SARS-CoV-2 داشته باشند [۲۵]. در مطالعه‌ای که توسط Espinosa انجام شد، بروز COVID-19 در بیماران SLE مبتلا به بیماری غیرفعال کم بوده است [۷]. در یک پژوهش دیگر تأکید شد که به‌نظر نمی‌رسد افزایش خطر عفونت SARS-CoV-2 برای بیماران مبتلا به SLE وجود داشته باشد [۹]. در تحقیق دیگری مشخص شد که حتی استفاده از سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی مختلف توسط بیماران مبتلا به SLE منجر به بروز بالای COVID-19 نشده است [۱۲]. براساس نتایج مطالعه Mattioli و همکاران، به‌نظر نمی‌رسد که بیماران مبتلا به بیماری بهجت در مقایسه با جمعیت عمومی در معرض خطر بیشتری برای عفونت SARS-CoV-2 یا عوارض شدید آن قرار داشته باشند [۲۶]. تفاوت در حجم نمونه جمعیت مورد مطالعه و نمره فعالیت بیماری روماتیسمی می‌تواند علت مغایرت نتایج مطالعات مذکور با نتیجه مطالعه حاضر باشد. از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان به‌وجود اختلاف معنادار بین دو گروه بیماران بافت همبند التهابی و غیرالتهابی از لحاظ شدت بیماری COVID-19 اشاره کرد ($P<۰/۰۰۱$)، به‌طوری‌که شدت عفونت فوق در گروه التهابی بیشتر بوده است. در یک تحقیق، دوره شدید COVID-19 در بیماران مبتلا به لوپوس گزارش شده است [۹]. در پژوهشی دیگر مشخص شد که احتمال ابتلا به درجات شدیدی از COVID-19 در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک، صرفنظر از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی که برای درمان خود دریافت می‌کنند، وجود دارد [۸]. یافته‌های مطالعات فوق با

نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد. از طرف دیگر Freites و همکاران نشان دادند که خطر مرگ‌ومیر مربوط به COVID-19 بین بیماری‌های خودایمنی و غیرخودایمنی مشابه است. همچنین آن‌ها دریافتند که سن و بیماری‌های همراه از عوامل خطر مرگ‌ومیر مرتبط با عفونت COVID-19 هستند [۲۷]. داده‌های به‌دست‌آمده از مطالعه Ruscitti و همکاران نشان می‌دهد که خطر واقعی ابتلا به اشکال شدید COVID-19 در بیماران مبتلا به RMD یا اختلالات خودالتهابی تحت درمان با داروهای ضدروماتیسمی تعدیل‌کننده بیماری، اعم از سنتتیک یا بیولوژیک (csDMARD یا bDMARDS) افزایش نمی‌یابد. شدت بیماری COVID-19 در بین مبتلایان به RMD مشابه یا کمی بیشتر از جمعیت عمومی است و به‌نظر می‌رسد خطر ابتلا به آن تا حدّ زیادی مشابه با این جمعیت است [۲۸]. علیرغم استفاده از سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی مختلف توسط بیماران مبتلا به SLE، پیامد بدتری به‌دنبال ابتلای ایشان به COVID-19 ایجاد نشده است [۱۲]. در مطالعه Pablos و همکاران، در بیماران بستری مبتلا به بیماری‌های مزمن روماتیسمی التهابی، داشتن بیماری بافت همبند بدون وجود یک آرتریت التهابی و در غیاب مصرف داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی قبلی با COVID-19 شدید همراه بود [۲۹]. در مطالعه Mattioli مشخص شد که بیماران مبتلا به بیماری بهجت در مقایسه با جمعیت عمومی در معرض خطر بیشتری برای عوارض شدید عفونت SARS-CoV-2 قرار نداشتند [۲۶]. اختلاف بین نتایج مطالعات ذکرشده با یافته‌های مطالعه حاضر، به تفاوت در سویه‌های مسبب بیماری COVID-19 و متفاوت‌بودن بیماری‌های زمینه‌ای مبتلایان برمی‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران مبتلا به بیماری‌های بافت همبند، ۸/۰۱ درصد می‌باشد. براساس این نتایج، خطر ابتلا به COVID-19 در بین بیماران بافت همبند التهابی ۳/۸ برابر مبتلایان به اختلالات بافت همبند غیرالتهابی است. از دیگر یافته‌های این مطالعه می‌توان به وجود اختلاف معنادار بین دو گروه بیماران بافت همبند التهابی و غیرالتهابی از لحاظ شدت بیماری COVID-19 اشاره کرد، به‌طوری‌که شدت عفونت فوق در گروه التهابی بیشتر بوده است.

تشکر و قدردانی

از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهید بهشتی، معاونت محترم پژوهشی دانشکده و دانشگاه علوم پزشکی کاشان تشکر می‌شود.

References:

[1] World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): situation report, 73.
[2] Cucinotta D, Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. ***Acta Biomed*** 2020; 91(1): 157-60.
[3] Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. ***Lancet Infect Dis*** 2020; 20(5): 533-4.
[4] Harrison TR, Kasper DL, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine 20th ed. McGraw-Hill Access Medicine; 2018.
[5] Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. ***Lancet*** 2020; 395(10223): 507-13.
[6] Tariq S, Van Eeden C, Tervaert JWC, Osman MS. COVID-19, rheumatic diseases and immune dysregulation—a perspective. ***Clin Rheumatol*** 2021; 40(2): 433–42.
[7] Espinosa G, Prieto-González S, Llevadot M, Marco-Hernández J, Martínez-Artuña A, Pérez-Isidro A, et al. The impact of SARS-CoV-2 coronavirus infection in patients with systemic lupus erythematosus from a single center in Catalonia. ***Clin Rheumatol*** 2021; 40(5): 2057–63.
[8] Sawalha AH, Zhao M, Coit P, Lu Q. Epigenetic dysregulation of ACE2 and interferon-regulated genes might suggest increased COVID-19 susceptibility and severity in lupus patients. ***Clin Immunol*** 2020; 215: 108410.
[9] Favalli EG, Gerosa M, Murgo A, Caporali R. Are patients with systemic lupus erythematosus at increased risk for COVID-19? ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80(2): e25.
[10] Malek Mahdavi A, Varshochi M, Hajialilo M, Dastgiri S, Khabbazi R, Khabbazi A. Factors associated with COVID-19 and its outcome in patients with rheumatoid arthritis. ***Clin Rheumatol*** 2021; 40(11): 4527-31.
[11] Mendy A, Apewokin S, Wells AA, Morrow AL. Factors associated with hospitalization and disease severity in a racially and ethnically diverse population of COVID-19 patients. ***MedRxiv*** 2020 Jan 1.
[12] Goyal M, Patil P, Pathak H, Santhanam S, Goel A, Sharma V, et al. Impact of COVID-19 pandemic on patients with SLE: results of a large

multicentric survey from India. ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80(5): e71.
[13] Moiseev S, Avdeev S, Brovko M, Yavorovskiy A, Novikov PI, Umbetova K, et al. Rheumatic diseases in intensive care unit patients with COVID-19. ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80(2): e16.
[14] Santos CS, Morales CM, Álvarez ED, Castro CÁ, Robles AL, Sandoval TP. Determinants of COVID-19 disease severity in patients with underlying rheumatic disease. ***Clin Rheumatol*** 2020; 39(9): 2789-96.
[15] Stradner MH, Dejaco C, Zwerina J, Fritsch-Stork RD. Rheumatic Musculoskeletal Diseases and COVID-19 A Review of the First 6 Months of the Pandemic. ***Front Med*** 2020; 7: 562142.
[16] Coronavirus disease-2019 (COVID-19): systematic review and meta-analysis. ***J Intensive Care*** 2020; 8: 36.
[17] Francone M, Iafrate F, Masci GM, Coco S, Cilia F, Manganaro L, et al. Chest CT score in COVID-19 patients: correlation with disease severity and short-term prognosis. ***Eur Radiol*** 2020; 30(12): 6808-17.
[18] Ferri C, Giuggioli D, Raimondo V, L'Andolina M, Tavoni A, Cecchetti R, et al. COVID-19 and rheumatic autoimmune systemic diseases: report of a large Italian patient's series. ***Clin Rheumatol*** 2020; 39(11): 3195-204.
[19] Spihlman AP, Gadi N, Wu SC, Moulton VR. COVID-19 and Systemic Lupus Erythematosus: Focus on Immune Response and Therapeutics. ***Front Immunol*** 2020; 11: 2861.
[20] Martínez-López D, Prieto-Peña D, Sanchez-Bilbao L, Herrero-Morant A, Álvarez-Reguera C, Trigueros-Vazquez M, et al. Pos1231 COVID-19 infection in rheumatic immune-mediated inflammatory diseases. Epidemiological study in a single university hospital. ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80: 899.
[21] Murray K, Quinn S, Turk M, O'Rourke A, Molloy E, O'Neill L, et al. COVID-19 and rheumatic musculoskeletal disease patients: infection rates, attitudes and medication adherence in an Irish population. ***Rheumatol (Oxford)*** 2021; 60(2): 902-6.
[22] Fasano S, Pantano I, Mauro D, Capocotta D, Iacono D, Gaggiano E, et al. Pos1210 prevalence of COVID-19 among patients with rheumatic diseases: an observational survey during the two waves in Italy. ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80: 888.
[23] Eviatar T, Elalouf O, Furer V, Goldstein-Lahat Y, Paran Y, Pel S, et al. Prevalence of COVID-19 and seroprevalence to SARS-CoV-2 in a rheumatologic patient population from a tertiary referral clinic in Israel. ***Intern Med J*** 2021; 51(5): 682-90.
[24] Zen M, Fuzzi E, Astorri D, Saccon F, Padoan R, Ienna L, et al. SARS-CoV-2 infection in patients with autoimmune rheumatic diseases in northeast Italy: A cross-sectional study on 916 patients. ***J Autoimmun*** 2020; 112: 102502.
[25] Aries P, Iking-Konert C. No increased rate of SARS-CoV-2 infection for patients with inflammatory rheumatic diseases compared with the general population in the city of Hamburg (Germany). ***Ann Rheum Dis*** 2020.
[26] Mattioli I, Bettiol A, Silvestri E, Urban ML, Palermo A, Fagni F, et al. Prevalence and clinical course of SARS-CoV-2 infection in patients with Behçet's syndrome. ***Clin Exp Rheumatol*** 2021; 39 Suppl 132(5): 47-50.
[27] Freites D, Perez-Sancristobal I, Lopez Pedraza L, Álvarez Hernandez MP, Hernandez I, Colomer JI, et al. Pos1253 mortality rate related to COVID - 19 in rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDS). ***Ann Rheum Dis*** 2021; 80: 910.
[28] Ruscitti P, Conforti A, Cipriani P, Giacomelli R, Tasso M, Costa L, et al. Pathogenic implications, incidence, and outcomes of COVID-19 in autoimmune inflammatory joint diseases and autoinflammatory disorders. ***Adv Rheumatol*** 2021; 61(1): 45.
[29] Pablos JL, Galindo M, Carmona L, Lledó A, Retuerto M, Blanco R, et al. Clinical outcomes of hospitalised patients with COVID-19 and chronic inflammatory and autoimmune rheumatic diseases: a multicentric matched cohort study. ***Ann Rheum Dis*** 2020; 79(12): 1544-9.