Feyz Medical Sciences Journal
2023, Volume 27, Issue 4
Pages: 425-434
Doi: 10.48307/FMSJ.2023.27.4.425
Original Article

Prognosis of COVID-19 in patients with rheumatoid arthritis

Zahra Soleimani [1], Kamal Esalatmanesh [2], Azam Ziloochian –Moghadam [2], Roozbeh Esalatmanesh [3 *]

[1] Department of Infectious Diseases, Infectious Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
[2] Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
[3] Department of Radiology, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

[*]**Corresponding author:** Rozbeh Esalatmanesh, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran. **Email**: esalatr@gmail.com

Received: 5 June 2023 **Revised:** 20 August 2023 **Accepted:** 7 August 2023

Abstract

Background and Aim: Rheumatoid arthritis is an autoimmune, chronic and multisystem disorder. The present study was conducted with the aim of determining the prognosis of COVID-19 in patients with rheumatoid arthritis.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 241 rheumatoid arthritis patients with COVID-19 who had referred to medical centers in Kashan and Tabriz cities, Iran, in 2021. Rheumatoid arthritis disease activity score was measured based on the DAS28-ESR system. The prognosis of COVID-19 was calculated based on the CALL scoring system.

Results: The mean age of the patients was 53.06±13.37 years and 82.2% were women. Based on the disease activity score, most patients (61.8%) were in the remission phase at the time of COVID-19 diagnosis. The underlying diseases of diabetes and hypertension and DAS28 score had a significant relationship with the prognosis of patients ($P<0.05$). Moreover, 92% of patients who were in the active phase of rheumatoid arthritis at the time of COVID-19 diagnosis had a poor prognosis, this percentage was significantly lower in patients who were in other phases of the rheumatoid arthritis disease ($P<0.001$).

Conclusion: The results of the present study show that the prognosis of COVID-19 in rheumatoid arthritis patients with severe activity was worse than those whose disease was inactive or had mild or moderate activity.

Keywords: Rheumatoid Arthritis, Disease Activity, Prognosis, COVID-19

Copyright© 2023. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۲۷، شماره ۴، مهر و آبان ۱۴۰۲
صفحات: ۴۳۴-۴۲۵
Doi: 10.48307/FMSJ.2023.27.4.425
اصیل پژوهشی

پیش آگهی کووید-۱۹ در مبتلایان به بیماری آرتریت روماتوئید

زهرا سلیمانی [۱]، کمال اصالت منش [۲]، اعظم زیلوچیان مقدم [۲]، روزبه اصالت منش [۳*]

[۱] مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۲] گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۴] گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۰۳/۱۵ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۲/۰۵/۲۹ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۲/۰۵/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: بیماری آرتریت روماتوئید یک اختلال اتوایمیون، مزمن و مولتی‌سیستم است. مطالعه حاضر با هدف تعیین پیش آگهی کووید-۱۹ در مبتلایان به بیماری آرتریت روماتوئید انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۲۴۱ بیمار آرتریت روماتوئید مبتلا به کووید-۱۹ که در سال ۱۳۹۹-۱۴۰۰ به مراکز درمانی شهرهای کاشان و تبریز مراجعه کرده بودند انجام گرفت. نمره فعالیت بیماری آرتریت روماتوئید بر اساس سیستم DAS28-ESR سنجیده شد. پیش آگهی بیماری کووید-۱۹ بر اساس سیستم امتیازدهی CALL محاسبه شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران ۱۳/۳۷±۵۳/۰۶ سال بود و ۸۲/۲ درصد زنان بودند. بر اساس نمره فعالیت بیماری، بیشتر افراد (۶۱/۸ درصد) در زمان تشخیص کووید-۱۹ در فاز رمیشن قرار داشتند. وجود بیماری‌های زمینه‌ای دیابت و فشارخون بالا و نمره DAS28 با پیش‌آگهی بیماران ارتباط معناداری داشتند ($P<0/05$). ۹۲ درصد بیمارانی که در زمان ابتلا به کووید-۱۹ در مرحله فعال بیماری آرتریت روماتوئید بوده، پیش‌آگهی ضعیف داشته‌اند که این درصد در بین بیمارانی که در فازهای دیگر بیماری روماتیسمی قرار داشتند به طور معناداری پایین‌تر بود ($P<0/001$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پیش‌آگهی کووید-۱۹ در بیماران آرتریت روماتوئید با فعالیت شدید نسبت به آنهایی که بیماری‌شان غیرفعال بوده یا فعالیت خفیف یا متوسط داشته‌اند، ضعیف‌تر بوده است.

کلیدواژه‌ها: آرتریت روماتوئید، فعالیت بیماری، پیش آگهی، کووید-۱۹

*نویسنده مسئول: **روزبه اصالت منش.** پست الکترونیک: esalatr@gmail.com
آدرس: گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

مقدمه

کووید-۱۹ بیماری عفونی ناشی از SARS-CoV-2 است که اولین موارد ابتلای آن در دسامبر ۲۰۱۹ در چین گزارش شد [۱]. اکثر بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با علائمی از جمله تنگی نفس، تب و سرفه تظاهر می‌یابند [۳،۲]. درصد کمی از بیماران مبتلا به کووید-۱۹، علائم مشابه با بیماری‌های روماتیسمی را نشان می‌دهند [۴،۵]. بیماری آرتریت روماتوئید (RA) یک اختلال اتوایمون، مزمن و مولتی سیستم می‌باشد [۶].

خطر کووید-۱۹ در افراد مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی از جمله آرتریت روماتوئید افزایش می‌یابد [۷،۸]. بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید نسبت به جمعیت عادی به کووید-۱۹ حساس‌تر هستند [۷, ۹]. افراد مسن و بیماران با سیستم ایمنی ضعیف موارد ابتلا و مرگ‌ومیر بیشتری را در رابطه با کووید-۱۹ به خود اختصاص می‌دهند [۱۰]. بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید و کووید-۱۹ با احتمال بیشتری نیازمند تهویهٔ مکانیکی بوده اما تظاهرات بالینی و میزان بستری در بیمارستان مشابه با بیماران غیرروماتیسمی مبتلا به کووید-۱۹ است [۱۱]. بر پایه یک پژوهش، پیش آگهی کووید-۱۹ در بیماران RA بدتر نیست [۱۲]. بیماران مبتلا به کووید-۱۹ که دارای بیماری روماتیسمی اتوایمیون (ARD) هستند ممکن است در معرض خطر بیشتری برای بستری شدن در بیمارستان یا ICU باشند [۱۳]. دوره کووید-۱۹ و مورتالیتی در بیماران مبتلا به بیماری روماتیسمی و موسکولواسکلتال (RMD) که تحت درمان با داروهای بیولوژیک سنتتیک ضدروماتیسمی هدفمند (b/tsDMARD) هستند، با جمعیت عمومی تفاوتی نمی‌کند [۱۴]. در یک مطالعه روی بیماران مبتلا به اختلالات التهابی اتوایمیون نشان داده شد که ارتباطی بین مصرف داروهای بیولوژیک با تشدید پیامدهای کووید-۱۹ وجود ندارد [۱۵]. در یک گزارش مورد، درمان با هیدروکسی کلروکین و پردنیزولون در بیمار مبتلا به اسپوندیلیت انکیلوزان و کووید-۱۹، موجب بهبود چشمگیری در علائم عفونی بیمار گردید [۱۶]. داروی دگزامتازون پیامد را برای بیماران کووید-۱۹ که نیاز به پشتیبانی تنفسی دارند بهبود بخشید [۱۷].

مطالعه Gazzaruso نشان می‌دهد که داروهای ضدروماتیسم ممکن است از عوارض شدید و مرگ در افراد مبتلا به کووید-۱۹ جلوگیری کنند. به نظر می‌رسد این امر در مورد استروئیدها نیز صادق است. یافته‌ها تأیید می‌کنند که همیشه باید از قطع یا کاهش دوز داروهای ضد روماتیسمی در این شرایط اجتناب شود [۱۸]. یافته‌های مطالعه Moiseev و همکاران نشان داد که بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی گروه بزرگی از بیمارانی که به دلیل ARDS ناشی از کووید-۱۹ در ICU بستری شده باشند را تشکیل نمی‌دادند. این داده‌ها به‌طور غیرمستقیم از توصیه فعلی مبنی بر عدم قطع درمان‌های مورد استفاده در بیماران روماتیسمی حمایت می‌کند. داروهای ضدروماتیسم شامل هیدوکسی کلروکین، آناکینرا و بویژه توسیلیزومب می‌توانند با سرکوب طوفان سیتوکاینی از طریق مهار رسپتور IL-6 از پیشرفت بیماری به سمت ARDS یا مرگ جلوگیری کنند [۱۹]. مطالعه Elemam استفاده از داروهای ضد روماتیسمی مصنوعی و بیولوژیکی را برای درمان کووید-۱۹ توجیه می‌کند. در این مطالعه به این نکته اشاره شده که در هر دو بیماری سایتوکاین‌های مشترکی نقش دارند که می‌تواند ارتباط بین Flare of RA و طوفان سیتوکاینی و نقش آنها در پروگنوز بد کووید-۱۹ را توجیه کند. از طرفی این محققان تجویز داروهای ضد روماتیسمی علیه گیرنده IL-6 مثل توسیلیزومب و ضد TNF-α مانند آدالیمومب را در درمان کووید-۱۹ مفید دانسته است که می‌تواند بیانگر تاثیر مثبت این داروها در پیش آگهی بیماران آرتریت روماتوئید فعال که مبتلا به کووید-۱۹ هستند، باشد [۲۰]. بررسی Robinson نشان می دهد که درمان‌های ضد TNF در کاهش عوارض و مرگ و میر افراد مبتلا به کووید-۱۹ موثر است [۲۱]. مطلب دیگر تاثیر ثابت شده استرس بر تشدید آرتریت روماتوئید می‌باشد [۶]. در مطالعه Lamontagne تعاملات پیچیده بین SARS-CoV-2 و اختلال در تنظیم محور نوروآندوکرین (HPA) مرتبط با استرس و هایپرسیتوکینمی مانند افزایش ترشح IL-6 منجر به پیامدهای وخیم سلامتی گردید [۲۲]. در مطالعه Ponti و همکاران اظهار شد که عوامل التهابی مثل CRP و ESR با پیش آگهی ضعیف یا مرگ در بیماران کووید-۱۹ ارتباط داشته و بنابراین می تواند به عنوان نشانگرهای زیستی پیش‌بینی‌کننده استفاده شود. در هر دو سیستم ارزیابی فعالیت بیماری در بیماران RA (DAS-28 و ACR)، از ESR و CRP به عنوان یک فاکتور ارزیابی‌کننده نامبرده شده است [۲۳]. با توجه به فقدان نتیجه روشن در مطالعات اخیر، این مطالعه به منظور تعیین ارتباط فعالیت بیماری آرتریت روماتوئید با پیش آگهی کووید-۱۹ در مبتلایان به این عفونت انجام گرفت.

روش‌ها

این مطالعه مقطعی در کلینیک روماتولوژی مراکز دانشگاهی در شهرهای کاشان و تبریز انجام شد. تعداد ۲۴۱ بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید با تشخیص قطعی بر اساس معیارهای ACR که بین ۶ ماه تا ۱۵ سال مبتلا بوده و از اردیبهشت ۱۳۹۹ تا شهریور ۱۴۰۰ بر اساس علائم بالینی و PCR مثبت به عفونت کووید-۱۹ نیز مبتلا شده بودند، وارد مطالعه شدند. بیماران آرتریت روماتوئید در هنگام ابتلا به کووید-۱۹ در مراحل مختلفی از نظر فعالیت بیماری از حالت خاموش تا فعالیت شدید قرار داشتند. از بین ۳۰۱۵ بیمار آرتریت روماتوئید که در این مراکز پرونده داشتند تعداد ۸۲۳ بیمار در دوره پاندمی کرونا مراجعه کرده و از میان این افراد ۳۱۲ نفر به کووید-۱۹ مبتلا شده بودند. در نهایت ۲۴۱ نفر که شرایط ورود به مطالعه را داشتند مورد بررسی قرار گرفتند. فاصله زمانی بین آخرین ویزیت بیمار آرتریت روماتوئید توسط پزشک

روماتولوژیست و ثبت معاینات، آزمایشات و DAS28 در پرونده تا زمانی که به بیماری کووید-۱۹ مبتلا شده بودند، بین ۳ تا ۱۳ روز متغیر بود. از تمام بیماران در زمان آخرین ویزیت قبل ابتلا به کووید-۱۹ آزمایشات CRP, ESR, CBC و در زمان ابتلا به کووید-۱۹ همین آزمایش‌ها به‌همراه CT اسکن از قفسه سینه گرفته شد. فعالیت بیماری آرتریت روماتوئید در آخرین ویزیت بیماران و در زمان ابتلای ایشان به کووید-۱۹ مورد ارزیابی قرار گرفت. نمونه‌گیری به روش تمام شماری انجام گرفت. از نمره فعالیت بیماری آرتریت روماتوئید بر اساس DAS28-ESR بعنوان معیار فعالیت بیماری و از پارامترهای سن، بیماری زمینه ای، لنفوپنی و LDH بالا (سیستم امتیازدهی CALL) به عنوان معیار موثر در پیش‌آگهی کووید-۱۹ و از یافته‌های بستری در ICU، استفاده از ونتیلاتور، و مرگ و میر بعنوان متغیرهای مورد ارزیابی برای تعیین شدت عفونت استفاده شد. بر اساس تعریف، نمره DAS28<2.6 به عنوان مرحله خاموش بیماری، 2.6≤DAS28≤3.2 بعنوان فعالیت خفیف، 3.2<DAS28≤5.1 به عنوان فعالیت متوسط و DAS28 >5.1 به عنوان فعالیت شدید بیماری آرتریت روماتوئید در نظر گرفته شدند [۲۴]. همچنین بر اساس سیستم CALL، نمره ۴ تا ۶ به عنوان پیش‌آگهی خوب، نمره ۷ تا ۹ به عنوان پیش‌آگهی متوسط و نمره ۱۰ تا ۱۳ به عنوان پیش‌آگهی ضعیف در نظر گرفته شد. در صورتی‌که پرونده بیماران فاقد اطلاعات ذکر شده بوده وارد مطالعه نشد.

محاسبات آماری

داده‌های جمع‌آوری شده از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و با استفاده از آمار توصیفی (توزیع فراوانی و میانگین و انحراف‌معیار) و آمار استنباطی (آزمون‌های کای اسکوئر، دقیق فیشر، تی مستقل و همچنین آزمون رگرسیون لجستیک جهت بررسی ارتباط چندگانه متغیرهای مستقل با پیش‌آگهی) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر بر اساس پروپوزال اولیه شماره ۳۰۹۰ به تصویب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان رسید و کد اخلاق IR.KAUMS.MEDNT.REC.1399.166 را اخذ نمود. در تمام طول مطالعه ملاحظات اخلاقی رعایت و تمام اطلاعات بیماران به صورت محرمانه حفظ شد.

نتایج

در این پژوهش پرونده ۲۴۱ بیمار RA مبتلا به کووید-۱۹ مورد بررسی قرار گرفت که از این تعداد، ۱۴۱ نفر (۵۸/۵ درصد) در منزل و بقیه تحت بستری بودند. یافته های توصیفی در جدول-۱ آمده است. طبق جدول ۱ زنان بیشترین درصد فراوانی (۸۲/۲ درصد) را به خود اختصاص داده‌اند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۵۳/۰۶±۱۳/۳۷ سال بود. ۳۶/۵ درصد افراد چاق بودند (اندکس توده بدنی بالای ۲۵ به عنوان فرد چاق تلقی می‌گردد).

جدول-۱. مشخصه های توصیفی بیماران

متغیر		تعداد (٪)
جنسیت	مرد	۴۳ (۱۷/۸)
	زن	۱۹۸ (۸۲/۲)
چاقی		۸۸ (۳۶/۵)
بیماری زمینه ای	دیابت	۴۳ (۱۷/۸)
	فشارخون بالا	۶۱ (۲۵/۳)
	بیماری قلبی	۷ (۲/۹)
	بیماری ریوی	۱۹ (۷/۹)
	بیماری کلیوی	۱۲ (۵/۰)
درمان‌های دارویی آرتریت روماتوئید	NSAIDS	۳۲ (۱۳/۳)
	پردنیزولون	۱۹۶ (۸۱/۳)
	متوترکسات	۱۷۴ (۷۲/۷)
	کلروکین	۱۶۳ (۶۷/۶)
	سولفاسالازین	۴۸ (۱۹/۹)
	لفلونامید	۴۱ (۱۷/۰)
	آنتی TNF	۲۸ (۱۱/۶)
	ریتوکسی ماب	۳ (۱/۲)
	عوامل بیولوژیک	۳۰ (۱۲/۴)
نمره فعالیت بیماری (DAS28)	رمیشن	۱۴۹ (۶۱/۸)
	خفیف	۴۱ (۱۷/۰)
	متوسط	۲۶ (۱۰/۸)
	شدید	۲۵ (۱۰/۴)
علائم بالینی	تب	۱۶۲ (۶۷/۲)
	میالژی	۱۸۸ (۷۸/۰)
	ناخوشی	۱۸۲ (۷۵/۵)
	سرفه	۱۶۲ (۶۷/۲)
	تنگی نفس	۱۳۱ (۵۴/۴)
	گلودرد	۸۴ (۳۴/۹)
	آبریزش بینی	۳۳ (۱۳/۷)
	اسهال	۵۱ (۲۱/۲)
	کاهش بویایی	۱۲۴ (۵۱/۵)
	کاهش چشایی	۱۱۲ (۴۶/۵)
	سردرد	۶ (۲/۵)
	تهوع و استفراغ	۳ (۱/۲)
	لرز	۳ (۱/۲)
	تعریق	۰
	درد شکم	۱ (۰/۴)
	سرگیجه	۲ (۰/۸)
	بی اشتهایی	۲ (۰/۸)
یافته‌های آزمایشگاهی	لنفوپنی	۸۰ (۳۳/۲)
	CRP بالا	۱۶۷ (۶۹/۳)
نتایج سی تی اسکن ریه	طبیعی	۱۲۱ (۵۰/۲)
	خفیف	۷۱ (۲۹/۵)
	متوسط	۲۷ (۱۱/۲)
	شدید	۲۲ (۹/۱)
پیامد بیماری کووید-۱۹	بستری ICU	۲۳ (۹/۵)
	تهویه مکانیکی	۱۸ (۷/۵)
	مرگ و میر	۲۱ (۸/۷)
	حداقل-حداکثر	میانگین± SD
سن (سال)	۸۵-۲۱	۵۳/۰۶ ±۱۳/۳۷
نمره فعالیت بیماری (DAS28)	۹/۸۰ – ۰/۶۷	۲/۷۵ ±۱/۹۴
مدت بیماری آرتریت روماتوئید (ماه)	(۴۸۰-۵)	۱۰۴/۷۳ ±۸۴/۹۳

شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای، فشار خون بالا (۲۵/۳ درصد) و دیابت (۱۷/۸ درصد) بود. میانگین طول مدت بیماری RA در بین بیماران، ۱۰۴/۸۴±۷۳/۹۳ ماه می‌باشد. شایع‌ترین داروهای مصرفی در بین افراد موردمطالعه، Prednisolone (۸۱/۳ درصد) و HCQ (۶۷/۶ درصد) بوده است. بر اساس نمره فعالیت بیماری (DAS28)، بیشتر افراد (۶۱/۸ درصد) در زمان ابتلا به کووید-۱۹ در فاز رمیشن قرار داشته‌اند. از لحاظ علائم بالینی کووید-۱۹، میالژی با ۷۸ درصد شایع‌ترین علامت بود و Malaise (۷۵/۵ درصد)، تب (۶۷/۲ درصد) و سرفه (۶۷/۲ درصد) در رتبه‌های بعدی قرار داشتند. در رابطه با یافته‌های آزمایشگاهی، ۳۳/۲ درصد افراد دارای لنفوپنی و ۶۹/۳ درصد دارای CRP افزایشی بودند و همچنین یافته‌های CT بیش از نیمی از افراد مورد مطالعه، در محدوده نرمال بوده است. در نهایت از بین افراد موردپژوهش، ۲۱ نفر (۸/۷ درصد) فوت نمودند.

یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهد وجود بیماری‌های زمینه‌ای دیابت و فشارخون بالا، و DAS28 با پیش‌آگهی بیماران ارتباط معناداری دارند (P<۰/۰۵). به طوری که ۳۲/۶ درصد بیمارانی که سابقه دیابت داشتند، پیش‌آگهی ضعیف دارند که این میزان در بین بیماران بدون سابقه دیابت، ۸/۱ درصد بوده است (P=۰/۰۲۶). همچنین ۲۳ درصد بیمارانی که سابقه فشارخون بالا داشتند، پیش‌آگهی ضعیف دارند که این میزان در بین بیماران بدون سابقه فشار خون بالا، ۸/۹ درصد بوده است (P=۰/۰۰۹). علاوه بر این، ۹۲ درصد بیمارانی که در زمان ابتلا به کووید-۱۹ در مرحله فعال بیماری آرتریت روماتوئید بوده و نمره فعالیت بیماری آنها شدید (DAS28≥ 5.1) بوده است، پیش‌آگهی ضعیف داشته‌اند که این میزان در بین بیمارانی که در فازهای دیگر بیماری روماتیسمی قرار داشته‌اند به‌طور معناداری پایین‌تر بوده است (P<۰/۰۰۱).

جدول ۲- بررسی رابطه متغیرهای مستقل با پیش‌آگهی بیماران

متغیر		P (Crude)	پیش آگهی		P (Adjusted)****
			خوب	ضعیف	
جنسیت	مرد	*۰/۲۷۴	۳۵ (۸۱/۴)	۸ (۱۸/۶)	
	زن		۱۷۶ (۸۸/۹)	۲۲ (۱۱/۱)	
سن		**۰/۰۰۲	۵۱/۸۳ ±۱۲/۶۸	۶۱/۷۰ ±۱۵/۰۶	
چاقی	بله	۱۵۱	۷۳ (۸۳/۰)	۱۵ (۱۷/۰)	
	خیر	*۰/	۱۳۸ (۹۰/۲)	۱۵ (۹/۸)	
دیابت	بله	*۰/۰۰۰	۲۹ (۶۷/۴)	۱۴ (۳۲/۶)	۰/۰۲۶
	خیر		۱۸۲ (۹۱/۹)	۱۶ (۸/۱)	
فشارخون بالا	بله	*۰/۰۰۸	۴۷ (۷۷/۰)	۱۴ (۲۳/۰)	۰/۰۰۹
	خیر		۱۶۴ (۹۱/۱)	۱۶ (۸/۹)	
بیماری قلبی عروقی	بله	*۰/۰۰۲	۳ (۴۲/۹)	۴ (۵۷/۱)	
	خیر		۲۰۸ (۸۸/۹)	۲۶ (۱۱/۱)	
بیماری ریوی	بله	*۰/۰۰۰	۱۱ (۵۷/۹)	۸ (۴۲/۱)	
	خیر		۲۰۰ (۹۰/۱)	۲۲ (۹/۹)	
بیماری مزمن کلیه	بله	*۰/۰۷۲	۸ (۶۶/۷)	۴ (۳۳/۳)	
	خیر		۲۰۳ (۸۸/۶)	۲۶ (۱۱/۴)	
مدت ابتلا به RA		**۰/۴۷۹	۱۰۳/۲۶ ±۸۵/۶۶	۱۱۵/۰۳ ±۸۰/۱۷	
پردنیزولون	بله	***۰/۰۰۲	۱۶۶ (۸۴/۷)	۳۰ (۱۵/۳)	
	خیر		۴۵ (۱۰۰/۰)	۰	
متوترکسات	بله	*۱/۰۰۰	۱۵۲ (۸۷/۴)	۲۲ (۱۲/۶)	
	خیر		۵۹ (۸۸/۱)	۸ (۱۱/۹)	
هیدروکسی کلروکین	بله	*۰/۶۱۴	۱۴۱ (۸۶/۵)	۲۲ (۱۳/۵)	
	خیر		۷۰ (۸۹/۷)	۸ (۱۰/۳)	
سولفاسالازین	بله	*۱/۰۰۰	۴۲ (۸۷/۵)	۶ (۱۲/۵)	
	خیر		۱۶۹ (۸۷/۶)	۲۴ (۱۲/۴)	
لفلونامید	بله	*۱/۰۰۰	۳۶ (۸۷/۸)	۵ (۱۲/۲)	
	خیر		۱۷۵ (۸۷/۵)	۲۵ (۱۲/۵)	
مهارکننده TNF	بله	*۰/۵۴۸	۲۶ (۹۲/۹)	۲ (۷/۱)	
	خیر		۱۸۵ (۸۶/۹)	۲۸ (۱۳/۱)	

عوامل بیولوژیک	**بله**	*۰/۴۶۶	۲۸ (۹۳/۳)	۲ (۶/۷)	
	خیر		۱۸۳ (۸۶/۷)	۲۸ (۱۳/۳)	
نمره فعالیت بیماری (DAS28)	**رمیشن**	*۰	۱۴۴ (۹۶/۶)	۵ (۳/۴)	۰/۰۰۰
	خفیف		۴۰ (۹۷/۶)	۱ (۲/۴)	۰/۰۰۰
	متوسط		۲۵ (۹۶/۲)	۱ (۳/۸)	۰/۰۰۰
	شدید		۲ (۸/۰)	۲۳ (۹۲/۰)	Reference
لنفوپنی	**بله**	*۰/۱۴۲	۶۶ (۸۲/۵)	۱۴ (۱۷/۵)	
	خیر		۱۴۵ (۹۰/۱)	۱۶ (۹/۹)	
CRP بالا	**بله**	*۰/۰۰۱	۱۳۸ (۸۲/۶)	۲۹ (۱۷/۴)	
	خیر		۷۳ (۹۸/۶)	۱ (۱/۴)	
نتایج سی تی اسکن ریه	**طبیعی**	*۰	۱۱۲ (۹۲/۶)	۹ (۷/۴)	
	خفیف		۶۶ (۹۳/۰)	۵ (۷/۰)	
	متوسط		۲۲ (۸۱/۵)	۵ (۱۸/۵)	
	شدید		۱۱ (۵۰/۰)	۱۱ (۵۰/۰)	

بیمارانی که حداقل یکی از پیامدهای بستری در ICU، نیاز به تهویه مکانیکی یا مرگ برایشان رخ داده است به‌عنوان پیش‌آگهی ضعیف در نظر گرفته شدند.
* Chi-squared/ ** Independent t-test/ *** Fisher's exact test/ **** Stepwise logistic regression

بحث

نتایج حاضر نشان می‌دهد در صورتی که بیماری روماتیسمی فرد مبتلا در زمان ابتلا به کووید-۱۹، فعال باشد با عواقب بدتری در ارتباط با عفونت همراه خواهد بود. در مطالعه‌ای که Srangfeld و همکاران انجام دادند، در میان افراد مبتلا به بیماری روماتیسمی، مرگ ناشی از کووید-۱۹ با عوامل عمومی شناخته شده از جمله سن بالا، جنسیت مردانه و بیماریهای زمینه‌ای و عوامل اختصاصی مانند فعالیت بیماری و داروهای خاص همراه بود. همراهی با فعالیت بیماری متوسط یا زیاد، اهمیت کنترل مناسب بیماری با DMARDs را ترجیحاً بدون افزایش دوز گلوکوکورتیکوئیدها نشان می‌دهد. احتیاط در مورد استفاده از ریتوکسیماب، سولفاسالازین و برخی از سرکوب کننده‌های سیستم ایمنی ضروری است [۲۵].

در بررسی Hasseli و همکاران، سن و بیماری‌های همراه مانند بیماری قلبی عروقی، بیماری بافت بینابینی و مزمن انسدادی ریه، بیماری مزمن کلیه و درمان فعلی یا قبلی با گلوکوکورتیکوئیدها یک عامل خطر اصلی برای بستری‌شدن بود. فعالیت متوسط تا زیاد بیماری موسکولواسکلتال و روماتیسمی نیز یک عامل خطر مستقل برای بستری شدن در بیمارستان تلقی شد، که بر اهمیت ادامه درمان کافی اختلالات روماتیسمی ذکر شده در طول همه‌گیری تاکید می‌کرد [۲۶]. نتایج مطالعه Santos و همکاران نشان می‌دهد که بیماری‌های همراه، فعالیت بیماری روماتیسمی و یافته‌های آزمایشگاهی غیرطبیعی مانند پروتئین واکنشی C، دی-دایمر، لاکتات دهیدروژناز و افزایش فریتین سرم به طور قابل توجهی با مرگ و میر در ارتباط است، در حالی که استفاده قبلی از داروهای روماتیسمی چنین چیزی را نشان نداد. همچنین نتیجه گرفتند که التهاب با شدت کووید-۱۹ ارتباط تنگاتنگی دارد [۲۷]. در مطالعه‌ای که Scire و همکاران انجام دادند، بیشتر بیماران روماتیسمی در فاز فعال بیماری بودند و به طور کلی پیامد کووید-۱۹ در آنها شدید بود و با فراوانی بالای بستری‌شدن، نیاز به اکسیژن تنفسی، تهویه مکانیکی و مرگ و میر همراه بود [۲۸]. در مطالعه Espinosa، بروز کووید-۱۹ در بیماران SLE مبتلا به بیماری غیرفعال کم بوده و همه موارد مبتلا به عفونت بهبود یافتند [۲۹]. نتایج مطالعات فوق با نتیجه مطالعه حاضر همسو می‌باشد. علت این یافته می‌تواند اختلال در تنظیم سیستم ایمنی میزبان باشد که همانطور که منجر به تشدید بیماری روماتیسمی می‌گردد، فرد را مستعد وخیم شدن عفونت همراه نیز می‌کند [۳۰]. توجیه دیگر برای فعال شدن بیماری آرتریت روماتوئید در فرد مبتلا کاهش یا قطع داروهای مصرفی این بیماران است. در مطالعه‌ای در بیماران مبتلا به آرتریت مزمن تحت درمان با داروهای بیولوژیک ضدروماتیسمی تعدیل‌کننده بیماری (bDMARD) و یا داروهای سنتتیک ضدروماتیسمی هدفمند (tsDMARD) مشاهده کردند که تشدید علائم تنفسی و عوارض تهدیدکننده حیات در هنگام ابتلای ایشان به کووید-۱۹ رویت نشد [۳۱]. استفاده از سرکوب کننده‌های سیستم ایمنی مختلف توسط بیماران مبتلا به SLE منجر به بروز بالای کووید-۱۹ و پیامد بدتری نشده است [۳۲]. در یک مطالعه مشخص شد که هیدروکسی‌کلروکین می‌تواند تأثیر مثبتی بر روند کووید-۱۹ داشته باشد گرچه مطالعات آینده‌نگر بزرگتر، از این موضوع حمایت نکرده‌اند [۳۳]. نتایج مطالعات ذکر شده در تایید نتیجه مطالعه حاضر است. در مطالعات متعددی مشخص شده که در بیشتر بیماران مبتلا به SLE و آرتریت روماتوئید که تحت درمان طولانی مدت با هیدروکسی کلروکین (HCQ) بوده‌اند، به نمی‌رسد HCQ مانع از کووید-۱۹، حداقل اشکال شدید آن، در بیماران مبتلا به این بیماری‌ها شود [۳۵،۳۴]. علت تفاوت این نتایج با نتیجه مطالعاتی که دریافت HCQ را موثر در پیشگیری از عواقب نامطلوب کووید-۱۹ می‌دانند، استفاده از دوزهای پائین‌تر این دارو در مطالعات ذکر شده می‌باشد. یکی از علل پیش آگهی بد کووید-

۱۹ در بیماران مبتلا به فاز فعال آرتریت روماتوئید استفاده از استروئید، DMARDS و عوامل بیولوژیک برای درمان مرحله تشدید بیماری روماتیسمی می‌باشد. در یک مطالعه تأیید شد که استفاده از سرکوب کننده سیستم ایمنی با میزان مرگ و میر قابل توجهی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ مرتبط می‌باشد [۳۲]. در بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده (IBD) و کووید-۱۹، نشان داده شد که استفاده از گلوکوکورتیکوئید برخلاف مهارکننده فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TNFα) پیامدهای شدیدی به دنبال دارد [۳۶]. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه استفاده از گلوکوکورتیکوئیدها سبب تشدید علائم در بیماران کووید-۱۹ شده و توصیه می‌کنند که از این داروها استفاده نشود [۳۹-۳۷]. به بیماران روماتیسمی پیشنهاد شده است که از مصرف داروهای سرکوب‌کننده ایمنی خود به جز هیدروکسی کلروکین و توسیلیزومب، خودداری کنند [۴۰]. در مطالعه مالک‌مهدوی مشخص شد که درمان با پردنیزولون و عوامل مهارکننده فاکتور نکروز تومور (TNFis) خطر ابتلا به کووید-۱۹ را در بیماران RA افزایش می‌دهد [۱۲]. نتایج مطالعات فوق همسو با نتیجه مطالعه حاضر است. از طرفی در یک مطالعه در بیماران مبتلا به اختلالات التهابی اتوایمیون نشان داده شد که ارتباطی بین مصرف داروهای بیولوژیک با تشدید پیامدهای کووید-۱۹ وجود ندارد [۱۵]. دوره کووید-۱۹ و مورتالیتی در بیماران مبتلا به بیماری روماتیسمی و موسکولواسکلتال RMD که تحت درمان با داروهای هدفمند بیولوژیک سنتتیک ضدروماتیسمی تعدیل کننده بیماری (b/tsDMARD) هستند، با جمعیت عمومی تفاوتی نمی‌کند [۱۴]. در مطالعه‌ای که در بیماران مبتلا به آرتریت مزمن تحت درمان با داروهای بیولوژیک ضد روماتیسمی تعدیل کننده بیماری (bDMARD) و یا داروهای سنتتیک ضدروماتیسمی هدفمند (tsDMARD) انجام شد مشاهده کردند که تشدید علائم تنفسی و عوارض تهدیدکننده حیات در هنگام ابتلای ایشان به کووید-۱۹ رویت نشد [۳۱]. استفاده از سرکوب کننده‌های سیستم ایمنی مختلف توسط بیماران مبتلا به SLE منجر به بروز بالای کووید-۱۹ و پیامد بدتری نشده است [۳۲]. نتایج مطالعات مذکور متفاوت با نتیجه مطالعه حاضر است. یک علت این اختلاف استفاده از دوز بالاتر داروهای ضد روماتیسمی در مطالعه حاضر می‌باشد که بعلت مهار تشدید بیماری آرتریت روماتوئید تجویز شده است. در مطالعه Pablos و همکاران، در بیماران بستری با بیماری‌های مزمن روماتیسمی التهابی، داشتن بیماری بافت همبند بدون وجود یک آرتریت التهابی و در غیاب مصرف داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی قبلی با کووید-۱۹ شدید همراه بود [۴۱]. نتیجه این مطالعه با نتیجه تحقیق حاضر متفاوت است که یکی از علل آن می‌تواند این باشد که در پژوهش مذکور کل بیماری‌های التهابی روماتیسمی بررسی شده در حالی‌که در مطالعه ما بررسی صرفاً در مورد بیماری آرتریت روماتوئید انجام شده است. علت دیگر این تفاوت این است که در مطالعه ما معیار فعالیت بیماری اندکس DAS28 بوده در حالی که در مطالعه Pablos از فقدان آرتریت التهابی بعنوان معیار غیرفعال بودن بیماری استفاده شده است. در مطالعه حاضر داشتن دیابت و فشارخون بالا با پیش آگهی نامطلوب در بیماران آرتریت روماتوئید مبتلا به کووید-۱۹ همراه بود. مطالعه Zhao و همکاران نشان می‌دهد که بیماری‌های همراه مزمن از جمله چاقی، فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری عروق مغزی، بیماری‌های تنفسی، بیماری‌های کلیوی و بدخیمی از عوامل بالینی خطرناک برای پیامدهای شدید یا کشنده مرتبط با کووید-۱۹ هستند که چاقی شایع‌ترین و بیماری‌های تنفسی قوی‌ترین پیش بینی کننده است [۴۲]. همان طور که ملاحظه می‌شود نتایج مطالعه فوق در مورد دیابت و فشارخون بالا با نتایج مطالعه حاضر همسو بوده و در مورد سایر نتایج، متفاوت است که علت آن هم ممکن است به طیف بیماران مورد بررسی مربوط باشد. در مطالعه ما بین CRP بالا، وجود لنفوپنی، چاقی و مقدار BMI، شدت درگیری ریه در CT اسکن قفسه سینه، نوع داروی مصرفی، سن، جنس و سایر بیماری‌های زمینه‌ای غیر از دیابت و فشارخون بالا، با پیش آگهی کووید-۱۹ رابطه‌ای مشاهده نشد. مطالعه Henry و همکاران نشان داد که لنفوپنی و نوتروفیلی در هنگام پذیرش با پروگنوز ضعیف در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ همراه است [۴۳]. در مطالعه‌ای که Smilowitz و همکاران انجام دادند، التهاب سیستمیک، که با CRP اندازه‌گیری می‌شود، به شدت با ترومبوآمبولی وریدی (VTE)، آسیب حاد کلیه (AKI)، بیماری‌های مهم و مرگ و میر در کووید-۱۹ ارتباط داشت [۴۴]. در مطالعه Pradhan نشان داده شد که شدت کووید-۱۹ و مرگ و میر ناشی از آن در مردان نسبت به زنان در کشورهای مختلف بیشتر است. هرچند پاتوژنز این تمایل به جنسیت به درستی درک نشده است، اما عوامل مختلفی دخالت داشته و تفاوت در عملکرد سیستم ایمنی بدن بین زن و مرد می‌تواند تعیین کننده مهمی باشد [۴۵]. در مطالعه Bloom مشخص شد که بیماری تنفسی مزمن شایع ترین بیماری همراه در مبتلایان به کووید-۱۹ بود و ۴۰ درصد بیماران مبتلا به بیماری ریوی مزمن، مرگ و میر در بیمارستان را تجربه کردند. از بیماران مبتلا به آسم، فقط کسانی که مبتلا به آسم شدید بودند در مقایسه با بیماران فاقد بیماری زمینه ای تنفسی، مرگ‌ومیر بالاتری داشتند [۴۶]. در مطالعه Sparks مشخص شد که شدت کووید-۱۹ در افراد مبتلا به RA تحت درمان با ریتوکسیماب (RTX) یا مهارکننده‌های جانوس کیناز (JAKi) از افرادی که مهارکننده‌های فاکتور نکروزدهنده تومور (TNFi) استفاده می‌کردند، بیشتر است [۳۳]. در مطالعه Li مشخص شد که نمرات CT قفسه سینه با افزایش خطر مرگ و میر در طول دوره عفونت ارتباط خوبی دارد و ممکن است به عنوان یک شاخص پیش آگهی در کووید-۱۹ استفاده شود، به طوری که نمرات بالای CT قفسه‌سینه با میزان مرگ و میر بیشتری همراه بود [۴۷]. همچنین

در مطالعه Zhao مشخص شد نمره درگیری CT می‌تواند در ارزیابی شدت و وسعت بیماری کمک کند [۴۸]. در مطالعه‌ای که بر روی بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده (IBD) و کووید-۱۹ انجام شد، نتایج حاکی از این بود که داشتن سن بالا و بیماری همراه ارتباط بیشتری با ابتلا به پنومونی و مرگ داشت [۴۹]. علت مغایرت در نتایج مطالعات فوق با مطالعه حاضر این است که اکثر این مطالعات روی طیف وسیعی از بیماری‌های روماتیسمی انجام گرفته در حالی که مطالعه حاضر صرفاً روی آرتریت روماتوئید انجام شده است. در مطالعه Liu و همکاران مشخص شد که ویژگی های بالینی و پیش آگهی بیماری کووید-۱۹ در بیماران در سنین مختلف، متفاوت است بطوری که بیماران بالای ۶۰ سال تظاهرات بالینی سنگین تر، شدت بیشتر و دوره‌های بیماری طولانی‌تری در مقایسه با افراد زیر ۶۰ سال داشتند [۵۰]. نتایج این مطالعه هم با نتیجه مطالعه ما همسو است.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بیماران آرتریت روماتوئید که در زمان ابتلا به کووید-۱۹ در فاز فعال بیماری روماتیسمی بوده‌اند از پیش آگهی ضعیف تری برخوردار هستند. به طوری که بیماران آرتریت روماتوئید با فعالیت متوسط تا شدید نسبت به افراد با فعالیت خفیف بر اساس نمره DAS28 دارای پیش آگهی ضعیف-تر در ارتباط با عفونت مذکور بوده‌اند.

تشکر و قدردانی: از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان تشکر و قدردانی می‌شود.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Surveillances V. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) China, 2020. China CDC Weekly. 2020; 2(8): 113-22. doi:10.46234/ccdcw2020.032
2. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. Jama 2020. doi:10.1001/jama.2020.1585 PMid:32031570 PMCid:PMC7042881
3. Swann J, Martins R. Comments on: "Clinical efficacy of convalescent plasma for treatment of COVID-19 infections: Results of a multicenter clinical study" [Transfusion and Apheresis Science 59 (2020) 102875]. Novel Clin Med 2023; 2(2): 109-110. doi: 10.22034/ncm.2023.395097.1083
4. 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. doi:10.1016/j.clim.2020.108410 PMid:32276140 PMCid:PMC7139239
5. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. NEJM 2020; 382(17): e38. doi:10.1056/NEJMc2007575 PMid:32268022 PMCid:PMC7161262
6. Longo DL. Harrison's principles of internal medicine. 20th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
7. Gupta L, Misra DP, Agarwal V, Balan S, Agarwal V. Response to: 'Telerheumatology in COVID-19 era: a study from a psoriatic arthritis cohort' by Costa et al. Ann Rheum Dis 2020. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217953 PMid:32527864
8. Tariq S, Van Eeden C, Tervaert JW, Osman MS. COVID-19, rheumatic diseases and immune dysregulation-a perspective. Clin Rheumatol 2021; 40: 433-42. doi:10.1007/s10067-020-05529-y PMid:33411143 PMCid:PMC7788381
9. Favalli EG, Ingegnoli F, De Lucia O, Cincinelli G, Cimaz R, Caporali R. COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: Faraway, so close! Autoimmunity Rev 2020; 19(5): 102523. doi:10.1016/j.autrev.2020.102523 PMid:32205186 PMCid:PMC7102591
10. 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. doi:10.1016/S0140-6736(20)30211-7 PMid:32007143
11. D'Silva KM, Serling-Boyd N, Wallwork R, Hsu T, Fu X, Gravallese EM, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19(and rheumatic disease: a comparative cohort study from a US 'hot spot'. Ann Rheum Dis 2020; 79: 1156-62. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217888 PMid:32457048 PMCid:PMC7456555
12. Malek Mahdavi A, Varshochi M, Hajialilo M, Dastgiri S, Khabbazi R, Khabbazi A, et al. Factors associated with COVID-19 and its outcome in patients with rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol (2021). doi:10.1007/s10067-021-05830-4 PMid:34189674 PMCid:PMC8241410
13. D'Silva KM, Jorge A, Cohen A, McCormick N, Zhang Y, Wallace ZS, et al. COVID-19 Outcomes in

Patients With Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases Compared to the General Population: A US Multicenter, Comparative Cohort Study. Arthritis Rheumatol 2021; 73(6): 914-20. doi:10.1002/art.41619 PMid:33305544 PMCid:PMC8169514
14. Sanchez-Piedra C, Diaz-Torne C, Manero J, Pego-Reigosa JM, Rúa-Figueroa Í, Gonzalez-Gay MA, et al. Clinical features and outcomes of COVID-19 in patients with rheumatic diseases treated with biological and synthetic targeted therapies. Ann Rheum Dis 2020; 79(7): 988-90. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217948 PMid:32503857 PMCid:PMC7307213
15. Haberman R, Axelrad J, Chen A, Castillo R, Yan D, Izmirly P, et al. Covid-19 in immune-mediated inflammatory diseases-case series from New York. NEJM 2020. doi:10.1056/NEJMc2009567 PMid:32348641 PMCid:PMC7204427
16. Coskun Benlidayi I, Kurtaran B, Tirasci E, Guzel R. Coronavirus disease 2019 (COVID-19(in a patient with ankylosing spondylitis treated with secukinumab: a case-based review. Rheumatol Int 2020:1-10. doi:10.1007/s00296-020-04635-z PMid:32591970 PMCid:PMC7319213
17. Mason A, Rose E, Edwards CJ. Clinical management of Lupus patients during the COVID-19 pandemic. Lupus 2020; 29(13): 1661-72. doi:10.1177/0961203320961848 PMid:33059530
18. Gazzaruso C, Carlo Stella N, Mariani G, Tamburlini A, Garini P, Freddi E, et al. Impact of anti-rheumatic drugs and steroids on clinical course and prognosis of COVID-19. Clin. Rheumatol. 2020; 39(8): 2475-7. doi:10.1007/s10067-020-05239-5 PMid:32548723 PMCid:PMC7297548
19. 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. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217676 PMid:32434823
20. Elemam NM, Maghazachi AA, Hannawi S. COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: mutual outburst cytokines and remedies. Curr Med Res Opin 2021; 37(6): 929-38. doi:10.1080/03007995.2021.1906637 PMid:33754931 PMCid:PMC8040489
21. Robinson PC, Liew DFL, Liew JW, Monaco C, Richards D, Shivakumar S, et al. The Potential for Repurposing Anti-TNF as a Therapy for the Treatment of COVID-19. Med (N Y) 2020; 1(1): 90-102. doi:10.1016/j.medj.2020.11.005 PMid:33294881 PMCid:PMC7713589
22. Lamontagne SJ, Pizzagalli DA, Olmstead MC. Does inflammation link stress to poor COVID-19 outcome? Stress Health 2021; 37(3): 401-14. doi:10.1002/smi.3017 PMid:33315291
23. Ponti G, Maccaferri M, Ruini C, Tomasi A, Ozben T. Biomarkers associated with COVID-19 disease progression. Crit Rev Clin Lab Sci 2020; 57(6): 389-99. doi:10.1080/10408363.2020.1770685 PMid:32503382 PMCid:PMC7284147
24. Https://www.uptodate.com/contents/table-of-contents/calculators/rheumatology-calculators
25. Strangfeld A, Schäfer M, Gianfrancesco MA, Lawson-Tovey S, Liew JW, Ljung L, et al. Factors associated with COVID-19-related death in people with rheumatic diseases: results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry. Ann Rheum Dis 2021; 80(7): 930-42. doi:10.1136/annrheumdis-2020-219498 PMid:33504483 PMCid:PMC7843211
26. Hasseli R, Mueller-Ladner U, Hoyer BF, Krause A, Lorenz HM, Pfeil A, et al. Older age, comorbidity, glucocorticoid use and disease activity are risk factors for COVID-19 hospitalisation in patients with inflammatory rheumatic and musculoskeletal diseases. RMD Open 2021; 7(1): e001464. doi:10.1136/rmdopen-2020-001464 PMid:33479021 PMCid:PMC7823432
27. 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. doi:10.1007/s10067-020-05301-2 PMid:32720259 PMCid:PMC7383119
28. Scirè CA, Carrara G, Zanetti A, Landolfi G, Chighizola C, Alunno A, et al. COVID-19 in rheumatic diseases in Italy: first results from the Italian registry of the Italian Society for Rheumatology (CONTROL-19). Clin Exp Rheumatol 2020; 38(4): 748-53.
29. 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: 2057-63. doi:10.1007/s10067-021-05675-x PMid:33677725 PMCid:PMC7936868
30. Vaid N, Ardissino M, Reed TAN, Goodall J, Utting P, Miscampbell M, et al. Clinical characteristics and outcomes of immunosuppressed patients hospitalized with COVID-19: experience from London. J Intern Med 2021; 289: 385-94. doi:10.1111/joim.13172 PMid:32902028
31. Monti S, Balduzzi S, Delvino P, Bellis E, Quadrelli VS, Montecucco C. Clinical course of COVID-19 in a series of patients with chronic arthritis treated with immunosuppressive targeted therapies. Ann Rheum Dis2020; 79(5):667-8. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217424 PMid:32241793 PMCid:PMC7211079
32. 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; 80:71. doi:10.1136/annrheumdis-2020-218013 PMid:32669305
33. Sparks JA, Wallace ZS, Seet AM, Gianfrancesco MA, Izadi Z, Hyrich KL, et al. Associations of baseline use of biologic or targeted synthetic DMARDs with COVID-19 severity in rheumatoid arthritis: Results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician registry. Ann Rheum Dis 2021;1-10.doi:10.1136/annrheumdis-2021-eular.1632 PMid:34049860 PMCid:PMC8172266
34. Mathian A, Mahevas M, Rohmer J, Roumier M, Cohen-Aubart F, Amador-Borrero B, et al. Clinical course of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in a

series of 17 patients with systemic lupus erythematosus under long-term treatment with hydroxychloroquine. Ann Rheum Dis 2020; 79: 837-9. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217566 PMid:32332072
35. Khoubnasabjafari M, Jouyban A, Malek Mahdavi A, Namvar L, Esalatmanesh K, Hajialilo M, et al. Prevalence of COVID-19 in patients with rheumatoid arthritis (RA) already treated with hydroxychloroquine (HCQ) compared with HCQ-naive patients with RA: a multicentre cross-sectional study. Postgrad Med J 2021; 1-5 doi:10.1136/postgradmedj-2020-139561 PMid:35232849
36. Brenner EJ, Ungaro RC, Gearry RB, Kaplan GG, Kissous-Hunt M, Lewis JD, et al. Corticosteroids, But Not TNF Antagonists, Are Associated With Adverse COVID-19 Outcomes in Patients With Inflammatory Bowel Diseases: Results From an International Registry. J Gastroenterol 2020; 159(2): 481-91.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.05.032 PMid:32425234 PMCid:PMC7233252
37. Russell CD, Millar JE, Baillie JK. Clinical evidence does not support corticosteroid treatment for 2019-nCoV lung injury. Lancet 2020; 395(10223): 473-5. doi:10.1016/S0140-6736(20)30317-2 PMid:32043983
38. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, Lavergne V, Baden L, Cheng VC, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID-19. Clin Infect Dis 2020. doi:10.1093/cid/ciaa478 PMid:32338708 PMCid:PMC7197612
39. Wilson K, Chotirmall S, Bai C, Rello J. COVID-19: interim guidance on management pending empirical evidence. Last Updated April 2020; 3.
40. Misra DP, Agarwal V, Gasparyan AY, Zimba O. Rheumatologists' perspective on coronavirus disease 19 (COVID-19(and potential therapeutic targets. Clin Rheumatol 2020; 39(7): 2055-62. doi:10.1007/s10067-020-05073-9 PMid:32277367 PMCid:PMC7145936
41. Pablo's 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. doi:10.1136/annrheumdis-2020-218296 PMid:32796045
42. Zhou Y, Yang Q, Chi J, Dong B, Lv W, Shen L, et al. Comorbidities and the risk of severe or fatal outcomes associated with coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis 2020; 99: 47-56. doi:10.1016/j.ijid.2020.07.029 PMid:32721533 PMCid:PMC7381888
43. Henry BM, Cheruiyot I, Vikse J, Mutua V, Kipkorir V, Benoit J, et al. Lymphopenia and neutrophilia at admission predicts severity and mortality in patients with COVID-19: a meta-analysis. Acta Biomed 2020; 91(3(: e2020008.
44. Smilowitz NR, Kunichoff D, Garshick M, Shah B, Pillinger M, Hochman JS, et al. C-reactive protein and clinical outcomes in patients with COVID-19. Eur Heart J 2021; 42: 2270-9. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1103 PMid:33448289 PMCid:PMC7928982
45. Pradhan A, Olsson PE. Sex differences in severity and mortality from COVID-19: are males more vulnerable?. Biol Sex Differ 2020; 53: 1-11. doi:10.1186/s13293-020-00330-7 PMid:32948238 PMCid:PMC7498997
46. Bloom CI, Drake TM, Docherty AB, Lipworth BJ, Johnston SL, Nguyen-Van-Tam JS, et al. Risk of adverse outcomes in patients with underlying respiratory conditions admitted to hospital with COVID-19: a national, multicentre prospective cohort study using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol UK. Lancet Respir Med 2021; 9: 699-711. doi:10.1016/S2213-2600(21)00013-8 PMid:33676593
47. Li L, Yang L, Gui S, Pan F, Ye T, Liang B, et al. Association of clinical and radiographic findings with theoutcomes of 93 patients with COVID-19 in Wuhan,China. Theranostics 2020; 10(14): 6113-21. doi:10.7150/thno.46569 PMid:32483442 PMCid:PMC7255034
48. Zhao W, Zhong Z, Xie X, Yu Q, Liu J. Relation Between Chest CT Findings and Clinical Conditions of Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Multicenter Study. AJR 2020; 214: 1072-7. doi:10.2214/AJR.20.22976 PMid:32125873
49. Bezzio C, Saibeni S, Variola A, Allocca M, Massari A, Gerardi V, et al. Outcomes of COVID-19 in 79 patients with IBD in Italy: an IG-IBD study. Gut. 2020; 69(7): 1213-7. doi:10.1136/gutjnl-2020-321411 PMid:32354990
50. Liu Y, Mao B, Liang S, Yang JW, Lu HW, Chai YH, et al. Association between age and clinical characteristics and outcomes of COVID-19. Eur Respir J 2020; 55: 2001112. doi:10.1183/13993003.01112-2020 PMid:32312864 PMCid:PMC7173682

How to Cite this Article:
Soleimani Z, Esalatmanesh K, Ziloochian – Moghadam A, Esalatmanesh R. Prognosis of COVID-19 in patients with rheumatoid arthritis. Feyz Med Sci J. 2023;12(2):425-34. doi: 10.48307/FMSJ.2023.27.4.425