

COVID-19 outcome in leukemic patients: a cross-sectional study

Masoud Mardani¹, Jafar Mohammadshahi^{1,2*}, Amir Teimourpour³, Roghayeh Teimourpour⁴

¹Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, Faculty of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran

²Departments of Infectious Disease, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

³Biological Products and Blood Safety Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran

⁴Department of Microbiology, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 24 May 2025

Revised: 5 Oct 2025

Accepted: 8 Oct 2025

ePublished: 9 Nov 2025

Keywords:

- COVID-19
- Leukemia
- ICU

Abstract

Background. Predicting the severity of the COVID-19 infection in patients with leukemia would be helpful in the proper management of the infection in these patients. In this regard, this study aimed to identify predictive biomarkers in leukemic patients diagnosed with COVID-19.

Methods. In this retrospective cross-sectional study, the data of 173 leukemic patients who were diagnosed with COVID-19 were used. These patients were admitted to Taleghani Hospital in Tehran, Iran, from March 2020 to September 2022.

Results. The mean age of patients was 52.1 ± 16.8 , ranging from 14 to 87 years. Most of them had AML (35.1%), and CKD (19.1%) was the most prevalent underlying disease among them. The mean time of hospitalization was 16.8 days, and 46.8% of leukemia patients with COVID-19 died during hospitalization. The mean level of AST (157.3 ± 82 , $P < 0.018$), age (57.8 ± 15.6 , $P < 0.002$), and the rate of HTN (24.1%, $P < 0.044$) were significantly higher in patients who were admitted to the ICU than in those who were not admitted. The mean age ($P < 0.001$) and the mean levels of BUN ($P < 0.001$), Cr ($P = 0.003$), CRP ($P = 0.001$), and LDH ($P = 0.007$) in deceased patients were significantly higher compared to surviving patients ($P < 0.05$). CKD ($P = 0.004$) and CHF ($P < 0.001$) comorbidity was more prevalent in deceased patients compared to survivors. Kaplan-Meier survival curves and multivariate Cox regression models showed significantly lower survival with higher levels of LDH (HR: 1.81, 95% CL: 1.1-0.3, $P = 0.022$) and BUN (HR: 3.04, 95% CL: 1.91-4.83, $P < 0.001$) and older age (HR: 2.13, 95% CL: 1.36-3.31, $P < 0.001$).

Conclusion. Our findings showed that aging and having some underlying diseases increase the risk of ICU admission as well as the mortality rate in leukemia patients with COVID-19.

Practical Implications. The results of this study will be useful in identifying risk factors in patients who have leukemia and COVID-19 comorbidity.

How to cite this article: Mardani M, Mohammadshahi J, Teimourpour A, Teimourpour R. COVID-19 outcome in leukemic patients: a cross-sectional study. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2025;47(5):549-559. doi: 10.34172/mj.025.34045. Persian.

Extended Abstract

Background

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) is a deadly disease caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Recently, several

studies highlighted that cancer can significantly increase the incidence of severe outcomes of infection, such as admission to the intensive care unit, DIC, vital organ failure, the need for assisted

*Corresponding author; Email: mohammadshahi@arums.ac.ir

© 2025 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ventilation, and death compared with normal patients. Predicting the severity of the COVID-19 infection in patients with leukemia would be helpful in the proper management of the infection in these patients. In this regard, this study aimed to identify predictive biomarkers in leukemic patients diagnosed with COVID-19.

Methods

In this descriptive cross-sectional study, data of 173 leukemic patients with COVID-19 admitted to Taleghani Hospital, Tehran, Iran, were used. PCR test and chest CT scan were employed for the diagnosis of COVID-19. Laboratory biomarkers including white blood cell count (WBC), polymorphonuclear count (PMN), lymphocyte count (LY), hemoglobin (Hb), platelet count (Plt), lactate dehydrogenase (LDH), urea, creatinine (Cr), ferritin, C-reactive protein (CRP), alanine transaminase (ALT), and aspartate transaminase (AST) were measured on the admission of patients to the hospital. The Chi-square test was used to assess the association between two categorical variables, and Fisher's exact test was used when needed. To compare two normal variables, the independent samples *t*-test was used, and for non-normal variables, Mann-Whitney U test was used. Additionally, the Shapiro-Wilk test was used to test the normality of the data. Multiple logistic regression was used to evaluate the effect of independent variables on the severity of the disease (ICU vs. non-ICU) in patients, and the Adjusted Odds Ratio (AOR) was used for independent variables that were significant in bivariate analysis. Based on the fitted value (probability of ICU) of multiple logistic regression, adjusted Area under Curve (AUC) was calculated with associated sensitivity and specificity determined by the cut-off values obtained from the Youden index. Bivariate and multiple Cox proportional hazard regression models were used to obtain the unadjusted and adjusted hazard ratios. Independent variables which were significant in the bivariate Cox proportional regression model were entered into the multiple versions of the Cox model. For determining the appropriate cut-off value for continuous variables which were significantly associated with patients' survival status, unadjusted

AUC was used and the best cut-off values were determined by the Youden index and associated sensitivity and specificity values were reported. The unweighted comorbidity method was used to compute the comorbidity index. The Kaplan Meier method was used to estimate survival probability. Statistical analysis was conducted using SPSS software, and the *P*-value was set at 0.05.

Results

A total of 173 leukemic patients with a history of COVID-19 from March 2020 to September 2022 were included in the present study. Based on the results, 106 patients (61.3%) were male and 67 patients (38.7%) were female. Additionally, 81 patients (46.8%) died while 92 patients (53.2%) survived and were discharged from the hospital, with a mean age of 52.1 ± 16.8 . The comorbidities registered in the patients' electronic records were cirrhosis (0.6%), CKD (19.1%), HTN (15%), hypothyroidism (4.6%), DM (12.1%), IHD (7.5%), CVA (0.6%), asthma (1.2%), and CHF (1.2%). Moreover, the mean Charlson comorbidity index in patients was 0.6 ± 0.9 . The mean length of hospitalization was 16.9 ± 16.1 days. CKD (19.1%) was the most prevalent underlying disease among leukemic patients. The prevalence rates of hematologic disorders were as follows: acute myeloid leukemia (AML) (35.1%), multiple myeloma (MM) (17.81%), lymphoma (19.54%), chronic lymphocytic leukemia (CLL) (10.35%), chronic myeloid leukemia (CML) (3.5%), and acute lymphoblastic leukemia (ALL) (8.62%). Except for the PLT, levels of other laboratory biomarkers were higher than the normal range, including WBC count, neutrophil count, lymphocyte count, ALT, AST, LDH, ferritin, CRP, BUN, and Cr. Additionally, the mean age (57.8 ± 15.6 , $P < 0.002$), the mean AST level (157.3 ± 82 , $P < 0.018$), and the rate of HTN (24.1%, $P < 0.044$) among patients who were admitted to the ICU were significantly higher than among patients who were not admitted. The average age ($P < 0.001$) and the levels of BUN ($P < 0.001$), Cr ($P = 0.003$), CRP ($P = 0.001$), and LDH ($P = 0.007$) in deceased patients were significantly higher compared to surviving subjects ($P < 0.05$). No significant differences were found between the deceased and

surviving patients in systemic inflammation indices ($P>0.05$). However, CKD ($P=0.004$) and CHF ($P<0.001$) comorbidity was more prevalent in deceased patients compared to survivors.

ROC-based analysis was conducted for the evaluation of survival in terms of systemic inflammation indices, in which the optimal cut-off values were obtained as follows: age (>59), BUN (>20), CRP (>69), LDH (>564), and comorbidities index (>0.5). Significant AUC level was observed in respect to age (62.4), BUN (60.4), and LDH (59.3).

Kaplan-Meier survival curves and multivariate Cox regression models showed significantly lower survival with higher levels of LDH (HR: 1.81, 95% CL: 1.1-0.3, $P=0.022$) and BUN (HR: 3.04, 95% CL: 1.91-4.83, $P<0.001$) and older age (HR: 2.13, 95% CL: 1.36-3.31, $P<0.001$).

Conclusion

It is apparent that patients with hematologic malignancy experience a more severe clinical course

of COVID-19, which is mainly related to impairment of the immune system. Age ≥ 65 , male gender, active malignancy, and underlying disease have been considered as risk factors for severe COVID-19. Additionally, monoclonal antibodies and chemotherapy drugs act as potent immunosuppressive agents, leading to an increased risk of a severe course of COVID-19. These patients exhibit short-term protection after COVID-19 infection due to less production of antibodies and T-cell exhaustion, which suggests a lack of long-term immunity and a higher risk of reinfection. Active immunization and booster vaccination may be useful; however, the emergence of new variant of COVID-19 may be challenging and the response level of subtypes of hematologic malignancy to the available vaccines needs further studies. Understanding the changes in these biomarkers and their monitoring may be helpful in the management of COVID-19 progression and predicting the outcome of the disease.

پیامدهای COVID-19 در بیماران لوسمی: مطالعه مقطعی

مسعود مردانی^۱، جعفر محمدشاهی^۲، امیر تیموریور^۳، رقیه تیموریور^۴

^۱گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، شهید بهشتی، تهران، ایران

^۲گروه بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

^۳مرکز تحقیقات فرآورده‌های بیولوژیک و سلامت خون، موسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون، تهران، ایران

^۴گروه میکروب‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

چکیده

زمینه. پیش‌بینی شدت عفونت کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به لوسمی می‌تواند نقش ارزشمندی در مدیریت بهینه این بیماران ایفا کند. بر این اساس، مطالعه حاضر با هدف شناسایی نشانگرهای زیستی پیش‌بینی‌کننده پیامدهای بالینی در بیماران لوسمی مبتلا به کووید-۱۹ انجام شد.

روش کار. در این مطالعه مقطعی، داده‌های مربوط به ۱۷۳ بیمار مبتلا به لوسمی و کووید-۱۹ که طی بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا شهریور ۱۴۰۱ در بیمارستان طالقانی تهران بستری بودند، مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها. میانگین سنی بیماران $52/1 \pm 16/8$ سال و در محدوده سنی ۱۴ تا ۸۷ سال بود. بیشترین نوع لوسمی در میان بیماران لوسمی میلوئیدی حاد ($35/1\%$) بود و بیماری مزمن کلیوی (CKD) با $19/1\%$ درصد شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای محسوب می‌شد. میانگین مدت بستری بیماران $16/8$ روز بود و $46/8\%$ درصد از بیماران در طول بستری فوت کردند. در میان بیماران که در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری شده بودند، میانگین سطح AST ($157/8 \pm 23$)، $P < 0/018$ ، سن ($57/8 \pm 15/6$)، $P < 0/002$ و شیوع فشار خون بالا ($24/1$)، $P < 0/044$ به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیماران غیر بستری در ICU بود. میانگین سن ($P < 0/001$) و سطوح BUN ($P < 0/001$)، Cr ($P < 0/003$)، LDH ($P = 0/007$)، CRP ($P = 0/001$) در بیماران فوت‌شده به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد زنده‌مانده بود ($P < 0/005$). همچنین، وجود هم‌زمان بیماری‌های CKD ($P = 0/004$) و نارسایی قلبی احتقانی ($P < 0/001$) در بیماران فوت‌شده بیشتر مشاهده شد. نتایج منحنی‌های بقای Kaplan-Meier و مدل‌های رگرسیون چندمتغیره کاکس نشان داد که سطوح بالاتر HDL ($P = 0/022$)، $95\% \text{ CI: } 1/0 - 1/3$ ، BUN ($P < 0/001$)، $95\% \text{ CI: } 1/4 - 91/83$ ، $HR: 3/04$ و سن ($P < 0/001$)، $95\% \text{ CI: } 1/3 - 36/31$ ، $HR: 2/13$ با بقای پایین‌تر بیماران مرتبط بودند.

نتیجه‌گیری. یافته‌های این مطالعه نشان داد که سن بالا و وجود برخی بیماری‌های زمینه‌ای، احتمال بستری در بخش ICU و مرگ‌ومیر را در بیماران مبتلا به لوسمی و کووید-۱۹ افزایش می‌دهد.

پیامدهای عملی. نتایج این پژوهش می‌تواند در شناسایی عوامل خطر و بهبود مراقبت از بیماران مبتلا به لوسمی که هم‌زمان به کووید-۱۹ نیز دچار هستند، مفید واقع شود.

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۳/۳

اصلاح نهایی: ۱۴۰۴/۷/۱۳

پذیرش: ۱۴۰۴/۷/۱۶

انتشار برخط: ۱۴۰۴/۸/۱۸

کلیدواژه‌ها:

- کووید-۱۹
- لوسمی
- ICU

مقدمه

ایمنی و طوفان سیتوکین ممکن است در تعدادی از بیماران آلوده که شرایطی جدی و تهدیدکننده زندگی را ایجاد می‌کنند، رخ دهد. سن بالا، جنسیت مذکر و وجود بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت، فشار خون بالا یا بیماری‌های قلبی از عوامل خطر شناخته شده هستند و میزان مرگ‌ومیر را افزایش می‌دهند.^{۱،۲} در طول سال‌های اخیر، چندین مطالعه نشان داده‌اند که سرطان می‌تواند به‌طور قابل-توجهی بروز پیامدهای شدید عفونت کووید-۱۹ مانند افزایش پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه، DIC، نارسایی اندام‌های حیاتی، نیاز به تهویه مکانیکی و مرگ را در مقایسه با سایر بیماران افزایش

بیماری کروناویروس ۲۰۱۹ (کووید-۱۹) یک بیماری بالقوه کشنده است که توسط سندرم حاد تنفسی ویروس کرونا ۲ (SARS-CoV-2) ایجاد می‌شود. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، کووید-۱۹ به‌عنوان یک بیماری نوظهور، مسئول مرگ میلیون‌ها نفر در سراسر جهان بوده است. این عفونت به‌طور عمده از طریق قطرات هوا منتقل شده و ریه‌ها را بیشتر درگیر می‌کند. در بیشتر موارد، بیماری خفیف تا متوسط است، اما در برخی موارد، ممکن است عوارض شدیدی نیز مشاهده شود. اختلال در تنظیم

*نویسنده مسئول؛ ایمیل: mohammadshahi@arums.ac.ir

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌رایت کامنز 4.0 (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.

به کار رفت. برای ارزیابی تأثیر متغیرهای مستقل بر شدت وضعیت ICU در مقابل غیر بستری در ICU) بیماران، مدل رگرسیون لجستیک مورد استفاده قرار گرفت. برای تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده از مدل رگرسیون لجستیک چندگانه استفاده شده است. از شاخص های نسبت شانس (OR) و نسبت شانس تعدیل شده (AOR) همراه با فواصل اطمینان ۹۵ درصد به عنوان اندازه اثر در مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد. همچنین، برای تحلیل داده های بقا، از مدل کاکس استفاده گردید. در این تحلیل، نسبت خطر خام و تعدیل شده به عنوان اندازه اثر ارائه شد. متغیرهای مستقلی که در مدل رگرسیون کاکس ساده معنادار بودند، به عنوان متغیرهای مخدوش کننده در نظر گرفته شده و در مدل رگرسیون کاکس چندگانه وارد شدند. برای تعیین بهترین نقطه برش (cut-off point) متغیرهای پیوسته ای که به طور معنادار با وضعیت بقای بیماران مرتبط بودند، از منحنی ROC و شاخص AUC استفاده شد. بهترین مقادیر برش با کمک شاخص Youden تعیین و مقادیر حساسیت و ویژگی مربوطه گزارش گردید. احتمال بقا با استفاده از روش Kaplan-Meier برآورد شد و برای محاسبه شاخص بیماری های همراه، از روش unweighted comorbidity index بهره گرفته شد. سطح معنی داری آماری برابر $P < 0.05$ در نظر گرفته شد و کلیه تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS (IBM, SPSS Inc.v27.01) انجام گرفت.

یافته ها

در مجموع ۱۷۳ بیمار مبتلا به لوسمی که سابقه عفونت کووید-۱۹ داشتند، از مارس ۲۰۲۰ تا سپتامبر ۲۰۲۲ در مطالعه وارد شدند. از این میان، ۱۰۶ نفر (۶۱٪/۳) مرد و ۶۷ نفر (۳۸٪/۷) زن بودند. از کل بیماران، ۸۱ نفر (۴۶٪/۸) فوت کردند و ۹۲ نفر (۵۳٪/۲) با میانگین سنی $52/16/8$ سال زنده ماندند و ترخیص شدند. بیماری های همراه ثبت شده در پرونده الکترونیکی بیماران شامل سیروز (۶٪/۰)، CKD (۱٪/۱)، فشار خون بالا (۱۵٪)، کم کاری تیروئید (۴٪/۶)، دیابت (۱۲٪/۱)، بیماری ایسکمیک قلبی (۷٪/۵)، سکته مغزی (۶٪/۰)، آسم (۲٪/۱)، نارسایی قلبی (۲٪/۱) بود. میانگین شاخص چندابتلایی چارلسون در بیماران $9/6 \pm 0/6$ بود. همچنین، میانگین مدت بستری بیماران در بیمارستان $16/9 \pm 16/9$ روز گزارش شد. در میان بیماری های همراه، بیماری مزمن کلیوی با شیوع ۱۹/۱ درصد شایع ترین بیماری زمینه ای بود. شیوع انواع اختلالات خونی در میان بیماران نیز به شرح زیر بود: لوسمی حاد میلوئیدی ۳۵/۱ درصد، مولتیپل میلوما ۱۷/۸۱ درصد، لنفوم ۱۹/۵۴ درصد، لوسمی لنفوسیتی مزمن ۱۰/۳۵ درصد، لوسمی مزمن میلوئیدی ۳/۵ درصد و لوسمی حاد لنفوبلاستیک ۸/۶۲ درصد.

دهد. گمان می رود که هم زمانی بدخیمی های خونی و عفونت کووید-۱۹ ممکن است با پیامدهای بحرانی و کاهش میزان بقا در مقایسه با بیماران بدخیمی غیرهماتولوژیک همراه باشد.^{۳،۴} تعداد کم و اختلال عملکردی لنفوسیت ها اغلب در لوسمی مشاهده می شود، بنابراین ممکن است بر پیامد عفونت کووید-۱۹ در این بیماران تأثیر بگذارد.^{۵،۶} با این حال، مطالعات اندکی در زمینه پیامدهای عفونت کووید-۱۹ بر اختلالات خونی انجام شده است. در همین راستا، مطالعه حاضر با هدف بررسی پیامدهای بالینی و آزمایشگاهی عفونت کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به لوسمی بستری در بیمارستان طالقانی تهران انجام شد.

روش کار

این پژوهش یک مطالعه توصیفی-مقطعی بود که بر روی ۱۷۳ بیمار مبتلا به لوسمی و کووید-۱۹ انجام شد. داده ها از طریق بررسی اسناد و اطلاعات ثبت شده در مرکز انفورماتیک بیمارستان طالقانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی گردآوری شد. کلیه بیماران ثبت شده در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۸ تا شهریور ۱۴۰۱ به روش سرشماری کامل وارد مطالعه شدند. تشخیص عفونت کووید-۱۹ بر اساس نتایج آزمون PCR و سی تی اسکن قفسه سینه انجام گرفت. مارکرهای آزمایشگاهی شامل تعداد گلبول های سفید (WBC)، سلول های پلی مورفونوکلر (PMN)، لنفوسیت ها (LY)، هموگلوبین (Hb)، پلاکت ها (Plt)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، اوره (BUN)، کراتینین (Cr)، فریتین، CRP، آلانین ترانس آمیناز (ALT) و آسپارات ترانس آمیناز (AST) در زمان پذیرش بیماران اندازه گیری و ثبت شد. داروهای رمدسیویر، دگزامتازون و هپارین به ترتیب به عنوان عوامل ضدویروسی، سرکوب کننده سیستم ایمنی و ضدانعقاد برای بیماران تجویز شدند.^{۷،۸} تشخیص تأیید شده اختلالات هماتولوژیک (لوسمی) و عفونت کووید-۱۹ به عنوان معیارهای ورود تعریف شدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تأیید شد (کد اخلاق: IR.SBMU.MSP.REC.1401.466). تمامی داده های بالینی، آزمایشگاهی و تصویربرداری از پرونده الکترونیکی استخراج گردید. در این مطالعه، شاخص هایی نظیر میزان مرگ و میر، شدت بیماری کووید-۱۹، پارامترهای آزمایشگاهی، بیماری های همراه و شاخص های التهاب سیستمیک در بیماران مبتلا به لوسمی و کووید-۱۹ به طور دقیق مورد ارزیابی قرار گرفت. برای توصیف متغیرهای کمی و کیفی از آمار توصیفی استفاده شد. همچنین، برای ارزیابی ارتباط بین دو متغیر کیفی، آزمون کای دو و در صورت لزوم آزمون دقیق فیشر به کار رفت. برای ارزیابی فرض نرمال بودن توزیع متغیرها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. در صورت نرمال بودن متغیرهای کمی آزمون تی مستقل و در صورت غیرنرمال بودن آزمون من-ویتنی

جدول ۱. آمار توصیفی ویژگی های دموگرافیک و بالینی بیماران

بیماران مبتلا به لوسمی و کووید-۱۹ n(%)	متغیر	
۱۰۶(۶۱/۳)	مذکر	جنس
۶۷(۳۸/۷)	مؤنث	سن(سال)
۵۲/۱±۱۶/۸		مدت زمان بستری
۱۶/۹±۱۶/۱		رنج نرمال
۲۰۶۰۹/۹±۳۸۳۴۸	۳/۹-۵/۵	WBC($\times 10^9/L$)
۳۱/۱±۲۰/۲	۱/۳-۱/۲	LY($\times 10^9/L$)
۶۳/۲۰±۶	۱/۶-۸/۳	N($\times 10^9/L$)
۴/۹±۵/۲		NLR
۷/۶±۵/۲		PLR
۰/۱±۰/۲		NLPR
۰/۰۱±۰/۰۱۵		dNLR
۵۹۶/۴±۱۳۶۴		SII
۸/۸±۲/۸	۱۱/۱۵-۵	Hb(mg/L)
۱۰۸/۵±۱۵۱/۸	۳۵۰-۱۲۵	PLT($\times 10^9/L$)
۵۶/۲±۹۴/۸	۴۵-۰	AST(IU/L)
۴۹/۸±۷۶/۸	۴۰-۷	ALT(IU/L)
۲۵/۵±۲۰/۱	۲۴-۶	BUN(mg/L)
۱/۶±۱/۴	۰/۱-۵/۲	Cr(mg/L)
۴۰/۷±۴۲	۲-۰	CRP(mg/L)
۴۶۲/۲±۱۸۷/۷	۳۳۰-۱۱	Ferritin($\mu g/L$)
۱۰۴۴/۴±۱۰۳۷/۶	۲۴۰-۱۱۴	LDH(IU/L)
	چندابتلائی	
۱(۰/۶)		سیروز
۳۳(۱۹/۱)		بیماری مزمن کلیوی
۲۶(۱۵)		فشارخون بالا
۸(۴/۶)		هایپوتیرئوئیدیسم
۲۱(۱۲/۱)		دیابت
۱۳(۷/۵)		ایسکمی قلب
۱(۰/۶)		سکته مغزی
۲(۱/۲)		آسم
۲(۱/۲)		نارسایی احتقانی قلب
۰/۶±۰/۹		ایندکس چند ابتلائی
۸۱(۴۶/۸)	فوت	پيامد
۹۲(۵۳/۲)	ترخیص	

گلبول‌های سفید خون (WBC)، نوتروفیل (N)، آلانین ترانس آمیناز (ALT)، آسپارات ترانس آمیناز (AST)، کراتینین (Cr)، هموگلوبین (Hb)، پلاکت (Plt)، پروتئین فعال C (CRP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، انفوسیت (LY)، نیتروژن اوره خون (BUN)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت (NLR)، نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، NLR مشتق شده (dNLR)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت* پلاکت (NLPR)، (نوتروفیل * پلاکت)/لنفوسیت (SII)

است، میانگین سن $57/15 \pm 8/6$ ، $P < 0/002$ ، میانگین سطح AST $157/82 \pm 3$ ، $P < 0/018$ و میزان فشار خون بالا $24/1$ ، $P < 0/044$ ، در بین بیمارانی که در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده بودند به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیر بستری بود.

نتایج مارکرهای زیستی آزمایشگاهی در زمان پذیرش در جدول ۱ ارائه شده است. به جز میانگین PLT، سایر مارکرهای زیستی آزمایشگاهی بالاتر از محدوده طبیعی بودند، از جمله تعداد WBC، تعداد نوتروفیل‌ها، تعداد لنفوسیت‌ها، ALT، AST، LDH، فریتین، CRP، BUN و Cr. همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده

جدول ۲: متغیرهای جمعیت‌شناختی و آزمایشگاهی به لحاظ پذیرش در ICU

متغیرها	شدت بیماری		P-value	AOR (95%CI)	P-value
	عدم پذیرش در ICU	پذیرش در ICU			
جنس	مذکر	۶۹(۵۸)	۰/۲۵۰	-	-
	مونث	۵۰(۴۲)			
سن (سال)	۴۹/۱۶±۴/۸	۵۷/۱۵±۸/۶	۰/۰۰۲	۱/۰۳(۱/۰۱، ۱/۰۶)	۰/۰۱۴
WBC	۱۹۲۸۹/۳۹۹۸۵±۱/۱	۲۳۵۲۰/۳۴۶۴۴±۷/۸	۰/۲۶۷	-	-
LY	۳۱/۱۸±۵/۹	۳۰/۲۲±۴/۹	۰/۳۱۸	-	-
N	۶۳/۱۸±۲/۵	۶۴/۲۳±۷	۰/۳۳۱	-	-
NLR	۴/۴±۷/۹	۵/۵±۴/۸	۰/۵۷	-	-
PLR	۶/۹±۷/۴	۹/۲۳±۵/۳	۰/۶۷۳	-	-
NLPR	۰/۰±۱۲/۱۵	۰/۰±۱۴/۱۸	۰/۹۷۵	-	-
dNLR	۰/۰±۰/۱۰۳	۰/۰±۰/۱۲/۰۱۸	۰/۷۹۳	-	-
SII	۵۱۲/۷۰۵±۲/۵	۷۸۱/۲۲۰۸±۹/۸	۰/۸۱	-	-
PLT	۱۰۵/۱۶۳±۹/۹	۱۱۴/۱۲۲±۲	۰/۲۹۵	-	-
Hb	۸/۳±۸	۸/۲±۸/۳	۰/۸۰۵	-	-
AST	۴۴/۳۹±۵/۳	۱۵۷±۸۲/۳	۰/۰۱۸	۱/۰۰۳(۰/۹۹۸، ۱/۰۱۲)	۰/۲۷۹
ALT	۴۰/۲۹±۹/۵	۶۹/۱۲۹±۳	۰/۲۲۵	-	-
BUN	۲۳/۲۰±۹/۳	۲۹/۱۹±۲/۳	۰/۵۵۲	-	-
Cr	۱/۱±۵/۳	۱/۱±۷/۴	۰/۵۵۲	۱/۰۷(۰/۸۱، ۱/۰۴)	۰/۶۰۹
CRP	۳۸/۴۲±۳	۴۶/۴۱±۱/۷	۰/۱۲	۱/۰۰۲(۰/۹۹۲، ۱/۰۱۲)	۰/۶۷۴
LDH	۹۳۰/۷۹۳±۱/۶	۱۲۹۶/۱۴۱۳±۳/۴	۰/۰۶۸	۱/۰۰۰(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۰۶)	۰/۱۸۴
Ferritin	۴۴۵/۱۹۱±۱/۷	۴۹۹/۱۷۴±۷/۵	۰/۰۷۴	۱/۰۰۱(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۳)	۰/۲۸۴
سیروز	۱(۰/۸)	۰(۰/۰)	۱/۰۰	-	-
بیماری مزمن کلیوی	۲۰(۱۶/۸)	۱۳(۲۴/۱)	۰/۳۵۸	-	-
فشارخون بالا	۱۳(۱۰/۹)	۴۱(۷۵/۹)	۰/۰۴۴	۲/۰۷(۰/۶۶، ۶/۵۸)	۰/۲۰۱
هایپوتیروئیدیسم	۱۱۳(۹۵)	۵۲(۹۶/۳)	۱/۰۰	Ref.	-
دیابت	۱۲(۱۰/۱)	۹(۱۶/۷)	۰/۳۲۸	-	-
ایسکمی قلبی	۷(۵/۹)	۶(۱۱/۱)	۰/۲۳۰	-	-
سکته مغزی	۰(۰/۰)	۱(۱/۹)	۰/۳۱۲	-	-
آسم	۲(۱/۷)	۰(۰/۰)	۱/۰۰	-	-
نارسایی احتقانی قلب	۱۱۸(۹۹/۲)	۵۳(۹۸/۱)	۰/۵۲۸	-	-
شاخص چندابتلائی	۰/۰±۵/۷	۰/۱±۸/۱	۰/۱۵۱	-	۰/۹۶۵

*Reference category. AUC=71%, Sensitivity= 59/3%, Specificity= 74/8%, Cut-off=0/34

گلبول های سفید خون (WBC)، نوتروفیل (N)، آلانین ترانس آمیناز (ALT)، آسپارات ترانس آمیناز (AST)، کراتینین (Cr)، هموگلوبین (Hb)، پلاکت (Plt)، پروتئین فعال C (CRP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، انفوسیت (LY)، نیتروژن اوره خون (BUN)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت (NLR)، نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، NLR مشتق شده (dNLR)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت * پلاکت (NLPR)، (نوتروفیل * پلاکت)/لنفوسیت (SII)

همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است، میانگین سن ($P < 0.001$) و سطوح BUN ($P < 0.001$)، Cr ($P = 0.003$)، CRP ($P = 0.001$)، LDH ($P = 0.007$) در بیماران فوت شده به طور معنی داری بیشتر از افراد زنده مانده بود ($P < 0.05$). از نظر

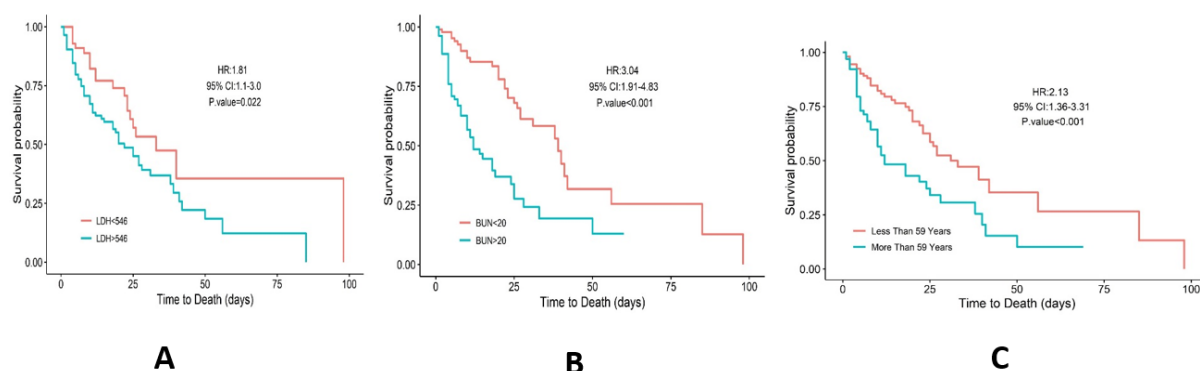
شاخص های التهابی سیستمیک، تفاوت معنی داری بین افراد متوفی و زنده مانده مشاهده نشد ($P > 0.05$). با این حال، میزان نارسایی حاد کلیه ($P = 0.004$) و نارسایی قلبی ($P < 0.001$) در بیماران فوت شده بیشتر از بازماندگان بود.

جدول ۳: متغیرهای جمعیت شناختی و آزمایشگاهی به لحاظ پیامد کووید-۱۹

متغیرها	پیامد	P-value	UHR† (95%CI)	P-value	AHR‡ (95%CI)	P-value	P-value
جنس	مذکر	۵۵(۵۹/۸)	۵۱(۶۳)	۰/۵۹	۱/۵۵(۰/۹۷، ۲/۴۵)	۱/۶۱(۰/۹۸، ۲/۶۵)	۰/۶۵
سن(سال)	مونث	۳۷(۴۰/۲)	۳۰(۳۷)	۰/۰۰۲	۱/۰۲۴(۱/۰۱، ۱/۰۳۸)	۱/۰۳(۱/۰۰۹، ۱/۰۴)	<۰/۰۰۱
WBC		۱۹۸۹۲/۴±۴۲۰۴۰/۸	۲۱۴۲۴/۹±۳۳۹۱۱/۸		۱/۰۰(۱/۰۰، ۱/۰۰)		۰/۳۸۳
LY		۳۳/۳±۲۰/۹	۲۸/۷±۱۹/۳		۰/۹۹۴(۰/۹۸، ۱/۰۰۶)		۰/۲۹۴
N		۶۱/۲±۲۰	۶۶/۴±۱۹/۷	۰/۱۷۷	۱/۰۰۸(۰/۹۹۶، ۱/۰۰۲)	۱/۰۰۹(۰/۹۹۶، ۱/۰۰۲)	۰/۱۷۵
NLR		۴/۳±۳/۹	۵/۷±۶/۳		۱/۰۰۶(۰/۹۷، ۱/۰۰۳)		۰/۷۲۵
PLR		۶/۶±۷/۸	۸/۷±۲۰/۶		۰/۹۹۹(۰/۹۹، ۱/۰۰۱)		۰/۹۸۵
NLPR		۰/۰۹±۰/۱۱۴	۰/۱۵۷±۰/۱۹۷		۰/۸۸(۰/۲۷، ۲/۹۴)		۰/۸۴
dNLR		۰/۰۱±۰/۰۱۲	۰/۰۱۲±۰/۰۱۸		۱/۱۵(۰/۰۰، ۱/۱۵)		۰/۹۸۶
Hb		۸/۹±۲/۷	۸/۶±۲/۹		۱/۰۳(۰/۹۵، ۱/۱۱۵)		۰/۴۵۶
PLT		۱۱۰/۸±۱۲۱	۱۰۵/۸±۱۸۱/۳		۱/۰(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۲)		۰/۵۶
AST		۴۴±۴۱/۱	۷۰±۱۳۰/۶	۰/۷۲۸	۱/۰۰۱(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۲)	۱/۰۰۰۳(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۲)	۰/۱۸۹
ALT		۴۲/۷±۳۰/۳	۵۷/۸±۱۰۷/۴		۱/۰(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۳)		۰/۶۴۵
BUN		۲۲±۱۶/۹	۲۹/۵±۲۲/۶	۰/۰۰۴	۱/۰۲۲(۱/۰۱۳، ۱/۰۰۳)	۱/۰۲۴(۱/۰۰۸، ۱/۰۰۴)	<۰/۰۰۱
Cr		۱/۵±۱/۴	۱/۶±۱/۳	۰/۶۵۸	۱/۲۲۴(۱/۰۶۹، ۱/۴۰۳)	۰/۹۳(۰/۶۹، ۱/۲۷)	۰/۰۰۳
CRP		۳۷/۲±۴۰/۱	۴۴/۷±۴۳/۹	۰/۰۰۷	۱/۰۰۷(۱/۰۰۳، ۱/۰۰۱۲)	۱/۰۰۷(۱/۰۰۲، ۱/۰۰۱۲)	۰/۰۰۱
LDH		۸۶۳±۷۰۶/۱	۱۲۵۰/۵±۱۲۹۱	۰/۰۰۹	۱/۰(۱/۰۰، ۱/۰۰)	۱/۰۰۰۲(۱/۰۰۰۱، ۱/۰۰۰۳)	۰/۰۰۷
Ferritin		۴۴۵/۶±۱۹۱/۸	۴۸۱±۱۸۲/۳		۱/۰۰۱(۰/۹۹۹، ۱/۰۰۲)		۰/۹۳۳
چند ابتلایی							
سیروز	بله	۱(۱/۱)	۰(۰/۰)	*	*	*	*
بیماری مزمن کلیوی	خیر	۹۱(۹۸/۹)	۸۱(۱۰۰)	۰/۷۱۱	۲/۱۷۶(۱/۲۸۲، ۳/۶۹۳)	۱/۱۹۷(۰/۴۶، ۳/۱۰۹)	۰/۰۰۴
فشارخون بالا	بله	۱۴(۱۵/۲)	۱۹(۲۳/۵)		Ref.	Ref.	
هایپوتیروئیدیسم	خیر	۷۸(۸۴/۸)	۶۲(۷۶/۵)		۱/۱۹۸(۰/۶۸۲، ۲/۱۰۵)		۰/۵۲۹
دیابت	بله	۱۱(۱۲)	۱۵(۱۸/۵)		Ref.	Ref.	
ایسکمی قلبی	خیر	۸۱(۸۸)	۶۶(۸۱/۵)		۰/۴۲(۰/۱۰۴، ۱/۷۲)		۰/۲۲۹
سکته مغزی	بله	۶(۶/۵)	۲(۲/۵)		Ref.	Ref.	
آسم	خیر	۸۶(۹۳/۵)	۷۹(۹۷/۵)	۰/۸۶۰	۱/۷۳۲(۰/۸۷۷، ۳/۴۲)	۰/۹۱(۰/۳۳، ۲/۵)	۰/۱۱۳
نارسایی احتقانی قلب	بله	۱۱(۱۲)	۱۰(۱۲/۳)		Ref.	Ref.	
اینده چند ابتلایی	خیر	۸۱(۸۸)	۷۱(۸۷/۷)		۱/۵۶۷(۰/۷۸، ۳/۱۶۷)		۰/۲۰۱
	بله	۴(۴/۳)	۹(۱۱/۱)		Ref.	Ref.	
	خیر	۸۸(۹۵/۷)	۷۲(۸۸/۹)	۰/۰۹۶	۴/۸۵(۰/۶۶، ۳۵/۵۴)	۹/۴۹(۰/۶۷، ۱۳۴/۳۹)	۰/۱۲
	بله	۰(۰/۰)	۱(۱/۲)		Ref.	Ref.	
	خیر	۹۲(۱۰۰)	۸۰(۹۸/۸)				
	بله	۲(۲/۲)	۰(۰/۰)	*	*	*	*
	خیر	۹۰(۹۷/۸)	۸۱(۱۰۰)	۰/۰۰۲	۲۶/۳۲(۵/۵۵، ۱۲۴/۷)	۲۳/۱۵(۳/۲۹، ۱۶۲/۸۵)	<۰/۰۰۱
	بله	۰(۰/۰)	۲(۲/۵)		Ref.	Ref.	
	خیر	۹۲(۱۰۰)	۷۹(۹۷/۵)	۰/۰۱۳	۱/۳۶۷(۱/۰۷، ۱/۷۵)	۰/۷۳۴(۱/۳۶، ۱/۱۷۷)	۰/۱۹۹

*Reference category. AUC=71%, Sensitivity= 59/3%, Specificity= 74/8%, Cut-off=0/34

گلبول های سفید خون (WBC)، نوتروفیل (N)، آلانین ترانس آمیناز (ALT)، آسپارات ترانس آمیناز (AST)، کراتینین (Cr)، هموگلوبین (Hb)، پلاکت (Plt)، پروتئین فعال C (CRP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، انفوسیت (LY)، نیتروژن اوره خون (BUN)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت (NLR)، نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، NLR مشتق - شده (dNLR)، نسبت نوتروفیل/لنفوسیت * پلاکت (NLR)، (نوتروفیل * پلاکت)/لنفوسیت (SII)



شکل ۱: منحنی‌های بقای Kaplan-Meier در طول بستری بیماران مبتلا لوسمی و کووید-۱۹ با مقادیر برش متفاوت از نظر A: متغیرهای مختلف بررسی شده، B: سطح LDH، C: سن

در مطالعه ماتئو و همکاران، ۱۹۸ بیمار مبتلا به CLL که دچار کووید-۱۹ شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. از میان آنان، ۹۰٪ بستری، ۶۳٪ مرد و میانگین سنی بیماران ۷۰/۵ سال بود. میزان مرگ‌ومیر در این گروه ۳۳٪ گزارش شد. شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای شامل فشار خون بالا (۵۱٪)، هیپوگاماگلوبولینمی (۴۴٪)، آرپتمی (۲۰٪)، دیابت (۲۰٪)، COPD یا آسم (۱۷٪) و بیماری مزمن کلیوی (۱۷٪) بودند. پنج علامت شایع بالینی عبارت بودند از تب (۸۸٪)، سرفه (۸۵٪)، خستگی (۷۲٪)، تنگی نفس (۷۴٪) و درد عضلانی یا مفصلی (۳۶٪)؛ به‌طوری‌که در ۵۹٪ از بیماران، تب، سرفه و تنگی نفس هم‌زمان در زمان تشخیص مشاهده شد.^۹

در مطالعه‌ای مشابه بر روی بیماران مبتلا به سرطان خون و کووید-۱۹، میزان مرگ‌ومیر ۳۷٪ گزارش شد و شدت بیماری در این بیماران ۳ تا ۵ برابر بیش از افراد بدون سرطان بود.^{۱۰}

همچنین، مطالعه شکار و همکاران نشان داد که میزان مرگ‌ومیر کلی ناشی از کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به بدخیمی‌های خونی بین ۳۴ تا ۳۶/۵٪ متغیر بوده است که به‌طور معناداری بالاتر از میزان مرگ‌ومیر ۲۳/۸٪ در بیماران مبتلا به تومورهای جامد است.^{۱۱} مطابق با مطالعات پیشین، یافته‌های ما نشان داد که بین ابتلا به اختلالات هماتولوژیک و بروز پیامدهای نامطلوب ناشی از عفونت کووید-۱۹ رابطه‌ای معنادار وجود دارد.^{۱۲، ۱۳} در یک مطالعه کوهورت، میزان مرگ‌ومیر بیماران مبتلا به بدخیمی‌های خونی در اثر کووید-۱۹ حدود ۳۷٪ گزارش شد، در حالی که در مطالعه ما این میزان به‌طور قابل توجهی بالاتر و معادل ۴۶/۸ بود.^{۱۴}

در مطالعه‌ای اخیر در اروپا، بیشترین میزان مرگ‌ومیر مرتبط با کووید-۱۹ در میان بیماران مبتلا به سندرم میلودیسپلاستیک (۴۲/۳٪)، لوسمی میلوئید حاد (۴۰٪) و لوسمی سلول مویی (۳۴/۸٪) گزارش گردید.^{۱۵} این افزایش خطر مرگ‌ومیر را می‌توان به سرکوب قابل توجه ایمنی هومورال و سلولی^{۱۶} نسبت داد که به‌وسیله شیمی‌درمانی تشدید می‌شود.^{۱۷} همچنین، تکثیر طولانی‌مدت

تجزیه و تحلیل مبتنی بر منحنی ROC برای ارزیابی بقای بیماران از نظر شاخص‌های التهابی سیستمیک انجام شد. بر اساس نتایج به‌دست آمده، مقادیر آستانه بهینه برای متغیرهای مرتبط با بقا به شرح زیر تعیین گردید: سن < ۵۹، BUN > ۲۰، CRP > ۶۹، LDH > ۵۴۴ و شاخص بیماری‌های همراه > ۵/۰. سطح AUC قابل‌توجهی برای سن (۶۲/۴)، BUN (۶۰/۴) و LDH (۵۹/۳) مشاهده شد (شکل ۱). علاوه بر این، منحنی‌های بقای Kaplan-Meier و مدل‌های رگرسیون چند متغیره کاکس نشان دادند که سطوح بالاتر BUN

HDL(HR: ۱/۸۱، ۹۵٪ CL: ۱/۱-۰/۳، P=۰/۰۲۲)

BUN(HR: ۳/۰۴، ۹۵٪ CL: ۱/۹۱-۴/۸۳، P<۰/۰۰۱)

و سن بالا

(HR: ۲/۱۳، ۹۵٪ CL: ۱/۳۶-۳/۳۱، P<۰/۰۰۱)

با بقای پایین‌تر در بیماران ارتباط معنی‌داری داشتند (شکل ۱).

بحث

رشد بیش از حد سلول‌های غیرطبیعی خون و مغز استخوان به‌عنوان لوسمی شناخته می‌شود. این بیماری نوعی بدخیمی است که بر بافت‌های خونساز و عملکرد سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارد و بیماران را نسبت به عفونت‌ها از جمله کووید-۱۹ آسیب‌پذیرتر می‌سازد. علاوه بر این، وجود بیماری‌های زمینه‌ای مانند بیماری مزمن کلیوی و دیابت می‌تواند خطر بروز پیامدهای نامطلوب را در این بیماران افزایش دهد. در مطالعه حاضر، پیامدهای عفونت کووید-۱۹ در بیماران مبتلا به انواع مختلف اختلالات خونی شامل AML، MM، CLL، ALL و لنفوم هوچکین و غیره و چکین بررسی شد. در مجموع، ۱۷۳ بیمار مبتلا به بدخیمی‌های خونی و کووید-۱۹ مورد تحلیل قرار گرفتند که اکثریت آنها (۳۵/۱٪) مبتلا به لوسمی میلوئیدی حاد بودند. این یافته با گزارش‌های مشابه در ترکیه هم‌خوانی دارد.^۶ با این حال، میزان مرگ‌ومیر در مطالعه حاضر (۴۶/۸٪) به‌طور قابل توجهی بالاتر از آن مطالعه (۲۰٪) بود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که سن بالا، سطوح افزایش یافته BUN و LDH می‌توانند به‌عنوان نشانگرهای زیستی ارزشمند برای پیش‌بینی میزان بقا و همچنین شدت بیماری کووید-۱۹ و نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بیماران مبتلا به لوسمی در نظر گرفته شوند.

قدردانی

مطالعه حاضر با حمایت مالی «گروه تحقیقاتی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی» (شماره ۳۳۱۴۱) انجام شد.

مشارکت پدیدآوران

مسعود مردانی: ایده‌پرداز، طراحی مطالعه و نگارش مقاله؛ جعفر محمدشاهی: ایده‌پردازی، طراحی مطالعه، جمع‌آوری اطلاعات و ویرایش متن مقاله؛ امیر تیمورپور: تحلیل و تفسیر داده‌ها؛ رقیه تیمورپور: جمع‌آوری اطلاعات و نگارش مقاله را برعهده داشتند. همچنین، تمامی نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کرده‌اند.

منابع مالی

این مقاله با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

دسترس‌پذیری داده‌ها

تمامی داده‌های به‌دست آمده در مطالعه در مقاله ارائه شده است.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با کد اخلاق IR.SBMU.MSP.REC.1401.466 مورد تصویب قرار گرفته است.

تعارض منافع

نویسندگان اظهار می‌کنند که در تألیف یا انتشار این مقاله هیچ تعارض منافی ندارند.

ویروس و اختلال در تنظیم سیستم ایمنی می‌تواند باعث تحلیل سلول‌های T و کاهش پاک‌سازی ویروسی شود که در پیشرفت بیماری نقش مهمی دارد.^{۱۸} در مطالعه‌ای بر بیماران مبتلا به لوسمی میلوئیدی حاد، مشخص شد که سن بالا ($P = 0.012$)، بیماری فعال ($P < 0.001$) و قطع درمان ($P < 0.001$) از عوامل موثر در افزایش مرگ‌ومیر هستند.^{۱۹} به‌طور مشابه، در بیماران مبتلا به لنفوم، سن بالای ۷۰ سال، بیماری قلبی و بیماری مزمن کلیوی به‌عنوان عوامل خطر مرگ‌ومیر بالاتر شناخته شدند ($P < 0.05$).^{۲۰}

با وجود اهمیت بالینی موضوع، سیر بالینی و پیامدهای کووید-۱۹ در بیماران لوسمی به‌خوبی شناخته نشده است؛ از این‌رو، دستورالعمل‌های درمانی مشخصی برای این بیماران وجود ندارد و مدیریت بالینی آنها همچنان چالش‌برانگیز است. بر اساس شواهد موجود، شیمی‌درمانی باید پس از رفع کامل عفونت کووید-۱۹ آغاز شود.^{۲۱-۲۳} اگرچه برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تجویز G-CSF به‌منظور افزایش تعداد نوتروفیل‌ها می‌تواند مفید باشد، در مطالعه حاضر درمان‌ها مطابق با دستورالعمل‌های سازمان جهانی بهداشت و مشابه بیماران غیرسرطانی انجام شد. نتایج این مطالعه نشان داد که ابتلا به بدخیمی‌های خونی هم‌زمان با عفونت کووید-۱۹ خطر مرگ‌ومیر و بروز پیامدهای شدید را افزایش می‌دهد. بنابراین، تشخیص زودهنگام، مراقبت فوری و مداخلات درمانی مناسب برای بیماران دارای نقص ایمنی در مواجهه با کووید-۱۹ امری حیاتی است. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر، عدم بررسی تأثیر رژیم‌های درمانی مختلف مورد استفاده در بدخیمی‌های هماتولوژیک بر پیامد بیماری کووید-۱۹ بود. برای مثال، در مطالعه جیا و همکاران مشخص شد که میزان بستری شدن به‌دلیل کووید-۱۹ شدید در بیماران دریافت‌کننده ایپروتینیب به‌طور معنی‌داری کمتر از بیمارانی بود که درمان را متوقف کرده یا از رژیم‌های دیگر استفاده می‌کردند ($P < 0.05$).^{۲۴}

مطالعه حاضر، بینش ارزشمندی در خصوص تأثیر عفونت‌های ویروسی مانند کووید-۱۹ بر بیماران دارای نقص ایمنی فراهم می‌کند و می‌تواند مبنایی برای تدوین راهبردهای پیشگیرانه، بهبود مراقبت بالینی و کاهش خطرات آینده باشد. این یافته‌ها برای مدیریت سوبه‌های نوظهور و پیشگیری از همه‌گیری‌های آتی نیز اهمیت ویژه‌ای دارند.

References

- COVID-19 cases | WHO COVID-19 dashboard - WHO Data. 2023.
- Sharafeldin N, Bates B, Vachhani P. How the COVID-19 Pandemic Reshaped the Management of Leukemia and Affected Patient Outcomes. Curr Treat Options Oncol. 2022;23(5):688-702. doi: 10.1007/s11864-022-00975-z.
- Malard F, Genthon A, Brissot E, van de Wyngaert Z, Marjanovic Z, Ikhlef S, et al. COVID-19 outcomes in patients

- with hematologic disease. *Bone Marrow Transplant.* 2020;55(11):2180-4. doi: 10.1038/s41409-020-0931-4.
4. Liang W, Guan W, Chen R, Wang W, Li J, Xu K, et al. Cancer patients in SARS-CoV-2 infection: a nationwide analysis in China. *Lancet Oncol.* 2020;21(3):335-7. doi: 10.1016/S1470-2045(20)30096-6.
 5. Zhang X, Song K, Tong F, Fei M, Guo H, Lu Z, et al. First case of COVID-19 in a patient with multiple myeloma successfully treated with tocilizumab. *Blood Adv.* 2020;4(7):1307-10. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001907.
 6. Buyuktas D, Acar K, Sucak G, Toptas T, Kapucu I, Bekoz H, et al. COVID-19 infection in patients with acute leukemia; Istanbul experience. *Am J Blood Res.* 2021;11(4):427-37.
 7. Varghese GM, John R, Manesh A, Karthik R, Abraham OC. Clinical management of COVID-19. *Indian J Med Res.* 2020;151(5):401-10. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_957_20.
 8. World Health Organization, 2021 - COVID-19 (Disease) - 81 pages.
 9. Mato AR, Roeker LE, Lamanna N, Allan JN, Leslie L, Pagel JM, et al. Outcomes of COVID-19 in patients with CLL: a multicenter international experience. *Blood.* 2020;136(10):1134-43. doi: 10.1182/blood.2020006965.
 10. Butt A, Ali N. COVID-19 and adult acute lymphoblastic leukemia: Presentation and management. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2021;43(2):219-21. doi: 10.1016/j.htct.2021.01.006.
 11. Palasamudram Shekar S, Sivasubramanian BP, Ravikumar DB, Qadeer H, Ismail Sharieff I, Prasad R, et al. Factors Associated With Mortality in Leukemia and Lymphoma With COVID-19: A National Inpatient Sample Analysis (2020-2021). *Cureus.* 2025;17(6):e86534. doi: 10.7759/cureus.86534.
 12. Ferrara F, Zappasodi P, Roncoroni E, Borlenghi E, Rossi G. Impact of Covid-19 on the treatment of acute myeloid leukemia. *Leukemia.* 2020;34(8):2254-6. doi: 10.1038/s41375-020-0925-7.
 13. Gavrilina OA, Zakurdaeva K, Vorobyev VI, Vasileva AN, Butaev LS, Sukhareva A, et al. Outcomes in patients with hematologic disease and COVID-19 in Russia: Interim analysis of CHRONOS19 Registry. *Blood.* 2020;136:41-2. doi: 10.1182/blood-2020-138504
 14. Passamonti F, Cattaneo C, Arcaini L, Bruna R, Cavo M, Merli F, et al. Clinical characteristics and risk factors associated with COVID-19 severity in patients with haematological malignancies in Italy: a retrospective, multicentre, cohort study. *Lancet Haematol.* 2020;7(10):e737-e45. doi: 10.1016/S2352-3026(20)30251-9.
 15. Pagano L, Salmanton-García J, Marchesi F, Busca A, Corradini P, Hoenigl M, et al. COVID-19 infection in adult patients with hematological malignancies: a European Hematology Association Survey (EPICOVIDEHA). *J Hematol Oncol.* 2021 Oct 14;14(1):168. doi: 10.1186/s13045-021-01177-0
 16. Papakonstantinou E, Dragoumani K, Efthimiadou A, Palaiogeorgou AM, Pierouli K, Mitsis T, et al. Haematological malignancies implications during the times of the COVID-19 pandemic. *Oncol Lett.* 2021;22(6):856. doi: 10.3892/ol.2021.13117.
 17. ncy. *Blood.* 2022;140(3):236-52. doi: 10.1182/blood.2021012251.
 18. Abdul-Jawad S, Baù L, Alaguthurai T, Del Molino Del Barrio I, Laing AG, Hayday TS, et al. Acute Immune Signatures and Their Legacies in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 Infected Cancer Patients. *Cancer Cell.* 2021;39(2):257-75.e6. doi: 10.1016/j.ccell.2021.01.001.
 19. Marchesi F, Salmanton-García J, Emarah Z, Piukovics K, Nucci M, López-García A, et al. COVID-19 in adult acute myeloid leukemia patients: a long-term follow-up study from the European Hematology Association survey (EPICOVIDEHA). *Haematologica.* 2023;108(1):22-33. doi: 10.3324/haematol.2022.280847.
 20. Regalado-Artamendi I, Jiménez-Ubieto A, Hernández-Rivas JÁ, Navarro B, Núñez L, Alaez C, et al. Risk Factors and Mortality of COVID-19 in Patients With Lymphoma: A Multicenter Study. *Hemasphere.* 2021;5(3):e538. doi: 10.1097/HS9.0000000000000538.
 21. Sekeres MA, Elson P, Kalaycio ME, Advani AS, Copelan EA, Faderl S, et al. Time from diagnosis to treatment initiation predicts survival in younger, but not older, acute myeloid leukemia patients. *Blood.* 2009;113(1):28-36. doi: 10.1182/blood-2008-05-157065.
 22. Percival MM, Lynch RC, Halpern AB, Shadman M, Cassaday RD, Ujjani C, et al. Considerations for Managing Patients With Hematologic Malignancy During the COVID-19 Pandemic: The Seattle Strategy. *JCO Oncol Pract.* 2020;16(9):571-8. doi: 10.1200/OP.20.00241.
 23. Brissot E, Labopin M, Baron F, Bazarbachi A, Bug G, Ciceri F, et al. Management of patients with acute leukemia during the COVID-19 outbreak: practical guidelines from the acute leukemia working party of the European Society for Blood and Marrow Transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2021;56(3):532-5. doi: 10.1038/s41409-020-0970-x.
 24. Scarfò L, Chatzikonstantinou T, Rigolin GM, Quaresmini G, Motta M, Vitale C, et al. COVID-19 severity and mortality in patients with chronic lymphocytic leukemia: a joint study by ERIC, the European Research Initiative on CLL, and CLL Campus. *Leukemia.* 2020;34(9):2354-63. doi: 10.1038/s41375-020-0959-x.