



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.03.005

<http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2023.03.005>

· 综述与讲座 ·

新型冠状病毒感染与皮肤炎在皮肤、肺部表现的异同点

叶鸣昱 曹华

[摘要] 新型冠状病毒感染(COVID-19)后除出现咳嗽、咳痰等呼吸道症状外,还可累及皮肤与肌肉,其临床症状与皮肤炎具有相似之处,发病机制也存在诸多相同之处。皮肤炎常见并发症为肺间质病变,其影像学表现与新型冠状病毒极其相似。本文就 COVID-19 与皮肤炎在皮肤、肺部表现的异同点作一综述。

[关键词] 新型冠状病毒感染; 皮肤炎; 皮疹; 间质性肺病; 治疗

[中图分类号] R593.26;R512.99

[文献标识码] A

新型冠状病毒感染(COVID-19)由新型冠状病毒(SARS-CoV-2)引起,感染后常见的临床症状为发热、咳嗽、呼吸困难、乏力、肌肉酸痛等。COVID-19 患者也可出现皮肤症状,包括麻疹样皮疹、冻疮样皮疹、荨麻疹、水疱、丘疹鳞屑、网状青斑、紫癜等^[1]。皮肤炎(DM)是一种累及皮肤和肌肉的自身免疫性疾病,还可累及心脏、肺脏、关节等或合并恶性肿瘤,部分患者因合并急进型肺间质病变(RP-ILD)而短期内死于呼吸衰竭。DM 常见皮疹为双眼睑紫红斑、Gottron 丘疹、Gottron 征、颈前 V 字征、披肩征和溃疡等。目前 DM 确切病因尚未明确,感染、环境和遗传等多种因素可能参与其中,上述因素激活固有免疫及适应性免疫应答,导致浆细胞样树突状细胞活化并产生大量 I 型干扰素(I-IFN)参与炎症反应,CD4⁺CXCR4⁺T 淋巴细胞分泌 IL-21 等多种细胞因子促进肺纤维化,诱导炎症的发生和发展^[2]。已有研究表明 COVID-19 患者存在类似的炎症反应与免疫异常反应, I-IFN 与其他细胞因子在 COVID-19 炎症风暴过程中发挥重要作用^[3]。无论是临床症状、病程进展,还是影像特点、诊治原则,DM 与 COVID-19 有诸多相似之处,因此 COVID-19 诊

疗指南重点强调需要与 DM 进行鉴别。一直以来,病毒感染被认为是 DM 的诱发因素,尽管目前尚无确切的病原学依据,DM 发病的季节特征仍提示病毒感染的潜在可能。重症 DM 通常死于呼吸衰竭,且死亡率显著高于 COVID-19。与 DM 不同的是,COVID-19 尚无特异性抗体或特征性皮损用于早期判断患者是否会发生急性肺损伤。通过比较 COVID-19 与 DM 临床表现的异同点,有助于理解发病机制,更好地评估预后并制定治疗方案。本文就 COVID-19 与 DM 在皮肤和肺部等表现上的异同点作一综述。

一、皮肤表现

COVID-19 患者出现荨麻疹和血管性水肿、麻疹样皮疹、冻疮样皮疹、网状青斑等,与 DM 患者相似。此外,两者还存在各自特异性皮疹,可用于早期鉴别。

1. 荨麻疹和血管性水肿:荨麻疹是一种由皮肤黏膜小血管扩张、渗透性增加导致的局限性水肿反应。COVID-19 患者可出现荨麻疹和血管性水肿,伴有瘙痒,主要累及躯干和四肢,但肢端较少受累,往往与全身症状同时出现,持续时间约 1 周,与 COVID-19 重症相关^[4]。服用抗组胺药物后,荨麻疹可得到改善^[5]。DM 患者中除有风团等荨麻疹样皮疹出现外,还可出现假性血管性水肿,主要表现为以面部、口唇、四肢为主的非凹陷性局限性或弥漫性水肿,往往在 DM 病情加重时出现,口服抗组胺药物治疗效果不佳,而针对 DM 治疗后此类皮疹可好转^[6]。

2. 麻疹样皮疹:包括红斑、丘疹。纳入 COVID-19 患者的多项研究队列中此类皮疹占 44% ~ 47%^[1,4],

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81573037、81872523、82073432);国家临床重点专科建设项目(2012649);上海市科委医学引导类项目(134119a6100);上海申康医院发展中心临床创新三年行动计划资助项目(16CR3084B);上海交通大学医学院高峰学科——临床医学研究型医师资助项目(20172009);上海市医苑新星青年医学人才培养资助计划杰出青年医学人才类资助项目;上海交通大学医学院高水平创新团队(二期)协同团队资助项目

作者单位:200025 上海,上海交通大学医学院附属瑞金医院皮肤科

通讯作者:曹华, E-mail: drcaohua@126.com

常分布于颈部、上肢、胸部、腹部、手掌等部位,大多数为全身性、对称性,从躯干开始向离心方向蔓延,往往伴有瘙痒^[7]。DM 患者常见皮损包括大腿和臀部侧面对称性紫红斑(Holster 征)、眶周水肿型紫红斑、曝光部位红斑和丘疹、颈前 V 区红斑、肩背部红斑(披肩征),及发生于掌指关节及指间关节处的紫红色丘疹(Gottron 丘疹)和发生于鹰嘴、髌骨、踝关节处伴或不伴水肿的对称性融合性紫红色斑片(Gottron 征)^[8]。DM 患者可伴有瘙痒,且瘙痒与疾病活动度相关^[9]。此类皮疹在 COVID-19 与 DM 患者分布部位大致相似,对称且伴有瘙痒,但 COVID-19 患者在关节处出现皮疹少见。

3. 冻疮样皮疹:常表现为肢端紫红斑,伴有肿胀、疼痛。COVID-19 患者在非寒冷暴露的情况下存在冻疮样皮疹,主要表现为足部、手部紫红斑,也可出现在耳廓。患者自觉有瘙痒、疼痛及烧灼感,往往无全身症状,一般不需要治疗,可自愈^[10]。COVID-19 诱导 IFN 增加导致细胞因子介导的炎症反应,诱导内皮损伤、闭塞性微血管病变和凝血功能异常可能是冻疮样皮疹的发病机制^[11]。在西班牙一项纳入 375 例 COVID-19 患者的前瞻性研究队列中,19% 出现冻疮样皮疹,是该队列中第二常见的皮疹类型^[4]。既往有研究报道 1 例 DM 患者双耳廓出现冻疮样红斑,合并 RP-ILD,预后差^[12]。DM 患者出现冻疮样皮疹相关报道较少,其发病机制可能同样与 I-IFN 调节炎症因子、补体沉积于内皮细胞导致内皮细胞凋亡、微血管内微血栓形成和坏死相关^[8]。冻疮样皮疹在 STING 相关婴儿期发病血管病(SAVI)患者中常见,遇冷后加重。这是由 STING 基因突变导致 STING 持续活化,促炎因子持续释放最终形成自身炎症综合征, I-IFN 同样参与其中^[13]。

4. 网状青斑:因患者皮肤局部血管舒缩功能紊乱、血液流动障碍,出现网状分布的青紫色斑。COVID-19 患者可出现网状青斑,但在 COVID-19 队列中占比较低^[4]。DM 患者也可出现网状青斑,且可能与 RP-ILD 的发生密切相关^[14]。COVID-19 患者网状青斑处的皮肤组织病理学检查提示炎症性血栓性血管病变,与病毒感染后释放病毒蛋白作用于内皮细胞, I-IFN 通路活化,引起广泛补体激活有关^[15],此机制也同样出现在 DM 中。

5. 其他皮疹:除上述皮疹之外,COVID-19 和 DM 患者均可出现紫癜、瘀斑、毛发红糠疹等。水疱直径 < 1cm,外观与水痘相似,常见于躯干、四肢,与其他全身症状同时出现。可能是免疫系统的过度激活导致炎症风暴的结果,也可能是 SARS-CoV-2 对真皮血管的直接作用^[16],可认为水疱是 COVID-19 的特征性皮损。

水疱在 DM 患者中极为少见,而在 COVID-19 患者中发生率不低。DM 患者中常见的异色症、溃疡、钙沉着等在 COVID-19 患者中尚未见到报道。

二、肺部表现

COVID-19 与 DM 高度相似,均会引发肺部炎症风暴,影像学表现也呈现多处相似,肺部受累的严重程度极大影响患者的预后与死亡率。

1. 临床症状:COVID-19 患者常见肺部症状为发热、咳嗽、咳痰、呼吸急促、鼻塞、流涕,严重者会出现呼吸窘迫、呼吸衰竭^[17],急性肺损伤导致 COVID-19 预后差和死亡率高。ILD 是 DM 患者常见的合并症之一,尤其是抗黑素瘤分化相关基因 5 抗体阳性(MDA5⁺)的 DM 患者 RP-ILD 发生率高,且死亡率也较高。DM 患者常见表现包括发热、气促、气胸,也可出现声音嘶哑、咽痛和吞咽困难等环咽肌受累症状^[18]。

2. 影像学改变:COVID-19 患者肺部高分辨率 CT(HRCT)检查主要表现为双侧多发性周边磨玻璃影伴亚段片状实变,多为胸膜下,主要累及肺下叶和后段,与 ILD 相似。病理表现为肺细胞脱落、肺水肿伴透明膜形成及间质淋巴细胞浸润^[19]。DM 患者肺部 HRCT 主要表现为周边磨玻璃影、网格样结构等非特异性间质性肺炎(NSIP)、斑片状实变、肺小叶周围模糊和磨玻璃影等机化性肺炎(OP)及 NSIP-OP 混合型^[20]。

3. 发病机制:SARS-CoV-2 通过气道和肺的 II 型肺泡上皮细胞表达的血管紧张素转化酶 2(ACE2)与靶细胞结合,激活固有免疫和适应性免疫,异常释放大细胞因子,包括 IL-1、IL-6、IL-10、粒细胞-巨噬细胞集刺激因子、单核细胞趋化蛋白-1 和 IFN- γ ,即炎症风暴。异常高水平的细胞因子和趋化因子导致急性肺间质组织和肺泡损伤,进而引发呼吸衰竭^[21]。DM 发病可能与病毒感染有关,具有易感基因的个体被病毒感染后,浆细胞样树突状细胞活化并产生大量 I-IFN,激活先天免疫和适应性免疫,同样可出现炎症风暴^[22];同时活化的巨噬细胞产生过量的 CC 趋化因子配体 2(CCL-2)诱导自身炎症的发展,M2 巨噬细胞分泌转化生长因子(TGF)- β 促进肺纤维化^[23]。

三、其他方面

1. 肌肉症状:除上述皮肤和肺部症状外,DM 患者的临床表现为肌肉受累,肌酸激酶(CK)升高,可出现乏力、肌肉酸痛等症状,常累及股四头肌、阔筋膜张肌和股薄肌等肌群,肌肉 MRI 检查可见皮下组织和筋膜水肿、斑片状或弥漫性肌肉炎症、肌肉萎缩和脂肪替代等^[24]。COVID-19 患者同样可出现乏力、肌肉酸痛等

肌肉受累症状,遗憾的是,很少有 COVID-19 患者完善相关肌肉 MRI 检查。既往有研究报道 1 例 COVID-19 患者突然出现弥漫性肌痛、下肢近端肌无力以致跌倒,CK 高达 25 384 IU/L,下肢近端 MRI 检查显示双侧闭孔外肌和四头肌水肿,与肌炎相符,几天后患者出现发热、血氧饱和度下降,肌炎特异性抗体、抗核抗体等自身抗体均为阴性,而支气管肺泡灌洗液 SARS-CoV-2 阳性^[25],提示 COVID-19 患者也可出现肌肉症状,且发生于 SARS-CoV-2 感染早期阶段,早于发热和呼吸系统症状,值得引起警惕。

2. 自身抗体:DM 患者血清抗核抗体阳性率不高,肌炎特异性抗体阳性率较高。肌炎抗体类型与 DM 患者临床表型密切相关,且抗体水平与疾病严重程度呈正相关。部分 COVID-19 患者也存在抗核抗体阳性,但目前尚未明确是患者本身存在阳性还是 COVID-19 所致。研究发现,COVID-19 患者血清中普遍存在抗 MDA5 抗体阳性,且抗体水平与疾病的严重程度、不良结局相关^[26]。

3. 炎症指标与细胞因子:C 反应蛋白(CRP)、D-二聚体、血清铁蛋白(SF)、血清淀粉样蛋白(SAA)、乳酸脱氢酶(LDH)等炎症指标及 IL-6 等细胞因子在 COVID-19 患者处于疾病急性期时明显升高,且与重症、预后不良相关^[27]。在 DM 患者中,SF、LDH 均与急性肺损伤高度相关,CRP、SAA 及细胞因子在疾病活动期时均升高^[28]。

4. 治疗

(1)糖皮质激素:糖皮质激素能够抑制炎症因子,减少淋巴细胞和巨噬细胞的增殖和分化,具有免疫抑制的作用。DM 患者若处于疾病活动期会使用较大剂量糖皮质激素,处于疾病稳定期往往会使用小剂量糖皮质激素维持治疗。糖皮质激素可能增加患者对 COVID-19 的易感性,重症 COVID-19 患者存在炎症风暴和接受有创机械通气情况下使用糖皮质激素可降低死亡率,但需考虑到糖皮质激素剂量和不良反应^[29]。

(2)免疫抑制剂:包括钙调磷酸酶抑制剂、环磷酰胺等,在抑制免疫的情况下应同样考虑到是否会增加患者对 COVID-19 的易感性。

(3)Janus 激酶(JAK)抑制剂:JAK 抑制剂可阻断依赖 JAK-STAT 通路的相关因子如 IL、IFN 和集落刺激因子等信号转导,抑制免疫细胞激活和 T 淋巴细胞介导的炎症性疾病。DM 患者中应用 JAK 抑制剂,12 周后 DM 疾病面积和严重程度指数显著改善,肌肉受累较前好转^[30]。JAK 抑制剂可与细胞周期蛋白 G 相关激酶结合以阻止 SARS-CoV-2 进入细胞和炎症风暴,可防止过度的炎症反应和呼吸衰竭的快速进展^[31]。

(4)生物制剂:目前治疗 DM 使用较多的生物制剂为抗 CD20 单抗,大部分患者经抗 CD20 单抗治疗后皮损程度和范围减小、皮肤溃疡愈合,SF 水平下降,肺部 HRCT 及肺功能检查结果有所改善^[32]。但抗 CD20 单抗治疗不适用于 COVID-19,其可能会导致淋巴细胞减少,尤其是 CD4⁺T 淋巴细胞的减少,从而致使病毒阳性时间延长^[33]。

(5)抗病毒治疗:由于 COVID-19 病因明确,是由 SARS-CoV-2 病毒感染所致,因此早期抗病毒治疗可有效降低 COVID-19 患者的住院率和死亡率,目前已有 Paxlovid 阻断 SARS-COV-2-3Cl 蛋白酶活性以阻止病毒复制等抗病毒药物^[34]。DM 患者在起病初期很难找到病毒感染等病原学依据,目前抗病毒治疗在 DM 患者中是否作为常规治疗尚存在争议。除非明确存在病毒感染,则考虑有针对性的抗病毒治疗。

(6)其他:静脉注射人丙种球蛋白(IVIG)能够增强机体抗感染能力,具有免疫替代和免疫调节双重治疗作用,可有效治疗难治性 DM,改善肌肉力量、CK 水平及吞咽困难^[35]。血浆置换可去除升高的细胞因子,作为难治性 DM 的抢救性治疗。IVIG 与血浆置换也可用于细胞因子升高产生炎症风暴的 COVID-19 患者。

COVID-19 与 DM 的异同点总结见表 1。

表 1 COVID-19 与 DM 的异同点		
特征	COVID-19	DM
发病机制	(1)SARS-CoV-2 感染; (2)炎症反应	(1)与病毒感染可能相关; (2)炎症反应; (3)自身抗体
相似皮损	荨麻疹、血管性水肿、麻疹样皮疹、冻疮样皮疹、网状青斑、紫癜	
特征性皮损	水疱样皮疹	Gotttron 丘疹,Gotttron 征
肺部 HRCT	双侧多发性周边磨玻璃影伴亚段片状实变,多为胸膜下,主要累及肺下叶和后段	周边磨玻璃影、网格样结构、片状实变、肺小叶周围模糊和磨玻璃影
肺部受累预后	较差	RP-ILD 预后差
肌肉受累表现	乏力、肌肉酸痛、CK 水平升高	乏力、肌肉酸痛、CK 水平升高
肌肉 MRI	皮下组织和筋膜水肿	皮下组织和筋膜水肿、斑片状或弥漫性肌肉炎症、肌肉萎缩和脂肪替代
自身抗体	(1)ANA 可能阳性; (2)少数 MDA5 抗体阳性	(1)ANA 可能阳性; (2)多种肌炎特异性抗体阳性
炎症指标	CRP、D-二聚体、SF、SAA、LDH、细胞因子	
治疗		
糖皮质激素	可用	常用
免疫抑制剂	可用	常用
JAK 抑制剂	可用	可用
CD20 抑制剂	不宜	可用
抗病毒治疗	常用,疾病早期	明确病毒感染情况下使用
其他	IVIG、血浆置换	IVIG、血浆置换

四、总结

COVID-19 与 DM 具有相似的皮疹,但水疱常见于 COVID-19。DM 患者可出现皮肤异色症、Gottron 丘疹/Gottron 征等特异性皮疹。两者可能有相同的发病机制,如 I-IFN 信号通路激活免疫应答导致炎症风暴等,出现急性肺损伤或进展为 RP-ILD,预后较差。COVID-19 患者也可出现肌肉受累症状,MRI 检查证实肌炎表现。总之,出现可疑皮疹与不明原因的肌肉症状应提高警惕,可能是 COVID-19 感染的早期阶段或是 DM,应尽早全面检查特别是肌炎特异性抗体以鉴别两者,并进行早期治疗,从而避免炎症风暴的发生。治疗 COVID-19 方面可借鉴治疗 DM 的经验,以改善患者预后、提高生存率。

参 考 文 献

- [1] Freeman EE, McMahon DE, Lipoff JB, et al. The spectrum of COVID-19-associated dermatologic manifestations: An international registry of 716 patients from 31 countries[J]. J Am Acad Dermatol, 2020, 83(4): 1118-1129.
- [2] Gono T, Okazaki Y, Kuwana M. Antiviral proinflammatory phenotype of monocytes in anti-MDA5 antibody-associated interstitial lung disease[J]. Rheumatology (Oxford), 2022, 61(2): 806-814.
- [3] Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology[J]. Semin Immunopathol, 2017, 39(5): 529-539.
- [4] Galván Casas C, Català A, Carretero Hernández G, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases[J]. Br J Dermatol, 2020, 183(1): 71-77.
- [5] Gunawan C, Angela A, Widyanto A. Urticarial eruption in coronavirus disease 2019 infection: a case report in Tangerang, Indonesia[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2020, 34(8): e372-e373.
- [6] Xu X, Huang J, Wang X, et al. Pseudoangioedema in dermatomyositis patients indicates severe disease and poor prognosis[J]. J Am Acad Dermatol, 2022, 86(2): 474-475.
- [7] Català A, Galván-Casas C, Carretero-Hernández G, et al. Maculopapular eruptions associated to COVID-19: A subanalysis of the COVID-Piel study[J]. Dermatol Ther, 2020, 33(6): e14170.
- [8] 薛珂, 郑捷. 皮肤炎皮肤损害的研究进展[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2019, 33(1): 92-95.
- [9] Kim HJ, Zeidi M, Bonciani D, et al. Itch in dermatomyositis: the role of increased skin interleukin-31[J]. Br J Dermatol, 2018, 179(3): 669-678.
- [10] Colonna C, Genovese G, Monzani NA, et al. Outbreak of chilblain-like acral lesions in children in the metropolitan area of Milan, Italy, during the COVID-19 pandemic[J]. J Am Acad Dermatol, 2020, 83(3): 965-969.
- [11] Kaya G, Kaya A, Saurat JH. Clinical and Histopathological Features and Potential Pathological Mechanisms of Skin Lesions in COVID-19: review of the Literature[J]. Dermatopathology (Basel), 2020, 7(1): 3-16.
- [12] Yasuda H, Ikeda T, Hamaguchi Y, et al. Clinically amyopathic dermatomyositis with rapidly progressive interstitial pneumonia: The relation between the disease activity and the serum interleukin-6 level[J]. J Dermatol, 2017, 44(10): 1164-1167.
- [13] Wang Y, Wang F, Zhang X. STING-associated vasculopathy with onset in infancy: a familial case series report and literature review[J]. Ann Transl Med, 2021, 9(2): 176.
- [14] Wongjirattikarn R, Chaowattanapanit S, Choonhakarn C, et al. Acral Cutaneous Ulcerations and Livedo Reticularis with Rapidly Progressive Interstitial Lung Disease in Anti-MDA5 Antibody-Positive Classical Dermatomyositis[J]. Case Rep Dermatol, 2020, 12(1): 57-63.
- [15] Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases[J]. Transl Res, 2020, 220: 1-13.
- [16] Criado PR, Abdalla BMZ, de Assis IC, et al. Are the cutaneous manifestations during or due to SARS-CoV-2 infection/COVID-19 frequent or not? Revision of possible pathophysiologic mechanisms[J]. Inflamm Res, 2020, 69(8): 745-756.
- [17] Grant MC, Geoghegan L, Arbyn M, et al. The prevalence of symptoms in 24,410 adults infected by the novel coronavirus (SARS-CoV-2; COVID-19): A systematic review and meta-analysis of 148 studies from 9 countries[J]. PLoS One, 2020, 15(6): e0234765.
- [18] Wu W, Guo L, Fu Y, et al. Interstitial Lung Disease in Anti-MDA5 Positive Dermatomyositis[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2021, 60(2): 293-304.
- [19] Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome[J]. Lancet Respir Med, 2020, 8(4): 420-422.
- [20] Zuo Y, Ye L, Liu M, et al. Clinical significance of radiological patterns of HRCT and their association with macrophage activation in dermatomyositis[J]. Rheumatology (Oxford), 2020, 59(10): 2829-2837.
- [21] Hall MW, Joshi I, Leal L, et al. Immune Immunomodulation in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Strategic Considerations for Personalized Therapeutic Intervention[J]. Clin Infect Dis, 2022, 74(1): 144-148.
- [22] Wang K, Zhao J, Wu W, et al. RNA-Containing Immune Complexes Formed by Anti-Melanoma Differentiation Associated Gene 5 Autoantibody Are Potent Inducers of IFN- α [J]. Front Immunol, 2021, 12: 743704.
- [23] Ye Y, Chen Z, Jiang S, et al. Single-cell profiling reveals distinct adaptive immune hallmarks in MDA5⁺ dermatomyositis with therapeutic implications[J]. Nat Commun, 2022, 13(1): 6458.
- [24] 张诗敏, 吴海曦, 杜联军, 等. 影像学技术在皮肤炎内脏受累诊断及预后评估中的应用进展[J]. 诊断学理论与实践, 2021, 20(1): 98-103.
- [25] Beydon M, Chevalier K, Al Tabaa O, et al. Myositis as a manifestation of SARS-CoV-2[J]. Ann Rheum Dis, 2021, 80(3): e42.
- [26] Wang G, Wang Q, Wang Y, et al. Presence of Anti-MDA5 Antibody and Its Value for the Clinical Assessment in Patients With COVID-19: A Retrospective Cohort Study[J]. Front Immunol, 2021, 12: 791348.
- [27] Mantovani A, Garlanda C. Humoral Innate Immunity and Acute-Phase Proteins[J]. N Engl J Med, 2023, 388(5): 439-452.
- [28] 曹华, 郑捷. 抗 MDA5 抗体阳性皮肤炎患者的临床特征、诊断与预后[J]. 诊断学理论与实践, 2021, 20(1): 8-14.
- [29] Qian J, Xu H. COVID-19 Disease and Dermatomyositis: A Mini-Review[J]. Front Immunol, 2022, 12: 747116.
- [30] Fan L, Lyu W, Liu H, et al. A Retrospective Analysis of Outcome in Melanoma Differentiation-Associated Gene 5-Related Interstitial Lung Disease Treated with Tofacitinib or Tacrolimus[J]. J Rheumatol, 2022, 49(12): 1356-1364.
- [31] Richardson P, Griffin I, Tucker C, et al. Baricitinib as potential treatment for 2019-nCoV acute respiratory disease[J]. Lancet, 2020, 395(10223): e30-e31.
- [32] Ge Y, Li S, Tian X, et al. Anti-melanoma differentiation-associated gene 5 (MDA5) antibody-positive dermatomyositis responds to rituximab therapy[J]. Clin Rheumatol, 2021, 40(6): 2311-2317.
- [33] Vecchi B, Saba R. Prolonged viral positivity induced recurrent coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia in patients receiving anti-CD20 monoclonal antibody treatment: Case reports[J]. Medicine (Baltimore), 2021, 100(52): e28470.
- [34] Wen W, Chen C, Tang J, et al. Efficacy and safety of three new oral antiviral treatment (molnupiravir, fluvoxamine and Paxlovid) for COVID-19: a meta-analysis[J]. Ann Med, 2022, 54(1): 516-523.
- [35] Xiong A, Qiang Y, Cao Y, et al. The Therapeutic Efficacy and Safety of Intravenous Immunoglobulin in Dermatomyositis and Polymyositis: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Mod Rheumatol, 2022. [Epub ahead of print]

(收稿日期:2023-02-21)

(本文编辑:周三凤)