

مطالعه‌ای از اهواز (خوزستان)

دکتر رضا یعقوبی^۱، دکتر ژیلما فتحی^۲

۱ - استادیار گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی اهواز؛ ۲ - متخصص پوست، اهواز

(۷۰٪)، طاسی غیراسکاری (۶۳/۳٪)، بشورات
غیراختصاصی (۵۶/۶٪)، حساسیت به نور آفتاب
(۵۳/۳٪)، ابتلاء ناخن (۴۰٪)، تغییرات رنگدانه‌ای
(۳۳/۳٪)، تورم اندام‌ها و پوست خشک
(۱۶/۶٪)، فنومن رینود، ضایعات دیسکوئیدی
مزمّن و تاول (۱۳/۳٪)، تورم دور چشم، کهیر،
قرمزی کف دست، طاسی اسکاری و واسکولیت
پوستی (۱۰٪)، chillblain و ضایعات
پسوریازیس فرم (۶/۶٪)، لیویدوریتیکولاریس (۳٪).

نتیجه‌گیری: تغییرات پوستی جزء مهمی از
علائم بالینی لوپوس اریتماتوسیستمیک بوده و
ممکنست پایه اطلاعات تشخیصی مهمی به شمار
آیند. ما طی این مطالعه الگوی بالینی متفاوتی با
آنچه که دیگران قبلاً گزارش کرده‌اند، یافتیم.

واژه‌های کلیدی: لوپوس اریتماتوسیستمیک،

ضایعات پوستی، اهواز

مقدمه: لوپوس اریتماتوسیستمیک یک بیماری
با منشأ خودایمنی می‌باشد. در ۸۵-۷۲٪ مبتلایان
به این بیماری ضایعات پوستی دیده می‌شود.

هدف: این مطالعه با هدف تعیین انواع و شیوع
ضایعات پوستی نزد بیماران بستری مبتلا به لوپوس
اریتماتوسیستمیک در اهواز انجام گرفت.

بیماران و روش‌ها: در یک مطالعه توصیفی
گذشته‌نگر تعداد ۳۰ نفر بیمار مبتلا به لوپوس
اریتماتوسیستمیک براساس معیارهای بالینی و
آزمایشگاهی *American Rheumatism Association*
که از آذرماه ۱۳۶۸ لغایت
شهریورماه ۱۳۷۸ در بخش پوست بیمارستان
سینای اهواز بستری شده بودند، موردبررسی قرار
گرفتند.

یافته‌ها: ضایعات پوستی مشاهده شده عبارت
بودند از مالاراش (۷۰٪)، ضایعات غشاء مخاطی

مقدمه

احتمالاً لوپوس اریتماتوسیستمیک (SLE) بهترین
نمونه از یک بیماری مولتی سیستم است که ضایعات
پوستی و مخاطی آن دارای ارزش تشخیصی و پیش‌آگهی
قابل توجهی می‌باشد، به طوری که چهار معیار از
یازده معیار تشخیصی پیشنهادی *American (ARA) Rheumatism Association*
در SLE را تشکیل
می‌دهند.

ضایعات پوستی SLE را براساس یافته‌های
بافت‌شناسی به ضایعات پوستی - مخاطی اختصاصی

مؤلف مسئول: دکتر علی رضا یعقوبی - اهواز (کوت‌عبدالله)،
بیمارستان سینا، بخش پوست.

لوپوس اریتماتو (شامل ضایعات اختصاصی حاد، تحت
حاد و مزمّن) و انواع غیراختصاصی و مرتبط با لوپوس
اریتماتو نظیر حساسیت به نور آفتاب، کهیر، فنومن رینود و
واسکولیت تقسیم‌بندی می‌کنند (۱). لوپوس اریتماتو
پوستی حاد در ۵۰-۳۰٪ بیماران SLE دیده می‌شود و
شامل ضایعات اریتماتوسفت محدود، منتشر و تاولی
می‌باشد. لوپوس اریتماتو پوستی تحت حاد در ۱۵-۱۰٪
بیماران SLE دیده می‌شود و شامل ضایعات
پاپولواسکواموس، حلقوی و پلی سیکلیک می‌باشد (۲).
لوپوس اریتماتوپوستی مزمّن در ۲۰-۱۵٪ بیماران SLE
دیده می‌شود و شامل ضایعات دیسکوئیدکلاسیک
(DLE) و Discoid LE (DLE) و نوع هیپرتروفیک آن،

بیماریشان فقط دارای ضایعات پوستی، ۱۰٪ تنها دارای ضایعهٔ مخاطی و ۶/۶٪ دارای ضایعات پوستی و مخاطی به‌طور همزمان بودند. پس از ضایعات پوستی - مخاطی، تظاهرات مفصلی (۳/۲۳٪) و علائم عمومی شامل تب، ضعف و بیحالی (۶/۱۶٪) شایعترین تظاهر اولیهٔ بیماری بودند. تنها در ۱۰٪ از بیماران، بیماری با درگیری اعضای داخلی شروع شده بود. در نهایت تمامی بیماران در سیر بیماریشان دارای علائم درگیری مخاطی، پوستی و ضمامم آن شدند. میزان برخی از انواع تظاهرات پوستی بیماران در جدول شماره ۱ خلاصه و با دو گزارش مشابه قبلی مقایسه شده است.

محل بروز ضایعات پوستی، اغلب نواحی تماس با نور آفتاب بود. پوست صورت در ۹۰٪، اندام‌ها در ۸۳/۳٪، پوست سر در ۶۳/۳٪، پشت در ۳۳/۳٪، ناحیه V شکل قفسه سینه در ۲۳/۳٪ و شکم در ۲۰٪ از بیماران گرفتار بود. ۷۰٪ بیماران دچار ضایعات مخاطی بودند که به شکل اروزبونه‌های سطحی، اریتم و دلّمهٔ خونریزی‌دهنده دیده شد. شایعترین محل درگیری مخاط شامل مخاط لب و کام (هر کدام ۴۶/۶٪)، مخاط گونه‌ها (۳۰٪)، ملتحمه (۱۰٪)، زبان و لثه (هر کدام ۶/۶٪) بود. ضایعات ناخن در ۴۰٪ از بیماران دیده شد. اریتم اطراف ناخن و خونریزیهای خطی (splinter haemorrhages) شایعترین تغییر ناخنی بودند که در ۱۳/۳٪ بیماران مشاهده گردید. سایر تغییرات شامل تلانژکتازی چین خلفی ناخن و کوتیکول (۱۰٪)، هیپرکراتوز زیر ناخن و خطوط برجسته طولی (هر کدام ۶/۶٪) و در نهایت نقاط کوچک فرو رفته در صفحه ناخن (pitting) و تغییر رنگ ناخن (هر کدام ۳/۳٪) بودند.

ادم کلاً در ۲۶/۶٪ بیماران مشاهده شد که در ۱۶/۶٪ در اندام‌ها و در ۱۰٪ در صورت به ویژه ناحیه اطراف چشم بود. در همه موارد ادم اندام‌ها از نوع گوده‌گذار بوده و علل زمینه ساز ادم اندام‌ها در دو مورد از پنج مورد واسکولیت پوستی و در سه مورد دیگر سندرم نفروتیک بود. ۱۶/۶٪ از بیماران دچار خشکی متوسط پوست بودند که در سطوح اکستانسور اندام‌ها بارزتر از سایر نقاط بود. تغییرات رنگدانه در ۳۳/۳٪ و به صورت افزایش رنگدانه در ۲۶/۶٪ و کاهش آن در ۱۶/۶٪ دیده شد. ۱۰٪ از بیماران هر دو نوع تغییر را نشان دادند.

پانیکولیت لوپوسی، ضایعات مخاطی و chillblain می‌باشد (۱).

نمایش، شدت و سرنوشت تظاهرات پوستی لوپوس اریتماتوسیستمیک در افراد مختلف، متفاوت می‌باشد. لذا هدف از این مطالعه، بررسی شیوع و اهمیت بالینی ضایعات پوستی نزد بیماران SLE بود.

بیماران و روش‌ها

تعداد ۳۹ نفر بیمار مبتلا به SLE براساس معیارهای بالینی و آزمایشگاهی ARA بستری شده در بخش پوست بیمارستان سینا، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اهواز در طی ده سال (از آذرماه ۱۳۶۸ تا پایان شهریور ۱۳۷۸) جمع‌آوری شدند. از ۳۹ بیمار یاد شده، ۹ مورد برای بار دوم و یا سوم بستری شده بودند. بدین ترتیب، در مدت یاد شده ۳۰ بیمار برای اولین بار با تشخیص SLE بستری شده که تحت مطالعه قرار گرفتند. سن، جنس، طول مدت بیماری، نمای بالینی به ویژه تظاهرات پوستی از پرونده بیماران و یا بدنال ارتباطهای مکرر حضوری آنها جمع‌آوری شد. همچنین نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی شامل مقادیر هموگلوبین، تعداد کل گویچه‌های سفید و تجزیه آنها، پلاکت، سرعت رسوب اریتروسیت (Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR)، C-Reactive Protein (CRP)، تجزیه ادرار، اوره و کراتینین خون، عکسبرداری ریه، آزمایش‌های Anti ds - DNA, Nuclear Antibody (ANA)، کمپلمان، فاکتور روماتوئید و سلول LE جمع‌آوری و ثبت گردید.

یافته‌ها

از بین ۳۰ نفر بیمار مورد مطالعه، ۸۶/۷٪ را زنان (۲۶ مورد) و ۱۳/۳٪ را مردان (۴ مورد) تشکیل می‌دادند. حداقل سن بیماران ۵ سال، حداکثر سن آنان ۶۵ سال و میانگین سن بیماران $26/4 \pm 14/2$ سال بود. طول مدت بیماری افراد تحت مطالعه قبل از مراجعه و بستری، بطور متوسط حدود ۱۸ ماه (حداقل ۱ ماه و حداکثر ۱۰ سال) بود. در ۵۰٪ از بیماران، ضایعات جلدی مخاطی اولین علامت بیماری بود به طوری که ۳۳/۳٪ بیماران در شروع

پوستی حاد لوپوس اریتماتو بوده و شامل بثوراتی است که روی گونه‌ها و پل بینی با نمای پروانه‌ای ایجاد می‌شود. ضایعات این ناحیه در بیماران ما به اشکال اریتم منتشر، اریتم تلانژکتانیک، پیگماتاسیون، پاپول‌ها یا پلاک‌های اریتماتو و پوسته‌دار دیده شد. عواملی که باعث می‌گردد که ناحیه پروانه‌ای صورت محل ترجیحی بروز ضایعات حاد لوپوس اریتماتو باشد، دقیقاً مشخص نیست ولی زمینه تشریحی مانند تماس بیشتر این ناحیه با نور آفتاب و ضربه ممکن است دخالت داشته باشند. عروق پوستی این ناحیه متعدد بوده و مستعد فلاشینگ و تلانژکتازی می‌باشد (۳). گاهی ضایعات اختصاصی حاد لوپوس اریتماتو به صورت اریتم سفت در سایر نواحی بدن دیده می‌شوند (۳ و ۴). در بیماران ما چنین ضایعاتی در ۴ بیمار (۱۳/۳٪) در مناطقی مانند پیشانی، گوش، ناحیه V شکل سینه و پشت دیده شد. اریتم کف دست‌ها که معادل دیگری برای مالار راش محسوب می‌گردد (۳)، در ۳ بیمار (۱۰٪) مشاهده شد.

میزان بروز ضایعات مخاطی در بیماران SLE حدود ۲۶٪ گزارش شده است. اما با معاینه دقیق در بیش از ۵۰٪ بیماران ممکن است ضایعات مخاطی دیده شود (۵ و ۶). از آنجائی که بیماران مطالعه حاضر اکثراً در فاز فعال بیماری بسر برده و به علت شدت ضایعات در بیمارستان بستری شده بودند، درصد بالاتر (۷۰٪) ضایعات مخاطی در آنها می‌تواند نشان‌دهنده ارتباط فعالیت و شدت بیماری با این تظاهر بالینی، و یا ناشی از تأثیر عوامل نژادی و ارثی در بروز آن باشد.

ریزش موی منتشر غیراسکاری یکی از شایعترین نشانه‌های بیماران مورد مطالعه (۶۳/۳٪) بود. شدت ریزش مو از خفیف تا شدید متغیر بود و ارتباط روشنی با فعالیت بیماری نشان داد، به طوری که با کنترل بیماری Pull-Test بیماران منفی شد. مکانیسمی مشابه با تلوزن افلوویوم همراه با توقف مرحله آنژن جهت توضیح احتمالی این نوع ریزش مو در لوپوس اریتماتو در نظر گرفته شده است (۳).

حدود ۲۵٪ بیماران SLE تغییراتی را در ناخن نشان می‌دهند (۷). گزارش شده است که اکثریت بیمارانی که تغییرات ناخنی دارند، در مرحله فعال بیماری بوده و فنومن رینود و زخم‌های مخاطی در این بیماران شایعتر

علائم عمومی شامل تب در ۵۶/۶٪، ضعف و بیحالی در ۷۰٪ بیماران دیده شد. درگیری مفصلی در ۶۰٪ بیماران (۳۳/۳٪ آرتراژی و ۲۶/۷٪ آرتريت) مشاهده شد. درگیری ریه (پلورزی، آتلکتازی، پنومونی) در ۱۶/۶٪، درگیری قلبی (پریکاردیت، آریتمی و کاردیومیوپاتی) در ۱۶/۶٪، گرفتاری گوارشی (آسیت، تهوع و استفراغ، اسهال، ملنا، دیسفاژی و درد اپیگاستر) در ۳۰٪ بیماران دیده شد.

ارگانومگالی در ۶۰٪ از بیماران به صورت بزرگی غدد لنفاوی در ۳۳/۳٪، بزرگی کبد در ۱۰٪ و بزرگی طحال در ۱۶/۶٪ مشاهده شد. ابتلا کلیه به عنوان شایعترین عضو درگیر علامتدار از اعضای داخلی در ۷۰٪ بیماران دیده شد. ۶۶/۶٪ بیماران آزمایش ادرار غیرطبیعی (۴۰٪ آلبومینوری، ۳۰٪ همآچوری، ۱۶/۶٪ کست گرانولر) داشتند. جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته در ۳۶/۶٪ بیماران دفع پروتئین بیش از ۵۰۰ میلی‌گرم را نشان داد.

در طی مدت بستری ۴۰٪ بیماران دچار عفونت فعال باکتریال شدند. شایعترین عفونت مشاهده شده عفونت ادراری (۲۳/۳٪) بود. سایر عفونت‌ها شامل عفونت‌های پوستی (پیودرمی استافیلوکوکی و سلولیت) ۱۰٪، فارنژیت استرپتوکوکی ۶/۶٪، واژینیت کاندیدیایی و اوتیت مدیا هر کدام ۳/۳٪ بود. بیماری‌های همراه شامل آلپسی و هیپرتانسیون شریانی هر کدام ۲ مورد، هیپوتیروئیدی، آرتريت روماتوئید و سل غیرفعال ریوی هر کدام ۱ مورد بودند.

یافته‌های آزمایشگاهی بیماران در جدول شماره ۲ ارائه شده است.

بحث

درگیری پوستی در ۷۲-۸۵٪ بیماران SLE دیده می‌شود. (۳) به دلیل اینکه گروه مورد مطالعه ما از بین بیماران بستری در بخش پوست انتخاب شده بودند، تمامی بیماران دارای ضایعات پوستی بودند که مسلماً نمی‌تواند نشان‌دهنده شیوع واقعی آن در بیماران SLE باشد.

شایعترین ضایعه پوستی در این مطالعه مالار راش بود که در ۷۰٪ بیماران دیده شد. مالار راش جزء ضایعات

است (۸). تغییرات ناخنی در ۴۰٪ بیماران ما دیده شد و فنومن رینود در بیماران با درگیری ناخن دو برابر بیشتر از سایر بیماران بود (۲۱٪ در مقابل ۱۰٪).

بثورات غیراختصاصی شامل ضایعات ماکولر و ماکولوپاپولر اریتماتو در ۵۶/۶٪ بیماران مشاهده شد. این رقم بسیار نزدیک به ارقام سایر گزارشات است که ضایعات غیراختصاصی را در ۵۹٪ بیماران SLE گزارش نمودند (۳). ۶ بیمار (۲۰٪) مبتلا به انواع مزمن ضایعات پوستی نظیر DLE و chillblain بودند. از ۴ بیماری که DLE داشتند، ۳ مورد از نوع محدود (سروگردن) و یک مورد از نوع منتشر بود. در ۲ مورد ضایعات DLE قبل از شروع سایر علائم پوستی یا سیستمیک شروع شده بود. یافته‌های اصلی این بیماران آرترالژی یا آرتریت، زخم‌های مخاطی لب و مالار راش بود. درگیری شدید کلیه در بیمارانی که DLE داشتند دیده نشد. پیشنهاد شده است که بیماران SLE با ضایعات دیسکوئید ممکنست دارای سیر بالینی خوش‌خیم بوده و گرفتاری کلیه در آنها خفیفتر باشد (۳). دو بیمار (۶/۶٪) ضایعات اریتماتو دردناک chillblain روی انگشتان دست و پا داشتند ولی ارتباطی بین این نوع ضایعات و درگیری سیستمیک در بیماران مشاهده نشد.

ضایعات تاولی در ۴ نفر (۱۳/۳٪) از بیماران ما دیده شد. مکانیسم ایجاد ضایعات تاولی در بیماران لوپوس اریتماتو متفاوت است و به‌طور کلی می‌توان آن را به سه دسته تقسیم نمود (۹). ضایعات پوستی مشخصه لوپوس اریتماتو بندرت ممکن است به صورت تاول ظاهر شود. علت این امر شدت تغییرات و اکوتولی (دژنرسانس هیدروپیک) در سلول‌های لایه بازال است که باعث جدا شدن درم از اپیدرم می‌گردد (۹). همراهی سایر بیماریهای تاولی اکتسابی نظیر پمفیگوس و لگاریس (۱۰)، پمفیگوس اریتماتو (۱۱)، اپیدرمولیز تاولی اکتسابی (۱۲)، پمفیگوئید تاولی، درماتیت هرپتیفورم، درماتوز IgA خطی و پورفیری کوتانئاتاردا (۱۳) با SLE گزارش شده است. در نهایت پدیده‌ای بنام لوپوس اریتماتو تاولی وجود دارد که همراه با معیارهای بالینی و آسیب‌شناسی خاص می‌باشد (۱۴). از ۴ بیماری که دارای ضایعات تاولی بودند، دو مورد در زمینه واسکولیت پوستی دچار ضایعات تاولی در اندام

تحتانی شده بودند. در مورد سوم ضایعات تاولی بر روی ضایعات پوستی مشخصه SLE و در اثر تغییرات شدید در ناحیه درم و اپیدرم ایجاد شده بود. مورد آخر معیارهای لوپوس اریتماتو تاولی را دارا بود. صرف‌نظر از واسکولیت، شیوع ضایعات تاولی با فعالیت بیماری ارتباط مستقیمی نشان داد به‌طوری که با فروکش نمودن فعالیت بیماری ضایعات تاولی نیز بهبودی یافتند.

ضایعات کهیری در ۲۲-۷٪ بیماران SLE مشاهده می‌شود (۱۵). بسیاری از این ضایعات کهیری در آسیب‌شناسی نمای واسکولیت لکوسیتوکللاستیک یا لنفوسیتی را نشان می‌دهند. به نظر می‌رسد رسوب کمپلکس‌های ایمنی در دیواره عروق رخداد اولیه در ایجاد این نوع ضایعات باشند (۱۶). این ضایعات در ۳ نفر (۱۰٪) از بیماران ما دیده شد که در یک مورد اولین تظاهر بالینی بیماری را تشکیل می‌داد و در ۲ مورد مطالعه آسیب‌شناسی تغییرات واسکولیتی را اثبات نمود. واسکولیت پوستی به ویژه از نوع واسکولیت لکوسیتوکللاستیک در بیماران SLE نادر نیست. این نوع واسکولیت تظاهراتی از واکنش آرتوس بوده و ناشی از رسوب کمپلکس‌های ایمنی در دیواره عروق خونی می‌باشد (۱۷ و ۱۸). ۳ بیمار ما (۱۰٪) دچار واسکولیت منتشر پوستی بوده که تمامی آنها دارای سطح کمپلمان پایین در سرم بودند ولی ارتباطی با درگیری کلیه در آنان مشاهده نشد.

از مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی بیماران مورد مطالعه با نتایج مطالعات قبلی معلوم می‌شود که نتایج آزمایشات ANA و Anti-ds-DNA با سایر مطالعات مطابقت دارد، اما میزان مثبت بودن LE-cell به مراتب کمتر بود. احتمالاً این تفاوت به خاطر لزوم صرف وقت و دقت بسیار توسط افراد مجرب در خواندن این آزمایش می‌باشد. در حالی که آزمایش معادل آن یعنی ANA آسانتر و سریعتر انجام می‌شود. CRP در بیمارانی که SLE دارند معمولاً به‌طور قابل ملاحظه‌ای مثبت نمی‌شود ولی در مواردی که عفونت فعال وجود داشته باشد، CRP مثبت شده و مقادیر آن افزایش می‌یابد. این آزمایش به افتراق تب ناشی از عفونت و تب حاصل از فعالیت بیماری SLE کمک می‌کند (۱۹). از بین ۵ بیماری که CRP مثبت داشتند، در ۳

مورد عفونت فعال یافت شد.

Yell و همکارانش بود. در حالی که فنومن رینود، کهیر و chillblain در بیماران ما بسیار کمتر از آن مطالعه دیده شد. یافته‌های اخیر در این مطالعه به نتایج گزارش Kapadia نزدیکتر بود. بدین ترتیب شاید عوامل جغرافیایی، وراثتی و نژادی در تعیین شیوع این نوع ضایعات نقش مهمی داشته باشند.

مقایسه نتایج مطالعه حاضر با مطالعات Yell و همکارانش (۳) از بریتانیا و Kapadia و همکارش (۲۰) از پاکستان نشان می‌دهد که ضایعات پوستی نوع حاد لوپوس اریستماتو نظیر مالار راش، ضایعات مخاطی و طاسی غیراسکاری در بین بیماران ما به مراتب بیشتر از گزارش

جدول شماره ۱: تظاهرات پوستی در ۳۰ بیمار SLE در اهواز و دو گزارش دیگر

| مطالعه حاضر | Yell (۳) | Kapadia (۲۰) | |
|-------------|----------|--------------|------------------------|
| ۳۰ | ۷۳ | ۴۰ | تعداد موارد |
| % | % | % | اشکال ضایعات پوستی |
| ۱۰۰ | ۱۰۰ | ۱۰۰ | ضایعات پوستی از هر نوع |
| ۷۰ | ۴۵/۲ | ۶۰ | مالار راش |
| ۷۰ | ۵۴/۷ | ۶۰ | ضایعات غشاء مخاطی |
| ۶۳/۳ | ۳۹/۷ | ۸۲/۵ | طاسی غیراسکاری |
| ۵۳/۳ | ۶۳ | ۶۰ | حساسیت به نور آفتاب |
| ۴۰ | — | ۵۵ | ابتلاء ناخن |
| ۳۳/۳ | — | ۵۵ | تفیرات رنگدانه |
| ۱۳/۳ | ۶۰/۲ | نادر | فنومن رینود |
| ۱۳/۳ | ۲۶/۴ | ۵۷/۵ | ضایعات دیسکوئیدی |
| ۱۳/۳ | ۸/۲ | — | تاویل |
| ۱۰ | ۴۳/۸ | نادر | کهیر |
| ۱۰ | — | نادر | قرمزی کف دست |
| ۱۰ | ۱۳/۶ | — | طاسی اسکاری |
| ۱۰ | ۱۰/۹ | — | واسکولیت پوستی |
| ۶/۶ | ۲۰/۵ | نادر | Chillblain |
| ۶/۶ | ۶/۸ | — | ضایعات پسوریازیس فرم |

جدول شماره ۲: یافته‌های آزمایشگاهی در ۳۰ بیمار SLE در اهواز

| توضیح | نتایج غیرطبیعی | تعداد بیماران بررسی شده | روش آزمایشگاهی |
|---------------------------------|----------------|-------------------------|------------------|
| Hb < ۱۰mg/۱۰۰cc | (/۵۶/۶) ۱۷ | ۳۰ | Hemoglobin |
| WBC < ۴۵۰۰/mm ³ | (/۵۳/۳) ۱۶ | ۳۰ | WBC |
| ESR > ۵۰mm/h | (/۸۹/۲) ۲۵ | ۲۸ | ESR |
| CRP + | (/۳۱/۵) ۶ | ۱۹ | CRP |
| RF + | (/۱۱/۱) ۲ | ۱۸ | RF |
| LE-cell + | (/۵۰) ۱۱ | ۲۲ | LE - cell |
| ANA $\geq \frac{1}{100}$ | (/۸۱/۲) ۱۳ | ۱۶ | ANA |
| مقادیر غیرطبیعی در سرم | (/۹۲/۳) ۱۲ | ۱۳ | Anti-ds-DNA |
| کاهش حدافل یکی از اجزاء کمپلمان | (/۸۳/۳) ۱۵ | ۱۸ | Serum complement |

منابع

- 1 - Watanabe T, Tsuchida T. Classification of lupus erythematosus based upon cutaneous manifestations. *Dermatology* 1995; 190: 227-83.
- 2 - Johansson-Stephansson E, Koskimies S, Partanen J. Subacute cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1989; 125: 791-95.
- 3 - Yell JA, Mbuagbaw J, Burge SM. Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1996; 133: 355-62.
- 4 - In: Habif TP(ed). *Clinical dermatology*. St. Louis: Mosby, 1990: 422-35.
- 5 - Meyer U, Kleinheinz J, Gaubitz M. Oral manifestations in patients with systemic lupus erythematosus. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1997; 1:90-94.
- 6 - Jorizzo J, Salisbury P, Rogers R. Oral lesions in SLE. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:389-94.
- 7 - Rowell NR, Goodfield MJD. The connective tissue diseases. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM(eds). *Rook/Wilkinson/Ebling textbook of dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1998: 2437-2501.
- 8 - Urowitz MB, Gladman DD, Chalmers A. Nail lesions in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1978; 5:441-47.
- 9 - Yell JA, Wojnarowska F, Kirtsching G, Burge SM. Bullous systemic lupus erythematosus: revised criteria for diagnosis. *Br J Dermatol* 1995; 132:921-27.
- 10 - Kuchabal DS, Kuchabal SD, Pandit AM, Nashi HK. Pemphigus vulgaris associated with systemic lupus

- erythematosus. *Int J Dermatol* 1998; 37:633-40.
- 11 - Wieselthier JS, Treloar V, Koh HK, et al. Multiple crusted plaques in a woman with SLE. *Arch Dermatol*. 1991; 127: 1572-73.
- 12 - Boh E, Roberts LJ, Lieu T, et al. Epidermolysis bullosa acquisita preceding the development of systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:587-93.
- 13 - Gibson GE, Mc Evoy MT. Coexistence of lupus erythematosus and porphyria cutanea tarda in fifteen patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 569-73.
- 14 - Castro LGM, Belda WL, Sampaio SAP. Bullous eruption of systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1993; 128:332-37.
- 15 - Braverman I. Connective tissue diseases. In: Demis DJ (ed). *Clinical dermatology*. Harper and Row Publication, 1987: unit 5-1: 1-28.
- 16 - O'loughlin S, Schroeter AL, Jordan RF. Chronic urticaria-like lesions in systemic lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1987;114:879-83.
- 17 - Mehregan DR. Pathophysiology of urticarial vasculitis. *Arch Dermatol* 1998;134:88-89.
- 18 - Mehregan DR, Mygibson H. Urticarial vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:441-48.
- 19 - Virgil L, Woods JR. Systemic lupus erythematosus and related syndromes. In: Kelly, Harris, Ruddx (eds). *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders. 1989: 1077-1144.
- 20 - Kapadia N, Haroon TS. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus: study from Lahore, Pakistan. *Int J Dermatol* 1996; 35:408-09.