

## تظاهرات پوستی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید

دکتر امیرهوشنگ احسانی<sup>۱</sup>، دکتر محبوبه سادات حسینی<sup>۲</sup>، دکتر علیرضا میراسماعیلی<sup>۳</sup>، دکتر رضا نعمتی<sup>۴</sup>  
۱- استادیار پست، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲- فوق تخصص غدد دانشگاه علوم پزشکی بقیه... ۳- دستیار پست، دانشگاه  
علوم پزشکی تهران

آرتریت روماتوئید یک بیماری التهابی مزمن مفاصل است که تظاهرات خارج مفصلی مختلفی دارد. از جمله تظاهرات خارج مفصلی آن تظاهرات پوستی برجسته‌ای است که امکان دارد ابتدا یک متخصص پست با آن‌ها روبه‌رو شود. در این مقاله تلاش شده است که به برخی از تظاهرات پوستی اختصاصی و غیراختصاصی آرتریت روماتوئید مانند ندول‌های روماتوئید، ندولوز تشدید شده، واسکولیت روماتوئید، بای واترز، پیودرماگانگرونوزوم و درماتوزهای نوتروفیلی روماتوئید اشاره شود. بعضی از این تظاهرات مانند ندول‌های زیرجلدی روماتوئید بسیار شایع و بعضی از آن‌ها نیز بسیار نادر هستند.

**واژه‌های کلیدی:** ندول روماتوئید، واسکولیت، پیودرماگانگرونوزوم

فصلنامه بیماری‌های پست ۱۳۸۵؛ دوره ۹ (۴): ۳۵۵-۳۶۰

وصول مقاله: ۱۴/۱۱/۹ پذیرش: ۱۴/۱۲/۱۴

### مقدمه

بیماری آرتریت روماتوئید Rheumatoid arthritis (RA) در واقع یک بیماری سیستمیک است که تظاهر اولیه آن به طور معمول آرتریت (arthritis) است، اگر چه ممکن است بیماری با تظاهرات پوستی تظاهر کند ولی بسیاری از آن‌ها می‌تواند یک کلید تشخیصی مهم باشد که پزشک را به سمت تشخیص RA راهنمایی کند. بیماری RA در جامعه، میزان شیوع ۱-۳٪ دارد. علت بیماری ناشناخته است اما مانند سایر بیماری‌های اتوایمیون ممکن است در نتیجه یک ارتباط متقابل بین استعداد ژنتیکی و عوامل محیطی باشد. پیش از این ارتباط قوی بین HLA-DR4 و اخیراً ارتباط با HLA-DRB1 0401-0404 اثبات شده است (۱). به نظر می‌رسد برخی عوامل محیطی، خصوصاً عوامل محیطی از طریق T-cell ها، در پاتوژنز بیماری نقش داشته باشند (۲ و ۳). RA یک شروع موزیانه با انواع تظاهرات بالینی دارد که بسیاری از آن‌ها

غیراختصاصی هستند. لذا اکثراً تشخیص بیماری برای ماه‌ها به تأخیر می‌افتد (۴).

بیماری معمولاً با تظاهرات مفصلی قرینه شروع می‌شود و به تدریج پیش‌رفت می‌کند. اغلب، مفاصل بین انگشتی دست‌ها و پاها، مچ دست‌ها و مچ پاها را گرفتار می‌کند. تورم، درد، دفورمیتی، خشکی و ضعف، علائم کلاسیک RA هستند. دیگر یافته‌های مفصلی شامل تندرینس، افیوژن، اریتم و محدودیت حرکت‌های مفصل‌ها هستند. تظاهرات پوستی نیز از جمله تابلوهای بارز بیماری هستند که تنها ندول‌های روماتوئیدی جزو کرایتریای تشخیصی است (۵). در این مقاله به اختصار به برخی از این تظاهرات پرداخته می‌شود.

### ندول‌های روماتوئید

ندول‌های زیرجلدی روماتوئید در مطالعه‌های مختلف در بیماران RA شیوع متغیری داشته‌اند ولی به طور کلی در

مؤلف مسوول: دکتر امیرهوشنگ احسانی - تهران، میدان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی

پست الکترونیک: [ehsanih@sina.tums.ac.ir](mailto:ehsanih@sina.tums.ac.ir)

ضایعه‌ها در احشا داخلی مانند پلور، پریکاردیوم، طناب‌های صوتی، پریتونئ، اسکلرا، گوش و قلب ایجاد می‌شود (۱۲). گاهی این ندول‌ها به طور نادر در اسکلرا رخ می‌دهد و اسکلرا آتروفیک می‌شود، ممکن است پرفوراسیون (اسکلرومالاسی پرفوران) به کوری کامل منجر شود. از نظر بافت‌شناسی، ندول‌های روماتوئید شامل بافت فیروز هستند و یک مرکز نکروز فیبرینوئید دارند که با سلول‌های فیروبلاستو هیستوسیت احاطه شده است. عوارض ندول‌ها شامل عفونت، زخم و به ندرت گانگرن است (۹). این ندول‌ها تمایل به زخمی شدن دارند و گاهی بر اثر شدت عفونت به جراحی و گرافت پوستی نیازمندند. در ارگان‌های داخلی به ندرت سبب ایجاد فیستول می‌شوند. ندول‌های روماتوئید معمولاً پیش‌آگهی بیماری را بدتر می‌کنند و حضور این ندول‌ها در یک بیمار آرتريت روماتوئید از احتمال کم‌تر بهبودی و خطر بالاتر واسکولیت خبر می‌دهد (۱۳).

### ندولوز تشدید شده روماتوئید

در ۸٪ بیماران که به علت RA با متوترکسات درمان می‌شوند، ندول‌های دردناک پس از درمان ایجاد می‌شود که بسیار متعدد است. مردان را بیش‌تر از زنان درگیر می‌کند و با شیوع بیش‌تری، در مفاصل متاکارپوفالانژال و پروگزیمال اینترفالانژال رخ می‌دهد. هم‌چنین در ۱/۵٪ بیماران Juvenile RA تحت درمان با متوترکسات نیز این ندول‌ها دیده می‌شوند (۱۴). از داروهایی که در درمان این حالت به کار می‌روند می‌توان به هیدروکسی کلروکین، دی‌پنسیلامین، کلشی‌سین و سولفاسالازین اشاره کرد. در برخی، علاوه بر ندول‌های زیر جلدی، کیست‌های استخوانی نیز دیده می‌شود. این همراهی در بیماران مرد بیش‌تر است و به آن ندولوزیس روماتوئید گفته می‌شود. NSAID ها در کنترل بیماری بسیار مؤثرند و بیماری یک

۲۵-۲۰٪ مبتلایان دیده می‌شود. در سفیدپوستان بیش‌تر از سیاه‌پوستان شیوع دارد و در مردان، کمی شایع‌تر از زنان است (۶). عوامل ژنتیکی در بروز آن‌ها نقش دارد و در افراد با HLA-DRA خصوصاً ساب تیپ DRB1 احتمال بروز ندول، بیش‌تر است (۷) و بالعکس در بیماران با HLA-DRW2 شیوع پایین‌تری دارند (۸). ندول‌ها در بیماران با تیتراهای متوسط تا بالای Rheumatoid factor (RF) رخ می‌دهد و حدود ۹۰٪ افرادی که ندول روماتوئیدی دارند تیترا RF شان مثبت است (۹). ۴۰٪ بیماران RA با تیترا مثبت RF دچار ندول‌ها می‌شوند در حالی که ندول‌ها تنها در ۶٪ بیماران با تیترا منفی RF دیده می‌شوند (۹). ندول‌ها معمولاً یک تظاهر پایانی از RA فعال است اگر چه می‌تواند قبل از تظاهرهای مفصلی بیماری نیز رخ دهد (۱۰).

ندول‌ها به صورت ضایعه‌های گرد، سفت، نیمه متحرک به رنگ پوست هستند که به طور معمول عمیقاً زیر پوست قرار دارند و بیش‌تر در اطراف مفصل‌های روی سطح اکستانسور، خصوصاً در سطح اکستانسور ساعد، انگشتان، اکسیپوت، پشت و پاشنه‌ها، یافت می‌شوند. اگر چه تاندون‌ها، پری استئوم، پرینه و باسن، پل بینی و حتی احشا می‌توانند درگیر شوند (۹). اندازه ضایعه‌ها از چند میلی‌متر تا بزرگی ۵ سانتی‌متر متغیر است. با این توضیح که معمولاً از ۵ میلی‌متر کوچک‌تر هستند. ممکن است متعدد یا منفرد و معمولاً بدون علامت و بدون درد باشند. در صورت درگیری کف دست و پا ممکن است بیمار احساس ناراحتی کند (۹). بیش‌ترین محل شیوع، سطح اکستانسور ساعد است و در پشت دست‌ها با شیوع کم‌تری دیده می‌شوند. پوست منطقه‌ای که بلافاصله روی ندول قرار دارد اریتم بدون درد و گرمی دارد (۱۱). در افراد معلول که با صندلی چرخ دار حرکت می‌کنند، ممکن است در ناحیه باسن یا لومبوساکرال ضایعه‌هایی ظاهر شود و در افراد عینکی گاهی پل بینی را درگیر کند (۱۱). گاهی این

دارد. به‌تر است در بیوپسی از ضایعه‌های یک Wedge برداشت تا قسمتی از بافت خارج ضایعه را نیز شامل شود. ۴۰٪ بیماران RA با واسکولیت عروق متوسط شواهد نوروپاتی محیطی - اغلب به صورت مونونوریت مولتی پلکس - دارند که ناشی از انسداد عروق اعصاب در نتیجه التهاب عروق است که حتی در بیماران با بیماری وسیع پوستی بیش‌تر است (۱۹). لذا اگر بیوپسی پوستی واسکولیت را به‌طور قطعی تشخیص نداد، می‌توان EMG-NCV را به‌کار برد و در صورت مثبت بودن آن بیوپسی عصب سوراخ یا بیوپسی عضله به تشخیص قطعی واسکولیت روماتوئید کمک می‌کند.

زخم‌های پوستی در واسکولیت روماتوئید شایع‌ترین یافته پوستی است و محل شیوع آن در اطراف قوزک خارجی یا پره تیبیال است. معمولاً این زخم‌ها دیر به درمان پاسخ می‌دهند و عفونت در آن‌ها شایع است که اغلب با استاف اورئوس رخ می‌دهد. این زخم‌ها معمولاً در مردان به‌خصوص بیماران با ندول‌های روماتوئید زیرجلدی و تتر بالای RF رخ می‌دهد. زخم‌ها، معمولاً عمیق و punched out هستند و سیر بهبودی کند دارند. تغییر رنگ مختصر پاها و معمولاً بدون اسکروز وجود دارد (۲۰). زخم‌های واسکولیتی پا در سندرم Felti (شامل آرتریت مفصلی همراه با اسپلنومگالی و لکوپنی) شایع‌تر است. مهم‌ترین عامل در بهبود سریع زخم‌های واسکولیتی، کوچکی اندازه زخم و مدت کوتاه ایجاد آن است که در این موارد متوسط زمان بهبودی حدود ۱۲ هفته خواهد بود (۲۱). علت عمده زخم‌های پا را بی‌حرکتی و نارسایی وریدی و فاکتورهای وضعیتی ذکر می‌کنند. در برخی بیماران ضربه، فشار یا نارسایی شریانی نیز مطرح است.

کاراکتریستیک‌ترین ضایعه واسکولیت روماتوئیدی در RA انفارکت‌های کوچک اطراف ناخن‌ها گاه در آپکس ندول‌های پوستی کوچک است که با ذره‌بین و نور واضح

سیر خود محدود دارد (۱۵). ممکن است ندول‌های روماتوئید در بالین، بسیاری از بیماری‌های دیگر را تقلید کند که شامل توفوس نقرس، گزانتوم‌ها، ندول‌های تب روماتیسمی و در مراحل انتهایی بیماری ندول‌های SLE و یک واریان نادر اسکرودرما به نام کلونیدال اسکرودرما و گاهی نکروبیوزیس لیپوئیدیکا هستند (۱۶). در این موارد برای افتراق پاتولوژی کمک‌کننده است.

### واسکولیت روماتوئید

اغلب یک عارضه دیررس RA است. سطح RF اغلب در این موارد خیلی بالا است. واسکولیت روماتوئید می‌تواند عروق با اندازه کوچک تا بزرگ حتی آئورت را درگیر کند (۱۷). واسکولیت روماتوئید در کل شیوع بسیار کمی دارد و ممکن است ۴/۵-۷/۰٪ بیماران RA به آن دچار شوند. شیوع آن در مردان کمی بیش‌تر از زنان است. شایع‌ترین نوع آن همان واسکولیت سیستمیک است و سایر انواع واسکولیت مانند وگنر و پلی‌آرتریت ندوزا شیوع کم‌تری دارد (۱۸). واسکولیت روماتوئید معمولاً در بیماران با فاکتور روماتوئید مثبت که به مدت طولانی RA دارند رخ می‌دهد. معمولاً ۱۴-۱۰ سال بعد از شروع درمان ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد داشتن فاکتور روماتوئید مثبت با واسکولیت روماتوئیدی یک همراهی قوی دارد. یافته‌های پوستی در واسکولیت روماتوئید شامل اولسره‌های پوستی (شایع‌ترین)، پتشی و پورپورا، گانگرن، راش‌های ماکولوپاپولر غیراختصاصی، Erythema elevatum diutinum و آتروفی بلانش است. از نظر بالینی پورپورای قابل لمس یا غیرقابل لمس نشانه بیماری عروق کوچک و ندول‌ها، اولسراسیون، نمای لیودورتیکولاریس یا انفارکت‌های انگشت نشانه بیماری عروق متوسط است (۱۷). بیماری پیش‌رونده است و به مداخله نیاز دارد. بیش‌ترین نتیجه مثبت بیوپسی را ضایعه‌های ندولر به همراه

تظاهر می‌کند ولی در اغلب موارد با واسکولیت سیستمیک همراه نیست (۱۷).

### پیودرماگانگرونوزوم

پیودرماگانگرونوزوم در بیماران RA بیش‌تر از جمعیت نرمال رخ می‌دهد. شروع ضایعه به طور معمول با یک پاپول اریتماتو تا بنفش است که به سرعت یک زخم وسعت یافته با لبه‌های آویزان کاراکتریستیک و حاشیه undermined rugged تبدیل می‌شود. پیودرماگانگرونوزوم معمولاً به صورت زخمی مرطوب و حاشیه نامشخص و یک رنگ کاراکتریستیک ارغوانی دیده می‌شود. این ضایعه‌ها می‌تواند در هر ناحیه‌ای رخ دهد ولی به طور شایع در شکم و اندام‌های تحتانی دیده می‌شود. گاه می‌تواند علامتی از سندرم Felti در بیمارانی باشد که نشانه‌هایی از هایپر اسپلینسم دارند. گرچه پیودرماگانگرونوزوم معمولاً به شکل یک ضایعه منفرد دردناک روی اندام تحتانی رخ می‌دهد، اما حضور ضایعه‌های مزمن عودکننده در محل‌های نامعمول مانند صورت، اندام‌های فوقانی و حتی شکم با یک نمای مشابه پیودرماگانگرونوزوم باید شک به یک بیماری زمینه‌ای به ویژه اختلال‌های روماتولوژیک و هماتولوژیک و بیماری‌های التهابی روده را برانگیزد.

### نکروبیوزیس روماتوئید

ضایعه‌هایی که از نظر بالینی نکروبیوزیس لیپوئیدیکا دیابتیکوروم را تقلید می‌کنند نکروبیوزیس روماتوئید زخمی شونده سطحی ( Superficial ulcerating rheumatoid necrobiosis ) نامیده می‌شود که به طور قرینه در اندام‌های تحتانی رخ می‌دهد و معمولاً متعدد هستند. حاشیه مشخص و رنگ قرمز-زرد دارند و به طور معمول به هم متصل نمی‌شوند. تلائزکتازی و آتروفی ممکن

و روشن به‌تر دیده می‌شود. این ضایعه‌ها معمولاً موقتی هستند و ممکن است تنها برای ۳-۲ روز باقی بمانند. این ضایعه‌ها بدون درد هستند و علاوه بر چین ناخن گاهی در لبه ناخن و پولپ انگشت هم دیده می‌شوند (۲۲). گاه انفارکتوس چین ناخن می‌تواند شیار ناخن (grooving) ایجاد کند. ضایعه‌های ناخن بایستی از ضایعه‌های تروماتیک نظیر ضایعه‌های ناخن خیاط‌ها و نجاران، افتراق داده شود.

ضایعه‌های پوستی پورپوریک و نکروتیک ممکن است در پوست دیده شود و حتی بسیار دردناک باشد. مناطق هموراژیک بدون ضربه قبلی، رخ می‌دهد و از پتشی‌های کوچک تا مناطق کبودشدگی و نکروز وسیع در حد چندین سانتی‌متر متغیر است. گاهی با کراست سیاه که می‌تواند اولسره شود همراهند. زخم‌ها با حدود مشخص و با یک هاله قرمز-آبی در اطراف، مشخص می‌شوند که بعضی از آن‌ها با ندول‌های روماتوئید ارتباط دارند.

گاهی در بیماران با واسکولیت روماتوئید، درگیری عروق دستگاہ گوارش سبب درد شکمی ناشی از اولسره‌های ایسکمیک متعدد، گانگرن روده یا انفارکت طحال می‌شود (۲۳). ضایعه‌های التهابی عروق (arteritis) به طور معمول وقتی ظاهر می‌شوند که استروئید به طور ناگهانی قطع شود یا دوز آن‌ها تغییر کند یا بیمار تحت استرس فیزیکی قرار گیرد. گاهی به طور نادر گرانولوماتوز و گنر و پلی آرتریت ندوزا در جریان واسکولیت روماتوئیدی رخ می‌دهند (۲۴).

### ضایعه Bywaters

علاوه بر انفارکت‌های اطراف چین ناخن‌ها، ممکن است ندول‌های کوچک دردناک پورپوریک یا پاپول‌های پورپوریک معمولاً روی پولپ انگشتان یا هر جایی روی بند انتهایی انگشتان ایجاد شود که بای و اترز نام دارد. از نظر هیستولوژی به صورت یک واسکولیت لکوسیتو کلاستیک

در پاتولوژی، یک انفیلترای منتشر متراکم از نوتروفیل‌ها در درم به همراه میکرو آبنه‌های پایپلری و لکوسیتوکلازی بدون واسکولیت وجود دارد (۲۶).

است در این ضایعه‌ها دیده شود که از نظر کلینیکی واسکولیت و زخم‌های واریسی را تقلید می‌کند.

### درماتوزهای نوتروفیلی روماتوئید

این ضایعه‌ها شامل ندول‌ها، پاپول‌ها و پلاک‌های کھیری اریتماتو و قرینه هستند که معمولاً روی پشت دست‌ها و ساعدها و سطوح اکستانسور مفاصل قرار دارند اما می‌توانند پشت گردن و اسکالپ و تنه و هر جایی رخ دهند. این ضایعه‌ها معمولاً در بیماران با آرتریت شدید و سروپوزیتو دیده می‌شود. این‌ها معمولاً بدون علامت و دائمی هستند و گاه اولسره یا وزیکوله می‌شوند (۲۵). از نظر بالینی و هیستولوژی شبیه به Sweet syndrome هستند.

### همراهی با اختلال‌های دیگر

آرتریت روماتوئید در همراهی با بیماری‌های متعددی گزارش شده است. همراهی با بولوز پمفیگوئید، پمفیگوس وولگاریس، پمفیگوس فولیاسه، درماتیت هرپتی فرم، درماتوز پوسچولر ساب کورنه آل، اپیدرمولیز بولوزا اکتسابی، سندرم ناخن زرد، کوتیس لاکسا اکتسابی، آنژیواندوتلیوماتوزیس و ~ در گزارش‌های متعدد ذکر شده است (۲۷-۲۹).

### References

- 1-Albani S, Tuckwell JE, Esparza L, et al. The susceptibility sequence to rheumatoid arthritis is a cross-reactive B-cell epitope shared by the Escherichia coli heat shock protein DNA and the histocompatibility leukocyte antigen DRB 10401 molecule. *J Clin Invest* 1992; 89: 327-31.
- 2-Nordstrom DC. DNA synthesis in CD4- and CD8- positive cells in synovial fluid of patients with reactive and rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 1989; 8: 269-72.
- 3-Nouri AM, Panayi GS, Goodman SM. Cytokines and the chronic inflammation of rheumatoid disease. I. The presence of interleukin-1 in synovial fluids. *Clin Exp Immunol* 1984; 55: 295-302.
- 4-Arnett FC, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315.
- 5-Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis [comment]. *Lancet* 2001; 358: 903-11.
- 6-Gall EP. General features. In: Schumacher HR, Gall EP (editors). *Rheumatoid arthritis: an illustrated guide to pathology, diagnosis, and management*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1988: 28.
- 7-Weyand CM, Xie C, Goronzy JJ. Homozygosity for the HLADRB1 allele selects for extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *J Clin Invest* 1992; 89: 2033-39.
- 8-Panayi GS, Wooley P, Batchelor JR. Genetic basis of rheumatoid disease: HLA antigens, disease manifestations and toxic reactions to drugs. *BMJ* 1978; 2: 1326-28.
- 9-Kaye BR, Kaye RL, Bobrove A. Rheumatoid nodules. Review of the spectrum of associated conditions and proposal of a new classification with a report of four seronegative cases. *Am J Med* 1984; 76: 279-92.
- 10-Lowney ED, Simon HM. Rheumatoid nodules of the skin: their significance as an isolated finding. *Arch Dermatol* 1963; 88: 853-58.
- 11-Rothermich NO, Whisler RL (editors). *Rheumatoid arthritis*. Orlando: Grune & Stratton, Inc, 1985.

- 12-Bernhard G. Extra-articular rheumatoid arthritis: clinical features. In: Utsinger PD, Zvaifler NJ, Ehrlich GE (editors). Rheumatoid arthritis: etiology, diagnosis, management. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1985: 331-50.
- 13-Stevens MB. Rheumatoid nodules. In: Utsinger PD, Zvaifler NJ, Ehrlich GE (editors). Rheumatoid arthritis: etiology, diagnosis, management. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1985: 487-94.
- 14-Mazaffer MA, Schneider R, Cameron BJ, et al. Accelerated nodulosis during methotrexate therapy for juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr* 1996; 128: 698-700.
- 15-Couret M, Combe B, Chuong VT, et al. Rheumatoid nodulosis: report of two new cases and discussion of diagnostic criteria. *J Rheumatol* 1988; 15: 1427-30.
- 16-Schapira D, Stahl S, Izhak OB, et al. Chronic tophaceous gouty arthritis mimicking rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1999; 29: 56-63.
- 17-Carig SD, Jorizzo JL, White WL, et al. Cutaneous signs of rheumatic disease: Acral purpuric papules in a patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994; 36: 957.
- 18-Wats RA, Carrathers DM, Symmons DP, Scott DG. The incidence of rheumatoid masculitis in the Norwich Health Authority. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 832-33.
- 19-Pallis CA, Scott JT. Peripheral neuropathy in rheumatoid arthritis. *BMJ* 1965; I: 1141-47.
- 20-Pun YLW, Barraclough DRE, Muirden KD. Leg ulcers in rheumatoid arthritis. *Med J Aust* 1990; 153: 585-87.
- 21-Oien RF, Hakansson A, Hansen BU. Leg ulcers in patients with rheumatoid arthritis- a prospective study of aetiology, wound healing and pain reduction after punch grafting. *Rheumatology* 2001; 40: 816-20.
- 22-Golding JR, Hamilton MG, Gill RS. Arteritis of rheumatoid arthritis. *Br J Dermatol* 1965; 77: 207-10.
- 23-Lindsay MK, Tavadia HB, Whyte AS, et al. Acute abdomen in rheumatoid arthritis due to necrotizing arteritis. *BMJ* 1973; ii; 592-93.
- 24-Geirsson AJ, Sturfelt G, Truedsson L. Clinical and serological features of severe vasculitis in rheumatoid arthritis: prognostic implications. *Ann Rheum Dis* 1987; 46:727-33.
- 25-Frances C, Boisnic S, Ziza JM, et al. Dermatoses neutrophilique rheumatoide. *Ann Dermatol Venerol* 1990; 117: 746-48.
- 26-Jorizzo JL, Gonzalez EB, Daniels JC. Red lunulae in a patient with rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 711-14.
- 27-Jorizzo JL, Daniels JC. Dermatologic conditions reported in patients with rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol* 1982; 8: 439-57.
- 28-Butt A, Burge SM. Sneddon-Wilkinson disease in association with rheumatoid arthritis. *Br J Dermatol* 1995; 132: 313-15.
- 29-Rongioletti F, Cutolo M, Bondavalli P, Rebori A. Acral localized acquired cutis laxa associated with rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 128-30.