

تحقیقی

مشخصات بیماری سل در بیماران تب دار مبتلا به لوپوس اریتماتوسیتیک تحت درمان با کورتیکواستروئید

دکتر سیده محمد علوی^{۱*}، دکتر کریم مولا^۲

۱- دانشیار گروه بیماری‌های عفونی، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری جندی شاپور اهواز، دانشگاه علوم پزشکی اهواز.

۲- دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز.

چکیده

زمینه و هدف: بروز عفونت یکی از مشکلات موجود در درمان بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوسیتیک (SLE) می‌باشد. این مطالعه به منظور تعیین مشخصات بیماری سل در بیماران تب دار مبتلا به لوپوس اریتماتوسیتیک (SLE) تحت درمان کورتیکواستروئید انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی آینده‌نگر ۱۰۳ بیمار مبتلا به لوپوس اریتماتوسیتیک تحت درمان کورتیکواستروئید ارجاع شده به منظور بررسی علت تب به متخصص بیماری‌های عفونی در شهرستان اهواز طی سال‌های ۸۵-۱۳۷۹ بررسی شدند. ملاک تشخیصی SLE براساس کرایتریای ۱۱ گانه انجمن روماتولوژی آمریکا و ملاک تشخیص بیماری سل معیارهای برنامه کشوری سل بود. تمامی بیماران قبل از شروع کورتیکواستروئید از نظر عفونت‌های نهفته نظیر سل بررسی شدند و در صورت منفی بودن، دارو دریافت کردند.

یافته‌ها: از ۱۰۳ بیمار ارجاع شده ۸۳ نفر مطالعه را به پایان رساندند. میانگین سن $22/2 \pm 10$ سال، نسبت زن به مرد $9/2$ به ۱، میانگین زمان مصرف پردنیزولون $12 \pm 3/2$ ماه و میانگین دوز مصرفی این دارو $28/2 \pm 13$ میلی‌گرم در روز بود. از بین ۸۳ بیمار مبتلا به SLE ۸ نفر (۹/۶ درصد) مبتلا به سل بودند که از بین آنها ۵ نفر سل ریوی، یک نفر پلورال اقیوزن، یک نفر سل ستون مهره‌ای و یک نفر نیز سل ارزنی داشتند و میزان مرگ ناشی از سل و SLE یک نفر بود.

نتیجه‌گیری: سل یکی از علل تب در بیماران مبتلا به SLE تحت درمان با کورتیکواستروئید می‌باشد. در برخورد با بیمارانی که علی‌رغم دریافت داروهای کورتیکواستروئید، تب دارند؛ بایستی به بیماری سل توجه کرد.

کلید واژه‌ها: لوپوس اریتماتوسیتیک، بیماری سل، اهواز

* نویسنده مسؤول: دکتر سیده محمد علوی، پست الکترونیکی: alavi.seyedmohammad@yahoo.com

نشانی: اهواز، خیابان فلسطین، بیمارستان رازی، بخش عفونی، تلفن: ۳۳۸۷۲۴ (۰۶۱۱)، نمابر: ۳۳۳۶۵۱۳

وصول مقاله: ۸۸/۳/۳۰، اصلاح نهایی: ۸۸/۸/۲، پذیرش مقاله: ۸۸/۸/۱۳

مقدمه

درمان بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوسیس تیک (SLE) عموماً با کورتیکواستروئیدها صورت می‌گیرد. در مراحل اولیه به صورت پالس تراپی و دوز بالا و سپس مدت طولانی (۴-۶ ماهه) دوز بالا و بعد از کاهش تدریجی با دوز نگهدارنده ۱۰-۵ میلی گرم روزانه ادامه می‌یابد. بیماران در طی این مدت به علت عوارض بیماری یا مصرف دارو دچار مشکلات عمده از قبیل عفونت می‌شوند که حیات آنها را در معرض تهدید قرار می‌دهد (۱). در مطالعه غریب دوست عفونت‌ها ۳۲ درصد علل مرگ گزارش گردید (۲). تب همواره به عنوان یکی از علائم مهم و شاخص عفونت مطرح بوده است. گرچه در بیماری SLE تب نیز از علائم شایع بیماری محسوب می‌شود؛ ولی با درمان کورتیکواستروئید قطع می‌شود. لذا وجود تب در بیمار SLE تحت درمان با کورتیکواستروئید غیر معمول است و باید علل دیگری از جمله عفونت‌ها را برای بیماران جستجو کرد (۳). Rovin بیماران SLE تحت درمان با پردنیزولون را مورد بررسی قرار داد و به این نتیجه رسید که تب ناشی از SLE در این بیماران نادر است و وجود یا بروز تب در بیمار تحت درمان با کورتیکواستروئید غالباً ناشی از عفونت است (۳). ابتلا به بیماری سل در افراد تحت درمان با داروهای مهارکننده ایمنی موضوعی است که توسط محققین در کشورهای مختلف مورد بررسی قرار گرفته و با نتایج گوناگون همراه بوده است (۴ و ۵). بیماری سل بیماری قابل درمانی است و هرچه شناسائی و درمان آن زودتر انجام شود؛ ضمن جلوگیری از پیشرفت بیماری میزان بهبودی بالاتر و مرگ و میر آن کمتر خواهد بود (۶). ایران با میزان بروز سل معادل ۲۵ در صد هزار نفر جمعیت در رتبه ۱۷ دنیا قرار دارد (۷ و ۸). میزان شیوع SLE در ایران دقیقاً معلوم نیست؛ ولی حدوداً آن را ۳۵۰ هزار با شیوع ۰/۵ درصد می‌دانند (۹). تا آنجایی که بررسی‌های ما در سایت‌های علمی و مجلات داخلی نشان می‌دهد؛ در زمینه بیماری سل در افراد SLE مطالعات اندکی در ایران صورت گرفته است. لذا در این مطالعه بیماری سل و مشخصات آن در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوسیس تیک (SLE) تحت درمان کورتیکواستروئید بررسی گردید.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی آینده‌نگر تمامی ۱۰۳ بیمار تشخیص داده شده SLE توسط متخصصین روماتولوژی که به منظور بررسی علت تب به متخصص عفونی ارجاع شده بودند؛ طی سال‌های ۸۵-۱۳۷۹ بررسی شدند. ملاک تشخیص SLE براساس کرایتریای یازده گانه انجمن روماتولوژیست‌های امریکا با ویژگی ۹۵ درصد و حساسیت ۷۵ درصد و وجود حداقل ۴ کرایتریا از ۱۱ کرایتریای (راش مولار، راش دیسکوئید، حساسیت به نور، زخم دهانی، آرتریت، سروزیت، درگیری رنال، نورولوژیک، هماتولوژیک، تست‌های ایمنولوژیک و وجود آنتی‌نوکلئار آنتی‌بادی ANA) استوار بود (۱). همه بیماران قبل از شروع کورتیکواستروئید از نظر عفونت‌های نهفته نظیر سل (با تست توبرکولین با PPD ۵ واحدی و رادیوگرافی سینه)، آمیبیازیس و استرونجیلوئیدس استرکولاریس (آزمایش مدفوع در سه نوبت از نظر Entomeba histolytica و لارو استرونجیلوئیدس استرکولاریس) بررسی شدند و در صورت منفی بودن تست توبرکولین (قطر سفتی محل تست پوستی کمتر از ۱۰ میلی‌متر) و نتیجه بررسی مدفوع از نظر انگل، داروی کورتیکواستروئید دریافت کردند. ESR و CRP بیماران قبل از شروع درمان تعیین شد. کلیه بیماران تحت درمان تب‌دار از نظر ابتلا به سل و بیماران بدون تب ولی با ESR مجدداً افزایش یافته نیز از نظر سل بررسی شدند. روش تشخیص سل طبق برنامه کشوری مبارزه با سل و براساس علائم بالینی، شکایات بیمار، سابقه تماس با بیمار سلی، رادیوگرافی سینه، آزمایش خلط از نظر AFB و در صورت نیاز CT SCAN، MRI، بیوپسی پلور و PCR بود (۱۰). بیماران با تشخیص سل، برای درمان به مرکز بهداشت معرفی شدند. اطلاعات مورد نیاز از طریق پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات فردی، اطلاعات مربوط به SLE، میزان دوز مصرفی پردنیزولون و سایر داروها در طی درمان و مدت زمان مصرف دارو قبل از شروع تب، مدت درمان و اطلاعات مربوط به سل شامل شکایات، علائم، نتایج رادیوگرافی، آزمایشات خلط، نتیجه بیوپسی و مقادیر CRP و ESR به دست آمد.

داده‌های به دست آمده با استفاده از محاسبات آمار

جدول ۱: علائم و نشانه‌های بیماران SLE مبتلا به سل هم‌زمان

علائم و نشانه‌ها	تعداد (درصد)
عرق شبانه	۷ (۸۷/۵)
سرفه خلط‌دار	۶ (۷۵)
درد سینه	۶ (۷۵)
کاهش وزن	۴ (۵۰)
خلط خونی	۴ (۵۰)
لرز	۱ (۱۲/۵)
درد کمر	۱ (۱۲/۵)

جدول ۲: یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

یافته‌های پاراکلینیک	تعداد (درصد)
لکوسیتوز (بالای ۱۲۰۰۰)	۱ (۱۲/۵)
لکوپنی (زیر ۴۰۰۰)	۲ (۲۵)
ESR بالاتر از ۲۰	۶ (۷۵)
خلط مثبت از نظر باسیل اسید فست	۳ (۳۷/۵)
هیستوپاتولوژی مثبت در بیوپسی پلور	۱ (۱۲/۵)
رادیوگرافی ساده سینه	۷ (۸۷/۵)
تصویربرداری CT اسکن ریه	۷ (۸۷/۵)
MRI ستون مهره‌ای	۱ (۱۲/۵)

جدول ۳: رابطه بین سن، جنس، مقدار کورتیکواستروئید، زمان شروع تب و مصرف کورتیکواستروئید در بیماران مبتلا به لوپوس تب‌دار تحت درمان کورتیکواستروئید

متغیر	مبتلا به سل (نفر)	بدون ابتلا به سل (نفر ۷۵)
جنس	۷ (۸۷/۵)	۶۸ (۹۰/۱)
تعداد (درصد)	۱ (۱۲/۵)	۷ (۹/۹)
میانگین و انحراف معیار سن	۲۲/۵±۱۲	۲۱/۹±۱۰
میانگین و انحراف معیار مقدار مصرف کورتیکواستروئید (میلی‌گرم پردنیزولون در روز)*	۳۵/۳±۹/۳	۲۱/۱±۱۰/۷
میانگین و انحراف معیار زمان شروع کورتیکواستروئید و شروع تب (ماه)*	۵/۲±۱/۲	۳/۸±۱/۸
میانگین و انحراف معیار ESR*	۶۸±۲۱	۳۲±۱۸

* تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$)

بحث

شیوع بالای عفونت‌های جدی در بیماران SLE نکته قابل تاملی است که باید مورد توجه قرار گیرد. علاوه بر اثرات مهارکنندگی کورتیکواستروئیدها چندین عامل اختلال سیستم ایمنی در SLE در بروز بیماری‌های عفونی به خصوص سل دخالت دارند.

توصیفی در نرم‌افزار SPSS-13 با استفاده از آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی و با توجه به توزیع نرمال داده‌ها آزمون تی برای متغیرهای کمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. به دلیل این که در منطقه مورد مطالعه CRP به صورت کیفی (مثبت یا منفی) گزارش شده؛ در آنالیز داده‌ها وارد نشد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۱۰۳ بیمار مورد بررسی ۲۰ نفر به علت تکمیل نشدن پرسشنامه و عدم مراجعه بعدی از مطالعه خارج شدند و در مجموع ۸۳ بیمار تب‌دار SLE در این مطالعه شرکت کردند. از این تعداد ۷۵ نفر (۹۰/۳ درصد) زن و ۸ نفر (۹/۷ درصد) مرد بودند. میانگین سنی $22/2 \pm 10$ سال بود. میانگین زمان مصرف پردنیزولون $12 \pm 3/2$ ماه (۱-۳۷ ماه) و میانگین زمان بین شروع کورتیکواستروئید و شروع تب $4/5 \pm 1/5$ ماه بود. میانگین دوز مصرفی این دارو $28/2 \pm 13$ میلی‌گرم در روز (۱۵-۴۵ میلی‌گرم) بود. از این تعداد ۸ نفر (۹/۶ درصد) مبتلا به سل فعال بودند که از بین آنها ۵ نفر (۶۲/۵ درصد) سل ریوی، یک نفر (۱۲/۵ درصد) پلورال افیوزن، یک نفر (۱۲/۵ درصد) سل ستون مهره‌ای و یک نفر (۱۲/۵ درصد) نیز سل ارزنی داشتند. بیماران SLE تحت درمان که فاقد تب بودند؛ همگی CRP و ESR قابل قبول با توجه به کنترل بیماری داشتند. متوسط زمان تشخیص سل از شروع علائم یک‌ماه و میزان مرگ ناشی از سل و SLE (از زمان معرفی تا تشخیص بیماری) یک‌نفر (۱۲/۵ درصد) بود. علت مرگ درگیری مننژ در بیمار سل ارزنی علی‌رغم درمان بیمار با داروهای ضد سل به روش استاندارد کشوری بود. علائم و نتایج آزمایشگاهی در جداول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

رابطه بین سن، جنس، مقدار کورتیکواستروئید، زمان شروع تب و مصرف کورتیکواستروئید در جدول ۳ آمده است. بین مقدار کورتیکواستروئید مصرف شده و بروز سل در بیماران تب‌دار رابطه معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$). بین مدت زمان بروز تب از شروع کورتیکواستروئید و ابتلا به سل رابطه معنی‌داری یافت شد ($P < 0/05$). در این مطالعه سن و جنس اثری بر ابتلا به سل در نداشت.

در مطالعه حاضر میزان شیوع توبرکلوزیس فعال ۷/۸ درصد (۸ نفر از کل ۱۰۳ نفر) بود و در مقایسه با مطالعات انجام شده در کشورهای مختلف؛ متفاوت است. میزان شیوع سل فعال در بیماران SLE در مطالعات Feng (۱۱) در سنگاپور ۵/۲ درصد، Tam (۱۲) در هنگ کنگ ۱۱ درصد، Yun (۱۳) در کره جنوبی ۵/۳ درصد و Sayarlioglu (۴) در استانبول ترکیه ۳/۶ درصد گزارش شده است. علت این اختلافات را می توان در روش مطالعه و در میزان شیوع سل نهفته در این کشورها دانست. در مطالعه ما بیماران ارجاعی از طرف متخصص روماتولوژی تحت بررسی قرار گرفتند. در حالی که در مطالعه کشورهای مورد اشاره کلیه بیماران SLE بررسی شده بودند. همچنین میزان شیوع سل در هنگ کنگ از کشور ما بالاتر و در کره جنوبی از کشور ما کمتر و در سنگاپور و ترکیه تقریباً مشابه ایران بود (۱۱-۱۳). البته به این نکته بایستی اذعان داشت که به علت حجم کم نمونه در این مطالعه مقایسه این یافته ها با سایر مطالعات باید با احتیاط تلقی شوند و برای حصول اعتبار کافی، مطالعات دیگری با حجم نمونه بیشتر انجام شود.

مطالعه حاضر نشان داد که سل ریوی با ۶۲/۵ درصد بالاترین میزان سل بالینی را به خود اختصاص داده است که مشابه مطالعات هند، فیلیپین و ترکیه است؛ ولی با مطالعات هنگ کنگ و کره جنوبی متفاوت است (۶-۴ و ۱۱ و ۱۲). علت این تفاوت ها را می توان در وضعیت متفاوت اپیدمیولوژیک سل در این کشورها جستجو کرد. در هر منطقه ای که عفونت سلی شایع و بومی باشد؛ اکثراً عفونت با مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در ایام کودکی رخ می دهد و در سنین بالاتر و مواقعی که سیستم ایمنی ضعیف می شود؛ سل نهفته ریوی مجدداً فعال (reactivation) شده و به صورت سل ریوی تظاهر می کند (۱۴). علت دیگر ممکن است؛ در نحوه بررسی ما باشد. ما سل را در بیماران تب دار بررسی کردیم. در صورتی که گروهی از بیماران مبتلا به سل خارج ریوی ممکن است؛ بدون تب باشند که آن افراد در مطالعه وارد نشدند.

در مطالعه ما میانگین دوز مصرفی پردنیزولون حدود

۲۸ میلی گرم در روز بود که در مقایسه با مطالعه Balakrishnan (۶) در هند (۷/۷۵ میلی گرم در روز) و Kim (۱۵) (۱۸/۷ میلی گرم روز) بیشتر بود و تقریباً مشابه مقدار مصرفی این دارو در مطالعات Feng (۱۱) در سنگاپور (۲۶ میلی گرم در روز) و Sayarlioglu (۴) در استامبول ترکیه (۲۷ میلی گرم در روز) می باشد. اگر به شیوع سل در این کشورها و بروز آن در بیماران SLE این کشورها توجه کنیم؛ در می یابیم که نظیر مطالعه ما هر چه مقدار پردنیزولون مصرفی بیشتر باشد و میزان شیوع سل نهفته در منطقه بالاتر باشد؛ خطر بروز سل در افراد مبتلا به SLE بیشتر است. لذا قبل از شروع درمان این بیماران با داروهای ایمنوساپرسیو باید از وضعیت آلودگی آنها مطمئن شد. میزان بروز سل فعال در بیماران SLE در مطالعه ما بیشتر از بیماران SLE در بخش اروپائی ترکیه (استامبول) (۱۶) می باشد. در حالی که مقدار پردنیزولون مصرفی در این دو مطالعه یکسان است. این موضوع قابل انتظار است؛ زیرا میزان شیوع بیماری سل در استان خوزستان به مراتب بیشتر از بخش اروپائی ترکیه است.

در مطالعه ما شایع ترین علائم بالینی و شکایت بیماران تحت بررسی، عرق شبانه و سرفه به ترتیب با فراوانی نسبی ۸۷/۵ درصد و ۷۵ درصد بود که در مقایسه با مطالعه Feng (۱۱) به ترتیب با صفر درصد و ۵۶ درصد بیشتر بود. از بین یافته های پاراکلینیک رادیوگرافی سینه و سی تی اسکن با ۸۷/۵ درصد و خلط ۳۷/۵ درصد مشابه مطالعه Feng (۱۱) با ۸۷/۵ درصد و ۶۹ درصد بود. در Feng از سی تی اسکن ریه انجام نشده بود.

این مطالعه محدود به یک کلینیک و با حجم نمونه کم انجام شد. چون بیماران تب دار مطالعه شدند؛ نمی توان نتایج آن را به کل بیماران SLE نسبت داد. زیرا گروهی از بیماران مسلول به خصوص انواع خارج ریوی ممکن است؛ بدون تب باشند و همچنین بیماران بدون تب به دلیل این که توسط متخصص روماتولوژی ارجاع نشده بودند؛ از نظر عفونت بررسی نشدند. لذا مطالعه در مقیاس وسیع تر پیشنهاد می شود. از نقاط قوت این مطالعه آینده نگر بودن آن است که در

صورت وجود تب طول کشیده و علائم ریوی به بیماری سل شک کرده و اگر امکانات تشخیصی باکتریولوژیک در اختیار نبود؛ در صورت یافته غیرعادی منطبق بر سل در رادیوگرافی سینه هرچه سریع تر درمان ضدسلی را شروع نمود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی غیرمصوب با همکاری گروه‌های عفونی و داخلی و تحت حمایت فنی و مالی مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری خلیج فارس انجام شد. بدین وسیله از کارکنان بخش عفونی بیمارستان رازی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، آزمایشگاه مرکز بهداشت اهواز، آزمایشگاه پاستور، همکاران واحد مبارزه با بیماری‌های مرکز بهداشت استان خوزستان و کلینیک روماتولوژی (کلینیک دی) به خاطر کمک‌های فنی و امکان دسترسی به نتایج آزمایشگاهی بیماران تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine. In: Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. 16th. New York: McGraw-Hill Professional. 2004; pp: 953-66.
2. Gharibdoost F, Akbarian S, Akbarian M, Shahram F, Nadji A, Jamshidi AR, et al. Evaluation of the mortality in systemic Lupus erythematosus (SLE): Analysis of 2021 patients. Acta Medica Iranica Journal. 2003;1(41): 62-5.
3. Rovin BH, Tang Y, Sun J, Nagaraja HN, Hackshaw KV, Gray L, et al. Clinical significance of fever in the systemic lupus erythematosus patient receiving steroid therapy. Kidney Int. 2005 Aug;68(2):747-59.
4. Sayarlioglu M, Inanc M, Kamali S, Cefle A, Karaman O, Gul A, et al. Tuberculosis in Turkish patients with systemic lupus erythematosus: increased frequency of extrapulmonary localization. Lupus. 2004;13(4):274-8.
5. Victorio-Navarra ST, Dy EE, Arroyo CG, Torralba TP. Tuberculosis among Filipino patients with systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum. 1996 Dec;26(3):628-34.
6. Balakrishnan C, Mangat G, Mittal G, Joshi VR. Tuberculosis in patients with systemic lupus erythematosus. J Assoc Physicians India. 1998 Aug;46(8):682-3.
7. Hatami H. [Epidemiology and control of tuberculosis: Medical and health points of bioterrorism, e-book]. First Book. chap 16. Tehran: Ministry of Health. 2006.p:194. [Persian]
8. Iranian Center for the Control and Prevention of Diseases. [Epidemiological situation of tuberculosis in Iran]. Tehran: Iran:

مقایسه با بعضی مطالعات گذشته نگر قبلی از قوت بیشتری برخوردار است.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سل یکی از علل تب در بیماران مبتلا به SLE تحت درمان با کورتیکواستروئید می‌باشد. این موضوع با مقدار دوز مصرفی و طول مدت مصرف این داروها بستگی مستقیم دارد و هرچه مقدار داروی مصرفی برای کنترل بیماری بیشتر شود؛ شانس ابتلا به سل بالینی افزایش پیدا می‌یابد. همچنین هر قدر زمان شروع تب بعد از مصرف کورتیکواستروئید طولانی تر باشد؛ شانس وجود بیماری سل بیشتر است. تب، عرق شبانه، سرفه و ESR بالا معیارهای بالینی و آزمایشگاهی خوبی برای شک به سل در بیماران تب دار SLE می‌باشند.

پیشنهاد می‌گردد در مناطق با شیوع بالای بیماری سل؛ در برخورد با بیماران SLE تحت درمان با کورتیکواستروئیدها در

Ministry of Health. 2002. [Persian]

9. Statistics by country for lupus. wrongdiagnosis.com 14 Jul 2010. available in: www.wrongdiagnosis.com/1/lupus/stats-country.htm
10. Mirhaghani L, Nasehi M. [National tuberculosis program in Iran]. Tehran: Ministry of Health (Nashr-e Seda). 2002; pp: 15-20. [Persian]
11. Feng PH, Tan TH. Tuberculosis in patients with systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 1982 Feb;41(1):11-14.
12. Tam LS, Li EK, Wong SM, Szeto CC. Risk factors and clinical features for tuberculosis among patients with systemic lupus erythematosus in Hong Kong. Scand J Rheumatol. 2002;31(5):296-300.
13. Yun JE, Lee SW, Kim TH, Jun JB, Jung S, Bae SC, et al. The incidence and clinical characteristics of Mycobacterium tuberculosis infection among systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients in Korea. Clin Exp Rheumatol. 2002 Mar-Apr;20(2):127-32.
14. Fitzgerald D, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 6th. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone. 2005; pp:2852-86.
15. Kim HA, Yoo CD, Baek HJ, Lee EB, Ahn C, Han JS, et al. Mycobacterium tuberculosis infection in a corticosteroid-treated rheumatic disease patient population. Clin Exp Rheumatol. 1998 Jan-Feb;16(1):9-13.
16. World Health Organization: Global Tuberculosis Control: WHO Report 2000. WHO, Geneva: WHO/CDS/TB/2000? 275.