

مطالعه توصیفی بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتودیسکوئید در بیمارستان رازی تهران در سال ۱۳۷۷

دکتر محمدجواد ناظمی^۱، دکتر سهیلا ستوده^۲، دکترهما یون مصلحی^۲

۱-استادیار، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲-متخصص پوست

SPSS و آزمونهای T-student و chi square تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: تعداد بیماران خانم ۲ برابر آقایان بوده و اکثراً در طیف سنی ۲۰ تا ۵۰ سال قرار داشتند. اکثریت بیماران بجز بثورات پوستی شکایت دیگری نداشتند و اختلالات آزمایشگاهی در بیماران نادر بود. تغییرات آسیب‌شناسی متغیر بوده ولی دژنرسانس هیدروپیک لایه بازال در همه موارد دیده شد.

نتیجه‌گیری: انجام مطالعات تکمیلی برای بررسی شباهتها و تفاوت‌های DLE در بیماران ایرانی و غیرایرانی پیشنهاد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: لوپوس اریتماتودیسکوئید، علائم بالینی، علائم آزمایشگاهی، علائم آسیب‌شناسی

مقدمه: لوپوس اریتماتودیسکوئید Discoid lupus erythematosus (DLE) نوعی از لوپوس است که با ضایعات پوستی به شکل پلاک‌های اریتماتو با پوسته‌های ضخیم چسبنده، تلانژکتازی و follicular plugging مشخص می‌شود.

هدف: تعیین فراوانی نسبی یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی در بیماران مبتلا به DLE.

روش اجرا: یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی در ۵۰ بیمار مبتلا به DLE که در سال ۱۳۷۷ به بیمارستان رازی تهران مراجعه کرده و بیماری آنها با نمونه‌برداری تأیید شده بود در پرسش‌نامه مخصوص ثبت شد. سپس یافته‌ها با استفاده از نرم‌افزار

مقدمه

لوپوس اریتماتودیسکوئید Discoid lupus erythematosus (DLE) نوعی لوپوس اریتماتوست که با ضایعات پوستی به شکل پاپول یا پلاک‌های اریتماتو با حدود مشخص، پوسته‌های ضخیم چسبنده، تلانژکتازی و follicular plugging مشخص می‌شود. در ضایعات طول کشیده، اسکارهای آتروفیک همراه با تغییرات پیگمانی

مؤلف مسئول: دکتر محمدجواد ناظمی - تهران، خیابان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی، بخش پوست

به صورت هیپوپیگمانتاسیون در مرکز و هیپرپیگمانتاسیون در محیط ضایعه دیده می‌شود(۱). تغییرات آزمایشگاهی متغیر بوده و ممکن است به صورت آنمی، لکوپنی و یا مثبت بودن آنتی‌نوکلئار آنتی‌بادی (ANA) و غیره دیده شود(۱). از نظر آسیب‌شناسی نیز پنج تغییر عمده شامل هیپرکراتوز، follicular plugging، آتروفی اپیدرم، دژنرسانس هیدروپیک لایه بازال و ارتشاح پراکنده سلولهای لنفوسیت بخصی در اطراف ضمایم پوستی دیده

می‌شود (۲). تاکنون در مراکز و کشورهای مختلف مطالعاتی بر روی موارد بیماری DLE از نظر تظاهرات بالینی، آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی صورت گرفته است. هدف از مطالعه حاضر بررسی این علائم در گروهی از بیماران ایرانی مبتلا به DLE مراجعه‌کننده به بیمارستان رازی تهران بوده است.

روش اجرا

این مطالعه آینده‌نگر و توصیفی - تحلیلی به روش نمونه‌گیری غیراحتمالی و متوالی در درمانگاه‌های پوست بیمارستان رازی تهران از اول خرداد ماه ۱۳۷۷ لغایت سی دی ماه ۱۳۷۷ انجام شده است. هر بیماری که در معاینه اولیه احتمال DLE برای وی مطرح می‌شد به محقق ارجاع داده شده و بعد از نمونه‌برداری از ضایعات و تأیید تشخیص DLE توسط متخصص آسیب‌شناسی، مشخصات فردی و سایر اطلاعات شامل سن، جنس، مدت بیماری، سابقه خانوادگی، عوامل مستعدکننده یا تشدیدکننده (ضربه، استرس روانی، آفتاب، سرما، گرما، حاملگی، قاعدگی و داروها)، بیماری‌های همراه، شکایت‌های بیمار، محل‌های ابتلاء، وسعت بیماری، نوع ضایعات، درگیری ناخن، چشم و مخاطات و نیز یافته‌های آسیب‌شناسی وی در پرسش‌نامه ثبت می‌شد. سپس آزمایش‌های لازم شامل هموگلوبین، شمارش گلبول‌های سفید و پلاکت، سرعت سدیماناسیون، VDRL، فاکتور روماتوئید، Anti-ds DNA، LE cell، ANA، CH50، C₃، C₄، کراتینین، اوره و آزمایش ادرار برای بیمار درخواست می‌گردید. در پی‌گیری دوم نتایج آزمایش‌های فوق در پرسشنامه ثبت شده و سپس درمان مقتضی یا در صورت لزوم آزمایش‌های تکمیلی یا معاینات کاملتر نظیر معاینه چشم برای بیمار انجام می‌شد. کلیه آزمایش‌های بیماران در آزمایشگاه سازمان انتقال خون ایران انجام شد. هیچیک از بیماران سابقه مصرف داروهای

موضعی یا سیستمیک نظیر استروئید یا ضد مالاریا را حداقل از یکماه قبل از مراجعه نمی‌دادند. بیمارانی که DLE بهبود یافته داشتند یا تحت درمان دارویی بودند در مطالعه گنجانده نشدند. وجود علائم درگیری سیستمیک در بیماران، دلیلی برای حذف ایشان از مطالعه نبوده است.

جهت مقایسه یافته‌های کمی از آزمون χ^2 و یافته‌های کیفی از آزمون chi-square استفاده شد و $P < 0.05$ با اهمیت تلقی گردید.

یافته‌ها

در طی مدت فوق ۵۰ بیمار وارد مطالعه شدند که ۱۸ مورد (۳۶٪) بیماری در آقایان و ۳۲ مورد (۶۴٪) در خانمها دیده شد و نسبت ابتلا زنان به مردان ۱/۸ بود. توزیع سنی بیماران بین ۶-۶۵ سال، میانگین سنی بیماران ۳۳ سال، میانگین سنی شروع بیماری ۲۹ سال و میانگین مدت بیماری ۳/۵ سال بود. میانگین سنی شروع بیماری در آقایان ۲۶ سال و در خانمها ۳۱ سال بود. اکثریت موارد (۶۵٪) بیماران بین ۲۰ تا ۵۰ سال قرار داشتند. سابقه خانوادگی بیماری فقط در یک مورد وجود داشت. ۷۴ درصد بیماران هیچ عامل مستعدکننده‌ای را در شروع بیماری ذکر نمی‌کردند. در ۱۸ درصد موارد شروع بدن‌بال ضربه (شامل سوختگی، گزش حشره و ضربات مکانیکی)، ۶ درصد بدن‌بال آفتاب سوختگی و ۲ درصد بدن‌بال واکنش‌های خود ایمن بود. آفتاب مهمترین عامل تشدیدکننده در بیماران بود که در ۶۶ درصد موارد سبب بدتر شدن ضایعات پوستی می‌شد. سایر عوامل تشدیدکننده شامل گرما (۴۰ درصد) و سرما (۸ درصد) بود. ۳۴ درصد از بیماران هیچ عامل تشدیدکننده‌ای را ذکر نمی‌کردند.

در میان ۵۰ بیمار، در ۵ مورد (۱۰ درصد) همراهی با یک بیماری اتوایمون یا کلاژنوز دیده شد که شامل آرتریت روماتوئید، بیماری Grave's، پورپورای ترمبوسیتوپنی ایدیوپاتیک، هیپوتیروئیدی (احتمالا

اتوایمون) و بزرگی دو طرفه غدد پاروتید بودند.

۶۴ درصد بیماران بجز ضایعات پوستی هیچ شکایتی نداشتند. ۳۰ درصد بیماران از ریزش مو شاکی بودند که همگی درگیری پوست سر و ریزش موی سیکاتریسیل ناشی از آن داشتند. ۱ مورد آرترالژی به علت همراهی با بیماری آرتریت روماتوئید دیده شد. در ۲ مورد نیز تب و کاهش وزن ذکر شد که یافته دیگری به نفع لوپوس سیستمیک نداشتند. فنومن رینویا chilblain در هیچ بیماری دیده نشد.

۶۸ درصد بیماران بیماری محدود (محدود به سرو گردن) و ۳۲ درصد بیماری منتشر (درگیری بالای چانه و زیرچانه) داشتند. شایعترین محل درگیر، صورت بود که در ۷۲ درصد بیماران دیده شد. در صورت نیز شایعترین محل‌های درگیر، بینی و گونه‌ها بودند. درگیری سر در ۳۸ درصد بیماران دیده شد. در زیر چانه، شایعترین محل درگیر ته بود که در ۲۰ درصد موارد دیده شد. درگیری اندام فوقانی در ۱۴ درصد و اندام تحتانی در ۲ درصد موارد

دیده شد. درگیری کف دستها نیز در ۱ مورد دیده شد.

۹۴ درصد بیماران مبتلا به DLE از نوع ضایعه دیسکوئید بودند، ۴ درصد DLE هیپرتروفیک و ۲ درصد نوع لوپوس تومیدوس داشتند. سایر انواع DLE در بیماران دیده نشد.

درگیری ناخن فقط در یک بیمار به صورت اریتم و تلانژکتازی اطراف ناخن دیده شد که به درمان با کلروکلین به خوبی پاسخ داد. درگیری مخاطی در ۲۴ درصد از بیماران دیده شد که ۵ مورد به صورت کیلیت، ۴ مورد درگیری مخاط دهانی با ضایعات شبیه به لیکن پلان که ۲ مورد آن ضایعات زخمی بود و ۳ مورد درگیری کام به شکل اولسراسیون بودند. درگیری چشم در ۱۰ درصد بیماران و همگی به صورت درگیری پلک تحتانی دیده شد. شواهدی به نفع درگیری قرنیه و ملتحمه در هیچ موردی یافت نگردید.

یافته‌های آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی بیماران به ترتیب در جداول شماره یک و دو آمده است.

جدول شماره ۱: فراوانی یافته‌های آزمایشگاهی در ۵۰ بیمار مبتلا به DLE مراجعه کننده به بیمارستان رازی تهران در سال ۱۳۷۷

یافته	ملاک	تعداد (درصد)	توضیح
کم خونی	هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم در دسی لیتر	۴ (۸٪)	۳ مورد فقر آهن و یک مورد تالاسمی مینور، همگی خانم
لکوپنی	گلبول سفید کمتر از ۴۰۰۰ در میلی متر مکعب	۱ (۲٪)	--
ترومبوسیتونی	پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی متر مکعب	۱ (۲٪)	همراه با پورپورای ترومبوسیتونی ایدئوپاتیک
افزایش سدیمان	سدیمان بالای ۱۵	۳۱ (۶۲٪)	طیف از ۱۵ تا ۶۳، ارتباط معنی: ار با نوع بیماری (محدود یا منتشر) نداشت
VDRL مثبت	--	۲ (۴٪)	FTA-ABS در یک مورد مثبت و در یک مورد منفی
ANA مثبت	--	۷ (۱۴٪)	--
فاکتور روماتوئید مثبت	--	۵ (۱۰٪)	--
LE Cell مثبت	--	دیده نشد	--
CH50 (در ۱۲ مورد انجام شد)	--	۴ (۸٪)	۳ مورد بیماری لوکالیزه با ANA منفی، یک مورد بیماری منتشر با ANA و DNA و anti-ds مثبت
هماتوری، پروتئینوری	--	دیده نشد	--
اورمی	--	دیده نشد	--

جدول شماره ۲: فراوانی نسبی تغییرات آسیب‌شناسی در نمونه برداری از ۵۰ بیمار مبتلا به DLE مراجعه کننده به بیمارستان رازی تهران در سال ۱۳۷۷

تعداد (درصد)	تغییرات آسیب‌شناسی
۵۰ (۱۰۰٪)	دژنراسانس هیدروپیک لایه بازال
۴۹ (۹۸٪)	ارتشاح پراکنده لنفوسیت در اطراف ضمایم
۴۱ (۸۲٪)	نازک شدن لایه مالپیگی
۳۵ (۷۰٪)	فولیکولار پلاگینگ
۳۲ (۶۴٪)	آتروفی ضمایم
۲۹ (۵۸٪)	تلاژکتازی
۲۶ (۵۲٪)	هیپرکراتوز ارتوکرآتوتیک
۲۱ (۴۲٪)	ادم درم پاپیلری
۶ (۱۲٪)	خروج RBC از رگ
۵ (۱۰٪)	فیروز
۳ (۶٪)	ضخیم شدن ناحیه غشای پایه (رنگ آمیزی PAS انجام نشده است)
۱ (۲٪)	اجسام کلونید
دیده نشد	موسین در درم رتیکولر

در ۷ مورد ANA مثبت بوده است. مهم‌ترین آزمون غربالگری برای بیماری لوپوس آزمون ANA است و منفی بودن این آزمون تقریباً به طور کامل احتمال بیماری را رد می‌کند. Anti-ds DNA به منظور ارزیابی شدت بیماری و احتمال درگیری کلیه به عنوان آزمون تکمیلی ارزش دارد. فاکتور روماتوئید (RF) در ۱۰ درصد بیماران و همگی در عبارهای پایین مثبت بود. هماتوری، پروتئینوری و اورمی در هیچیک از بیماران دیده نشد. در ۱۲ مورد اندازه گیری CH50 انجام شد که ۷ مورد نتیجه آن طبیعی، ۱ مورد بالاتر از طیف طبیعی و ۴ مورد کاهش نسبت به طیف طبیعی نشان داد. در ۴ موردی که کاهش CH50 دیده شد در ۳ مورد بیماری لوکالیزه بوده، آزمون ANA منفی و نتیجه آزمایش ادرار طبیعی بود.

آزمایش ANA در مورد تمامی بیماران درخواست شد که در ۷۶ درصد موارد نتیجه آن منفی و ۷ مورد (۱۴ درصد) شامل سه مورد با عیار $\frac{1}{4}$ ، دو مورد با عیار $\frac{1}{8}$ ، یک مورد با عیار $\frac{1}{16}$ و یک مورد با عیار $\frac{1}{32}$ مثبت بود. همه بیمارانی که عیار ANA $\frac{1}{4}$ مثبت داشتند، مبتلا به DLE لوکالیزه و بیمارانی که عیار ANA $\frac{1}{8}$ و $\frac{1}{16}$ داشتند مبتلا به بیماری منتشر بودند. میانگین سنی بیمارانی که آزمون DNA مثبت داشتند ۲۴ سال و میانگین مدت بیماری ایشان ۲ سال بود، اما رابطه معنی‌داری بین مثبت بودن ANA با سن بیمار، مدت و وسعت بیماری وجود نداشت. در شش مورد از هفت مورد یادشده، آزمون Anti-ds DNA انجام شد که در ۵ مورد نتیجه آن منفی و در ۱ مورد نتیجه آن مثبت بود. علت اینکه Anti-ds DNA فقط در ۷ بیمار درخواست شده این است که فقط

هدف اصلی از این مطالعه بررسی گروهی از مبتلایان به DLE مراجعه کننده به یک مرکز بیماریهای پوست در تهران و مقایسه نتایج حاصل با مطالعات دیگر در سایر مراکز دنیا بود.

از نظر جنس، بیماری در خانمها به نسبت ۱/۸ برابر شایعتر از آقایان بود که این یافته مشابه سایر مطالعات است که نسبت ابتلا به این بیماری در خانمها حدود ۲ برابر آقایان گزارش شده است (۵-۱).

DLE در هر سنی می تواند دیده شود (۵). در بیماران ما کمترین سن ۶ سال و بیشترین آن ۶۵ سال بود و حدود ۷۰ درصد بیماران در گروه سنی ۲۰ تا ۵۰ سال قرار داشتند. این یافته نیز شبیه به سایر مطالعات است که در آن اکثریت موارد بیماری بین ۲۵ تا ۴۵ سال گزارش شده است (۱، ۵، ۶).

سابقه خانوادگی مثبت در DLE اگر چه نادر است ولی در مواردی گزارش شده است (۳). در بیماران ما نیز سابقه خانوادگی فقط در یک مورد مثبت بود.

عوامل مستعد کننده برای شروع بیماری شامل ضربه، استرس روانی، آفتاب سوختگی، عفونت، سرما و حاملگی می باشد ولی همانطور که در اکثر مطالعات ذکر شده است، اکثراً بیماری خودبخود ایجاد می شود (۱، ۵، ۶). در بیماران ما نیز در حدود $\frac{3}{4}$ موارد هیچ عامل مستعد کننده ای برای شروع بیماری پیدا نشد و در سایر موارد عواملی نظیر ضربه اعم از گزش حشره و سوختگی با مایعات داغ، ضربات مکانیکی، آفتاب سوختگی و واکناسیون به عنوان عامل مستعد کننده برای شروع بیماری مطرح گردید.

تشدید ضایعات DLE بدنبال قرارگیری در معرض آفتاب یا ضربه دیده می شود (۵، ۶). در بیماران ما نیز مهمترین عامل تشدید کننده بیماری آفتاب بود که در ۶۶ درصد موارد سبب تشدید بیماری شده بود. در مطالعات

دیگر نیز تا ۴۰ درصد تشدید بیماری بدنبال قرار گرفتن در معرض آفتاب گزارش شده است (۱، ۵، ۶).

بیماریهای مختلفی نظیر پمفیگوس، تیروئید اتوایمون، پلی کندریت راجعه، بزرگی دو طرفه پاروتید و غیره همراه DLE گزارش شده است (۱). در ده درصد بیماران، همراهی با بیماری اتوایمون یا کلاژنوز شامل بیماری Grave's، آرتریت روماتوئید، پورپورای ترومبوسیتوپنی ایدوپاتییک، هیپوتیروئیدی (احتمالاً اتوایمون) و بزرگی دو طرفه پاروتید دیده شد. بنابراین در هر بیمار مبتلا به DLE، بررسی همراهی با سایر بیماریها بخصوص بیماریهای کلاژنوز و اتوایمون باید مدنظر باشد.

معمول ترین شکایت بیماران DLE، شکایت از بشورات پوستی است (۱-۶). تب و درد مفاصل یافته شایعی نیست و فتومن رینو یا chilblain نیز به ندرت ممکن است دیده شود (۱). در بیماران ما نیز اکثریت موارد (۶۴ درصد) بجز ضایعات پوستی شکایتی نداشتند. ۳۰ درصد از ریزش مو به علت درگیری پوست سر شاکی بودند که همگی از نوع سیکاتریسیل بود. آرترالژی فقط در یک مورد و به علت همراهی با بیماری آرتریت روماتوئید و تب در ۲ مورد دیده شد.

۶۸ درصد بیماران، DLE از نوع محدود (محدود به سروگردن) و ۳۲ درصد DLE منتشر داشتند. شایعترین محل درگیری صورت بود که در ۷۲ درصد موارد دیده شد و در صورت نیز بینی و گونه ها شایعترین محل های ابتلا بودند. در مطالعات مختلف درگیری صورت تا ۸۵ درصد موارد گزارش شده است (۳). درگیری سر در مطالعات مختلف تا ۶۰ درصد ذکر شده است (۳) که در بیماران ما در ۳۸ درصد موارد درگیری پوست سر دیده شد. در زیر چانه، شایعترین محل درگیری تنه بود بخصوص قسمت فوقانی قفسه سینه و پشت که این یافته نیز مشابه سایر مطالعات است.

از نظر نوع ضایعه، اکثریت بیماران (۹۴ درصد) ضایعات دیسکوئید داشتند. ۲ مورد از نوع لوپوس هیپرتروفیک و ۱

مورد لوپوس تومیدوس دیده شد. انواع مختلفی برای DLE ذکر شده است که شایعترین آن، همان نوع دیسکوئید است (۱،۵،۶). سایر انواع ضایعات شامل پاپولوندولر، آکنه ایفرم، شبیه به روزاسه، شبیه به مرفه و غیره در بیماران ما دیده نشد. این امر را شاید بتوان بدین صورت توجیه کرد که اولاً سایر اشکال نادر است و ثانیاً چون کمتر به فکر آنها هستیم، کمتر تشخیص داده می‌شوند.

در مطالعات مختلف، تغییرات ناخنی به ندرت گزارش شده است (۳). در بیماران ما نیز فقط در یک مورد تغییر ناخنی به صورت اریتم و تلائز کتازی اطراف ناخن دیده شد. طبق عقیده برخی از محققین، این یافته از علائم هشداردهنده در DLE است که احتمال پیشرفت به سوی SLE را مطرح می‌کند (۷).

تغییرات مخاطی در ۱/۴ بیماران دیده شد که این رقم دقیقاً مشابه یافته‌های سایر مطالعات است (۵). تغییرات مخاطی می‌تواند به شکل کیلیت، ضایعات زخمی در کام یا مخاط دهانی یا ضایعات شبیه به لیکن پلان و یا لکوپلاکی باشد. در بیماران ما کیلیت، اولسراسیون کام و ضایعات شبیه به لیکن پلان در مخاط دهان دیده شد که تمامی ضایعات فوق به درمان با کلروکین بخوبی پاسخ داد.

تغییرات چشمی می‌تواند به صورت درگیری پلک، ملتحمه و یا حتی قرنیه باشد (۱،۵). در ده درصد بیماران ما درگیری چشمی و همگی نیز به صورت ابتدای پلک تحتانی دیده شد. شواهدی به نفع درگیری قرنیه و ملتحمه در هیچ موردی دیده نشد. در منابع مختلف نیز شایعترین تغییرات چشمی، درگیری پلک تحتانی بخصوص یک سوم خارجی آن ذکر شده است (۱).

نتایج آزمونهای آزمایشگاهی در مطالعات مختلف، بسیار متفاوت بوده است که دو دلیل می‌توان برای آن ذکر کرد: ۱- احتمالاً بیماران مبتلا به DLE بدون درگیری سیستمیک همراه با مواردی که درگیری سیستمیک داشته‌اند، در یک مطالعه آورده شده‌اند که این مسئله یکدست بودن مطالعه را دچار اشکال می‌کند. ۲- حساسیت

آزمونهای آزمایشگاهی به ویژه در مواردی مثل آزمون ANA در آزمایشگاههای مختلف متفاوت بوده است (۳). از آنجا که بیمارستان رازی تهران به عنوان مرکز تخصصی و ارجاعی بیماری‌های پوستی شناخته شده است و اکثر مراجعین، بیمارانی هستند که منحصراً درگیری پوستی دارند، تقریباً تمام بیماران ما مبتلا به DLE بدون درگیری سیستمیک بارز بودند. با توجه به اینکه تمامی آزمایشها در یک آزمایشگاه انجام شده است، لذا به یکدست بودن نتایج آزمایشها می‌توان امیدوار بود.

کم خونی در چهار مورد از بیماران ما دیده شد که همگی خانم و کم خونی آنها از نوع هیپوکروم میکروسیت بود. آزمایشهای تکمیلی نشان داد که ۱ مورد از این ۴ مورد کم خونی ناشی از تالاسمی مینور و ۳ مورد دیگر ناشی از کم خونی فقر آهن بودند. با توجه به شیوع کم خونی فقر آهن در بین خانمهای ایرانی و با توجه به این نکته که کم خونی در بیماری لوپوس عمدتاً از نوع نرموکروم نرموسیت و ناشی از همولیزاتوایمون است، می‌توان پیشنهاد کرد که این یافته، صرفاً یک یافته اتفاقی همراه است. در بعضی از مطالعات تا ۱/۴ بیماران مبتلا به کم خونی بوده‌اند ولی در مطالعه Prystowsky کم خونی نادر گزارش شده است (۱،۳،۸).

لکوپنی فقط در یک مورد دیده شد که با آزمایش مجدد برطرف شده بود. تغییرات آزمایشگاهی به صورت گذرا در بیماری لوپوس شرح داده شده است و به همین دلیل است که آزمایش گلبولهای خون به عنوان معیار ARA باید در دو نوبت یا بیشتر انجام شده باشد (۷). در مطالعات دیگر نیز لکوپنی نادر گزارش شده است (۳).

همانند سایر مطالعات که ترومبوسیتوپنی را بندرت گزارش کرده‌اند (۳)، این یافته فقط در یک مورد از بیماران ما دیده شد که به علت همراهی با بیماری ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک بود. بنابراین می‌توان پیشنهاد کرد که DLE نیز همانند SLE از بیماریهای زمینه‌ای است که در هر مورد بیماری فوق باید حتماً به جستجوی آن پرداخت.

افزایش ESR در مطالعات مختلف تا بیست درصد گزارش شده است. در بیماران ما، شایعترین تغییر آزمایشگاهی افزایش ESR بود که در ۶۲ درصد بیماران دیده شد ولی در همه موارد ESR در طیف متوسط بالا بود. این یافته شبیه به مطالعه Prystowsky است که در آن ESR در اکثریت بیماران در طیف ۲۰ تا ۵۰ بود (۳). در بعضی منابع ذکر شده است که بین وسعت بیماری و افزایش ESR ارتباط معنی دار وجود دارد (۱) ولی در این مطالعه این امر تأیید نشد.

آزمون VDRL مثبت کاذب و FTA-ABS مثبت کاذب هم در DLE و هم در SLE گزارش شده است (۹). در بعضی مطالعات VDRL مثبت کاذب تا ۲۶ درصد گزارش می شود (۱). در مطالعه ما در ۲ مورد VDRL مثبت گزارش گردید و در این ۲ مورد FTA-ABS درخواست شد که در یک مورد منفی و در یک مورد مثبت بود. اگر چه در بیماری که FTA-ABS مثبت بود، آزمون *Treponema Pallidum Inhibition* (TPI) جهت رد یا اثبات سیفلیس انجام نشده است ولی با توجه به شرح حال بیمار و یافته های بالینی، FTA-ABS مثبت ممکن است ناشی از خود بیماری DLE باشد.

در مطالعات مختلف، مثبت بودن ANA بین ۲ تا ۶۰ درصد گزارش شده است (۴). در بیماران ما ANA در ۱۴ درصد موارد مثبت بود. ۹۶ درصد بیماران آزمون ANA منفی یا مثبت در عیارهای پایین داشتند و فقط در ۲ مورد عیار ANA $1/8$ و $1/16$ گزارش شد. پس می توان نتیجه گرفت که در بیماری DLE به ویژه وقتی بیماری فقط محدود به پوست باشد، آزمون ANA اغلب منفی یا در عیار پایین مثبت است. اگر ANA در عیار بالا مثبت باشد، قویاً احتمال SLE را مطرح می کند (۴، ۱۰) و پیگیری چنین بیماری فوق العاده حائز اهمیت است.

در بعضی منابع ذکر شده بیمارانی که دارای ANA مثبت هستند، بیماری طول کشیده تر، وسیع تر و یا سن بالاتری دارند (۱). لذا ما در میان بیمارانی که ANA مثبت

و منفی داشتند، مقایسه ای از نظر وسعت بیماری، مدت بیماری و سن بیماران انجام دادیم که در هیچ مورد ارتباط معنی داری یافت نشد. لذا این یافته در مطالعه ما تأییدکننده مطالعات دیگر نمی باشد.

LE Cell در تمامی بیماران منفی بود. در اکثریت مطالعات انجام شده LE Cell منفی یا بندرت (۲-۱٪) مثبت بوده است (۳). اصولاً LE Cell زمانی مثبت است که ANA در عیار بالا مثبت باشد (۸، ۱۰). بنابراین منفی بودن LE Cell در بیماران ما کاملاً قابل توجیه است.

بررسی فاکتور روماتوئید در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی داشته است. در مطالعه Prystowsky میزان RF مثبت مشابه با جمعیت عادی بوده است (۳)، ولی در بعضی مطالعات تا ۱۷ درصد نیز RF مثبت گزارش شده است (۱). در بیماران ما RF در ۱۰ درصد موارد و همگی نیز در عیارهای پایین مثبت بود.

در سیستم کمپلمان، CH50 تنها آزمایش موجود برای ارزیابی مصرف کمپلمان در سرتاسر آبشار کمپلمانی است که فعالیت مسیر کلاسیک کمپلمان را اندازه گیری می کند. این آزمایش برای شناخت کمبود کمپلمان و بررسی مصرف کمپلمان در بیماریهایی نظیر SLE که کمپلکس ایمنی در آنها دخالت دارد، می باشد. کاهش CH50 دو احتمال را مطرح می کند: (۱) کمبود ارثی یکی از اجزای کمپلمان به صورت نسبی (اگر کمبود کامل یکی از اجزای کمپلمان وجود داشته باشد، مقدار CH50 صفر خواهد بود). (۲) مصرف کمپلمان به علت بیماریهای مرتبط با کمپلکس ایمنی. بالا بودن CH50 می تواند نشانه پاسخ فاز حاد باشد (۸). توصیه های قبلی برای استفاده از کمپلمان برای پیگیری پیشرفت بیماری فقط در مورد C3 و C4 بوده که آزمایش نسبتاً غیر حساسی است. در اکثر بیماریهای التهابی به علت پاسخ فاز حاد، ممکن است افزایش تولید کمپلمان دیده شود که در نتیجه مصرف کمپلمان مشخص نمی شود. بنابراین بهترین روش، اندازه گیری complement split products است (۸) که طبق اطلاعات موجود، این

آزمون در سازمان انتقال خون ایران انجام نمی‌شود. در اکثر مطالعات در بیماران DLE بدون درگیری سیستمیک، کمپلمان طبیعی بوده یا افزایش نشان داده است. در بیماران ما در ۱۲ مورد اندازه‌گیری CH50 انجام شد که هفت مورد طبیعی، ۱ مورد بالاتر از طبیعی و چهار مورد کاهش CH50 دیده شد. از چهار موردی که کاهش CH50 دیده شد در ۳ مورد بیماری لوکالیزه، آزمون ANA منفی و آزمایش ادرار طبیعی بود و در یک مورد بیماری منتشر، آزمون ANA مثبت ولی آزمایش ادرار طبیعی بود. کاهش CH50 می‌تواند ناشی از کاهش نسبی یکی از اجزای کمپلمان یا مصرف کمپلمان ناشی از ایجاد کمپلکسهای ایمنی باشد.

شایعترین یافته آسیب‌شناسی در بیماران، دژنراسانس هیدروپیک لایه بازال بود که در تمامی نمونه‌ها دیده شد. اگر در نمونه‌ای که احتمال DLE مطرح است دژنراسانس لایه بازال در آسیب‌شناسی دیده نشود، باید به تشخیص DLE شک کرد (۲).

بطور خلاصه می‌توان گفت در این بیماران DLE در خانمها ۲ برابر شایعتر از آقایان بوده و اکثر بیماران در گروه سنی ۲۰ تا ۵۰ سال قرار داشتند. اکثر بیماران سابقه خانوادگی مثبت نداشته و هیچ عامل مستعدکننده‌ای را برای شروع بیماری ذکر نمی‌کردند. آفتاب مهمترین عامل تشدیدکننده بیماری بود. شایعترین محل درگیری «صورت» و شایعترین نوع ضایعه از نوع دیسکوئید بود. اکثریت بیماران بجز ضایعات پوستی شکایت دیگری نداشته و غیراز درگیری پوست، درگیری ناخنی، چشمی یا مخاطی نیز داشتند. اختلالات آزمایشگاهی در بیماران DLE نادر بود و ارتباطی با وسعت بیماری، مدت بیماری یا سن بیماران نداشت. تغییرات آسیب‌شناسی متغیر بوده ولی دژنراسانس هیدروپیک لایه بازال در همه موارد دیده شد.

اگرچه این تحقیق ممکن است قابل تعمیم به کل جامعه مبتلایان به DLE نباشد ولی به عنوان تخمین نسبی از فراوانی این یافته‌ها در بیماران ایرانی مبتلا به DLE ارزشمند است.

منابع

- 1- Rowell NR, Goodfield MJD. The connective tissue diseases. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA (eds). Rook/Wilkinson/Ebling text book of dermatology. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1998: 2440-59.
- 2-Jaworsky C. Connective tissue diseases. In: Elder D, Elenitasas R, Jaworsky C, et al (eds). Lever's histopathology of the skin. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 253-71.
- 3-Prystowsky SD. DLE: Clinical and laboratory investigation of 80 patients. Medicine 1975; 55: 183-91.
- 4-Callen JP. Chronic cutaneous lupus erythematosus: Clinical, laboratory, therapeutic and prognostic examination of 62 patients: Arch Dermatol 1982; 118: 412-16.
- 5-Sontheimer RD. Skin manifestations of rheumatologic diseases. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). Dermatology in general medicine. New York: McGraw-Hill, 1999: 1993-2009.
- 6-Callen J. Lupus erythematosus. In: Demis J (ed). Clinical dermatology. Philadelphia:

- Lippincot-Raven, 1996: 5-1, 1-28.
- 7-Millard PJ. Abnormal laboratory test results and their relationship to prognosis in DLE : A longterm follow-up of 92 patients. Arch Dermatol 1979; 115: 1055-58.
- 8-Wallach J. Miscellaneous diseases. In: Wallach J (ed). Interpretation of diagnosis. 1992: 694-701.
- 9-Shore R. Borderline and reactive FTA-ABS results in lupus erythematosus: Arch Dermatol 1977; 113: 37-41.
- 10-Condemi J. Autoimmune diseases. In: Grieco MH, Meriney DK (eds). Immunodiagnosis for clinicians. St. Louis Year Book Medical Publisher , 1983: 113-85.