بیماری لوپوس اریتماتوسیستمیک در ایران

دکتر فریدون دواچی- دکتر شیدا شمس- دکتر هوشنگ عطاریان- دکتر فرهاد بایگان- دکتر محمود اکبریان*

مجله نظام پزشکی
سال نهم، شماره ۲، صفحه ۹۲، ۱۳۶۳

مقدمه:

بیماری لوپوس اریتماتوسیستمیک یکی از بیماریهای بافت همبند است که تمامی دستگاههای بدن را که حاوی بافت همبند باشند مبتلا میسازد.

این بیماری در گذشته بصورت بیماری نادر و خطرناک شناخته شده بود ولی در ۳۰سال اخیر آمارهای مختلف مخصوصاً آمارهای: Harvey et al (1), Larson (2), Meislin et al (3), Dubois (4), Cohen et al (5), Estes and Christian (7), Davis et al (8), Lie and Rothfield (9), Siegel and Lee (10), Fries and Siegel (11), Trimble et al (12), Fessel (13), Rothfield (14).

از ممالک غربی نشان داد که این بیماری هم نسبتاً شایع بوده و هم سیر آن به خطرناکی گذشته نمی‌باشد. تا به امروز آماری از خاورمیانه در مورد این بیماری گزارش نشده است و این شبهه میتوانست بوجودآید که لوپوس در این منطقه دنیا از بیماریهای نادرباشد.

از سال ۱۳۵٤ که درمانگاههای کلاژنوز و آزمایشگاه وابسته به آن در دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران سپس بیمارستان دکترعلی شریعتی شروع به فعالیت نمود، بتدریج عده بیماران مبتلا به لوپوس که اکثراً از نقاط مختلف ایران، مخصوصاً ازتهران توسط همکاران در ماتولوژیست و روماتولوژیست معرفی میشد، روبه ازدیاد گذارد. بطوریکه در سال ۱۳۵٦ در کنگره پوست اصفهان ۳۲مورد آن (۱٤-۱۵) و در سال ۱۹۸۳ در مجله R** ۱۵٦ مورد آن گزارش شد(۱٦).

این مقاله در مورد ۱٦۳ بیمار*** میباشد که تا به امروز دیده شده‌اند و نشان میدهد که بیماری لوپوس درایران هم نسبتاً شایع بوده و هم اینکه تصویر بالینی و سیر آن کاملاً مشابه بیماری لوپوسی که در ممالک غربی دیده میشود و در کتابها مینویسند نمی‌باشد.

Revue International de Rhumatologie**

*** واحدتحقیقاتی و بخش روماتولوژی بیمارستان دکترعلی شریعتی و بخش پوست بیمارستان رازی، دانشکده پزشکی دانشگاه تهران.

روش بررسی و بیماران:

از۱٦۳ پرونده که برای این گزارش انتخاب شدند، ۱۲۰پرونده (۷٤٪) ٤ یا بیش از ٤معیار تشخیصی ARAرا داشتند (معیارهای فوق در سال ۱۹۷۱ به درخواست American Rheumatism Association (ARA)توسط Cohenو همکارانش برای طبقه‌بندی بیماری لوپوس تهیه شد (۵) و با این طریق برای تشخیص لوپوس باید حداقل ٤معیار در پرونده بیمارموجود باشد. این معیارها عبارتند از: ۱- اریتم لوپوسی صورت ۲- لوپوس دیسکوئید ۳- سندرم رینو ٤- ریزش مو یا کچلی ۵- حساسیت به نورآفتاب ٦- ضایعات مخاطی دهان ۷- پلی آرتریت غیرمخرب ۸- سلول LE ۹- آزمون‌های مثبت سیفیلیس از نظر وجود Reagine ۱۰- پروتئینوری بیش از ۳/۵گرم در ۲٤ساعت ۱۱- سیلندر سلولی در ادرار ۱۲- پلورزی یا پری کاردیت ۱۳- صرع یا پسیکوزلوپوسی ۱٤- کمخونی همولیتیک یا لوکوپنی (گویچه سفید کمتر از ٤۰۰۰) یا ترمبوسیتوپنی (پلاکت کمتر از ۱۰۰/۰۰۰).

٤۳پرونده باقیمانده از ۱٦۳ مورد با اینکه کمتر از ٤معیار ARAداشتند، معهذا دارای لوپوس مسلم بودند. این نارسائی معیارهای ARA نه‌تنها در بیماران ایرانی بلکه در اکثر گزارش‌های جهانی نمایان میباشد (جدول شماره ۱۰). در بیماران فوق ٦۹ علامت بالینی و ۱۰نشانه آزمایشگاهی سیستمیک مورد بررسی قرارگرفتند. آزمایشهای ایمن‌شناسی ویژه مانند جستجوی عوامل ضدهسته‌ای (ANF) بطریقه ایمونوفلوئورسانس غیرمستقیم روی کبد موش و بطریقه مستقیم با دانه‌های لاتکس توسط کمپانی (Hyland)، ایمونوفلوئورسانس مستقیم پوست، Anti Native DNAبطریقه رادیو ایمونوآسی (Radio Immuno Assay)، بررسی کمپلمان مخصوصاً جزء C_3، بررسی رسته‌های لنفوسیتی، بررسی عامل مهاری لوکوسیت‌ها (Leucocyte Inhibitory Factor)

(HLA-Typing)و شیمیوتاکسی (Chemotaxis)در عده‌ای از بیماران با توجه به امکانات زمانی انجام شده است. از این آزمایشهای ایمنی‌شناسی ویژه فقط آنهائی وارد آمارشده‌اند، که

* بیمارستان دکتر علی شریعتی - دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

تعداد قابل قبولی از نظرآماری وجود داشته باشد و در قسمت جواب در ردیف تعداد مثبت ودرصد آن تعداد کل انجام شده نیز ذکرخواهد شد.

برای جستجوی سلول‌های LE از طریقه مخصوص (Rotary Glass Beads Method(17) استفاده شده است. برای داشتن لام‌هائی بهتر مختصر تغییراتی، در روش فوق داده شده که عبارت است از استفاده از محلول دکستران برای رسوب سلول‌های قرمز پس از مرحلهٔ انکوباسیون (Incubation)نتیجه این روش جدید بدست آوردن یک رسوب سلولی (Culot Cellulaire) خالص متشکل از گویچه‌های سفید میباشد که امکان پیدانمودن سلول LEرا به علت تجمع سلولی در روی لازم چندین برابرمینماید.

نتایج:

سن: بیماری ۱۱۵تن (۷۱٪) بین ۱۰ تا ۳۰سالگی شروع شده، ٤۱تن (۲۵٪) بین ۳۰ تا ۵۰سالگی و بقیه (٤٪) بعد از ۵۰سالگی مبتلا شدند.

جنس: از مجموع ۱٦۳ بیمار، ۱٤۷تن زن بودند (۹۰٪).

وضعیت و حال عمومی بیمار: در مجموع ۱۰۲ بیمار (٦۳٪) از لاغری، ضعف عمومی شدید و تب شکایت داشتند که تب در ۹۵بیمار (۵۸٪)، ضعف در ٦۲بیمار (۳۸٪) و لاغری در ٦۲بیمار (۳۸٪) دیده شد (جدول شماره۱).

جدول شماره ۱: سن، جنسیت، نشانه‌های عمومی

	عده	درصد٪
سن:		
۱۰تا۳۰	۱۱۵	۷۱
۳۰تا۵۰	٤۱	۲۵
بیش از ۵۰	۷	٤
جنس:		
زن	۱٤۷	۹۰
مرد	۱٦	۱۰
علائم عمومی:		
تب	۹۵	۵۸
ضعف عمومی شدید	٦۲	۳۸
لاغری	٦۲	۳۸
جمع	۱۰۲	٦۳

پوست و مخاط:

در ۱۵۰بیمار (۹۲٪) گرفتاری پوستی، مخاطی و ضمائم پوستی دیده شد که به ترتیب عبارتند از: اریتم صورت، بصورت بال پروانه کلاسیک ٦۷مورد (٤۱٪)، اریتم صورت بصورت موضعی یا عمومی ولی بدون داشتن تصویر قرینه بال پروانه در ۸۲مورد (۵۰٪)، اریتم لوپوسی اندام‌ها ٦۸ مورد (٤۲٪)، اریتم دور ناخن ۱۰مورد (٦٪)، اریتم کف دست ۲۲مورد (۱۳٪) اریتم پشت انگشتان ۲۵ مورد (۱۵٪) و اریتم بدن ۳۱مورد (۱۹٪). مجموع اریتم‌های بدن، اندام‌ها و دست در ۸۸ بیمار دیده شده است (۵۳٪).

تشدید ضایعات پوستی با نور آفتاب در ۷۵ بیمار مشاهده شده (٤٦٪) است. اختلال‌های رنگی پوست بصورت Hyperpigmentation یا Depigmentation در ۳۷ (۲۳٪) بیمار دیده شد که ۱٤ مورد آن (۹٪) بصورت دپیگمانتاسیون و در ۳۳ مورد آن (۲۰٪) بصورت هیپرپیگمانتاسیون بود. دیگر ضایعات پوستی را میتوان بصورت زیر خلاصه نمود: تلانژیکتازی ۱٦ مورد (۱۰٪)، نکروزهای پوستی که معمولاً در اندام‌ها دیده میشود ۱٦مورد (۱۰٪)، گانگرن اندام‌ها ۳مورد (۲٪) که دریک مورد بسیار وسیع بود و هر دو کف دست و هر دو کف پا را تا مچ گرفته بود، نودول‌های زیر پوست ۱٦ مورد (۱۰٪) که در ۲مورد منظره مشخص اریتم گرهی را بوجود آورده که به نام لوپوس عمیق یا Lupus Profondنیز شناخته میشود، طاول ۸مورد (۵٪)، پورپورا ۱۰مورد (٦٪) و سندرم‌رینو ۱٤مورد (۹٪) دیده شد. ضایعات مخاطی که در تشخیص بیماری اهمیت زیادی دارد و از معیارهای تشخیصی ARAمحسوب میشود در ۳۲ مورد دیده شد (۲۰٪). ریزش مو در ۹۲ بیمار (۵٦٪) دیده شد که در ۱۱ تن (۷٪) همراه با کچلی موضعی بود. خارش در ۳۵ بیمار دیده شد (۲۱٪) که معمولاً با یک ضایعه پوستی همراه بود، گاهی اوقات خارش مربوط به داروهای مصرفی بیمار بود، مخصوصاً داروهای ضد مالاریائی (کلروکین) ولی در بعضی موارد (٤بیمار) خارش بی‌دلیل پوستی یا داروئی در بیمار دیده شد که مربوط به خود بیماری لوپوس است.(جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: ضایعات پوستی ومخاطی

	عده	درصد٪
جمع بیماران مبتلا	۱۵۰	۹۲
اریتم بال پروانه‌ای کلاسیک	٦۷	٤۱
اریتم غیربال پروانه‌ای صورت	۸۲	۵۰
اریتم اندام ها	٦۸	٤۲
اریتم دست ها	۳٤	۲۱
کف دست	۲۲	۱۳
پشت انگشتان	۲۵	۱۵
دورناخن	۱۰	٦
اریتم بدن	۳۱	۱۹
حساسیت به نورآفتاب	۷۵	٤٦
اختلال های رنگ پوست	۳۷	۲۳
تلانژیکتازی	۱٦	۱۰
نکروزهای پوستی	۱٦	۱۰
گانگرن اندام ها	۳	۲
نودول های زیرپوست	۱٦	۱۰
طاول	۸	۵
پورپورا	۱۰	٦
سندروم رینو	۱٤	۹
ضایعات مخاطی	۳۲	۲۰
ریزش مو	۹۲	۵٦
خارش	۳۵	۲۱

جدول شماره ۳: ضایعات مفصلی واستخوانی وعضلانی

–	عده	درصد٪
ضایعات مفصلی	۱۲۷	۷۸
آرترالژی	۸۰	٤۹
پلی آرتریت حاد وتحت حاد	۲۷	۲۳
پلی آرتریت مزمن	٦۰	۳۷
خوردگی مفصلی(Erosion)	۵	۳
نکروز آسپتیک	٦	٤
ضایعات عضلانی	۳۷	۲۳
میالژی	۳۱	۱۹
میالژی وآتروفی	۱	–
میوزیت	۵	۳

ضایعات مفصلی و استخوانی (جدول شماره ۳): آرترالژی و پلی‌آرتریت با شیوع کمتری از ضایعات

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

پوستی دیده شد (۱۳۷ بیمار ۷۸٪) وآرترالژی در ۸۰ مورد (۴۹٪) مشاهده گردید.

پلی‌آرتریت حاد و تحت حاد در ۳۷مورد (۲۳٪) و پلی‌آرتریت مزمن که منظره‌ای شبیه بیماری روماتوئید دارد در ۶۰مورد (۳۷٪) دیده شد که از این عده پنج تن (۳٪) ضایعات تخریبی مفصلی با تغییرشکل (دفورماسیون) داشتند. نکروز آسپتیک سراستخوان در ۶مورد (۴٪) دیده شد. تعیین اینکه کدامیک مربوط به درمان بیماری (کورتیکواستروئیدها) و کدامیک مربوط به خود بیماری میباشد امکان‌پذیر نبود.

دردهای عضلانی (جدول شماره ۳): در ۳۷ بیمار دیده شد (۲۳٪) که بصورت میالژی خالص در ۳۱ مورد (۱۹٪)، میالژی و آتروفی تنها دریک مورد و میوزیت در۵ مورد (۳٪) تظاهر نمود.

ضایعات کلیوی (جدول شماره ۴): ۱۱۴ بیمار (۷۰٪) گرفتاری کلیوی داشتند.

جدول شماره ۴: گرفتاری کلیوی

	عده	درصد٪
پروتئینوری کمتراز نیم گرم درروز	۴۸	۲۹
پروتئینوری بین۵٪تا۳/۵ گرم درروز	۴۳	۲۶
پروتئینوری بیش از ۳/۵ گرم درروز	۱۴	۹
هماتوری	۵۵	۳۴
سیلندر	۱۵	۹
نارسائی کلیوی	۱۰	۶
فشارخون بالا	۶	۴
نمونه‌برداری (بیوپسی) ازکلیه باسوزن	۷۲	۴۴
گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز	۵۶	۳۴
گلومرولونفریت فوکال	۱۲	۷
گلومرولونفریت اکسترامامبرانوز	۱	٪۶
گلومرولونفریت مزانژیال خالص	۱	٪۶
ضایعات خفیف	۲	۱/۲
عده کل بیماران مبتلا	۱۱۴	۷۰

پروتئینوری در ۱۰۴ مورد (۶۴٪) دیده شد که ۴۸ تن آنان (۲۹٪) پروتئینوری‌های خفیف کمتر از نیم‌گرم در روز داشتند، ۴۳ تن (۲۶٪) پروتئینوری بین نیم‌گرم تا ۳/۵گرم در روز داشتند و فقط ۱۴تن (۹٪) پروتئینوری‌های بیش از ۳/۵گرم در روز داشتند که از نظر (۵) ARAمیتوان آنرا معیار تشخیصی درنظر گرفت. هماتوری فقط در ۵۵ بیمار (۳۴٪) دیده شد. در ۳ بیمار (۲٪) هماتوری تنها علامت گرفتاری کلیوی بود. سیلندر بندرت در بیماران دیده شد (۱۵مورد ۹٪). نارسائی کلیوی نیز نادر بود و فقط در ۱۰ بیمار دیده شد (۶٪) که ۶ تن آنها فشار خون بالا داشتند (۴٪) از ۷۲ بیمار نمونه‌برداری (بیوپسی) از کلیه با سوزن بعمل آمد (۴۴٪). نتایج هیستولوژی را میتوان بصورت زیر خلاصه کرد:

مزانتریال خالص یک مورد، ضایعات خفیف دو مورد، اکسترامامبرانوز یک مورد، گلومرولونفریت‌فوکال ۱۲ مورد (۷٪) و گلومرولونفریت پرولیفراتیودیفوز ۵۶مورد (۳۴٪). درنتایج فوق همانطور که دیده میشود عده بیمارانی که ضایعات هیستولوژیک کلیوی بصورت ضایعات خفیف فوکال دارند خیلی کم است، دراین مورد بعداً مفصلاً بحث خواهد شد. ولی یکی از دلایل ظاهری آن میتواند انجام‌نشدن نمونه‌برداری (بیوپسی) از کلیه برای تمام بیمارانی که پروتئینوری داشتند، باشد و کسانی که بیوپسی نشده‌اند معمولاً افرادی بودند که پروتئینوری‌های خفیف داشتند.

از بین بیمارانی که نمونه‌برداری کلیوی شدند فقط ۱۳ تن در هیستولوژی اسکلروز گلومرولی داشتند (۱۸٪ بیماران بیوپسی شده). بقیه بیماران فقط ضایعات التهابی داشتند.

گرفتاری‌های سلسله اعصاب (جدول شماره ۵): مجموع

جدول شماره ۵: گرفتاری سلسله اعصاب

	عده	درصد٪
صرع	۱۵	۹
پسیکوزلوپوسی	۱۶	۱۰
افسردگی	۴	۲
نوریت محیطی	۸	۵
ضایعات مرکزی	۱۰	۶
همی‌پلژی	۴	۲
مننژیت آسپتیک	۱	۰/۶
خونریزی مننژه	۱	۰/۶
آنسفالیت	۴	۲
اغماء	۶	۴
عده کل بیماران مبتلا	۴۹	۳۰

بیمارانی که ضایعات عصبی داشتند ۴۹ تن (۳۰٪) بود. صرع در ۱۵ بیمار (۹٪)، پسیکوزلوپوسی در ۱۶ بیمار (۱۰٪) و ضعف اعصاب واضح (Depression)در ۴بیمار (۲٪) دیده شد. هشت مورد (۵٪) نوریت محیطی و ۱۰مورد (۶٪) ضایعات مرکزی دیده شد. ضایعات مرکزی بصورت زیر دیده شدند: همی‌پلژی ۴مورد، مننژیت آسپتیک یک مورد، خونریزی مننژ یک مورد، آنسفالیت ۴مورد و کوما نورولوژیک ۶مورد. ضایعات قلبی و ریوی (جدول شماره ۶): فقط ۳۳بیمار (۱۴٪) گرفتاری قلبی داشتند که

جدول شماره ۶: گرفتاری قلبی و ریوی

	عده	درصد٪
گرفتاری‌قلبی	۲۳	۱۴
سوفل‌سیستولیک	۱۱	۷
آندوکاردیت	۲	۱/۲
میوکاردیت	۱	۰/۶
پری‌کاردیت	۹	۶
نارسائی‌قلبی	۴	۲
گرفتاری‌ریوی	۲۹	۱۸
پنومونی عفونی	۱۰	۶
پنومونی لوپوسی	۳	۲
فیبروز ریوی	۴	۲
پلورزی	۲۲	۱۳

بصورت زیر خلاصه میشود: سوفل سیستولیک ۱۱مورد (۷٪)، آندوکاردیت ۲مورد، میوکاردیت یک مورد، پری‌کاردیت ۹مورد (۶٪) و نارسائی قلبی ۴مورد. ضایعات ریوی در ۲۹ بیمار دیده شد (۱۸٪) که دربین آنها ۱۰ تن (۶٪) پنومونی یا برونکوپنومونی عفونی داشتند. از این ۱۰ مورد عفونت ریوی فقط یک مورد منجر به مرگ شد که عامل عفونی آن قارچی بود. پنومونی‌لوپوسی در ۳مورد (۲٪) و فیبروز ریوی در ۴ مورد (۲/۵٪) و پلورزی در ۲۲مورد دیده شد (۱۳٪). ضایعات دستگاه گوارش (جدول شماره ۷): ضایعات کبدی در ۲۲مورد (۱۳٪) دیده شد که ۲۱ مورد آن هپاتومگالی بود. ۳مورد یرقان دیده شد، دو مورد آن موقعی ظاهر شد که بیماری لوپوس خاموش بود و بصورت هپاتیت ویروسی تظاهر نمود. دریکی از این دو بیمار پادگن (آنتی‌ژن)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

جدول شماره ۷: گرفتاری کبدی و گوارشی

	عده	درصد٪
عده کل ضایعات کبدی	۲۲	۱۳
هپاتومگالی	۲۱	۱۳
یرقان	۳	۲
پادگن (آنتی‌ژن) استرالیا	۱	۰/۶
عده کل ضایعات گوارشی	۳۶	۲۲
سندرم حاد شکمی	۲	۱/۲
دردهای شکمی	۱۵	۹
اسهال مزمن	۲	۱/۲
تهوع و استفراغ	۱۶	۱۰
گاسترودوئودنیت	۱۳	۸
زخم‌های معده و دوازدهه	۷	٤
بی‌اشتهائی شدید	۱۳	۸

استرالیا مثبت بود بافت برداری از کبد Chronic Agressive Hepatitisرا نشان داد.در بیمار دوم یرقان زود گذر بود و دو هفته پس از شروع آن، هنگامیکه بیمار مراجعه نمود آنزیم‌های SGOT و SGPTطبیعی شده بودند. منظره بیمار سومی با دو بیمار قبلی فرق داشت و یرقان در حین فعالیت بیماری لوپوسی ظاهر شده بود. بافت‌برداری از کبد در این بیمار یک Chronic Reactive Hepatitisرا نشان داد. ضایعات دیگر گوارشی در ۳۶ بیمار (۲۲٪) دیده شد که میتوان بصورت زیر خلاصه نمود:سندرم حاد شکمی در دو مورد، دردهای شکمی در ۱۵ مورد (۹٪)، اسهال‌های مزمن غیرعفونی در دو مورد، تهوع و استفراغ در ۱۶ مورد (۱۰٪) که اولیه بوده‌وارتباطی با مصرف دارو نداشتند، گاستردودوئودنیت‌ها در ۱۳ مورد (۸٪) که ۵ مورد آن میتوانست داروئی باشد، زخم‌های معده و دوازدهه در ۷ مورد (٤٪) که ظاهراً اولیه بوده ولی نمیتوان با اطمینان منشأ داروئی را نفی نمود و بالاخره بی‌اشتهائی قابل توجه در ۱۳ مورد (۸٪) دیده شد که از نظر علت همان مسائل فوق را مطرح میسازد. دستگاه رتیکولوآندوتلیال:اسپلنومگالی در ۱۶ بیمار دیده شد (۱۰٪) و لنفادنوپاتی در ۱۷ مورد (۱۰٪) که ٦ مورد آن بظاهر تصویر یک بیماری هوچکین بخود گرفته بود.

ضایعات چشمی:در بیماران ایرانی ضایعات چشمی بسیار نادر بود و فقط دو مورد ضایعات رتین دیده شد. مورد اول کوری کامل ناگهانی دو طرفه بود که در تابلوی یک اغمای نورولوژیک عمیق ظاهر شد. بیمار قبل از اغماء دید طبیعی داشت و بعد از بهبود اغماء اظهار کوری نمود. در معاینه چشم آتروفی‌دیسک دو چشم دیده شد. این بیمار بتدریج مختصری دید پیدا نمود بطوریکه یکسال بعد دید به ۱۰/۱۰رسید و پس از آن وضع چشم ثابت ماند. از نظر علائم ته چشمی همان نشانه‌های روز اول دیده میشود. بیمار دوم که دختری ۱۲ ساله است در حین یک حملهٔ شدید و وسیع لوپوس دچار خونریزی دو طرفه رتین شد که بسیار وسیع و پراکنده بود. بجز دومورد فوق یک مورد ضایعات ته چشم بصورت Nodule Dysoriqueیا Cotton Woolدیده شد، بقیهٔ بیماران با اینکه کنترل منظم چشم پزشکی میشدند نکتهٔ قابل ملاحظه‌ای نداشتند.

جدول شماره ۸- اختلال‌های هماتولوژیک

	عده	درصد٪
کمخونی	٤٤	۲۷
لوکوپنی	٤۰	۲۵
نوتروپنی	۹	٤۵
ترومبوسیتوپنی	۱۸	۱۱
سرعت‌رسوب گلبولی(سدیمانتاسیون) بالاتر از ۱۰۰	۵۳	۳۳
سرعت‌رسوب‌گلبولی(سدیمانتاسیون) بین ۵۰ تا ۱۰۰	۵۸	۳۶
سرعت‌رسوب‌گلبولی(سدیمانتاسیون) بین ۲۰ تا ۵۰	٤۶	۲۸
سرعت رسوب گلبولی (سدیمانتاسیون) طبیعی	۶	۳

اختلال‌های هماتولوژیک (جدول شماره۸): ٤٤بیمار (۲۷٪) کمخونی بصورت هموگلوبین کمتر از ۱۰ گرم داشتند. در صورتیکه کمبود گلبول قرمز (کمتر از ۳میلیون) فقط در ۱۵بیمار دیده شد (۹٪). لوکوپنی کمتر از ٤۰۰۰ گلبول سفید در میلی‌متر مکعب در ٤۰بیمار دیده شد (۲۵٪) که ۹ تن آنها نوتروپنی کمتر از ٤۵٪ داشتند (٦٪). ترومبوسیتوپنی کمتر از یک صدهزارپلاکت در میلیمتر مکعب در ۱۸بیمار دیده شد (۱۱٪). همانطور که قبلاً ذکر شد فقط ۱۰تن پورپورا داشتند. سرعت رسوب گلبولی (سدیمانتاسیون) خیلی بالا (بیشتر از یکصدمیلیمتر در ساعت اول) در ۵۳مورد (۳۳٪)، بین ۵۰ تا ۱۰۰میلیمتر در ۵۸مورد (۳٦٪) و بین ۲۰ تا ۵۰میلیمتر در ٤٦مورد دیده شد (۲۸٪). فقط ۳٪ بیماران سرعت رسوب گلبولی (سدیمانتاسیون) طبیعی داشتند.

اختلال‌های ایمنی (جدول شماره۹): سلول LE با روشی که قبلاً شرح داده شد در ۵۸٪ بیماران دیده شد. آزمون LE بطریقه لاتکس Hylandدر ۵۵بیمار انجام شد و در ۲۹مورد مثبت بود (۵۳٪). معمولاً مثبت بودن سلول LE و آزمون LEدر بیماران بموازات یکدیگر بود. موارد نادری که فقط یکی از دو آزمایش در

جدول شماره ۹: اختلال‌های ایمنی

	عده بیمارانی که درآنها آزمون انجام شده است	درصد٪ مثبت یاجواب غیرطبیعی
سلول LE	تمام	۵۸
آزمون LE	۵۵	۵۳
هیپرگاماگلوبولینمی	٤٤	۸۹
آنتی DAN(Native)	٦۹	۵۱
ANFبطریقه ایمونوفلوئورسانس	۱۰۵	۷۳
C3پائین	۹۳	۵۲
آزمون مهاجرت لوکوسیتی به DNA	٤٤	۸٦
تغعامل روماتوئید	تمام	۳۷
آزمون‌های سیفیلیس	تمام	۷

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

بیمار مثبت شد بطریقه زیربود:

۳آزمون LEمنفی در صورتیکه سلولLE مثبت بود و ٤سلول LEمنفی در صورتیکه آزمون LEمثبت بود. الکتروفورز پروتیدهای خون فقط در ٤٤بیمار انجام شد که گاماگلوبولین در ۳۹تن آنان (۸۹٪) بالا بود. Anti Native DNAدر ٦۹ بیمار انجام شد که ۳۵ تن آنان (۵۱٪) مثبت بود. از ۳۵ بیمار فوق ۳۰ تن گرفتاری کلیوی داشتند. جستجوی عوامل ضد هسته‌ای بطریقه ایمونوفلوئورسانس غیرمستقیم روی کبد موش در ۱۰۵ بیمار انجام شد که ۷۷ مورد آن (۷۳٪) مثبت بود (برای مثبت بودن عیار ۱/۱۰۰ یا بیشتر انتخاب شد) کمپلمان بطریقه اندازه‌گیری C3 باروش ایمونودیفوزیون Maneiniدر ۹۳ بیمار اندازه‌گیری شد در ٤۸ تن آنها (۵۲٪) مقدار C3پائین‌تر از حداقل طبیعی بود. درصد گرفتاری کلیه دربیمارانی که C3پائین یا طبیعی داشتند یکسان بود و این مغایر با اکثر گزارش‌های جهانی میباشد، علت این اختلاف میتواند بازمان نامناسب خون‌گیری برای آزمایش توجیه شود. C3همیشه دریک بیمار پائین نیست و درخارج از موقع حملات میتواند طبیعی بشود. بررسی Leucocyte Inhibitory Factorبطریقهٔ آزمون مهاجرت لوکوسیتی در ٤٤ بیمار انجام شد. در ۳۰ مورد (٦۸٪) آزمون فوق درمجاورت DNAمثبت بود. آزمون مهاجرت لوکوسیتی میتواند از نظر تشخیصی مفید باشد. بویژه دربیمارانی که سلول LEمنفی دارند و همچنین دربیمارانی که دراوائل بیماری میباشند و تصویر بالینی هنوز مشخص نشده باشد. ۱۹ تن از بیمارانی که آزمون مهاجرت لوکوسیتی مثبت داشتند، هیچوقت سلول LEمثبت پیدا ننمودند. این مسأله بصورت معکوس نیز دیده میشود بطوریکه در ۸ مورد آزمون مهاجرت لوکوسیتی منفی بود ولی سلول LE مثبت بود. باید متذکر شد که آزمون مهاجرت لوکوسیتی مثل هرعکس‌العمل ایمنی آزمایشگاهی میتواند مثبت کاذب داشته باشد ولی درصد آن کم است درحالیکه برعکس منفی کاذب زیاد است (۳۲٪)، لذا منفی بودن آن تشخیص بیماری را نفی نمی‌نماید. عامل روماتوئید در ۳۷٪ بیماران و آزمون‌های سیفیلیس بصورت کاذب فقط در ۷٪ بیماران مثبت بود.

بحث

بیماری لوپوس در ایران نادر نیست، بطوریکه در ۸ سال گذشته ۱٦۳ مورد آن در درمانگاه کلاژنوز دانشکده پزشکی تهران دیده شد. با توجه به اینکه بیماری لوپوس به خوبی شناخته نشده است، میتوان حدس زد که عده بیماران فوق جزئی از عده حقیقی بیماران میباشد. باید متذکر شد، با اینکه اکثر بیماران فوق توسط همکاران دیگر تشخیص داده شده بودند سپس به درمانگاه فوق معرفی گردیدند، معهذا تشخیص‌ها تقریبا همه توسط همکاران تهرانی گذارده شده بود و بندرت از شهرستانها بیماری معرفی میگردید. از طرف دیگر تمام بیمارانی که تشخیص گذارده میشوند به واحد تحقیقاتی بیماریهای کلاژنوز دانشکده پزشکی تهران معرفی نمیگردند و در مراکز دیگر نیز تحت درمان قرار میگیرند، لذا تعیین حتی نسبی شیوع بیماری در ایران با توجه به مسائل فوق امکان‌پذیر نیست.

در حال حاضر در مقابل هر ۱۰ بیماری روماتوئید، یک بیماری لوپوس دیده میشود ولی این رقم نیز نمیتواند شیوع حقیقی بیماری را نشان دهد زیرا به نسبت، عده بیشتری مبتلا به لوپوس بما معرفی میگردد تا بیماری روماتوئید.

از نظر جنسیت شیوع بیماری در زنها و مردهای ایرانی بهمان نسبت گزارش‌های دیگر جهانی میباشد (۱- ۲- ۳- ٤- ۵- ٦- ۷- ۸- ۹- ۱۱- ۱۲- ۱۳) در صورتیکه در توزیع سنی مختصر اختلافی دیده میشود. درصد بیماران جوان ما (بین ۱۰ تا ۳۰ سال) بیشتر از گزارش Harvey و همکارانش (۱)، Cohen و همکارانش (۵)، Trimble, Siegel and Lee(10), و همکارانش (۱۲)، Dubois and Tuffanelli (٤) و Rothfield (۱٤) میباشد.

خستگی و تب، حال عمومی بد و لاغری کمتر در بیماران ایرانی دیده میشود، تا بیماران (۱) Harvey و همکارانش، Dubois (٤)، Rothfield(۱٤) و Hughes (۱۸). ضایعات پوستی (جدول شماره ۱۰) با شیوع بیشتری در ایران دیده میشود، ۷۸٪ بیماران ایرانی ضایعه اریتماتوی صورت دارند که ما به دو دسته تقسیم نمودیم: ضایعه بال پروانه‌ای مشخص (اریتم دوگونه و ریشه بینی) و اریتم‌های دیگر صورت، بنابراین یک بیمار میتواند احیانا هر دو نوع ضایعه را با هم یا در زمانهای متفاوت داشته باشد. شیوع بیش از حد ضایعات پوستی در بیماران ایرانی به نسبت آمارهای دیگر دنیا میتواند دلایل مختلفی داشته باشد. همانطور که قبلا اشاره شد بیماری لوپوس در ایران بخوبی شناخته نشده است، لذا اشکال پوستی آن بیشتر پزشک را به فکر تشخیص لوپوس میاندازد. بهمین دلیل بندرت بیماری بی‌ضایعه پوستی به مرکز ما معرفی میشود. این قبیل بیماران معمولا بدون تشخیص، بعلت دردهای مفصلی معرفی میشوند و یا مراجعه مینمایند سپس تشخیص لوپوس گذارده میشود. دلیل دیگر میتواند مربوط به نور آفتاب بسیار قوی در ایران باشد. اکثر مناطق ایران بالاتر از سطح دریا قرار دارد و هرقدر ارتفاع بالاتر باشد خاصیت فیلتراژ جو در مقابل اشعه ماوراء بنفش کمتر میشود. بعنوان مثال تهران حدود ۱۲۰۰ متر بالای سطح دریا قرار دارد و بیش از ۳۰۰ روز در سال هوا آفتابی است. حساسیت به نور آفتاب نیز در بیماران ایرانی بیشتر از بقیه گزارش‌ها میباشد (٤٦٪ در بیماران ایرانی)، فقط Rothfield در سال ۱۹۷۹ (۱٤) آماری مشابه ارائه میدهد (٤۱٪) بقیه آمارها بین ۱۱ تا ۳۷ درصد متغیر است (جدول شماره ۱۰).

سندرم رینو در بیماران ایرانی با شیوع بسیار کمتری مشاهده میشود (۹٪) و فقط در گزارش Harvey در سال ۱۹۵٤ (۱) رقم مشابهی (۱۰٪) دیده میشود. در آمارهای دیگر ارقام بالاتر میباشند مخصوصا در بیماران Trimble و همکارانش (۱۲) که در ٤٤ درصد بیماران سندرم رینو دیده شده است. ضایعات مخاطی در بیماران ایرانی تقریبا بهمان نسبت گزارش‌های Cohen و همکارانش (۱۹۷۱) (۵)، Trimble و همکارانش (۱۲) و Davis و همکارانش درسال ۱۹۷۳ (۸) دیده میشود. در صورتیکه بالاتر از گزارش‌های Fries and Siegel (۱۱) در سال ۱۹۷۳ و ۱۹۷٤ Dubois (٤) میباشد و بمراتب پائین‌تر از آمار Rothfield (۱٤) در سال ۱۹۷۹ قرار دارد (جدول شماره ۱۰). ریزش مو در بیماران ایرانی نسبتا شایع (۵٦٪) و بیشتر از آمارهای دیگر میباشد، فقط در سال ۱۹۷۳ Davis و همکارانش (۸) و در سال ۱۹۷۹ Rothfield (۱٤) ارقام بالاتری را گزارش کرده‌اند (٦٤٪ و ۷۱٪) . ضایعات مفصلی در بیماران ایرانی با شیوع کمتری از اکثر گزارش‌های دیگر دیده میشود مخصوصا گزارش‌های جدید مانند Cohen و همکارانش در سال ۱۹۷۱ (۵) ، Estes and Christian در سال ۱۹۷۱ (۷) ، Davis و همکارانش در سال ۱۹۷۳ (۸)، Trimble و همکارانش در سال ۱۹۷٤ (۱۲)، Dubois در سال ۱۹٦٤ (٤)،

البته بجز گزارش Fries and Siegel در سال ۱۹۷۳ (۱۱). سلول LE فقط در ۵۸٪ بیماران ما دیده شد و این رقم خیلی پائین‌تر از آمارهای دیگر میباشد (جدول شماره ۱۰). علت آن میتواند همانطور که درسال ۱۹۷٤ Dubois (۱۷) شرح داده است فقط مربوط به استفاده از یک روش جستجوی سلولی باشد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

جدول شماره ۱۰
مقایسه آماری لوپوس در ایران با آمار جهانی (درصد %)

	ایران	Harvay	Dubois	Cohen	Estes	Davis	Fries	Trimble	Rothfiels
اریتم صورت	۷۸	۳۹	۵۶	۶۴	۳۹	۶۴	۲۸	۴۰	۵۵
لوپوس دیسکوئید	۵۳	—	۱۵	۱۷	۱۴	۳۱	۱۰	۳۲	۱۹
سندرم رینو	۹	۱۰	۱۸	۲۰	۲۱	۱۹	۱۷	۴۴	۲۰
ریزش مو	۵۶	۳	۲۵	۴۳	۳۷	۶۴	۳۸	۴۰	۷۱
حساسیت به نور	۴۶	۱۱	۳۲	۳۷	۳۳	۱۷	۱۳	۲۸	۴۱
ضایعات مخاطی	۲۰	۱۴	۹	۱۵	۷	۲۲	۹	۱۶	۳۶
گرفتاری مفصلی	۷۸	۶۳	۶۵	۹۰	۸۵	۸۹	۶۵	۱۰۰	۸۶
سلول LE	۵۸	۸۲	۷۵	۹۲	۷۸	۷۵	۷۲	۴۹	۸۶
VDRL	۷	۱۵	۱۲	۱۲	۲۴	۸	۳	۱۲	۲۶
پروتئینوری بالا	۹	۲۳	۲۰	۲۰	۲۶	۲۵	۲۲	۱۶	۲۵
سیلندر	۹	—	۴۰	۴۸	۵۳	۱۷	۴۷	۱۶	۳۵
پلورزی	۱۳	۵۶	۴۵	۶۰	۵۰	۳۰	۴۸	۶۰	۵۴
پری کاردیت	۶	۴۵	۳۰	۱۹		۱۹			
پسیکوز	۱۰	۱۹	۱۲	۱۹	۳۳	۱۹	۱۲	۲۰	۱۶
صرع	۹	۱۷	۱۳						
کمخونی همولیتیک	۲۷	۷۸	۵۶	۱۶	۶۶	۱۴	۴۴	۵۲	۵۴
لوکوپنی	۲۵	—	۴۲	۴۰		۴۷			
ترومبوسیتوپنی	۱۱	۲۶	۷	۱۱		۱۴			

(چنانچه برای هر بیمار از دو روش جداگانه استفاده شود درصد مثبت بودن سلول‌های LE بالا میرود، لذا در کنار روش گویچه شیشه‌ای میتوان از روش لخته نیز استفاده نمود). بالاخره هرچه زمان تحت نظر بودن بیمار طولانی‌تر شود و تعداد دفعاتی که سلول LE جستجو می‌شود بیشتر گردد احتمال مثبت شدن آزمون زیادتر میشود و سرانجام در بعضی موارد درمان میتواند یک آزمون مثبت را منفی نموده یا مانع از مثبت شدن آن شود و عدهٔ قابل ملاحظه‌ای از بیماران ایرانی درهنگام مراجعه(چه تشخیص گذارده چه بی‌تشخیص) تحت درمان با کورتیکواستروئید بودند. درچنین مواردی معمولا سعی درقطع درمان میشود تا بررسی‌های بیولوژی و آزمایشگاهی جواب صحیح‌تری بدهند ولی این کارهمیشه امکان‌پذیرنیست و درمقابل بعضی از تصاویر بالینی مخصوصاً ضایعات احشائی چنین تصمیمی ممکن است آینده بیمار را به خطراندازد.

بالاخره پائین بودن درصد سلول LEمثبت دربیماران ایرانی خارج از دلایل فوق میتواند بومی بوده و مربوط به تصویربالینی خاص بیماری دراین منطقه دنیا باشد. البته پائین بودن درصد جواب مثبت فقط مختص ایران نیست. درگزارش Trimble و همکارانش درسال ۱۹۷۴ (۱۲) سلول LEمثبت در ۴۸٪ موارد ذکرشده است که از بیماران ایرانی نیزپائین‌تر است. آزمایشهای بیولوژی سیفیلیس که بطورکاذب میتواند درلوپوس مثبت شود دربیماران ایرانی بندرت دیده میشود (جدول شماره ۱۰). فقط درگزارش‌های Davisو همکارانش درسال ۱۹۷۳ (۸) و Fries and Siegelدرسال ۱۹۷۳ (۱۱) درصد پائین‌تری گزارش شده است. چون این آزمایش یکی از معیارهای ARAمیباشد، پائین بودن درصد مثبت آن اشکالاتی ازنظر تشخیص بوجودمیآورد. شیوع گرفتاری کلیه دربیماران ایرانی بهمان نسبت بیماران Rothfield درسال ۱۹۷۹ (۱۴)، Estes and Christian درسال ۱۹۷۱ (۷) وDubois درسال ۱۹۷۴ (٤) میباشد. ولی به نسبت بیماران Larson (۲) و Harveyدرسال ۱۹۷٤ (۱) شیوع کمتری دارد. اختلاف اصلی بین بیماران ایرانی و گزارش‌های مشروح ممالک غربی درپائین بودن قابل ملاحظهٔ پروتئینوری‌های سنگین (بیش از۳/۵ گرم در روز) و سیلندرادراری است (جدول شماره ۱۰).

اکثر بیماران کلیوی پروتئینوری‌های کمتر از یک گرم درروز دارند (۷۰ درصد لوپوس‌های کلیوی) و معهذا در نمونه‌برداری کلیه ضایعه هیستولوژیک از نوع گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز میباشد که نوع خطرناک کلیه لوپوسی است.

این آمار بامشاهدات متخصصان کلیه درایران مغایرت دارد. عده بیماران لوپوس کلیوی که دربخش‌های نفرولوژی دیده میشود کم است و معمولاً بیماران درمراحل آخر بیماری مراجعه مینمایند. دراین بیماران پروتئینوری‌ها معمولاً سنگین بوده و درصد وجود سیلندر در ادرار زیاد است. بنظر میرسد که لوپوس‌های کلیوی در ایران مدت‌های زیاد بدون علائم بالینی قابل توجه پیشرفت مینمایند و چنانچه نشانه‌های جانبی واضحی مانند ضایعات پوستی بال پروانه‌ای یا علائم احشائی دیگر جلب نظر ننماید، تشخیص بعد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

از ظهور نارسائی کلیه گذارده میشود و درآن موقع بیماران به بخش‌های نفرولوژی معرفی میگردند. چون اکثراً این بیماران دیر معرفی میشوند متخصص کلیه مواجه با یک نارسائی پیشرفته میگردد که دیگر هیچگونه امکان درمان مگر درمانهای سنگین مانند پیوند کلیه باقی نمی‌ماند. نکته حائز اهمیت درآمار بیماران ایرانی، جواب بسیار خوب ضایعات کلیوی به درمان سریع و بموقع کورتیکواستروئید (حداقل یک میلی گرم برای هر کیلو وزن بیمار) توأم باآندوکسان (۳تا ٦ میلی گرم برای هر کیلو وزن بیمار) میباشد. در این بیماران پروتئینوری و هماتوری یا کاملاً از بین رفته یا بهتر میشود. حتی عده‌ای از بیمارانی که نارسائی کلیوی داشته ولی بموقع مراجعه نموده بودند، نارسائی کلیوی آنها نیز برطرف شده بود. آینده اینگونه بیماران نیز خوب میباشد و تا به امروز فقط یکی از بیماران ما از نارسائی کلیوی درگذشته است. نکته حائز اهمیت دیگر اینکه ضایعات کلیوی میتواند بعد از مدتی خاموشی مجدداً فعال شوند ولی باز به درمان خوب جواب میدهند.

پرونده بانو م- ب، مثال خوبی دراین مورد است. بیمار نامبرده زن جوانی بود که در سال ۱۳۵٤/۷/۱۷ باتشخیص احتمالی لوپوس توسط پزشک معالج معرفی شد. حدود یک ماه قبل از آن برای استخدام دریکی از ادارات دولتی تحت معاینه معمولی استخدامی قرار میگیرد. درآن موقع یک سوفل سیستولیک برای بیمار کشف میشود. با اینکه بیمار هیچ گونه ناراحتی نداشت به یک متخصص مراجعه مینماید که درمعاینه فقط تعدادی ندول‌های جلدی بسیار ریز پیدا مینماید ولی آزمایشهای بیولوژی یک لوکوپنی و سرعت رسوب گلبولی بالا و سلول LE مثبت را نشان میدهد. هنگامیکه بیمار به بیمارستان دکتر شریعتی مراجعه میکند پروتئینوری خفیف حدود ۳۵۰ میلی گرم در ۲٤ ساعت داشت. نمونه‌برداری از کلیه یک ضایعه از نوع گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز (منتشر) را نشان داد. سه هفته بعد پروتئینوری بیمار به ۲/۵ گرم درروز رسیده بود. بادرمان، علائم ادراری کاملاً برطرف شد. تاسال ۱۳٦۰ ناراحتی کلیوی بیمار سه بار عود نمود که هربار بادرمان تحت کنترل درآمد. اواسط سال ۱۳٦۰ بیمار از یک عفونت ریوی درگذشت درحالی که آخرین آزمایش ادرار کاملاً رضایت‌بخش بود. نتیجه‌ای که میتوان از یافته‌های فوق گرفت لزوم نمونه‌برداری از کلیه در بیماران لوپوسی میباشد حتی اگر نشانه‌های ادراری بسیار خفیف باشند. زیرا همانطور که دیده شد از یک طرف اگر بیماران دراوائل بیماری که علائم ادراری خفیف دارند (گواینکه اکثراً از نظر هیستولوژی دچار گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز میباشند) و از طرف دیگر خوب به درمان جواب میدهند، درصورتیکه تأخیر درتشخیص باعث بروز نارسائی‌های کلیوی غیرقابل درمان میشود. درمقایسه باآمارهای Pollak و همکارانش درسال ۱۹٦٤ (۱۹)، Baldwin و همکارانش درسال ۱۹۷۰ (۲۰)، Estes and Christian در سال ۱۹۷۱ (۷)، Mery و همکارانش درسال ۱۹۷۱ (۲۱)، درصد ضایعات گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز دربیماران ایرانی خیلی بالا میباشد. درآمارهای گزارش شده تا به امروز فقط در آمار Hashi mato و همکارانش در سال ۱۹۷٦ (۲۲) چنین نکته‌ای دیده شده است (٦٤ مورد نمونه‌برداری از کلیه، ٤۷ مورد گلومرولونفریت پرولیفراتیو دیفوز، ٤ مورد گلومرولونفریت فوکال، دو مورد گلومرولونفریت اکستراماسبرانوز و ۱۱ مورد ضایعه خفیف). پلورزی و پری‌کاردیت در بیماران ایرانی نسبتاً نادر است و در مقایسه با آمارهای دیگر (جدول شماره ۱۰) شیوع آن حدود ۲/۱تا ۱/۱ دیگران میباشد، درصورتیکه پسیکوز و صرع از نظر شیوع مطابق آمار دیگران میباشد. اختلال‌های هماتولوژیک فرق مهمی با دیگر گزارش‌ها ندارد مگر لوکوپنی که کمتر از آمارهای Dubois در سال ۱۹٦٤ (٤)، Cohen و همکارانش در سال ۱۹۷۱ (۵)، Davis و همکارانش در سال ۱۹۷۳ (۸) میباشد.

نتیجه:

بیماری لوپوس در ایران نادر نیست و از نظر بالینی و آزمایشگاهی اختلافهائی با گزارشهای اروپا و آمریکا دارد.

علائم پوستی و حساسیت به نور آفتاب با شیوع بیشتری دیده میشود. درصورتیکه نشانه‌های مفصلی، سندرم‌رینو، پروتئینوری‌های سنگین و سیلندر در ادرار، پلورزی و پری‌کاردیت، سلول LE مثبت و آزمون‌های سیفیلیس با شیوع کمتری دیده میشوند. آینده ضایعات کلیوی و جواب آن به درمان بهتر میباشد. استفاده از معیارهای سال ۱۹۷۱ ARA برای تشخیص، اشکالاتی در بیماران ایرانی بوجود میآورد مگراینکه تغییراتی در آن داده شود.

ما در گزارش قبلی خود (۱٦) پیشنهاد کرده بودیم که نمونه‌برداری کلیه مثبت بجای پروتئینوری سنگین بیش از ۳/۵ گرم در روز یا سیلندر در ادرار یک معیار محسوب شود. همچنین به تبعیت از Fries and Siegel در سال ۱۹۷۳ (۱۱) پیشنهاد نموده بودیم که عیار بالای ANF نیز بجای LE Cell یک معیار محسوب شود و بالاخره توصیه کرده بودیم که از پارامترهای دیگر ایمونولوژی برای تشخیص زودرس استفاده شود.

درسال ۱۹۸۳ Tan و همکارانش (۲۳) به پیشنهاد ARA معیارهای جدیدی معرفی نموده‌اند که ازجمله آن پائین آوردن سطح پروتئینوری از ۳/۵ گرم به ۵٪ گرم درروز، قبول Anti DNA بجای سلول LE مثبت (درصورتیکه منفی باشد) وقبول ANF بجای یک معیارجدید میباشد.

REFERENCES :

1- Harvey, AM., Shulman, LE., Tumulty, A., Conley, CL., Schoenrich, EH.: Systemic Lupus Erythematosus: Review of The literature and Clinical Analysis of 138 Cases. Medicine 33: 291–437, 1954.

2- Larson, DL.: Systemic Lupus Erythematosus. Boston, Little, Borwn and Company, 1961.

3- Meislin, AG., Rothfield, NF.: Systemic Lupus Erythematosus in childhood. Analysis of 42 Cases, with Comparative data on 200 Adult Cases followed concurrently. Pediatrics 42: 37–49, 1968.

4- Dubois, EL., and Tuffanelli, DL.: Clinical Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. JAMA 190: 104–11, 1964.

5- Cohen, AS., Reynolds, WE., Franklin, EC., Kulka, JP., Ropes, MW., Shulman, LE., Walace, SL.: Preliminary Criteria for the classification of Systemic Lupus Erythematosus. Bull. Rheum. Dis 21T643–648, 1971.

6- Davatchi, F., Chams, C., Atarian, H., Bayegan, F., Akbarian, M.: Systemic Lupus Erythematosus in Iran "R" 13: 129–135, 1983.

7- Estes, D., Christian, CL.: The Natural History of Systemic Lupus Erythematosus by Prospective Analysis 50: 85–95, 1971.

8- Davis, P., Atkins, BC., Jesse, RG., Hughes, GRV.:

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]

Criteria for Classification of SLE. Br. Med. J. 3: 88–89, 1973.
9- Lie, TH., Rothfield, NF.: An evaluation of The Preliminary Criteria for the Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Rheum 15: 532–534, 1972.
10- Seigel, M., Lee, SL.: The epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus Semin Arthritis Rheum 3: 88–89, 1973.
11- Fries, JF., Siegel, RC.: Testing The preliminary criteria for Classification of SLE. Ann. Rheum. Dis 32: 171–177, 1973.
12- Trimble, RB., Townes, AS., Robinson, H., Kaplan, SB., Chandler, RW., Hannissian, AS., Masi, AT.: Preliminary Criteria for The Classification of Systemic Lupus Erythematosus. Evaluation in Early Diagnosed SLE and Rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheum 17: 184–189, 1974.
13- Fessel, WJ.: Systemic Lupus Erythematosus in The community. Arch. Intern. Med. 134: 1027, 1974.
14- Rothfield, NF.: Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis and Allied Conditions. Ninth edition. Edited by DJ McCarty. Philadelphia, Lea & Febiger, PP: 691–714, 1979.
۱۵- دکتر فریدون دواچی، دکتر شیداشمس، دکتر امیر شفیع‌زاده: آمار ۲ سال اخیر، دانشکده پزشکی داریوش کبیر در بیماری لوپوس اریتماتو منتشر (۳۷ مورد)- چهارمین کنگره بیماریهای پوست ایران- اصفهان- خرداد ۱۳۵۶.
۱۶- دکتر فریدون دواچی، دکتر امیر شفیع‌زاده، دکتر شیدا شمس، دکتر ابراهیم ایپکچی: ضایعات کلیوی بیماری لوپوس اریتماتو منتشر (۷ مورد)- چهارمین کنگره بیماریهای پوست ایران- اصفهان- خرداد ۱۳۵۶.
17- Dubois EL.: Lupus Erythematosus. Second Edition. California, University of Southern California Press, 1974.
18- Hughes, GRV: Systemic Lupus Erythematosus. Copemans Text Book of the Rheumatic Disease. Fifth Edition. Edited by JT Scott, 1978.
19- Pollak, VE., Pirani, CL., Schwartz, F: Natural History of the Renal Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. J. Lab. Clin. Med 63: 537-550, 1964.
20- Baldwin, DS., Lowenstein. J., Rothfield, NF., Gallo G., MC Cluskey, RT.: The clinical Course of Proliferative and Membranous forms of Lupus Nephritis. Ann. Intern. Med 73: 929-949, 1970.
21- Mery, JPH., Sraer, JD., Marofer, L., Richet, G., Les manifestations Renales du Lupus Erythemateux Dissemine. Revue de Medicine 12: 27-41, 1971.
22- Hashimato H, Utagawa Y, Suzuki H, Shiokowa Y, Takagi T. Lupus Nephritis and Prognosis. III Seapal Congress of Rheumatology, Singapore, abstract P: 81, (Februtary 1979).
23- Tan, EM., Cohen, AS., Fries JF., Masi, At., MC Shane, DJ., Rothfield NF, Schaller, JG., Talal, N., Winchester, RS: The 1982 Revised Criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Rheum 25: 1271-1277, 1982.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-08]