

بررسی علائم بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک در شهر اصفهان

دکتر زهرا سید بنکدار^۱، دکتر سیاوش نصیری^۲، دکتر منصور کریمی فر^۳، دکتر هادی کریمزاده^۱، دکتر منصور ثالثی^۳، دکتر پیمان متقی^۱

خلاصه

مقدمه: لوپوس اریتماتوز سیستمیک یک بیماری التهابی با علت ناشناخته است که می‌تواند ارگان‌های مختلف بدن را درگیر کند. با توجه به تفاوت‌هایی که چهره‌ی بیماری در جوامع مختلف دارد، بر آن شدیم بیماران مبتلا به لوپوس شهر اصفهان را مورد مطالعه قرار دهیم.

روش‌ها: ۲۰۰ بیمار مبتلا به لوپوس طی سال‌های ۸۴-۱۳۸۳ در درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: بیماران در زمان مراجعه مبتلا به علائم عضلانی استخوانی (۶۵ درصد)، خونی (۵۷ درصد)، پوستی - مخاطی (۵۲ درصد)، عمومی شامل تب، خستگی، ضعف و بی‌حالی (۴۱ درصد)، کلیوی (۲۸ درصد)، عروقی (۱۴ درصد)، تظاهرات عصبی (۱۲ درصد)، قلبی ریوی (۱۱ درصد) و گوارشی (۳ درصد) بودند. آنتی‌بادی ضد هسته در ۹۲ درصد، آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای در ۸۱ درصد، CRP (C-reactive protein) در ۲۵ درصد، آنتی کواگولانت لوپوس در ۷۲/۵ درصد، آنتی کاردیولیپین IGM و IgG به ترتیب در ۲۴/۲ و ۳۱/۲ درصد از بیماران مشاهده شد. همچنین آنتی با هموگلوبین کمتر از ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در ۲۴/۵ درصد (بیمار، ۴۹) لکوپنی با گلبول سفید کمتر از ۴۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب در ۱۹ درصد (بیمار، ۳۸) و ترموسیتونی با پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب در ۹ درصد (بیمار، ۱۸) بیماران مشاهده گردید. ESR (Erythrocyte sedimentation rate) بالای ۳۰ میلی‌متر مکعب در ساعت نیز در ۵۵ درصد از بیماران دیده شد. ۵۱/۵ درصد بیماران هموگلوبین کمتر از ۱۱/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به تنوع علائم در بیماران مبتلا به لوپوس و تأثیر آن‌ها بر پیش‌آگهی بیماری زمینه‌ای، انجام معاینات دقیق به طور معمول و به محض تشخیص لوپوس در این افراد ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: لوپوس اریتماتوز سیستمیک، علائم بالینی، علائم آزمایشگاهی.

مقدمه

دردهای مفصلی تا نارسایی مخاطره آمیز کلیه یا انواع سیتوپنی می‌باشد (۱). تشخیص قطعی بیماری بر اساس مجموعه‌ی علائم و نشانه‌ها صورت می‌گیرد. هر چه درگیری ارگان‌های مختلف در بیماران بیشتر می‌شود، ناتوانی جسمی هم منجر به از دست دادن توانایی در حرکت و نیاز بیشتر بیمار به مراقبت از خود و در استفاده از سرویس‌های بهداشتی می‌شود. مشکلات کلیوی، روانی - عصبی، قلبی - عروقی و

بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) یا Systemic lupus erythematosus) نوعی اختلال خودایمنی چند سیستمی با علت ناشناخته است که با تولید آنتی‌بادی علیه بافت‌های گوناگون همراه است. سیر بالینی، فعالیت و برگشت بیماری با میزان سطوح سرمی آنتی‌بادی مشخص می‌شود که در بالین بیمار تظاهر آن به صورت شکایات خفیف پوستی و

^۱ دانشیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲ دستیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی و کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ استادیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر منصور کریمی‌فر

Systemic lupus erythematosus (SLE) (7)، (SLEDAI (disease activity index (8) و European consensus lupus activity measurement (ECLAM) (9) بود، استفاده گردید. بیماران از نظر علایم بالینی گرفتاری ارگان‌های مختلف بدن مورد ارزیابی قرار گرفتند و بررسی‌های آزمایشگاهی شامل بررسی مقادیر هموگلوبین (Hb یا Hemoglobin)، تعداد گلبول‌های سفید (WBC یا White blood cell)، تعداد پلاکت (Plt یا Platelet)، تعیین سرعت رسوب گلبولی (ESR یا Erythrocyte sedimentation rate)، CRP (C-reactive protein)، اندازه‌گیری سطوح C₃ و C₄ کمپلمان، اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد هسته (ANA یا Anti nuclear antibody)، تعیین آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای (Anti-dsDNA)، اندازه‌گیری آنتی‌کوآگولان لوپوسی و اندازه‌گیری آنتی‌کاردیولیپین‌ها (IgM و IgG) انجام شد. اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ (SPSS Inc., Chicago, IL) مورد آنالیز و بررسی آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۲۰۰ بیمار مبتلا به SLE مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۱۷ نفر (۸/۵ درصد) مرد و ۱۸۳ نفر (۹۱/۵ درصد) زن بودند. میانگین سنی بیماران مورد بررسی $31/6 \pm 10$ سال و میانگین دوره‌ی ابتلای آن‌ها به SLE $7/2 \pm 9/8$ سال بود. درصد بروز هر یک از علایم بالینی در شروع بیماری در شکل ۱ نشان داده شده است. میانگین سطح C₃ کمپلمان در ۲۰۰ بیمار مورد بررسی $37/43 \pm 86/99$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و میانگین سطح C₄ کمپلمان $14/27 \pm 9/68$ میلی‌گرم

اختلالات انعقادی و خونی سبب مرگ و میر این بیماران می‌شوند؛ ولی بیشتر آن‌ها مشکلات مفصلی و پوستی را زودتر از سایر نشانه‌های داخلی و آزمایشگاهی نشان می‌دهند (۲-۴). بیماری می‌تواند در هر سنی از جمله دوره‌ی کودکی و سالمندی اتفاق بیفتد. اگر چه بیماری در هر دو جنس دیده می‌شود، ولی در زنان بسیار شایع‌تر از مردان است و در گروه‌های نژادی و قومی مختلف یافت می‌شود. بیماری در سیاه‌پوستان و افراد اسپانیایی تبار شایع‌تر و شدیدتر ظاهر می‌شود. زمان بروز بیماری در دهه‌های دوم، سوم یا چهارم زندگی بیشتر می‌باشد (۱).

با توجه به تفاوت‌هایی که چهره‌ی بالینی و علایم آزمایشگاهی بیماری در جوامع مختلف دارد (۵)، در این مطالعه بیماران مبتلا به SLE را که به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان مراجعه کردند، مورد بررسی قرار دادیم.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مشاهده‌ای، توصیفی و مقطعی، تعداد ۲۰۰ بیمار بالای ۱۶ سال که شاخص‌های تشخیصی بیماری SLE را بر اساس کالج روماتولوژی آمریکا (American college of rheumatology یا ACR) داشتند و طی زمستان ۱۳۸۳ لغایت بهار ۱۳۸۴ به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. جهت جمع‌آوری اطلاعات مربوط به علایم بالینی و آزمایشگاهی بیماران، از پرسش‌نامه‌های ویژه‌ای که تلفیقی از اطلاعات حاصل از پرسش‌نامه‌های BILAG (British isles lupus assessment group) (۶)، (Systemic lupus erythematosus activity measure)

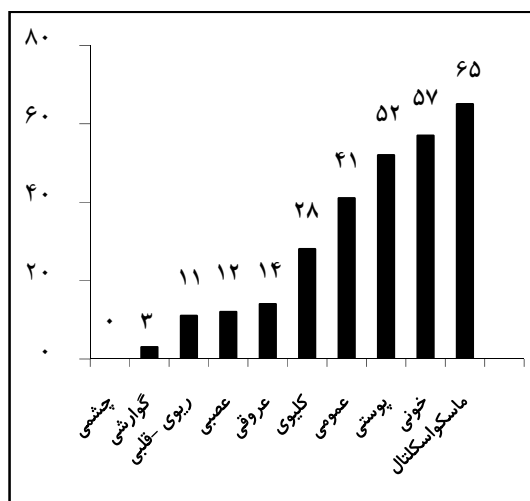
جدول ۱. نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک شهر اصفهان

متغیر	فراوانی تعداد (درصد)
هموگلوبین:	
کمتر از ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر	۴۹ (۲۴/۵)
۱۱-۱۰ میلی گرم در دسی لیتر	۵۴ (۲۷)
بیشتر از ۱۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر	۹۷ (۴۸/۵)
گلوبول سفید:	
کمتر از ۴۰۰۰ در میلی متر مکعب	۳۸ (۱۹)
بیشتر از ۴۰۰۰ در میلی متر مکعب	۱۶۲ (۸۱)
پلاکت:	
کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب	۱۸ (۹)
بیشتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب	۱۸۲ (۹۱)
ESR	
> ۳۰	۱۱۰ (۵۵)
< ۳۰	۹۰ (۴۵)
CRP	
+۳	۲۴ (۴۸)
+۲	۱۸ (۳۶)
+۱	۸ (۱۶)
آنتی کوآگولان لوپوسی:	
مثبت	۱۴۵ (۷۲/۵)
منفی	۵۵ (۲۷/۵)
آنتی کاردیولیپین IgM:	
مثبت	۴۹ (۲۴/۲)
منفی	۱۵۱ (۷۵/۵)
آنتی کاردیولیپین IgG:	
مثبت	۶۳ (۳۱/۲)
منفی	۱۳۷ (۶۸/۵)
آنتی بادی ضد هسته (ANA):	
مثبت	۱۸۴ (۹۲)
منفی	۱۶ (۸)
Anti-dsDNA:	
≥ ۵۰	۱۶۲ (۸۱)
< ۵۰	۳۸ (۱۹)
C3:	
< ۸۰	۹۴ (۴۷)
≥ ۸۰	۱۰۶ (۵۳)
C4:	
< ۱۰	۹۲ (۴۶)
≥ ۱۰	۱۰۸ (۵۴)

ESR: Erythrocyte sedimentation rate
CRP: C-reactive protein, ANA: Anti nuclear antibody

بر دسی لیتر محاسبه شد. حداقل میزان C₃ و C₄ به ترتیب ۲۴ و ۲ و حداکثر آن ۱۸۰ و ۴۵ بود.

در ۴ درصد از بیماران آنمی شدید (هموگلوبین کمتر از ۸ میلی گرم در دسی لیتر) ملاحظه گردید. در این مطالعه ۳۸ بیمار (۱۹ درصد) لکوپنی (گلوبول سفید کمتر از ۴۰۰۰ در میلی متر مکعب) و فقط دو بیمار (۱/۳ درصد) لکوسیتوز (گلوبول سفید بیش از ۱۱۰۰۰ در میلی متر مکعب) داشتند. ۱۸ بیمار (۹ درصد) به ترمبوسیتوپنی (پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب) مبتلا بودند، اما در هیچ کدام از بیماران ترمبوسیتوز (پلاکت بیش از ۴۵۰۰۰۰۰ در میلی متر مکعب) مشاهده نشد. نتایج تست CRP در ۵۰ نفر از بیماران (۲۵ درصد) مثبت بود. نتایج یافته‌های آزمایشگاهی در جدول ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱. فراوانی نسبی بروز هر یک از علایم بالینی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک شهر اصفهان

فراوانی تظاهرات بالینی بیماران مبتلا به SLE مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی که در سیر بیماری مشاهده گردید به تفکیک جنس در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. فراوانی نسبی علامه بالینی در سیر بیماری در بیماران مورد مطالعه به تفکیک جنس

علائم بالینی	مردان درصد	زنان درصد
عمومی	۱۰۰	۸۸/۵۲
پوستی-مخاطی	۱۰۰	۸۴/۱۵
اسکلی-عضلانی	۱۰۰	۷۷/۰۴
خونی	۸۲/۳	۸۳/۶
عروقی	۸۲/۳۵	۷۵/۹۵
قلبی-ریوی	۵۲/۹۴	۴۶/۴۴
کلیوی	۵۲/۹۴	۴۳/۳۷
عصبی	۴۱/۱۶	۳۲/۷۸
گوارشی	۱۱/۷۶	۱۲/۰۲

در این مطالعه میزان ESR بیشتر از ۳۰ و Anti-dsDNA بیشتر از ۵۰ بالاتر از حد طبیعی در نظر گرفته شد. همچنین میزان C₃ کمتر از ۸۰ و C₄ کمتر از ۱۰، پایین‌تر از حد طبیعی در نظر گرفته شد.

بحث

در بیماری SLE، بیماری به دلیل درگیری ارگان‌های مختلف و عدم پاسخ مناسب به درمان طولانی می‌شود که خود اثرات نامطلوبی روی وضعیت جسمی و توان کاری مبتلایان می‌گذارد (۳). اگر چه بیماری در زمان‌های قدیم بدون درمان بیشتر منجر به مرگ می‌گردید، ولی پس از کشف کورتیکواستروئیدها و کاربرد داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی، مرگ بیماران به تأخیر می‌افتد. این داروها همزمان با بالا بردن طول عمر مبتلایان، معلولیت و ناتوانی فیزیکی بیماران را افزایش می‌دهند (۹). سن شروع بیماری به طور معمول در حوالی بلوغ می‌باشد؛ به طوری که میانگین سنی بیماران مبتلا به SLE در اهالی فرانسه، ۳۰ سال، در کشور سریلانکا ۳۲ سال و در کشورهای

آسیایی مانند چین و عربستان به ترتیب $12 \pm 29/5$ و 11 ± 23 سال گزارش گردیده است (۱۱-۱۰). در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سنی بیماران در زمان شروع بیماری معادل $10 \pm 31/6$ سال به دست آمد. بیماری در زنان شایع‌تر از مردان است؛ به طوری که در مطالعات مشابه و به خصوص بر روی نژادهای گوناگون در کشور آمریکا نسبت زن به مرد بین $4/3$ تا $13/6$ متغیر بوده است. این نسبت در کشور اروپایی یونان ۷ برابر و در کشورهای آسیایی مانند عربستان و مالزی به ترتیب $5/5$ و $10/17$ برابر گزارش شده است (۱۲-۱۳). در مطالعه‌ی ما جمعیت زنان بیش از ۱۰ برابر مردان مبتلا بودند (۱۸۳ نفر به ۱۷ نفر).

در مطالعات انجام شده‌ی قبلی میانگین سنی بیماران مبتلا به SLE در اصفهان $8/3 \pm 29/66$ سال (۱۴)، تهران $9/6 \pm 29$ سال (۱۵)، مشهد ۲۵ سال (۱۶-۱۷) و اهواز $14/2 \pm 26/4$ سال (۱۸) گزارش شده است. با توجه به میانگین سنی بیماران مطالعه‌ی ما، به نظر می‌رسد که سن شروع بیماری در افراد کمی دیرتر بوده است که مغایر با نتایج به دست آمده از مطالعات فوق بود.

در مطالعه‌ی حاضر آنمی با هموگلوبین کمتر از 10 mg/dl در $24/5$ درصد بیماران مشاهده شد. در مطالعه‌ی هاتف و همکاران (۱۷) و یعقوبی و همکاران (۱۸) آنمی با هموگلوبین کمتر از ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب در ۲۸ درصد (۲۲ نفر) و $56/6$ درصد (۱۷ نفر) مشاهده شد. در بررسی طبرستانی و همکاران نیز در ۷۹ درصد از بیماران آنمی وجود داشت (۱۹). با توجه به نتایج مشخص می‌شود که میزان شیوع آنمی در جمعیت مورد بررسی ما کمتر از سایر مطالعات انجام شده در کشور بود.

بالای ۵۰ میلی متر در ساعت را نشان دادند (۱۸). در مطالعه‌ی هاتف و همکاران سرعت رسوب گلبول‌های قرمز در ۲۱ نفر بالای ۱۰۰، ۲۹ نفر بین ۵۰-۱۰۰، ۲۱ نفر کمتر از ۵۰ و در ۸ نفر طبیعی بوده است (۱۷). در مطالعه‌ی دیگری، ۸۴/۸ درصد از بیماران تحت بررسی ESR بالا داشتند (۱۹). در بررسی ما ESR بالای ۳۰ میلی متر مکعب در ساعت در ۵۵ درصد از بیماران مشاهده گردید.

نتایج بررسی ما نشان داد که ۹۲ درصد از بیماران دارای ANA مثبت بودند. میزان موارد مثبت ANA در سایر مطالعات قبلی ۷۱/۴ درصد (۲۲)، ۹۸/۸ درصد (۱۹)، ۸۱/۲ درصد (۱۸) و ۹۶ درصد (۱۷) بوده است. آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای در ۸۱ درصد از بیماران بررسی ما بالاتر از حد طبیعی بود. میزان این آنتی‌بادی در سایر مطالعات قبلی ۹۲/۳ درصد (۱۸)، ۸۶ درصد (۱۷)، ۵۶/۷ درصد (۲۲) و ۶۵ درصد (۲۳) بود. سطح آنتی‌بادی ضد DNA دو رشته‌ای بالا در بیماران ما از آمارهای دیگر نیز بیشتر بود (۲۴-۲۵).

وجود آنتی‌فسفولیپیدها در بیش از ۲۰ درصد بیماران مبتلا به SLE دیده می‌شود. اتوانتی‌بادی‌های فسفولیپیدی به سه نوع لوپوس آنتی‌کواگولان، آنتی‌کاردیولیپین و تست مثبت کاذب برای سفلیس تقسیم می‌شوند که آنتی‌کاردیولیپین‌ها ۵ برابر بیش از لوپوس آنتی‌کواگولان مثبت گزارش شده است (۲۷-۲۶). در بررسی حاضر میزان شیوع لوپوس آنتی‌کواگولانت ۷۲/۵ درصد بود. همچنین میزان شیوع آنتی‌کاردیولیپین IgM ۲۴/۲ درصد و آنتی‌کاردیولیپین IgG ۳۱/۲ درصد گزارش شد.

عادل و همکاران با بررسی ۴۵ بیمار مبتلا به لوپوس، وجود آنتی‌کاردیولیپین IgM و IgG را به

در بررسی طبرستانی و همکاران، فراوانی لکوپنی در ۹۶ بیمار مبتلا به لوپوس، ۳۲/۳ درصد (۱۹) و در بررسی یعقوبی و همکاران نیز این میزان در ۳۰ بیمار مبتلا به لوپوس ۵۳/۳ درصد گزارش شده است (۱۸). در مطالعه‌ی ما این فراوانی ۱۹ درصد گزارش گردید که متفاوت با مطالعات فوق و کمتر از آن‌ها بود. در مطالعه‌ی ما فقط دو نفر مبتلا به لکوسیتوز (گلبول سفید بیشتر از ۱۱۰۰۰ در میلی متر مکعب) بودند، در صورتی که در مطالعات انجام شده‌ی قبلی مواردی از لکوسیتوز مشاهده نشد. فقط در یک بررسی که با هدف تعیین علایم بالینی و آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به دیسکوئید لوپوس اریتماتوز در شیراز انجام شد، یک مورد (۲ درصد) لکوسیتوز گزارش شد (۲۰). CRP در بیمارانی که SLE دارند، اغلب به طور قابل ملاحظه‌ای مثبت نمی‌شود؛ ولی در مواردی که عفونت فعال وجود داشته باشد، CRP مثبت شده، مقادیر آن افزایش می‌یابد (۲۱). در بررسی ما ۲۵ درصد از بیماران دارای CRP مثبت بودند. در سایر مطالعات میزان موارد مثبت CRP، صفر (۲۰)، ۲۷/۹ (۲۲)، ۳۱/۵ (۱۸) و ۴۰ درصد (۱۷) گزارش شده است.

میزان ترمبوسیتوپنی در بیماران مطالعه‌ی ما ۹ درصد بود، در حالی که در سایر مطالعات صفر درصد (۲۰)، ۱۰ درصد (۱۷) و ۱۵/۲ درصد (۱۹) بوده است. در مطالعه‌ی امینی و همکاران در کرمان از تعداد ۳۲۶ بیمار مبتلا به SLE، ۲۱۴ بیمار (۶۵/۶ درصد) ESR بالا داشتند (۲۲). در این بررسی، ۱۱۶ بیمار (۳۵/۵ درصد) ESR کمتر از ۵۰، ۷۱ بیمار (۲۱/۷ درصد) ESR بین ۵۰ تا ۱۰۰ و ۲۷ بیمار (۸/۲ درصد) ESR بالای ۱۰۰ را نشان دادند (۲۲). در بررسی یعقوبی و همکاران نیز ۸۹/۲ درصد از بیماران ESR

مبتلا به SLE شایع‌ترین علامت بالینی را آرترالژی یا آرتریت گزارش کرد (۲۳). در مطالعه‌ی امینی و همکاران در کرمان (۲۲) و یعقوبی و همکاران در اهواز (۱۸) نیز شایع‌ترین علایم بالینی بیماران درگیری پوستی مخاطی گزارش شد.

نتیجه‌گیری

با توجه به این که آزمایشات CBC، ESR، بررسی وجود ANA، تعیین Anti-dsDNA، اندازه‌گیری کاردیولیپین آنتی‌بادی‌ها و آنتی‌کوآگولان لوپوسی و سطوح C₃ و C₄ کمپلمان در تشخیص SLE مفید می‌باشند، پیشنهاد می‌گردد کلیه‌ی بیماران مشکوک به SLE توسط آزمایشات فوق غربالگری شوند تا در نهایت از عوارض شدید و مرگبار بیماری کاسته شود.

ترتیب در ۲۵ و ۲۳ بیمار گزارش نمودند (۲۸). امینی و همکاران نیز وجود آنتی‌کاردیولیپین‌ها را در ۷/۹ درصد (۲۶ بیمار) از جمعیت مورد مطالعه خود گزارش نمودند (۲۲).

در این بررسی شایع‌ترین علایم بالینی مشاهده شده در ابتدای مراجعه و همچنین سیر بیماری به ترتیب شامل علایم اسکلتی-عضلانی و علایم عمومی بود. در بررسی ثقفی و همکاران شایع‌ترین علایم، علایم عصبی روان‌شناختی معرفی شد (۱۶). دانش ثانی و همکاران با بررسی ۵۲ بیمار مبتلا به SLE توسط روش اکوکاردیوگرافی میزان درگیری قلبی را ۷۸/۹ درصد گزارش کردند. در مطالعه‌ی آن‌ها ۴۶/۴۴ درصد زنان و ۵۲/۹۴ درصد مردان علایم قلبی داشتند که مطرح کننده‌ی درگیری قلبی بدون علایم و نشانه‌های بالینی در این بیماران بود (۲۹). Qari با بررسی ۶۵ بیمار

References

1. Utz PJ. Multiplexed assays for identification of biomarkers and surrogate markers in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2004; 13(5): 304-11.
2. Hahn BH. Systemic lupus erythematosus. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Fauci AS, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2005.
3. Lahita RG. The role of sex hormones in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11(5): 352-6.
4. Schumacher HR, Bardin T. The spondylarthropathies: classification and diagnosis. Do we need new terminologies? *Baillière's Clinical Rheumatology* 1998; 12(4): 551-65.
5. Samanta A, Feehally J, Roy S, Nichol FE, Sheldon PJ, Walls J. High prevalence of systemic disease and mortality in Asian subjects with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1991; 50(7): 490-2.
6. Karimifar M, Bonakdar ZS, Nasiri S. Correlation of lupus activity based on british isles lupus assessment group index with serologic markers of lupus activity in patients of rheumatology clinic. *Journal of Isfahan medical school* 2010; 28(111): 563-570.
7. Karimifar M, Gharibdoost F, Akbarian M, Meysamie AP, Khosravi Sh, karimifar M, et al. Triglyceride and high-density lipoprotein levels as the markers of disease activity and their association with TNF- α and TNF receptor system in systemic lupus erythematosus. *APLAR Journal of Rheumatology* 2007; 10(3): 221-6.
8. Vitali C, Bencivelli W, Isenberg DA, Smolen JS, Snaith ML, Sciuto M, et al. Disease activity in systemic lupus erythematosus: report of the Consensus Study Group of the European Workshop for Rheumatology Research. II. Identification of the variables indicative of disease activity and their use in the development of an activity score. The European Consensus Study Group for Disease Activity in SLE. *Clin Exp Rheumatol* 1992; 10(5): 541-7.
9. Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holman HR. Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum* 1980; 23(2): 137-45.
10. Godaert GL, Hartkamp A, Geenen R, Garssen A, Kruize AA, Bijlsma JW, et al. Fatigue in daily life in patients with primary Sjogren's syndrome and systemic lupus erythematosus. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 966: 320-6.
11. Chwastiak L, Ehde DM, Gibbons LE, Sullivan

- M, Bowen JD, Kraft GH. Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample. *Am J Psychiatry* 2002; 159(11): 1862-8.
12. Roth RS, Geisser ME. Educational achievement and chronic pain disability: mediating role of pain-related cognitions. *Clin J Pain* 2002; 18(5): 286-96.
 13. Dickens C, Jayson M, Creed F. Psychological correlates of pain behavior in patients with chronic low back pain. *Psychosomatics* 2002; 43(1): 42-8.
 14. Bonakdar SZ, Tansaz J. Comparison of Mean Values of BILAG Index in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Patients with and without Metabolic Syndrome. *Pejouhandeh* 2008; 13(5): 417-23.
 15. Bamdad Mehrbany K, Akbarian M, Salesi M, Tavassoli S. Correlation of systemic lupus erythematosus disease activity with classical complement (CH50) function and related protein levels. *Tehran University Medical Journal* 2008; 66(6): 379-87.
 16. Saghafi M, Forughipour M, Rezayi Yazdi Z, Sakhdari A, Ahmadi Moghadam P. Neuropsychiatric manifestations in patients with systemic lupus erythematosus. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences* 2008; 50(98): 355-60.
 17. Hatef MR, Rezaee Talab F, Tara SA, Azari Azad S. Clinical and laboratory study 79 patients with systemic lupus erythematosus. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences* 1993; 36(43-44): 28-34.
 18. Yaghoobi R, Fathi J. Cutaneous manifestations of systemic Lupus Erythematosus: A study from Ahwaz. *Iranian Journal of Dermatology* 2000; 3(11): 35-41.
 19. Tabarestani M, Hatef MR, Keramati MR. Hematologic manifestations in systemic lupus erythematosus. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences* 2003; 45(78): 5-12.
 20. Namian AM, Rahimi Nejad M. Laboratory findings in discoid Lupus Erythematosus: A study on 51 patients in skin clinic of Shahid Faghihi Hospital, Shiraz, 1998-2000. *Iranian Journal of Dermatology* 2001; 4(15): 3-10.
 21. Virgil L, Wood JR. Systemic lupus erythematosus and related syndromes. In: Kelley WN, Kelley ED, Ruddy SH, Sledge CB, editors. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1989. p. 1077-144.
 22. Amini OR, Rezazadeh M, Shakibi MR, Cheheltanan M. Epidemiologic evaluation the SLE patients referred to Kerman clinics of rheumatology [Thesis]. Kerman: School of Medicine, Afzalipour Medical University; 2007.
 23. Qari FA. Clinical pattern of systemic lupus erythematosus in Western Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2002; 23(10): 1247-50.
 24. Dubois EL, Wallace DJ. *Clinical and laboratory manifestations of SLE*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1987.
 25. Hahn BH. Systemic lupus erythematosus. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th ed. New York: McGraw-Hill, Inc; 1991.
 26. Hannahs HB. Systemic Lupus Erythematosus. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, editors. *Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: MC Graw Hill; 2001. p. 1344-9.
 27. Lockshin WN, Harris ED, Sledge CB. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
 28. Adel M, Moula K, Saraj M, Halabian M, Ghaderian B. Evaluation of relation between cardiac disease and anti-Cardiolipin antibody in inactive Lupus patients. *Journal of Isfahan Medical School* 2004; 22(72): 7-10.
 29. Danesh Sani SH, Hatef MR, Skakib F, Dehestani R. Cardiac manifestations in fifty two systemic lupus erythematosus patients. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences* 2002; 45(76): 61-5.

Clinical and Laboratory Signs among Systemic Lupus Erythematosus Patients in Isfahan

Zahra Sayed Bonakdar MD¹, Siavash Nasiri MD², Mansoor Karimifar MD³,
Hadi Karimzadeh MD¹, Mansour Salesi MD³, Peyman Motaghi MD¹

Abstract

Background: Systemic lupus erythematosus is an inflammatory disease with unknown etiology which affects different organs in the body. Since lupus has different features in various ethnic groups, we decided to evaluate lupus patients in Isfahan, Iran.

Methods: In this study, 200 patients (183 women and 17 men) with definitive diagnosis of the disease were evaluated in the rheumatology clinic, Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2004-2005.

Findings: The mean age of patients was 31.6 ± 10 years. Clinical signs and symptoms due to which the patients referred to the clinic for first time referred included musculoskeletal symptoms (65%), hematological symptoms (57%), mucocutaneous signs (52%), general symptoms (fever, fatigue, weakness and lethargy) (41%), renal symptoms (28%), cardiovascular symptoms (14%), neurological signs (12%), cardiac and pulmonary defects (11%) and gastrointestinal symptoms (3%).

According to the results, anti-nuclear antibodies appeared in 92% of the patients, anti-dsDNA antibodies in 81%, CRP in 25%, lupus anticoagulant in 72.5%, and IgM and IgG anti-cardiolipin in respectively 24.2% and 31.2%. Anemia with hemoglobin levels less than 10 mg/dl was seen in 49 patients (24.5%), leukopenia with white blood cell counts less than $4000/\text{mm}^3$ in 38 patients (19%) and thrombocytopenia with platelets less than $150,000/\text{mm}^3$ in 18 patients (9%). Erythrocyte sedimentation rates above $30/\text{mm}^3$ were also detected in 55% of the patients.

Conclusion: Considering the diversity of symptoms in patients with lupus and the impacts these symptoms have on the disease prognosis, accurate examinations need to be performed routinely and as soon as lupus is diagnosed.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, Clinical symptoms, Laboratory signs, BILAG index, Disease activity.

¹ Associate Professor, Department of Internal Medicine, School of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine And Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mansoor Karimifar MD, Email: mansoor_karimifar@yahoo.com