

یافته‌های آزمایشگاهی در دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس: مطالعه ۵۱ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان شهید فقیهی شیراز از مهرماه ۱۳۷۷ تا شهریور ماه ۱۳۷۹

دکتر علی محمدنامیان^۱، دکتر مسعود رحیمی نژاد^۲
۱- استادیار، ۲- دستیار؛ گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

به ترتیب در ۸/۰۱ (۴/۰۱) بیمار، ۲/۰۱ (۱/۰۱) بیمار) و ۲/۰۵ (۰/۴۰) بیمار) بیماران دیده شد و هیچکدام از بیماران (از ۴۵ بیمار) ترموبوستیونی نداشتند. CRP، LE-Cell و VDRL بترتیب در ۴۰، ۴۱، ۴۲ بیمار انجام شد که در تمام بیماران منفی بود.

نتیجه‌گیری: در تعدادی از بیماران دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس آزمایشات پاراکلینیکی غیرطبیعی می‌شود که مثبت شدن ANA و افزایش ESR شایعتر از بقیه تغییرات پاراکلینیکی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس، آزمایشات پاراکلینیکی، آنتی‌بادی ضد هسته، بررسی آینده‌نگر

مقدمه: دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس یک بیماری مزمن، عودکننده و نسبتاً خوش خیم پوستی است.

هدف: هدف از این مطالعه بررسی تغییرات VDRL، RF، CRP، ESR، LE-cell، ANA پلاکت خون در بیماران دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس بوده است.

روش اجرا: در این مطالعه آزمایشات پاراکلینیکی ۵۱ بیمار دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان شهید فقیهی شیراز از مهر ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۷۹ بررسی شد.

یافته‌ها: ۲۰٪ بیماران (۹ بیمار از ۴۶ بیمار) ANA مثبت و ۳۳٪ بیماران ESR بالاتر از ۲۰ میلی متر/ ساعت داشتند. لوکوپنی، لوکوسیتوزیس و ترموبوستیوزیس

مقدمه

صورت شایعترین محلی است که در گیرمی شود. بیماری DLE را براساس شدت بیماری به دو دسته تقسیم می‌کنند: ۱) فرم محدود که ضایعات پوستی محدود به صورت، کاسه سر و گوش می‌باشد؛ ۲) فرم منشر که در آن علاوه بر قسمتهای مذکور، مناطق دیگر بدن نیز در گیر می‌شوند. پاتوژن دقیق بیماری DLE نامشخص است اما عوامل مختلفی در ایجاد ضایعات دخیل هستند که شامل ژنیک (۱، ۲، ۳)، اشعه مأواه، بیضیش نورخورشید (۴)،

بیماری دیسکوئیدلوپوس اریتماتوزوس Discoid Lupus Erythematosus (DLE) یک بیماری مزمن، عودکننده و نسبتاً خوش خیم پوستی است که ضایعات آن مشخصاً بصورت پاپولهای پلاکهای پوسته‌دار، باحدود مشخص و به رنگ قرمز تابنفش ظاهر شده و پس از بهبودی آتروفی، اسکار و تغییرات پیگماتاسیون بر جای می‌گذارند.^(۱)

مؤلف مسئول: دکتر علی محمدنامیان - شیراز، بیمارستان شهید فقیهی، درمانگاه پوست

نظر تپ طولانی، درد مفاصل، تورم مفاصل، تشنج، سینه دردو ... برای رد نمودن بیماری SLE گرفته می شد. در این مطالعه از تست فلورست FANA و کبد موش بعنوان ماده زمینه ای) جهت پیدا کردن آنتی بادی ضد هسته ای (ANA)، تست LE cell preparation برای پیدا کردن سلولهای لوپوس اریتماتوزوس (LE-cell)، تست وینتروب winterobe برای اندازه گیری میزان سدیماتاسیون اریتروسیتها (ESR)، تست لاتکس به روش (CRP)C-reactive protein و فاکتور روماتوئید (RF)، روش فلوكولاسیون جهت تست آزمایشگاهی جستجوی بیماریهای آمیزشی (VDRL) و از دستگاه شمارنده سلولی cell counter جهت شمارش تعداد گلوبولهای سفید خون (WBC) و پلاکتهای خون (plt) استفاده شده است.

با این تذکر داده شود که تمام این آزمایشات برای همه بیماران انجام نشده است که از علل آن می توان از عدم مراجعات بعدی بیماران نام برد. در بررسی های آماری افراد آزمایش شده نیز بطور جداگانه (جدا از افرادی که تست آنها منفی بود) شماره گذاری شده بودند تا در نتایج آماری (p.value) اشکالی پیش نیاید.

یافته ها

در این مطالعه ۵۱ بیمار مبتلا به DLE از مهر ماه ۱۳۷۷ تا شهریور ماه ۱۳۷۹ به درمانگاه پوست بیمارستان شهید قیچیه شیراز مراجعه نمودند. از این تعداد ۳۶ نفر (۷۱٪) مؤنث و ۱۵ بیمار (۲۹٪) مذکور بودند. بدین ترتیب تعداد بیماران مؤنث ۲/۴ برابر بیماران مذکور بود. میانگین سنی شروع بیماری ۳۰/۵ سالگی در افراد مؤنث و ۲۹ سالگی در افراد مذکور، کمترین سن شروع بیماری ۱۲ سالگی و بیشترین آن ۸۲ سالگی بود. توزیع سنی شروع بیماری DLE در جدول شماره ۱ و یافته های آزمایشگاهی

اشکال در سیستم ایمنی (۳)، عفونتها (۱، ۵، ۶)، ضربه (۳)، (۱، ۲)، تماس با سرما (۱)، داروهای (۲)، سیگار کشیدن (۲)، استرس (۱) می باشند. در حدود ۵٪ موارد این بیماری در نهایت به بیماری سیستمیک لوپوس اریتماتوزوس SLE منتهی می شود و از طرفی حدود یک چهارم بیماران مبتلا به SLE ضایعات دیسکوئید دارند. (۱)

درمانهای متفاوتی برای بهبود ضایعات پوستی بیماران مبتلا به DLE استفاده می شود که مهمترین آنها شامل اجتناب از نور خورشید، استرونیدهای موضعی، داروهای ضد مالاریای خوراکی و استرونید خوراکی می باشند. بهبودی کامل در طی سالها، در ۵۰٪ بیماران گزارش شده است. (۱) در تعدادی از بیماران آزمایشات پاراکلینیکی متعددی غیرطبیعی می شود بطوریکه بعضی از آزمایشات مانند RF، VDRL و CRP، LE-Cell، ANA منفی هستند، در این بیماران ممکن است مثبت شوند. همچنین تغییراتی در میزان ESR، تعداد گلوبولهای سفید و پلاکتهای خون ممکن است ایجاد شود. ما در این مطالعه VDRL، RF، CPR، ESR، LE-Cell، ANA گلوبولهای سفید و پلاکت را در بیماران مبتلا به DLE بررسی نموده و سپس نتایج بدست آمده را با نتایج حاصل از تحقیقات دیگر مقایسه نمائیم.

روش اجرا

در این مطالعه آینده نگر تعداد ۵۱ بیمار مبتلا به بیماری DLE مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان شهید قیچیه شیراز از مهر ماه ۱۳۷۷ تا شهریور ماه ۱۳۷۹ تحت بررسی قرار گرفتند. این بیماران یا بیماران مبتلا به DLE بودند که قبل از تشخیص داده شده و مجدداً با ضایعه فعلی مراجعه نموده بودند و یا بیمارانی بودند که برای اولین بار با ضایعات فعلی پوستی مراجعه می کردند. آسیب شناسی نمونه پوست آنها نیز به نفع DLE بود. از این بیماران شرح حال از

از ۹ بیماری که ANA مثبت داشتند، در ۷ نفر (۷۸٪) طرز فرار گرفتن ANA بصورت منقوطی (speckled) و ۲ نفر (۲۲٪) همگن (homogenous) بود. نسبت نوع منقوطی به نوع همگن برابر ۳/۵ به یک بود. در حالیکه در مطالعات دیگر نسبت نوع منقوطی به نوع همگن برابر با ۲ به ۱ (۱۱)، ۳ به ۱ (۱۲) و صفر به ۳ (۱۱، ۱۳) (سه نفر از ۸۰ نفر ANA مثبت داشتند که هر سه نوع منقوطی بوده است) گزارش شده است. فقط در ۲ نفر از بیماران با ANA مثبت (یک نفر ANA ۱/۲۰ و یک نفر با ANA ۱/۸۰) تست مجدداً چند ماه پس از شروع درمان انجام شد که در هر دو نفر این تست منفی شده بود.

از ۴۵ بیمار که آزمایش ESR برایشان انجام شد ۱۵ نفر (٪۳۳) ESR بیشتر از ۲۰ میلی متر / ساعت، ۴ نفر (٪۹) بیشتر از ۴۰ میلی متر / ساعت داشتند و فقط یک نفر (٪۲) ESR بالای ۵۰ میلی متر / ساعت داشت (ESR = ۸۲ میلی متر / ساعت). از ۱۵ بیمار با ESR بیشتر از ۲۰ میلی متر / ساعت ۱۳ نفر مؤنث و ۲ نفر مذکور بودند که این اختلاف از نظر آماری قابل توجه بود ($P = 0.043$) یعنی در افراد مؤنث مبتلا به DLE بیشتر احتمال دارد که ESR بیشتر از ۲۰ میلی متر / ساعت باشد. هر چند در این مطالعه و بعضی مطالعات دیگر ESR بیشتر از ۲۰ میلی متر / ساعت بعنوان ESR بالا در نظر گرفته شده است اما در زنان بالای ۵۰ سال ESR تا ۳۰ میلی متر / ساعت طبیعی تلقی می شود. (۱۴) در این مطالعه ۲ نفر از بیماران مؤنث با ESR = ۲۱ و ۳۴ میلی متر / ساعت بالای ۵۰ سال سن داشتند و وقتی این دو نفر از لیست بیماران با ESR غیرطبیعی (بالا) کم شدند، دیگر اختلاف ESR غیرطبیعی در دو جنس قابل توجه نبود (P = 0.098).

همچنین مشتب شدن ANA در بیمارانی که ESR بالای میلی متر / ساعت و کمتر از ۲۰ میلی متر / ساعت داشتند

بیماران در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. ۷۸٪
بیماران (۴۰ از ۵۱ نفر) DLE محدود و ۲۳٪ (۱۱ از ۵۱)
بیمار (DLE منتشر داشتند. از ۱۱ بیمار با DLE منتشر ۷ نفر
مؤنث و ۴ بیمار مذکور بودند اما این اختلاف از نظر آماری
قابل توجه نبود ($P=0.411$) یعنی شدت بیماری ارتباطی با
جنس بیمار نداشت.

دخت

در این مطالعه تعداد بیماران مؤنث ۴۲/۴ برابر تعداد بیماران مذکور بود. تسبیت مؤنث به مذکور در بیمارانی DLE در مطالعات مختلف ۱/۲ (۷)، ۲ (۱/۹)، ۳ (۱/۶) و ۱ (۰/۱) گزارش شده است. از ۴۶ بیماری که آزمایش ANA برای آنها انجام شد ۹ بیمار (۲۰٪) ANA مثبت و ۳۷ بیمار (۸۰٪) ANA منفی داشتند. تیتر ANA در تمام ۹ نفر نقریباً کم بود بطوریکه ۴ بیمار تیتر ۱/۲۰، ۳ بیمار تیتر ۱/۴۰ و ۲ بیمار تیتر ۱/۸۰ داشتند. از این ۹ بیمار پنج بیمار مؤنث و ۲ بیمار مذکور بودند، اما این اختلاف قابل توجه نبود ($P=0.376$) یعنی مثبت شدن ANA ارتباطی با جنس بیمار نداشت. همچنین مثبت شدن ANA ارتباط معنی‌داری با شدت بیماری نداشت ($P=0.625$).

با استی تذکر داد در این مطالعه از کبد موش بعنوان ماده زمینه‌ای استفاده شده است. اما اخیراً از مواد دیگری مانند HEP-2 بعنوان ماده زمینه‌ای استفاده می‌کنند که حساسیت بیشتری برای پیدا کردن ANA دارند بطوریکه در مطالعات جدید احتمال مثبت شدن ANA در بیماران DLE بیشتر شده و مطالعات مختلف $(1, 2, 3, 4)$ ، $(5, 6)$ و (7) حجت، $72/8\%$ گزارش شده است.

اما در مطالعاتی که از مواد زمینه‌ای قدیمی تر مانند کبدموش استفاده کرده بودند احتمال مثبت شدن ANA در بیماران ۴۱٪، ۲۰٪ و ۸٪ (۹) و (۱۱)، (۱۱) گزارش شده است.

بازکردن دهان و دهانی مانند ماهی داشت. این فرد شرح حال از پدیده رینود و کاهش وزن می‌داد. آزمایش RF وی ۱/۴۰ بود. تستهای ANA و LE-Cell منفی داشت و شرح حال از تب و درد مفاصل نمی‌داد. با توجه به اینکه در ۳۰٪ بیماران با سیستمیک اسکلروزیس تست RF مثبت می‌شد، شاید مثبت شدن این تست در این فرد ارتباط به بیماری سیستمیک اسکلروزیس وی داشته باشد. همچنین در مطالعات دیگر نیز همراهی دو بیماری DLE و سیستمیک اسکلروزیس دیده شده است. (۱۶) شیوع مثبت شدن RF در بیماران با DLE در مطالعات مختلف ۷/۰٪ (۱۱)، ۱۵/۰٪ (۱۲)، ۱۵/۰٪ (۱۳) و ۱۷/۰٪ (۱۴) گزارش شده است. آزمایشات Cell و VDRL و CRP و LE-Cell بترتیب در ۴۰، ۴۱ و ۴۲ بیمار مبتلا به DLE انجام شده که در تمام آنها این تستها منفی بودند. باستی گفت که در مطالعات مختلف شیوع مثبت شدن LE-Cell ۰/۱٪ (۱۱) تا ۱/۷٪ (۱۲) و شیوع مثبت شدن VDRL از ۳/۷٪ (۱۱) تا ۲۶/۰٪ (۱۳) گزارش شده است اما شیوع مثبت شدن تست CRP در هیچکدام از مطالعات قبلی ذکر نشده است.

پیشنهاد

بنظر می‌آید برای پیدا کردن بیماران SLE با ضایعات دیسکوئید در بین بیماران DLE از میان آزمایشات انجام شده تستهای ANA و LE-Cell اختصاصی‌تر از آزمایشات دیگر باشند. در این مطالعه بخاطر استفاده از کبد موش بعنوان ماده زمینه‌ای فقط ۲۰٪ بیماران، ANA مثبت داشتند. اماماد زمینه‌ای که برای آزمایش FANA به کار می‌روند در حال پیشرفت است و جدیداً از موادی مانند HEP-2 که حساسیت زیادی دارند استفاده می‌شود. با استفاده از این مواد تست FANA حتی تا ۶۰٪ (۱۰) و ۷۲/۸٪ (۱۰) مثبت می‌شود. می‌توان نتیجه گرفت که ANA در درصد بالایی از بیماران DLE تولید می‌شود اما با متدهای قدیمی تر

اختلاف قابل توجیهی نداشت (P = ۰/۵۲۲) و بالا بودن ESR آرتباط مستقیمی با شدت بیماری نداشت (P = ۰/۳۳۹). در مطالعات دیگر درصد بالا بودن ESR متفاوت بوده که مقداری از آن بخاطر متفاوت بودن معیار ESR بالا بوده است بطوریکه ESR بیشتر از ۲۰ میلی‌متر/ ساعت در ۴۰٪ (۱۱)، ۵۶/۷٪ (۷) و ESR بیشتر از ۵۰ میلی‌متر/ ساعت در ۱۱/۶٪ (۷) و ESR بیشتر از ۱۱ میلی‌متر/ ساعت در ۱۸٪ (۱۱) بیماران گزارش شده است. در این مطالعه از ۵۱ بیمار، ۴ بیمار (۸٪) لوکوبنی WBC کمتر از ۴۰۰۰ سلول/ میلی‌متر مکعب) و فقط یک بیمار (۲٪) لوکوسیتوز (WBC بیشتر از ۱۱۰۰۰ سلول/ میلی‌متر مکعب) داشتند. درصد لوکوبنی در بیماران DLE در مطالعات دیگر ۰/۰٪ (۱۱)، ۷/۰٪ (۱۵)، ۹/۰٪ (۷) و ۱۲/۵٪ (۱۲) گزارش شده است و در هیچکدام از مطالعات درصدی برای لوکوسیتوز ذکر نشده است. باستی تذکر داد که چون تعداد بیماران با لوکوبنی کم بود انجام تستهای آماری برای مقایسه لوکوبنی با جنس، مثبت شدن ANA و ESR بالا غیرممکن بود.

از ۴۵ بیمار مبتلا به DLE هیچکدام ترومبوسیتوپنی (پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰ پلاکت / میلی‌متر مکعب) نداشتند و فقط یک بیمار (۲٪) ترومبوسیتوزیس (پلاکت = ۵۳۲۰۰۰ پلاکت / میلی‌متر مکعب) داشت. شیوع ترومبوسیتوپنی در بیماران DLE در مطالعات دیگر حدود ۵٪ (۱۲) گزارش شده است. ترومبوسیتوزیس در بیماران DLE در هیچکدام از مطالعات قبلی گزارش نشده است. در این مطالعه از ۴۰ بیمار با DLE که تست RF برای آنها انجام شد فقط یک بیمار (۲/۵٪) RF مثبت داشت. جالب است بدانید این بیمار یک خانم ۲۲ ساله بود که بیماری اش از یکسال قبل شروع شده بود. این فرد علاوه بر ضایعات DLE، علایم پوستی سیستمیک اسکلروزیس مانند بینی منقاری شکل، پوست سفت، محدودیت در

بیماران SLE با ضایعات DLE از بین بیماران DLE انجام تست LE-Cell و یا آزمایشات دیگر مانند پیدا کردن آنتی بادی بر علیه DNA اختصاصی تر از FANA باشد.

همچنین هر چند تست ANA فقط در ۲ نفر از ۹ بیمار با ANA مثبت مجدداً انجام شد اما در هر دونفر چند ماه پس از درمان ANA منفی شد. بنظرمی رسید که با کنترل بیماری منفی شود و هم ESR به طبعی بر گردد و شاید بتوان برای بررسی فعالیت بیماری و تأثیر درمان از این دو پارامتر استفاده کرد. اثبات این مساله احتیاج به مطالعات بعدی دارد.

پیدا کردن این انتی بادیها مشکل است. از طرفی تست ANA در ۸۳٪ (۱۵) بیماران با SLE مثبت می‌شود. با مشاهده این درصد ها شاید تست FANA برای پیدا کردن بیماران SLE با ضایعات دیسکوئید در بین بیماران با DLE خیلی اختصاصی نباشد. اما تست LE-Cell در هیچ‌گدام از بیماران مطالعه شده در تحقیق ما مثبت نشد. در مطالعات دیگر نیز شیوع مثبت شدن LE-Cell از ۷۱٪ (۱۱) بیماران (۱، ۱۲) بوده است در حالیکه در حدود ۸۳٪ (۱) بیماران SLE این تست مثبت می‌شود. پس شاید برای پیدا کردن

گروه سنی	مؤنث	مذکور	تعداد کل	درصد کل
کمتر از ۱۰ سال	۰	۰	۰	٪۰
۱۰-۲۰ سال	۰	۱	۶	٪۱۲
۲۰-۳۰ سال	۱۰	۹	۱۹	٪۳۷
۳۰-۴۰ سال	۱۴	۳	۱۷	٪۳۳
۴۰-۵۰ سال	۰	۲	۷	٪۱۴
۵۰-۶۰ سال	۱	۰	۱	٪۲
۶۰-۷۰ سال	۰	۰	۰	٪۰
۷۰-۸۰ سال	۰	۰	۰	٪۰
۸۰-۹۰ سال	۱	۰	۱	٪۲
تعداد کل	۳۶	۱۵	۵۱	٪۱۰۰

جدول شماره ۱ - توزیع سنی شروع بیماری DLE (به تفکیک جنس) در ۵۱ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان

شهید فقیهی شیراز از مهرماه ۱۳۷۷ تا شهریورماه ۱۳۷۹

تعداد موارد مثبت (درصد)	تعداد بیمار مطالعه شده	
(٪۲۰) ۹	۴۶	ANA -۱ مثبت
(٪۷۸) ۷	۹	-۲ طرز قرار گرفتن ANA
(٪۲۲) ۲	۹	الف) منقوط
(٪۰) ۰	۹	ب) همگن
(٪۰) ۰	۹	ج) هستکی
		د) محیطی
		ESR -۳
(٪۳۳) ۱۵	۴۵	الف) < ۲۰ میلی متر / ساعت
(٪۶) ۴	۴۵	ب) > ۴۰ میلی متر / ساعت
		WBC -۴
(٪۸) ۴	۵۱	الف) لوکوپنی (WBC $> ۴/۰۰۰$ سلول / میلی متر مکعب
(٪۲) ۱	۵۱	ب) لوکوسیتوزیس (WBC < ۱۱۰۰ سلول / میلی متر مکعب
		۵- تعداد پلاکت
(٪۰) ۰	۴۵	الف) ترومبوسیتوپنی (پلاکت $> ۱۰۰/۰۰۰$ پلاکت / میلی متر مکعب)
(٪۲) ۱	۴۵	ب) ترومبوسیتوزیس (پلاکت $< ۴۰/۰۰۰$ پلاکت / میلی متر مکعب)
(٪۲/۵) ۱	۴۰	RF -۶ مثبت
(٪۰) ۰	۴۰	LE Cell -۷ مثبت
(٪۰) ۰	۴۱	CRP -۸ مثبت
(٪۰) ۰	۴۲	VDRL -۹ مثبت

جدول شماره ۲- یافته های آزمایشگاهی در ۵۱ بیمار مبتلا به DLE مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان شهید فقیهی
شیراز از مهرماه ۱۳۷۷ تا شهریور ماه ۱۳۷۹

مراجع

- 1- Rowell NR, Good field MJD. The connective tissue diseases. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA. Et al (eds). Rook/Wilkinson/Ebling Text Book of dermatology. Oxford: Blackwell Science Co, 1998:2437-2575.
- 2- Sontheimer RD. Skin manifestation of rheumatologic diseases. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, et al (eds). Fitzpatrick's dermatology in general medicine. New York: Mc Graw Hill, 1999: 1993-2009.
- 3- Hymes SR, Jordon RE. Chronic cutaneous lupus erythematosus. Medical Clinic of North America 1989; 73:1055-71.
- 4- Velthuis PJ, Van Weelden H, Van Wichen D, et al. Immunohistopathology of light-induced skin lesions in lupus erythematosus. Acta Derm Venereol (Stock) 1990;70: 93-98.
- 5- Ranki A, Kurki P, Riepponen S, et al. Antibodies to retroviral proteins in autoimmune connective tissue disease. Arthritis Rheum 1992;35:1483-91.
- 6- Connolly K. Lupus erythematosus In: Arndt K A, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BV(eds). Cutaneous medicine and surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996:260-82.
- 7- Callen JP. Chronic cutaneous lupus erythematosus: clinical, laboratory, therapeutics and prognostic examination of 62 patients. Arch Dermatol 1982; 118: 412-16.
- 8- Mayou SC, Wojnarowska F, Lovell CR, et al. Anticardiolipin and antibodies in discoid lupus erythematosus: their clinical significance. Clin Exp Dermatol 1988; 13:389-92.
- 9- Leigh J, Wojnarowska F, Bruge S. Use of cultured epithelial cells, including keratinocytes, for detection of antinuclear antibodies. Annals Rheum Dis 1987; 46:929-33.
- 10- David-Bajar KM, Bennion SD, Despain JD, et al. Clinical, histologic, and immunofluorescent distinction between subacute cutaneous lupus erythematosus and discoid lupus erythematosus. J Invest Dermatol 1992; 99: 251-57.
- 11- Prystowsky SD, Herndon JH, Gillian JN. Chronic cutaneous lupus erythematosus (DLE): A clinical and laboratory investigation of 80 patients. Medicine 1975; 55:183-91.
- 12- Rowell NR. Laboratory abnormalities in the diagnosis and management of lupus erythematosus. Br J Dermatol 1971; 84:210-16.
- 13- Prystowsky SD, Gilliam JN. Discoid lupus erythematosus as a part of a larger disease spectrum. Arch Dermatol 1975; 111: 1448-25.

- 14- Morris MW, Davey FR. Basic examination of blood. In Henry JB (ed). Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996: 549-93.
- 15- Connective tissue disease. In: Habif TP (ed). Clinical dermatology. A color guide to diagnosis and therapy. St. Louis: Mosby, 1996: 531-65.
- 16- Sasaki T, Nakajima H. Systemic sclerosis (scleroderma) associated with discoid lupus erythematosus. Dermatology 1993; 187: 178-81.