

بررسی بیماران مبتلا به درماتومیوزیت بستری شده در بیمارستان سینا اهواز از آذر ۱۳۶۹ لغایت اسفند ۱۳۷۸

دکتر نادیا درویش زاده

استادیار گروه پوست، بیمارستان سینا، دانشگاه علوم پزشکی اهواز

مقدمه: درماتومیوزیت یک بیماری التهابی اتوایمیون عضلات مخطط به همراه یافته‌های مشخصه پوستی است. اتیولوژی این بیماری دقیقاً شناخته نشده است.

هدف: به منظور جمع بندی یافته‌های دموگرافیک و علائم آزمایشگاهی بیماران مبتلا به درماتومیوزیت در اهواز این مطالعه صورت گرفت.

روش اجرا: این مطالعه یک مطالعه توصیفی و گذشته‌نگر است که با بررسی پرونده بیماران مبتلا به درماتومیوزیت بستری در بخش پوست بیمارستان سینا در اهواز از آذر ۱۳۶۹ لغایت اسفند ۱۳۷۸ انجام شده است.

یافته‌ها: تعداد کل بیماران بستری ۱۰ نفر بود که نیمی از آنان سن زیر ۱۶ سال و نیمی بالای ۲۰ سال داشتند. ۹ بیمار مونث و یک بیمار مذکر بودند. راش هلیوتروپ در ۹ بیمار اولین علامت پوستی بود و ۶ بیمار پاپولهای گوترون را بر روی اندامها داشتند. هر ۱۰ بیمار ضعف

عضلات پروگزیمال را در موقع بستری شدن داشتند و یک بیمار علاوه بر آن ضعف عضلات نازوفارنگس را نشان داد. شایعترین تست آزمایشگاهی غیرطبیعی افزایش ترانس آمیناز (SGOT) و کراتین فسفوکیناز بود. الکترومیوگرافی در ۹ بیمار تغییرات دیاگنوستیک بیماری را نشان می‌داد. در یک بیمار پنومونی، آبسه پری آنال و حاملگی از یافته‌های همراه بود و در یک بیمار اختلال در بهبود محل بیوپسی مشاهده شد. هیچکدام از بیماران بدخیمی همراه نداشتند.

نتیجه‌گیری: درماتومیوزیت در اهواز در زنان شایعتر از مردان بوده و شایعترین علامت پوستی در بیماران راش هلیوتروپ میباشد.

واژه‌های کلیدی: درماتومیوزیت، راش هلیوتروپ، ادم پری اوربیتال، میوپاتی

مقدمه

بیماری درماتومیوزیت یک بیماری مولتی سیستم اتوایمیون می‌باشد که می‌تواند اطفال و بالغین را درگیر کند. در طی بیماری میوپاتی التهابی به همراه یافته‌ها و نشانه‌های مشخصه پوستی دیده می‌شود. ضایعات پوستی معمولاً زودتر از میوپاتی ظاهر می‌کند و لسی بعضی اوقات می‌تواند همراه یا بعد از آن هم دیده شود. این زمان در

۵۶٪ بیماران بیش از یک سال تخمین زده می‌شود (۱). یافته‌های مشخصه پوستی شامل راش هلیوتروپ و علامت گوترون می‌باشد. راش هلیوتروپ یک اریتم مایل به بنفش به تنهایی یا همراه با ادم ناحیه اطراف چشم است. علامت گوترون به شکل پاپول و پلاکهای بنفش یا قرمز تیره می‌باشد که اغلب بر روی برجستگی‌های استخوانی (به‌خصوص بر روی مفاصل انگشتان دست) ظاهر می‌شوند و گاهی بعد از مدتی نمای پوئی کیلو در میک یا آتروفیک پیدا می‌کنند. سایر یافته‌های پوستی شامل تغییرات

مؤلف مسئول: دکتر نادیا درویش زاده - اهواز بیمارستان سینا، بخش پوست

کوتیکولار (تلائزکنازی اطراف ناخن، دیستروفی کوتیکولار)، پونی کیلودرما، اریتم پروانه‌ای، افزایش حساسیت به نور آفتاب و آلوسپی پوسته‌دار (۲) می‌باشد. کلسینوزیس کوتیس یافته غیرشایع در نوع درماتومیوزیت اطفال می‌باشد.

بیماری درماتومیوزیت یک بیماری مولتی سیستم است و در طی آن علائم مفصلی، ریوی و قلبی ممکن است دیده شود. فرم اطفال همراه با واسکولوپاتی می‌باشد. در نوع بالغین ممکن است درماتومیوزیت همراه با بدخیمی دیده شود. این میزان از کمتر از ۱۰٪ تا بالای ۵۰٪ تخمین زده می‌شود (۳). شایعترین بدخیمی همراه شامل کانسرپستان، ریه، معده و دستگاه تناسلی زنان می‌باشد. شروع بدخیمی ممکن است جلوتر، همزمان یا به دنبال شروع درماتومیوزیت باشد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که ریسک ایجاد بدخیمی ۲ سال بعد از تشخیص درماتومیوزیت کاهش می‌یابد (۴). اتیولوژی بیماری ناشناخته است ولی مطمئناً عوامل متعددی از جمله ژنتیک، عوامل عفونی، داروها، مواد شیمیایی و مکانیسم‌های ایمنی در بروز آن نقش دارند (۵). چندین عامل عفونی بخصوص ویروس کوکساکسی، ویروس HIV و توکسوپلاسموزیس (۶-۸) در بروز بیماری نقش دارند.

از نقطه نظر آزمایشگاهی بالا بودن سطح سرمی کراتین فسفوکیناز CPK، آلدولاز و لاکتیک دهیدروژناز LDH بصورت شایع در بیماران دیده می‌شود (۲). دو تست اول جهت مانیتور کردن فعالیت بیماری و پاسخ به درمان مفید هستند. از کارهای تشخیصی دیگر انجام الکترومیوگرافی EMG است که تغییرات خاصی را به نفع میوپاتی نشان می‌دهد.

در سال ۱۹۷۵ Bohan و Peter کرایتریای تشخیصی برای بیماری درماتومیوزیت و پلی‌میوزیت پیشنهاد کردند (۳) این کرایتیا در جدول شماره ۱ نشان داده شده‌اند.

این مطالعه به منظور جمع‌آوری یافته‌های دموگرافیک، علائم بالینی و آزمایشگاهی، وجود بیماری همراه در بیماران مبتلا به درماتومیوزیت در اهواز انجام گرفت.

روش اجرا

۱۰ بیمار با تشخیص قطعی درماتومیوزیت در بخش پوست بیمارستان سینا اهواز از آذر ۱۳۶۹ لغایت اسفند ۱۳۷۸ بستری شدند که پرونده این بیماری جهت مطالعه و ارزیابی علائم بالینی و آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفت. بعضی از این بیماران چندین نوبت بستری شده و پس از کنترل بیماری مرخص شده بودند که اطلاعات از روی پرونده‌های آنها جمع‌آوری شد. مطالعه بصورت گذشته‌نگر و با مراجعه به بایگانی بیمارستان و مطالعه پرونده بیماران صورت گرفت. در این مطالعه سن، جنس، علائم پوست، اولین تظاهر پوستی، وجود ضعف عضلانی، فاصله بین بروز ضایعه پوستی و میوپاتی، همراهی با سایر بیماریها جهت بررسی علائم بالینی و همچنین آزمایشات سرمی مربوط به اندازه‌گیری سطح CPK، آلدولاز، LDH، ترانس آمینازها، انجام EMG و بیوپسی پوست جهت بررسی یافته‌های آزمایشگاهی بیماران ثبت و بررسی شدند.

یافته‌ها

یافته‌های بالینی بیماران مبتلا به درماتومیوزیت بستری شده در بخش پوست بیمارستان سینا اهواز در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

تستهای آزمایشگاهی انجام شده شامل اندازه‌گیری سطح آلدولاز، CPK، LDH و SGOT بود. آلدولاز در ۶ بیمار انجام شد که در ۱ بیمار بالا گزارش شد و بقیه سطح طبیعی آلدولاز را داشتند. CPK در ۷ بیمار انجام شد که در ۵ بیمار بالا و در ۲ بیمار طبیعی گزارش شد. LDH در ۸ بیمار انجام شد که در ۵ بیمار بالا و در ۳ بیمار طبیعی بود.

SGOT در ۸ بیمار انجام شد که در ۷ بیمار بالا و در ۱ بیمار طبیعی گزارش شد. EMG در ۹ بیمار انجام شد که در همه بیماران نتایج آن با میوپاتی ناشی از درماتومیوزیت مطابقت داشت. بیوپسی پوست در ۷ بیمار انجام شد که یافته‌های آسیب شناسی در همه آنها با تغییرات درماتومیوزیت مطابقت داشت.

یکی از بیماران در طی دوره حاملگی مبتلا به درماتومیوزیت شد که به علت شدت بیماری و عدم پاسخ به درمان لازم سقط جنین درمانی شد. این بیمار در طی دوره بیماری مبتلا به پنومونی و آبسه پری آنال شد. حاملگی مجدد باعث عود بیماری کنترل شده وی شد. یکی از بیماران اختلال در بهبود محل بیوپسی نشان داد. هیچکدام از بیماران در طی دوره درمان و پیگیری شواهدی از وجود یک بیماری بدخیم زمینه‌ای را نشان ندادند.

بحث

بیماری درماتومیوزیت نسبت به سایر بیماریهایی با منشأ خودایمنی بافت همبند نظیر لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE) و سیستمیک اسکلروزیس نادرتر است. به همین دلیل در طی مدت ۹ سال تعداد بیماران با تشخیص قطعی بر اساس معیار Bohan و Peter فقط ۱۰ نفر بود حال آنکه در مدت مشابه بیماران مبتلا به SLE در همین مرکز حدوداً ۴ برابر بیشتر بود (۹). بیماری می‌تواند بالغین و کودکان را گرفتار کند. فرم اطفال درماتومیوزیت اغلب بچه‌های ۲ تا ۱۵ ساله را مبتلا می‌کند (۱۰) و نوع بالغین غالباً در فاصله سنی ۴۰ تا ۶۰ سالگی دیده می‌شود (۱۱). در این مطالعه نیمی از بیماران در گروه سنی زیر ۱۶ سال و نیمی دیگر مبتلا به نوع بالغین درماتومیوزیت بودند. بیماری درماتومیوزیت در زنان ۲ برابر شایعتر از مردان می‌باشد (۱۱). ولی در بین بیماران ما این نسبت ۹ برابر بود. برای این تفاوت قابل ملاحظه در شیوع جنسی بیماران در

این منطقه توجه قابل قبولی وجود ندارد. شاید اگر تعداد بیماران و مدت مطالعه طولانی‌تر باشد این نسبت به نسبتهای گزارش شده نزدیکتر شود. یافته مشخصه پوستی در بیماران مبتلا به درماتومیوزیت راش هلیوتروپ و پاپولهای گوترون هستند و این دو علامت احتمالاً به عنوان یافته‌های پاتوگنومونیک بیماری تلقی می‌شوند (۳). در بین بیماران ما ۹ بیمار دارای راش هلیوتروپ بودند که این راش علامت اولیه بروز بیماری در این گروه بود. راش هلیوتروپ ندرتاً در SLE یا اسکلرودرما دیده می‌شود بنابراین وجود آن به احتمال زیاد نشانه بروز درماتومیوزیت است (۲). ۶ بیمار دارای پاپولهای گوترون بودند. این پاپولها ممکن است با ضایعات پاپولی SLE اشتباه شود ولی تفاوتی که دارد این است که پاپولها در بیماری SLE قرمز هستند تا اینکه مایل به بنفش باشند. تفاوت دیگر اینکه معمولاً در SLE ضایعات پاپولی بین مفاصل و روی بندهای انگشتان قرار دارند حال آنکه در درماتومیوزیت عمدتاً بر روی مفاصل قرار می‌گیرند. با این حال افتراق بالینی آنها همیشه امکانپذیر نمی‌باشد (۳ و ۲).

سایر تغییرات پوستی که ممکن است در درماتومیوزیت دیده شود شامل پوئی کیلودرما، اریتم پروانه‌ای، افزایش حساسیت به نور آفتاب (۳ و ۲)، تغییرات کوتیکولار و تلانژکسای بر روی چین ناخنها (۲)، ادم پلک و اطراف چشم، فنومن رینود (۱۱) و کلیسینوزیس کوتیس (۳) می‌باشند. ادم اطراف چشم و صورت در ۶ بیمار، تغییرات کوتیکولار در ۵ بیمار، اریتم صورت و یا تنه در ۵ بیمار، هیپرپیگمانتاسیون در ۴ بیمار، پوئی کیلودرما در ۲ بیمار، ضایعات اولسراتیو و افزایش حساسیت به نور هر کدام در ۲ بیمار و کلیسینوزیس کوتیس در ۱ بیمار دیده شد. در یک بررسی که توسط Callan و Castler به مدت ۵ سال بر روی بیماران درماتومیوزیت انجام شد، تغییرات پوست سر در ۱۴ بیمار از ۱۷ بیمار مورد مطالعه دیده شد. در همه این

بیماران گرفتاری پوست سر بصورت پلاکهای پوسته‌دار و آتروفیک اریتماتو بود. بطوریکه در بعضی از آنها قبل از بروز علائم درماتومیوزیت تشخیص پسوریازیس یا درماتیت سبوریک داده شده بود (۱۲). در یکی از بیماران ضایعات پوست سر در موقع تشخیص درماتومیوزیت به شکل ضایعات ندولر التهابی و بعضاً همراه با ترشح سرمی-خونی که عفونت ثانویه نیز به آن اضافه شده بود، دیده شد ولی در هیچکدام از بیماران شواهدی از تغییرات پوسته‌دار و آتروفیک مشاهده نشد.

ضایعات پوستی معمولاً زودتر از ضعف عضلانی ظاهر می‌شود ولی گاهی بطور همزمان یا بعد از شروع ضعف عضلانی ممکن است دیده شود (۳). در یک بررسی در ۵۶٪ بیماران علائم پوستی زودتر از ضعف عضلانی ظاهر شدند (۱۳). در بیماران ما در ۵ بیمار نشانه‌های جلدی زودتر از ضعف عضلانی ظاهر شد. در یک بیمار بطور همزمان و در ۴ بیمار شروع بیماری با ضعف عضلانی بود و بعداً راش هلیوتروپ ظاهر شد. این یافته تقریباً مشابه نتایج سایر مطالعات است. در یک بررسی شامل ۵۰ بیمار فاصله بین بروز نشانه‌های جلدی و ضعف عضلانی بیش از یکسال بود ولی این موضوع در مورد بیماران ما صدق نمی‌کرد زیرا در ۵ بیماری که ضایعات جلدی زودتر از میوپاتی ظاهر شد حداقل زمان ۲ هفته و حداکثر آن ۶ ماه بود.

میوپاتی بطور اولیه عضلات پروگزیمال اندامها را بطور قرینه درگیر می‌کند و تدریجاً در طی چند هفته پیشرفت می‌کند (۳). اولین علامت ضعف و درد عضلانی است که می‌تواند به شکل ناتوانی در بالارفتن از پله یا شانه کردن موها خود را نشان دهد (۱۱). وجود دیسفاژی یا دیسفونی نشانه سیر پیشرونده بیماری است و همراه با پیش آگهی بدتری می‌باشد (۲). ۹ بیمار ما ضعف عضلانی پروگزیمال را بطور سیستمیک داشتند و تنها ۱ بیمار علاوه بر ضعف عضلات پروگزیمال درگیری عضلات نازوفارنکس را

داشت که منجر به دیسفاژی و رگورژیتاسیون در بیمار شده بود. این بیمار خانمی حامله بود که نسبت به سایرین بیماری با سیر پیشرونده و مقاومتر به درمان داشت.

بیماری درماتومیوزیت یک بیماری مولتی سیستم است. آرترالژی و آرتریت در بیش از ۱/۴ بیماران ممکن است دیده شود (۲). در ۴ بیمار ما آرتریت و آرترالژی دیده شد که کمی بیش از گزارش سایرین است. بیماری ریوی در ۱۵ تا ۳۰٪ بیماران دیده می‌شود و پنومونیت اترستیسیل ممکن است تظاهر ریوی بیماری باشد که بطور شایع در بیماران با گرفتاری مری خود را نشان می‌دهد (۲). در یکی از بیماران ما پنومونیت دیده شد. این بیمار همان بیماری است که گرفتاری مری را بصورت رگورژیتاسیون و دیسفاژی داشت.

بیماری درماتومیوزیت می‌تواند با سایر بیماری‌های بافت همبند از جمله SLE همراه باشد که در این صورت آن را به عنوان سندرم همپوشان overlap در نظر می‌گیرند. در این مطالعه بیمارانی مورد بررسی قرار گرفتند که ANA منفی داشتند لذا همراهی آن با SLE مد نظر نبوده است.

در بررسی که در بیماران از نظر احتمال وجود بیماریهای همراه انجام شد، هیچکدام بیماری خاصی را که بتوان بعنوان بیماری همراه دانست نداشتند. فقط یک بیمار که در طی حاملگی دچار درماتومیوزیت شده بود، علاوه بر پنومونیت دچار آبسه پری آنال نیز شد و یک بیمار دیگر اختلال در بهبود محل بیوپسی نشان داد. میزان بروز بدخیمی همراه با درماتومیوزیت از زیر ۱۰٪ تا بالای ۵۰٪ گزارش شده است (۳). در یک بررسی وسیعتر شیوع آن ۲۰ تا ۲۵٪ گزارش شده است (۲). تفاوت در کرایتریای تشخیصی، وسعت بررسی از نظر وجود بدخیمی و مدت پیگیری بیماران ممکن است دلیلی بر این اختلاف آماری باشد. در هر صورت هیچکدام از بیماران ما با بررسیهای بالینی و

بعضی از بیماران حتی در فاز حاد بیماری ممکن است طبیعی باشد (۱۴).

از کارهای تشخیصی دیگر انجام الکترومیوگرافی، بیوپسی عضله، اولتراسونوگرافی و یا MRI می‌باشد. در ۹ بیمار ما EMG انجام شد که همگی آنان تغییرات دیاگنوستیک میوپاتی را نشان دادند. ۸ بیمار بیوپسی پوست انجام دادند که نتایج آن با تغییرات پاتولوژیک به نفع درماتومیوزیت مطابقت داشت.

نتیجه این مطالعه نشان می‌دهد که شیوع بیماری درماتومیوزیت در اهواز در اطفال و بالغین تقریباً برابر است و شیوع بیماری در زنان بسیار بالاتر از مردان است. میزان بروز بدخیمی بسیار کمتر از گزارشات موجود می‌باشد. ولی از نظر علائم بالینی و تغییرات آزمایشگاهی تفاوت چشمگیری با سایر گزارشات موجود دیده نمی‌شود. اصولاً سن، شدت بیماری عضلانی و گرفتاری سیستمیک پیش آگهی بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد و کسانی که فیروز ریوی و یا دیسفاژی دارند دارای پیش آگهی بدتری هستند.

آزمایشگاهی شواهدی از بدخیمی زمینه را در موقع تشخیص درماتومیوزیت نداشتند. از آن جا بدخیمی می‌تواند مدتی بعد خود را نشان دهد لازم است که بیماران برای مدتی طولانی تحت نظر باشند.

از نقطه نظر آزمایشگاهی به نظر می‌رسد CPK اختصاصی ترین تست برای تشخیص باشد. از طرف دیگر یک تست در دسترس است و جهت بررسی اثر درمانی نیز بکار می‌رود (۲). CPK معمولاً اولین آنزیمی است که در طی بیماری بالا می‌رود و اغلب هفته‌ها یا ماه‌ها قبل از ضعف عضلانی ممکن است بالا باشد (۳). در نیمی از بیماران ما CPK بالا بود و ۱ بیمار CPK طبیعی داشت. سطح سرمی LDH و SGOT نیز ممکن است در فاز حاد بیماری بالا رود. میزان LDH در ۵ بیمار ما بالا بود و SGOT در ۷ بیمار سطح بالاتر از طبیعی نشان داد. بعد از CPK سطح سرمی آلدولاز از اهمیت بالایی برخوردار است (۳). امادر نیمی از بیماران ما که این تست انجام شد، فقط ۱ مورد بالا گزارش شد که شاید اشکال در نحوه اندازه گیری آن و نقص آزمایشگاهی باشد. نتایج تستهای آزمایشگاهی در

جدول ۱- شاخصهای تشخیصی Peter و Bohan برای درماتومیوزیت و پلی میوزیت

۱- ضعف قرینه عضلات پروگزیمال
۲- شواهد مثبت بیوپسی عضله
۳- بالارفتن آنزیمهای عضلانی سرم
۴- یافته‌های کاراکترستیک الکترومیوگرافی
۵- یافته‌های مشخص پوستی
میزان اطمینان برای تشخیص:
قطعی (Definite)
سه یا چهار شاخص (به اضافه ضایعه پوستی) برای درماتومیوزیت
چهار شاخص (بدون ضایعه پوستی) برای پلی میوزیت
محتمل (Probable)
۲ شاخص (به اضافه ضایعه پوستی) برای درماتومیوزیت
۳ شاخص (بدون ضایعه پوستی) برای پلی میوزیت
ممکن (Possible)
۱ شاخص (به اضافه ضایعه پوستی) برای درماتومیوزیت
۲ شاخص (بدون ضایعه پوستی) برای پلی میوزیت

جدول ۲- یافته‌های بالینی بیماران مبتلا به درماتومیزیت بستری شده در بخش پوست بیمارستان سینا اهواز

از آذر ۱۳۶۹ لغایت اسفند ۱۳۷۸

شماره	سن (سال)	جنس	اولین تظاهر بیماری	اولین علامت پوستی	سایر نشانه‌ها	فاصله بین ضایعات پوستی و عضلانی	بیماری همراه
۱	۵/۵	زن	پوستی	راش هلیوتروپ	پاپول گوترون، حساسیت به نور، ادم صورت، تب، لنفادنوباتی	۲/۵ ماه	-
۲	۸	زن	عضلانی	راش هلیوتروپ و اریتم صورت	پاپول گوترون	۲ ماه	-
۳	۱۱	زن	هر دو	کلسیفیکاسیون و راش هلیوتروپ	خارش، هیپرپیگمانتاسیون، اریتم پلک، تغییرات کوتیکولار، پاپول گوترون	همزمان	---
۴	۱۴	زن	عضلانی	راش هلیوتروپ	پاپول گوترون، تغییرات کوتیکولار، تورم صورت	۲ ماه	اختلال در بهبود محل بیوپسی
۵	۱۶	مرد	پوستی	راش هلیوتروپ و حساسیت به نور	پاپول گوترون، هیپرپیگمانتاسیون و پوئی کیلودرما، اریتم صورت	۲ هفته	-
۶	۲۰	زن	پوستی	راش هلیوتروپ و پاپول گوترون و حساسیت به نور	تورم صورت، اریتم صورت، درد مفاصل	۶ ماه	-
۷	۲۱	زن	عضلانی	راش هلیوتروپ و پاپول گوترون و حساسیت به نور	ادم صورت و اندام، تغییرات کوتیکولار، اولسر جلدی، هیپرپیگمانتاسیون، اریتم تنه، تب، درد مفاصل	۱ ماه	حاملگی، پنومونی، آبسه پری آنال
۸	۴۰	زن	پوستی	خارش و اریتم	تورم صورت، پوئی کیلودرما، هیپرپیگمانتاسیون منتشر، اولسر	۱ ماه	-
۹	۴۷	زن	پوستی	راش هلیوتروپ	ادم صورت، پاپول گوترون، تغییرات کوتیکولار، تورم مفاصل	۱/۵ ماه	-
۱۰	۶۳	زن	عضلانی	راش هلیوتروپ	اریتم صورت، تغییرات کوتیکولار، تورم مفاصل	۴ ماه	-

- 1- Dawkins MA, Jorizzo JL, Walker FO, et al. Dermatomyositis: A dermatology-based case series. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:397-404.
- 2- Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet* 2000; 355:53-57.
- 3- Ghate J, Katsambas A, Augerinou G, et al. A therapeutic update on dermatomyositis/ polymyositis. *Int J Dermatol* 2000;39:81-87.
- 4- Chow WH, Gridley G, Mellemkjaer L, et al. *Cancer Causes Control* 1995; 6:9-13.
- 5- Strauss KW, Hermann GB, Khamashta MA, et al. Polymyositis –dermatomyositis: a clinical review. *Postgrad Med J* 1989; 65: 437-43.
- 6- Trarers RL, Hughes GVR, Cambridge G, et al. Coxsackie B neutralisation titer in polymyositis/ dermatomyositis. *Lancet* 1977; 11: 1268.
- 7- Dalakas MC, Pezeshkpour GH, Gravell M, et al. Polymyositis associated with AIDS retrovirus. *JAMA* 1987; 256: 2381-83.
- 8- Magid SK, Kagen LJ. Serologic evidence for acute toxoplasmosis in polymyositis-dermatomyositis. *Am J Med* 1983; 75: 313-20.
- 9- یعقوبی ر، فتحی ژ. تظاهرات پوستی لوپوس اریتماتوسیستمیک: مطالعه‌ای از اهواز. فصلنامه بیماریهای پوست. ۱۳۷۹؛ ۳: ۳۵-۴۱.
- 10- Collison CH, Sinal SH, Jorizzo JL, et al. Juvenile dermatomyositis and polymyositis: a follow up study of long term sequelae. *South Med J* 1998;91:17-22.
- 11- Rowell NR, Goodfield MJD. The connective tissue diseases. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG (eds). *Textbook of dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1998: 2555-65.
- 12- Kasteler JS, Callen JP. Scalp involvement in dermatomyositis: Often overlooked or misdiagnosed. *JAMA* 1994; 272:1939-41.
- 13- Rockerbie NR, Woo TY, Callen JP, et al. Cutaneous changes of dermatomyositis precede muscle weakness. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 629-32.
- 14- Goel KM, King M. Dermatomyositis/ Polymyositis in children. *Scott Med J* 1986; 31: 15-19.