

اپیدمیولوژی لوپوس اریتماتوی سیستمیک در ایران: بررسی ۲۱۴۳ مورد

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۱۲/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۰۴/۱۳

چکیده

محمود اکبریان، سیده طاهره فائزی*
فرهاد غریب دوست
فرهاد شهرام، عبدالهادی ناجی
احمد رضا جمشیدی
معصومه اخلاقی، ناهید شفائی
مریم اخلاق خواه، فریدون دواچی

مرکز تحقیقات روماتولوژی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

تهران، ایران

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر، بیمارستان
شریعی، کد پستی ۱۴۱۱۴ تلفن: ۸۸۰۲۶۹۵۶
email: s.t.faezi@yahoo.com

زمینه و هدف: بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) یک بیماری التهابی مولتی سیستم و خود ایمن با تولید اتو آنتی بادی علیه اجزای مختلف سلول است. این بیماری اتیولوژی ناشناخته و تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی متفاوتی داشته، در نقاط مختلف کره زمین انتشار جغرافیایی وسیعی دارد. تظاهرات بیماری در بین گروه‌های نژادی و جغرافیایی مختلف متفاوت است. هدف این مطالعه ارائه چهره بیماری SLE در بیماران ایرانی است. **روش بررسی:** این مطالعه آینده‌نگر توصیفی بر اساس اطلاعات ثبت شده بیماران SLE مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران در طی سال‌های ۱۳۵۵ تا ۱۳۸۶ انجام شده است. **یافته‌ها:** تعداد ۲۱۴۳ بیمار مطالعه شدند. نسبت زن به مرد ۸/۸:۱ و میانگین سنی در هنگام شروع بیماری 24.2 ± 10 سال بود. شیوع تظاهرات بالینی در این بیماران شامل درگیری عضلانی-اسکلتی ۸۵/۲٪، پوستی ۸۳/۱٪، کلیوی ۶۶/۶٪، عصبی-روانی ۲۲/۳٪، ریوی ۲۲/۳٪، قلبی ۱۷/۵٪ و خونی ۶۷/۱٪ بود. FANA مثبت در ۷۸/۳٪ و Anti-DNA بالا در ۷۰٪ بیماران گزارش شد. سندروم همپوشانی و سابقه فامیلی مثبت به ترتیب در ۱۴/۹٪ و ۳/۵٪ بیماران دیده شد. **نتیجه‌گیری:** در مقایسه با بیماران لوپوسی سایر مناطق دنیا، شیوع تظاهرات پوستی-مخاطی و کلیوی در بیماران ایرانی همانند کشورهای منطقه (با عوامل محیطی مشابه) و شیوع تظاهرات خونی و مفصلی همانند کشورهای اروپایی (با نژاد یکسان) بود. این نتایج می‌تواند تاثیر متفاوت فاکتورهای ژنتیکی و یا محیطی را در بروز تظاهرات بالینی مختلف لوپوس مطرح نماید.

کلمات کلیدی: لوپوس اریتماتوی سیستمیک، تظاهرات کلینیکی، اپیدمیولوژی، ایران.

مقدمه

آسیا و اقیانوسیه است. علاوه بر آن ایران کشوری واقع در منطقه خاورمیانه، دارای جمعیتی با نژادی متفاوت از کشورهای منطقه است. لذا نتایج مطالعه حاضر از منظر تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی و مقایسه آن با سایر گزارشات می‌تواند اطلاعات مفیدی در مورد تاثیر عوامل ژنتیکی و محیطی در بروز تظاهرات بالینی لوپوس ارائه دهد.

روش بررسی

در این مطالعه آینده‌نگر توصیفی اطلاعات ثبت شده بیماران مبتلا به لوپوس مراجعه‌کننده به واحد لوپوس مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران در طی سال‌های ۱۳۵۵ تا ۱۳۸۸ بررسی شدند. تمامی بیماران ثبت شده، کرایتریای کالج روماتولوژی آمریکا (ACR)^{۳،۴} برای طبقه‌بندی لوپوس را دارا بودند. اطلاعات ثبت شده

بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک Systemic Lupus Erythematosus (SLE) یک بیماری التهابی مولتی سیستم و خود ایمن با تولید اتو آنتی بادی علیه اجزای مختلف سلول است. این بیماری اتیولوژی ناشناخته و تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی متفاوتی داشته، در نقاط مختلف کره زمین انتشار جغرافیایی وسیعی دارد، تفاوت‌های بسیاری در تظاهرات آن در بین گروه‌های مختلف نژادی و جغرافیایی مشاهده شده است.^۱ بر اساس مطالعه بزرگ بررسی جامعه‌نگر کنترل بیماری‌های روماتیسمی انجام شده توسط مرکز تحقیقات روماتولوژی شیوع SLE در ایران ۴۰ در ۱۰۰۰۰۰ برآورد شده است.^۲ واحد لوپوس مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران با مدت فعالیت ۳۳ ساله، دارای بزرگترین بانک اطلاعاتی بیماری لوپوس در

جدول-۱: تظاهرات کلینیکی و پاراکلینیکی در ۲۱۴۳ بیمار مبتلا به لوپوس

متغیر	تعداد (درصد)	CI
تظاهرات سرشتی	۱۳۶۹(۶۳/۹)	۵۶/۹-۶۱/۹
تب	۱۰۳۲(۴۸/۲)	۴۶/۱-۵۰/۳
خستگی	۸۱۵(۳۵/۷)	۶۹/۲-۷۳/۲
کاهش وزن	۶۹۹(۳۲/۶)	۳۰/۶-۳۸/۲
بی‌اشتهایی عصبی	۶۱۷(۲۸/۸)	۲۶/۹-۳۰/۷
لرز	۳۸۷(۱۸/۱)	۱۶/۵-۱۹/۷
تظاهرات اسکلتی - عضلانی	۱۸۲۶(۸۵/۲)	۸۳/۷-۸۶/۷
آرتريت گذرا	۱۱۰۶(۵۱/۶)	۴۹/۵-۵۳/۷
آرتراالژی بدون آرتريت	۷۲۵(۳۳/۸)	۳۱/۸-۳۵/۸
اروزیون مفصلی	۲۱(۱)	۰/۶-۱/۴
نکروز آواسکولار	۱۰۱(۴/۷)	۳/۸-۵/۶
میوزیت	۶۳(۲/۹)	۲/۲-۳/۶
تظاهرات پوستی - مخاطی	۱۸۲۶(۸۵/۲)	۸۳/۷-۸۶/۷
راش پروانه‌ای	۱۳۰۰(۶۰/۷)	۵۸/۶-۶۲/۸
حساسیت به نور	۱۲۱۵(۵۶/۷)	۵۴/۶-۵۸/۸
ریزش مو	۱۰۶۵(۴۹/۷)	۴۷/۶-۵۱/۸
زخم دهانی	۸۲۹(۳۸/۷)	۳۶/۶-۴۰/۸
ضایعات دیسکوئید	۳۱۹(۱۴/۹)	۱۳/۴-۱۶/۴
تظاهرات کلیوی	۱۴۲۷(۶۶/۶)	۶۴/۶-۶۸/۶
پروتئینوری	۱۱۸۸(۵۵/۴)	۵۳/۳-۵۷/۵
هماچوری	۸۹۴(۴۱/۷)	۳۹/۶-۴۴/۳
بیوپسی کلیوی	۷۶۳(۳۵/۶)	۳۳/۶-۳۷/۶
کلاس I	۳(۰/۱)	-۰/۱-۰/۳
کلاس II	۸۲(۳/۸)	۳-۴/۶
کلاس III	۱۸۶(۸/۷)	۷/۵-۹/۹
کلاس IV	۴۰۶(۱۸/۹)	۱۷/۲-۲۰/۶
کلاس V	۷۴(۳/۵)	۲/۷-۴/۳
تظاهرات عصبی - روانی	۷۳۳(۳۴/۲)	۳۲/۲-۳۶/۲
تشنج	۲۸۳(۱۳/۲)	۱۱/۸-۱۴/۶
سایکوز	۱۰۸(۵)	۴/۱-۵/۹
نوروپاتی محیطی	۱۲۱(۵/۶)	۴/۶-۶/۶
درگیری ریوی	۴۷۸(۲۲/۳)	۲۰/۵-۲۴/۱
پلوریت- پلورزی	۳۶۵(۱۶/۶)	۱۸/۲-۱۵
پنومونیت لوپوسی	۴۵(۲/۱)	۱/۵-۲/۷
هایپرتانسیون ریوی	۴(۰/۲)	۰-۰/۴
تظاهرات قلبی	۳۷۵(۱۷/۵)	۱۵/۹-۱۹/۱
پرکاریت	۱۹۴(۹/۱)	۷/۹-۱۰/۳
درگیری دریچه‌ای	۸۳(۳/۹)	۳/۱-۴/۷

شامل خصوصیات دموگرافیک (جنس، سن شروع بیماری، سن تشخیص بیماری و تاریخ اولین ویزیت) و تظاهرات مختلف کلینیکی (تظاهرات سرشتی، اسکلتی - عضلانی، پوستی - مخاطی، عصبی - روانی، ریوی، قلبی - عروقی، خونی) و تست‌های پاراکلینیکی بیماران بود. این تست‌های پاراکلینیکی شامل شمارش کامل سلول‌های خون (CBC) و شمارش پلاکت، ESR، CRP، کراتینین سرم و آنالیز ادرار و تست‌های ایمنونولوژیک مانند آنتی‌بادی ضد هسته، Anti ds DNA، فاکتورهای کمپلمان (C₃، C₄، CH50) و فاکتور روماتوئید (RF) بوده است. از روش ایمنونوفلوروسانس غیر مستقیم جهت ارزیابی FANA و Anti ds DNA استفاده شد. کمپلمان‌ها با روش نفلومتری مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های بیوپسی کلیه به وسیله میکروسکوپ ایمنوفلوروسانس نوری مطالعه شدند. طبقه‌بندی نفریت لوپوسی براساس معیار طبقه‌بندی WHO در سال ۱۹۸۲ انجام شده است.^۵ تمام اطلاعات فوق در یک نرم‌افزار کامپیوتری که به همین منظور طراحی شده بود جمع‌آوری گردیده بود. بیماران در دوره‌های یک تا سه ماهه براساس شدت بیماری ویزیت شده‌اند. داده‌های توصیفی به صورت میانگین \pm CI 95= (Confidence interval at %۹۵) میانگین \pm انحراف معیار و میانه است. این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق قرار گرفته است.

یافته‌ها

۲۱۴۳ بیمار مبتلا به لوپوس مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد ۱۹۲۵ نفر زن و ۲۲۸ نفر مرد، با نسبت زن به مرد ۸/۸:۱ بودند. میانگین سن شروع بیماری $10 \pm 24/2$ سال بود. میانگین طول مدت بیماری $7/5 \pm 8/7$ سال و میانگین زمان پی‌گیری بیماران $5 \pm 8/2$ سال بود. سابقه فامیلی مثبت SLE و دیگر بیماری‌هایی اتوایمیون در ۳/۵٪ بیماران دیده شد. تظاهرات سرشتی در ۶۳/۹٪ بیماران وجود داشت. این تظاهرات شامل تب ۴۸/۲٪، خستگی ۳۷٪، کاهش وزن ۳۲/۷٪، بی‌اشتهایی ۲۹٪ و لرز ۱۸/۱٪ بود (جدول ۱). درگیری اسکلتی - عضلانی به‌عنوان شایع‌ترین تظاهر کلینیکی در ۸۲/۵٪ بیماران مشاهده شد. آرتريت در ۵۱/۸٪، آرتراالژی بدون آرتريت ۳۳/۸٪، تغییر شکل مفصلی در ۴/۲٪، اروزیون مفصلی در ۱٪، نکروز آواسکولار (AVN) در ۴/۸٪، ضعف عضلانی در ۱۶/۲٪، درد عضلانی در ۱۰/۴٪ و میوزیت در ۲/۹٪ بیماران دیده شد (جدول ۱). تظاهرات موکوکوتانئوس در ۸۳/۱٪ بیماران دیده شد. این تظاهرات شامل راش

گرانولار) در ۲۴/۵٪ موارد بود. نفریت لوپوسی کلاس یک در ۰/۱٪، کلاس دو در ۳/۸٪، کلاس سه در ۸/۸٪، کلاس چهارم در ۱۹/۰٪، کلاس پنجم در ۳/۵٪ بیماران وجود داشت. شایع‌ترین نوع نفریت لوپوسی در بیماران، کلاس چهارم نفریت لوپوسی بود. کراتینین بالا (>۱/۵mg/dl) در ۱۶/۷٪ از بیماران لوپوسی با درگیری کلیوی دیده شد. درگیری روانی-عصبی در ۲۴٪ بیماران و شامل تشنج در ۱۳/۲٪، سایکوز در ۵٪ و نوروپاتی محیطی در ۶٪ بیماران بود (جدول ۱). درگیری ریوی در ۲۲/۳٪ بیماران شامل پلوریت در ۱۶/۶٪، پنومونیت لوپوسی در ۲/۱٪، فیروز بینایی در ۰/۹٪، آمبولی ریوی در ۰/۸٪ و افزایش فشار شریان ریوی در ۰/۲٪ بیماران دیده شد (جدول ۱). درگیری قلبی و عروقی در ۱۷/۵٪ بیماران دیده شد. تظاهرات شامل پریکاردیت در ۹/۱٪، درگیری دریچه‌ای قلب در ۴٪، میوکاردیت در ۲/۹٪ بیماران بود. پدیده رینود در ۱۵/۳٪، لیودورتیکولاریس در ۳/۳٪ و ترومبوفلیت در ۳/۶٪ بیماران بود (جدول ۱). لنفادنوپاتی در ۱۳/۷٪ و اسپلنومگالی در ۱۲/۶٪ بیماران دیده شد.

ادامه جدول-۱:		
میوکاردیت	۲/۲-۳/۶	۶۳(٪۲/۹)
تظاهرات خونی	۶۵/۱-۶۹/۱	۱۴۳۷(٪۶۷/۱)
لکوپنی	۳۳-۳۷	۷۵۰(٪۳۵)
آنمی همولیتیک	۳/۱-۴/۷	۸۴(٪۳/۹)
ترومبوسیتوپنی	۱۵/۷-۱۸/۹	۳۷۱(٪۱۷/۳)
تظاهرات ایمونولوژیک	-	-
FANA	۷۶/۶-۸۰	۱۶۷۷(٪۷۸/۳)
Anti- ds DNA	۶۸/۱-۷۱/۹	۱۵۰۰(٪۷۰)
C ₃ پائین	۴۶/۷-۵۰/۹	۱۰۴۵(٪۴۸/۸)
C ₄ پائین	۵۲/۳-۴۸/۱	۱۰۷۶(٪۵۰/۲)

پروانه‌ای در ۶۰/۷٪، حساسیت به نور در ۵۶/۷٪، زخم دهانی در ۳۹/۱٪ و ضایعات دیسکوئید در ۱۴/۹٪ بیماران بود (جدول ۱). درگیری کلیوی در ۶۶/۶٪ بیماران دیده شد. پروتیینوری در ۵۵/۴٪، هم‌اچوری (RBC>۵ hpf) در ۴۱/۷٪ و کاست کلیوی (سلولار یا

جدول-۲: مقایسه تظاهرات اصلی لوپوس در خاورمیانه و اروپا

نویسندگان	مطالعه حاضر	Alballa SR et al. (6)	Ulthman I et al. (7)	Al-Jarallahf K et al (8)	Cervera R et al (9,10)
منطقه جغرافیایی	خاورمیانه	خاورمیانه	خاورمیانه	خاورمیانه	اروپا
جمعیت	ایران	عربستان سعودی	لبنان	کویت	اروپا
تعداد بیماران	۲۱۴۳	۸۷	۱۰۰	۱۰۸	۱۰۰
نسبت زن به مرد	۸/۸:۱	۹:۱	۱/۶:۱	۱۰:۱	۹/۸:۱
حساسیت به نور	٪۵۶/۷	٪۲۶	٪۱۶	٪۳۱/۵	٪۲۲/۹
راش پروانه‌ای	٪۶۰/۷	٪۵۶	٪۵۲	٪۴۳	٪۳۱/۳
ضایعات دیسکوئید	٪۱۴/۹	٪۱۸	٪۱۹	٪۱۰	٪۷/۸
زخم دهانی	٪۳۸/۷	٪۱۶	٪۴۰	٪۳۳	٪۱۲/۵
آرتريت	٪۵۱/۶	٪۹۱	٪۹۵	٪۸۷	٪۴۸/۱
سروزیت	٪۲۲/۴	٪۵۶	٪۴۰	٪۲۹	NR
درگیری کلیوی	٪۶۶/۶	٪۶۳	٪۵۰	٪۳۷	٪۲۷/۹
درگیری عصبی-روانی	٪۲۴	٪۲۶	٪۱۹	٪۲۳	٪۱۹/۴
درگیری خونی	٪۶۷/۱	NR	٪۴۷	٪۵۳	NR
لکوپنی	٪۳۵/۰	NR	٪۱۷	٪۸۳	NR
آنمی همولیتیک	٪۳/۹	NR	٪۱۰	NR	٪۴/۸
ترومبوسیتوپنی	٪۱۷/۳	NR	٪۳۳	٪۲۶	٪۱۳/۴
ANA	٪۷۸/۳	٪۹۸	٪۸۷	٪۹۴	٪۹۶
Anti- ds DNA	٪۷۰	٪۹۳	٪۵۰	٪۵۸	٪۷۸

NR: گزارش نشده است

محیطی ممکن است دخیل باشند. شیوع تظاهرات پوستی (مخصوصاً راش پروانه‌ای و ضایعات دیسکوئید) و درگیری کلیوی با کشورهای منطقه مشابه^{۶-۸} و دو برابر بیماران اروپایی بود.^{۹،۱۰} از آنجایی که ایران در مدار جغرافیایی پایین‌تر با اشعه ماوراء بنفش قوی‌تر قرار دارد^{۱۱} این نتایج می‌تواند با نقش اشعه ماوراء بنفش در تشدید تظاهرات پوستی توجیه شود.^{۱۲} گفته می‌شود که اشعه خورشید نه تنها ضایعات پوستی را تشدید می‌کند بلکه می‌تواند تظاهرات سیستمیک بیماری مانند درگیری کلیوی را نیز ایجاد نماید.^{۱۳} مطالعات نشان می‌دهد سایر فاکتورهای محیطی مانند آب و هوای گرم، فاکتورهای تغذیه‌ای و اقتصادی- اجتماعی در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه تاثیر معنی‌داری بر شیوع درگیری کلیوی داشته است.^{۱۴} شیوع درگیری مفصلی و اختلالات خونی (مانند آنمی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی) در مطالعه ما، مانند گزارشات کشورهای اروپایی^{۹،۱۰} و بسیار کمتر از گزارشات کشورهای منطقه بود.^{۶-۸} با توجه به شباهت ژنتیکی ایرانیان با کشورهای اروپایی (نژاد قفقازی)، این یافته می‌تواند با نقش فاکتورهای ژنتیکی در بروز این تظاهرات توجیه گردد. درگیری عصبی- روانی و FANA مثبت در مطالعه ما با سایر مطالعات بررسی شده شباهت داشت.^{۶-۱۰} حدود ۳/۵٪ بیماران مبتلا به لوپوس دارای سابقه فامیلی مثبت (مانند لوپوس، آرتریت روماتوئید و یا سایر بیماری‌های اتوایمیون) بودند. در مقایسه با کشورهای اروپایی سابقه فامیلی مثبت در مطالعه ما از مطالعه Cooper (۶٪) و Segovia-Alarcon (۱۴/۱٪) پایین‌تر بود.^{۱۵،۱۶} در رابطه با شیوع سابقه فامیلی مثبت در کشورهای منطقه گزارشی یافت نشد. با توجه به نژاد یکسان ایرانی‌ها و اروپایی‌ها، این تفاوت می‌تواند دال بر نقش هر دو عامل ژنتیک و محیط در بروز لوپوس و یا سایر بیماری‌های اتوایمیون در فامیل باشد.^{۱۶} شیوع تظاهرات پوستی- مخاطی و کلیوی در بیماران لوپوس ایرانی همانند کشورهای منطقه (با عوامل محیطی مشابه) و شیوع تظاهرات خونی و مفصلی همانند کشورهای اروپایی (با نژاد یکسان) بود. این نتایج می‌تواند تاثیر متفاوت فاکتورهای ژنتیکی و یا محیطی را در بروز تظاهرات بالینی مختلف لوپوس مطرح نماید.

سندرم همپوشانی: رابطه لوپوس اریتماتوی سیستمیک با بیماری‌هایی خود ایمن در ۷/۷٪ بیماران یافت شد. پلی میوزیت/ درماتوزیت در ۴/۲٪، اسکلوودرمی در ۲/۵٪ و آرتریت روماتوئید در ۱/۸٪ بیماران دیده شد. لوکوپنی (WBC < ۴۰۰۰/μl) در ۳۵٪، ترومبوسیتوپنی (Plt ≤ ۱۰۰/۰۰۰/μl) در ۱۷/۳٪ و آنمی همولیتیک در ۳/۹٪ بیماران وجود داشت. FANA مثبت در ۷۸/۳٪، Anti ds DNA بالا در ۷۰٪، C₃ پایین در ۴۸/۸٪، C₄ پایین در ۵۰/۲٪ و CH50 پایین در ۱۷/۵٪ بیماران دیده شد. ESR > ۱۰۰ mm/h در ۲۶/۲٪، CRP مثبت در ۴۲/۷٪ و فاکتور روماتوئید مثبت در ۲۱/۴٪ بیماران وجود داشت (جدول ۱).

بحث

گزارشات مختلفی از کشورهای مختلف جهان در رابطه با شیوع و خصوصیات بیماری لوپوس وجود دارد. در این گزارشات به بحث درباره تاثیر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی بر تظاهرات بیماری لوپوس پرداخته شده است. در مطالعه حاضر، خصوصیات کلینیکی و پاراکلینیکی ۲۱۴۳ بیمار مبتلا به لوپوس ایرانی مورد بررسی قرار گرفته است. ایران به‌عنوان یک کشور واقع در خاورمیانه و با نژاد یکسان با مردم کشورهای اروپایی کاندید خوبی برای بررسی اثر فاکتورهای محیطی و ژنتیکی بر روی تظاهرات مختلف بیماری لوپوس می‌باشد. جمعیت ایران اکثراً از نژاد سفیدپوست یا Caucasian (۷۱/۴٪) تشکیل شده است.^۲ در جدول ۲ خصوصیات بیماران با گزارشات کشورهای منطقه خاورمیانه [شامل عربستان سعودی،^۶ لبنان،^۷ کویت^۸ (با نژاد عرب)] و گزارشات وسیعی از اروپا^{۹،۱۰} [که از نظر نژاد با ما یکسان هستند] مقایسه شده است. شیوع بالاتر بیماری در خانم‌ها در تمامی مطالعات از جمله مطالعه حاضر و مطالعات کشورهای منطقه و کشورهای اروپایی گزارش شده است. در این بین کمترین میزان نسبت زن به مرد در لبنان (۶/۱:۱)^۷ و بیشترین میزان در کویت گزارش شده است (۱۰:۱).^۸ در مقایسه با دیگر مطالعات، بیماران ما سن کمتری را در شروع بیماری نشان دادند که ما نتوانستیم توضیحی برای این موضوع پیدا کنیم، هر چند فاکتورهای ژنتیکی و یا

References

1. Lau CS, Yin G, Mok MY. Ethnic and geographical differences in systemic lupus erythematosus: an overview. *Lupus* 2006;15(11):715-9.
2. Davatchi F, Jamshidi AR, Banihashemi AT, Gholami J, Forouzanfar MH, Akhlaghi M, et al. WHO-ILAR COPCORD Study (Stage 1, Urban Study) in Iran. *J Rheumatol* 2008;35(7):1384.

3. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982;25(11):1271-7.
4. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40(9):1725.
5. Churg J, Sobin LH. Renal Disease, Classification and Atlas of Glomerular Disease. Tokyo: Igaku-Shoin; 1982.
6. Alballa SR. Systemic lupus erythematosus in Saudi patients. *Clin Rheumatol* 1995;14(3):342-6.
7. Uthman I, Nasr F, Kassak K, Masri AF. Systemic lupus erythematosus in Lebanon. *Lupus* 1999;8(9):713-5.
8. Al-Jarallah K, Al-Awadi A, Siddiqui H, Al-Salim I, Shehab D, Umamaheswaran I, et al. Systemic lupus erythematosus in Kuwait-hospital based study. *Lupus* 1998;7(7):434-8.
9. Cervera R, Abarca-Costalago M, Abramovicz D, Allegri F, Annunziata P, Aydintug AO, et al. Systemic lupus erythematosus in Europe at the change of the millennium: lessons from the "Euro-Lupus Project". *Autoimmun Rev* 2006;5(3):180-6.
10. Cervera R, Abarca-Costalago M, Abramovicz D, Allegri F, Annunziata P, Aydintug AO, et al. Lessons from the "Euro-Lupus Cohort". *Ann Med Interne (Paris)* 2002;153(8):530-6.
11. Obermoser G, Zelger B. Triple need for photoprotection in lupus erythematosus. *Lupus* 2008;17(6):525-7.
12. Dutz JP, Sontheimer RD, Werth VP. Pathomechanisms of cutaneous lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois' Lupus Erythematosus*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 552-75.
13. Schmidt E, Tony HP, Bröcker EB, Kneitz C. Sun-induced life-threatening lupus nephritis. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1108:35-40.
14. Seedat YK. Glomerular disease in the tropics. *Semin Nephrol* 2003;23(1):12-20.
15. Cooper GS, Dooley MA, Treadwell EL, St Clair EW, Gilkeson GS. Risk factors for development of systemic lupus erythematosus: allergies, infections, and family history. *J Clin Epidemiol* 2002;55(10):982-9.
16. Alarcón-Segovia D, Alarcón-Riquelme ME, Cardiel MH, Caeiro F, Massardo L, Villa AR, et al. Familial aggregation of systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, and other autoimmune diseases in 1,177 lupus patients from the GLADEL cohort. *Arthritis Rheum* 2005;52(4):1138-47.

The epidemiology of systemic lupus erythematosus in Iran: a survey on 2143 cases

Received: March 03, 2010 Accepted: July 04, 2010

Abstract

Mahmood Akbarian MD.
Seyedeh Tahereh Faezi MD.*
Farhad Gharibdoost MD.
Farhad Shahram MD.
Abdolhadi Nadji MD.
Ahmad Reza Jamshidi MD.
Masoumeh Akhlaghi MD.
Nahid Shafae MD.
Maryam Akhlaghkah MD.
Fereydoun Davatchi MD.

Rheumatology Research Center

Tehran University of Medical
Sciences

Tehran, Iran

Background: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a prototypic autoimmune disease with diverse clinical manifestations in association with autoantibodies to components of the cell nucleus. SLE as a chronic autoimmune disease has a worldwide distribution. There is a wide variation in the natural history of SLE among different ethnic and geographic groups. Our SLE registry is one of the largest series in Asia-Pacific region. The aim of this study was to show the manifestations of SLE in Iranian patients.

Methods: This study is on clinical and Para clinical manifestations of SLE according to the database of the Rheumatology Research Center (RRC), Tehran University of Medical Sciences as a major referral center for rheumatic disease in Iran during the period of 1976 to 2009.

Results: A total of 2143 SLE patients were studied. The female to the male ratio was 8.8:1 and the mean age at the presentation was 24.2 ± 10 Years. Prevalence of clinical manifestations included: musculoskeletal, cutaneous, renal, neuropsychiatric, pulmonary, cardiac and hematologic were 85.2%, 83.1%, 66.6%, 24%, 22.3%, 17.5% and 67.1% respectively. There were seen positive FANA in 78.3% and anti-DNA in 70% of patients. Overlap syndrome and positive family history with other autoimmune diseases were detected in 14.9% and 3.4% of patients respectively.

Conclusion: The prevalence of some manifestations (such as cutaneous and renal involvement) in our patients were similar to those of nearby countries (with similar climate), while other manifestations (such as hematologic and joint involvement) were similar to the European countries (with similar ethnicity). Genetic and/or climatic factors may lead to different presentations of lupus.

Keywords: SLE, clinical manifestation, epidemiology, Iran.

* Corresponding author: Shariati Hospital,
Kargar St., Tehran, Iran
Tel: +98-21-88026956
email: s.t_faezi@yahoo.com