

مقالات مروری

REVIEW ARTICLES

یک مورد لوپوس اریتماتوسیس تیک همراه با تیروئیدیت هاشیموتو

دکتر شهلا رودپیما*، دکتر خسرو رهبر**، دکتر علی اصغر میرسعیدقازی***

خلاصه

در یک دختر ۱۰ ساله، طی دوره بیماری لوپوس اریتماتوسیس تیک، گواتر و هیپوتیروئیدی به وجود آمد و عیار پادتن آنتی میکروزومال از صفر به $\frac{1}{4}$ رسید و قطع قرص تیروکسین به مدت ۶ هفته باعث شد که بیمار به کمکاری شدید تیروئید دچار و تشخیص تیروئیدیت هاشیموتو مسلم شود. همراه بودن دو بیماری خودایمنی لوپوس اریتماتوسیس تیک و تیروئیدیت هاشیموتو فقط در ده مورد دیده شده است. تا آنجا که ما اطلاع داریم این نخستین مورد است که در یک کودک ایرانی معرفی می شود.

مقدمه

عمل می کردند باعث بروز دیابت مقاوم به انسولین شدید شدند (۴). در دختران نوجوانی که لوپوس دارند اختلالاتی قاعدگی شایع است. در کتابها و مقالات مختلف از همراه بودن دو بیماری اتوایمون تیروئیدیت هاشیموتو و لوپوس اریتماتوسیس تیک نام برده شده که بیشتر موارد مربوط به افراد بالغ می باشد و در مورد کودکان مطالعات بسیار کمی وجود دارد. این نوشتار به منظور گزارش سیر بالینی بیماری لوپوس در یک دختر ده ساله که با گرفتاری کلیه و تیروئید همراه بود و نیز بررسی مسائل خودایمنی دو بیماری نوشته شده است.

گرفتاری غدد درون ریز طی دوره بیماری لوپوس اریتماتوسیس تیک پدیده ای شناخته شده می باشد. به عنوان مثال، بزرگی حاد غده پاراتیروئید در ۶ درصد بیماران سری Dubois گزارش شده که در نیمی از بیماران یک طرفه بوده، در مرحله حاد بیماری عارض شده است (۳). در مورد غده تیروئید آتی بادی بر ضد تیروئید ممکن است در تعداد کمی از بیماران باعث تیروئیدیت اتوایمون شود. در بعضی بیماران، پادتنهایی که علیه گیرنده های انسولین

* استادیار بخش اطفال دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی

** استادیار بخش داخلی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی

*** استادیار بخش غدد درون ریز، مرکز پزشکی آیت الله طالقانی

معرفی بیمار

ب.ع.، دختری ۱۰ ساله در تاریخ ۶۶/۶/۲۳ به علت دردهای مفاصلی منتشر در بخش اطفال بیمارستان آیت الله طالقانی

نشان داد. مقادیر ایمونوگلوبولین‌های سرم M₁G و A سرم از طریق انجام رادیوایمونونواسی طبیعی بودند. در بررسی کمپلمان‌های سرم جوابهای به دست آمده به شرح زیر بود: C₃=۴۳ میلیگرم در دسی لیتر و C₄=۲ میلیگرم در دسی لیتر و CH₅O = ۲۱ درصد، که حاکی از فعالیت زنجیره کمپلمان از راه کلاسیک می‌باشد. تست آنتی نوکلئرانسی بادی باروش ایمونوفلوئورسانس مثبت و آزمون Anti DNA دردونوبت، به ترتیب ۴۲ و ۵۵ واحد در میلیلیتر (طبیعی تا ۲۵ واحد در میلیلیتر) و تست LE Cell مثبت بود و ESR برابر ۶۷ میلیمتر در ساعت گزارش شد. در تاریخ ۶۷/۵/۲۳ در آزمایش کامل ادرار پروتئین (۳+) و گویچه سرخ فراوان مشاهده گردید و پروتئین ادرار ۲۴ ساعت ۰/۱۹ گرم یا ۱۹۰ میلیگرم بود. برای پی بردن به میزان گرفتاری کلیه در تاریخ ۶۷/۶/۱۲ از بیمار تکه برداری بسته کلیه به عمل آمد که گلو مرونفریت پرولیفراتیو منتشر گزارش گردید.

بیمار به علت هیپوتیروئیدی تحت درمان با قرص تیروکسین (۱۰۰ میکروگرم) قرار گرفت و تست‌های تیروئیدی T₃ و T₄ و TSH طبیعی شدند. در تاریخ ۶۸/۴/۲۱ آزمایش آنتی-میکروزومال پادتن پاپ (طبیعی کمتر از پاپ) و تست آنتی-تیروگلوبولین پاپ (نرمال کمتر از پاپ) شدند و قرص تیروئید بیمار به مدت ۶ هفته قطع گردید. پس از آن، آزمونهای تیروئیدی تکرار شدند که مقادیر T₄ برابر ۱/۰۴ میکروگرم در صد و Uptake T₃ ۲۷ درصد و T₃ ۶۰/۳ نانوگرم درصد و TSH بیش از ۶۰ میکروواحد در میلیلیتر گزارش شد که حاکی از کمکاری بسیار شدید تیروئید بوده، با تشخیص تیروئیدیت هاشیموتو کاملاً مطابقت دارد و درمان با قرص تیروکسین بایستی برای همیشه ادامه یابد. چهار برابر شدن عیار آنتی بادی میکروزومال و هیپوتیروئیدی شدید بیمار بعد از قطع قرص تیروکسین ضرورت تکه برداری از غده تیروئید را که برای کودک خالی از خطر نبود به منظور تشخیص بالینی تنها را مرتفع می‌سازد.

بیمار به علت نفريت لوپوسی تحت درمان با پردنیزون - روزانه ۲ میلیگرم، به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن - و سپس دوز واحد یک روز در میان قرار گرفت و ESR و Anti DNA کاهش و اجزای سیستم کمپلمان افزایش یافت و پادتن آنتی نوکلئر منفی شد، ولی پروتئین اوری بیمار ادامه داشت. و در عین حال بیمار شدیداً کوشینکوئید شده بود که در نتیجه، تصمیم گرفته شد کورتن تدریجاً قطع شود و جهت کنترل پروتئین اوری و سندرم نفروتیک بیمار از داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی استفاده شود (۸). ولی پروتئین اوری بیمار ادامه یافت و به ۴/۷ گرم در روز رسید. در عین حال با عود پدیده التهابی به صورت کاهش

بستری گردید. دردهای مفصلی از حدود چند هفته قبل از بستری شدن به صورت دردمفاصل انگشتان دستها همراه با سفتی صبحگاهی و درد مفصل مچ دست راست - هنگام حرکت دادن - و دردهای پشت و کمر شروع شده بود. از نظر پیشینه بیماریها، بیمار از سه سالگی گلودردهای مکرر داشته که به همین علت در هفت سالگی لوزه‌هایش بر داشته شده بود و به طور کلی تا اوایل ۱۰ سالگی مسئله خاصی نداشت. والدین او اظهار می‌داشتند که بیمار از مدتی پیش به بی‌اشتهایی، کسالت و دردهای عضلانی دچار شده بود. بیمار فرزند اول خانواده است و والدین نسبت فامیلی ندارند. یک برادر ۹ ساله و یک خواهر سه ساله دارد که هر دو سالم هستند. در خانواده، سابقه بیماری غده تیروئید وجود ندارد.

در معاینات فیزیکی حال عمومی بیمار خوب بود. وزن ۲۵ کیلوگرم (۵ درصد منحنی رشد NCHS)، قد ۱۳۵ سانتیمتر (۲۵ درصد منحنی رشد NCHS)، نبض ۱۰۰ در دقیقه، تعداد تنفس ۲۶ در دقیقه، گرمای بدن ۳۷ درجه سانتیگراد، و فشار خون ۱۱۰/۶۰ میلیمتر جیوه بود. در معاینه سر و گردن غده تیروئید هنگام لمس حدود دو تا سه برابر میزان طبیعی با قوام نسبتاً سفت بود و چند ندول داشت که همگی کوچکتر از یک سانتیمتر بودند. سمع قلب و ریه طبیعی بود و در معاینه شکم نکته غیر طبیعی وجود نداشت. در معاینه اندامها، مفاصل پروکسیمال انگشتان دوم و سوم دست راست کمی متورم و دوکی شکل به نظر می‌رسیدند ولی گرما، سرخی و محدودیت حرکتی وجود نداشت. صفات ثانویه جنسی ظاهر نشده و معاینه عصبی - عضلانی طبیعی بود. در آزمایشهای پاراکلینیکی فرمول شمارش خون و تعداد پلاکت‌ها و الکترولیت‌ها، BUN، کراتینین و آزمایش کامل ادرار طبیعی بودند. پرتونگاری از ششها، مچ و انگشتان دست طبیعی بودند و سن استخوانی نیز طبیعی بود. در بررسی کار غده تیروئید T₄ ۵/۶ میکروگرم درصد (طبیعی ۵-۱۲/۵) میکروگرم درصد، Uptake T₃ ۲۹/۸ درصد (طبیعی ۲۵-۳۷ درصد)، T₃ برابر ۱۵۸ نانوگرم درصد (طبیعی ۸۶ - ۱۸۷ نانوگرم درصد) و TSH ۸/۱ میکروواحد در میلیلیتر (طبیعی ۰/۳ - ۴/۵ میکروواحد در میلیلیتر) گزارش شد که نشانگر کمکاری نهفته غده تیروئید می‌باشد.

اسکن غده تیروئید باتکنیسیم، بزرگی غده و ندول‌های متعدد سرد و ایزواکتیو دوطرفه را نشان داد و تشخیص گواتر چند گرهی مطرح گردید.

آزمونهای آنتی میکروزومال آنتی بادی منفی (کمتر از پاپ) و آنتی تیروگلوبولین آنتی بادی پاپ بودند. پروتئین توتال سرم ۸/۱ گرم در دسی لیتر و الکترولیت‌های پروتئینهای سرم، افزایش گاماگلوبولین را به مقدار ۲۸/۳ درصد (۲/۲۶ گرم در دسی لیتر)

سیتوتوکسیسیستی وابسته به کمپلمان (Complement mediated cytotoxicity) کشته شوند یا به احتمال زیاد با مکانیسم سیتوکسیسیستی سلولی وابسته به آنتی‌بادی (ADCC) نابود شوند. سیتوکسیسیستی سلولی وابسته به آنتی‌بادی (Antibody dependent cellular cytotoxicity) در این طریق که بدون دخالت کمپلمان صورت می‌گیرد لکوسیت‌ها، سلولهای هدف آغشته به پادتن را شناسایی کرده و آنها را نابود می‌کند. ADCC ممکن است مسئول مقداری از آسیب‌شناختی کلیه و سایر اندامها باشد (۱۴). در تیروئیدیت هاشیموتو سرم بیماران حاوی آنتی‌بادی‌هایی برضد یک یا چند آنتی‌ژن از جمله تیروئید پراکسیداز (آنتی‌بادی میکروزومال آنتی تیروئید) تیروگلوبولین یا یک آنتی‌ژن کلوئیدی - که می‌تواند از تیروگلوبولین جدا شود - می‌باشد. در حال حاضر مشخص نیست که آیا این آنتی‌بادی‌ها علت یا معلول بیماری هستند. چون بیماری از طریق لنفوسیت‌های حساس شده قابل انتقال است حدس می‌زنند که تخریب توسط یک پدیده وابسته سلولی (Cell-mediated) ایجاد می‌شود. لنفوسیت‌های بیماران با تیروئیدیت هاشیموتو و بیماری گراوز در تماس با آنتی‌ژن‌های نسج تیروئید در محیط خارج یا *In vitro* باعث تولید ماده‌ای می‌شوند که مانع مهاجرت لکوسیت‌ها می‌شود. این واکنش در بیمارانی که به سایر شکل‌های بیماری تیروئید دچارند و یا در تماس با دیگر مواد بافتی، بروز نمی‌کند. سایر شواهد که فرضیه خود ایمنی را تقویت می‌کنند همراه بودن فزاینده بیماری‌های به اصطلاح خود ایمنی، مانند سندرم اسجوگرن (Sjogren)، لوپوس اریتماتوسیسستمیک، هپاتیت مزمن فعال، پورپوراسیتوپنی ایدیوپاتیکی، آرتریت روماتوئید، نارسایی آدرنال (بیماری آدیسون)، دیابت ملیتوس، آنمی پرنیسیوز با تیروئیدیت هاشیموتو است. لوپوس اریتماتوسیسستمیک یک بیماری غیر شایع دوران کودکی است که مشخصه آن تشکیل اتوآنتی‌بادی و همبسته ایمنی (ایمون کمپلکس) است که پاسخ التهابی در سیستم‌های مختلف بدن را باعث می‌شود (۴). گرچه در سری Dubois بروز علائم مابین دو تا ۷۶ سالگی مشاهده شده است، بیشترین میزان شیوع بین ۱۰ تا ۱۴ سالگی می‌باشد. گزارش‌هایی از SLE از مادرزادی تا اولین تظاهر در ۸۳ سالگی وجود دارد (۳). SLE در کودکان معمولاً حادتر و شدیدتر از افراد بالغ است (۱۱). این عارضه در ۲۰ درصد موارد در دوران کودکی و معمولاً بالای ۸ سالگی شروع می‌شود که در بیمار ما از ۱۰ سالگی شروع شده بود. قبل از بلوغ نسبت جنس مؤنث به مذکر سه به یک است و بعد از بلوغ به پنج به یک می‌رسد (۴). در کودکان رایجترین علائم اولیه احساس کسالت و ناتوانی،

اجزاء کمپلمان و افزایش ERS و آنتی DAN همراه بود. در نتیجه درمان با داروی کاهنده ایمنی سیکلوفسفامید به صورت Pulse therapy به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم، به ازاء هر متر مربع سطح بدن به گونه تزریق ماهانه درون سیاهرگی شروع شد که ماه اول درمان با تزریق سه واحد روزانه ۱۵ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن متیل پرنیزولون و ریدمی همراه بود. بعد از سه نوبت تزریق ماهانه سیکلوفسفامید، علائم بالینی و آزمایشگاهی بیمار به این درمان پاسخ ندادند و به علت پروتئین اوری شدید آسیت فراوان ایجاد شد. در نتیجه درمان کاهنده ایمنی شدیدتری با داروی سیکلوسپورین شروع شد که بیمار به این درمان پاسخ مناسبی داد و سندرم نفروتیک تحت کنترل درآمد.

بحث

بیماری لوپوس را غالباً تحت عنوان یک بیماری همبسته ایمنی طبقه بندی می‌کنند که این تا حدی ساده‌نگری است. SLE در اصل بیماری است که توسط پادتنها ایجاد می‌شود - گو اینکه جزییات بیماری‌زایی بسیاری از یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی آن اثبات نشده است. این مسئله واضح است که بیماران لوپوسی اتوآنتی‌بادی‌هایی تولید می‌کنند که بسیاری از آنها مخرب و زیان آور هستند. این مسئله در بیماری کلیه همراه با SLE به خوبی نشان داده شده است. پادتن با پادگن موجود در گردش خون یا گلوبومرول‌ها واکنش نشان داده و کمپلمان روی آن سوار می‌شود و منجر به آزاد شدن عوامل کموتاکتیک و جذب لکوسیت‌ها و رهاشدن واسطه‌های التهابی مخرب آنها می‌گردد. میزان آسیب شناختی بستگی به مقدار پادتن و شدت پدیده التهابی دارد.

ادامه رسوب پادتن و ادامه التهاب در نهایت به تغییرات غیرقابل برگشت کلیه منجر می‌شود. در سایر اعضا، نیز پدیده‌های مشابه رخ می‌دهد. کیفیت ملکول پادتن، طبیعت پادگن و خصوصیات ترکیبی آنها از نظر اندازه و شکل مولکول و سایر عوامل، در پاتوژنز بیماری نقش اساسی را به عهده دارند. تا مدت‌ها گمان می‌شد که ایمونوپاتولوژی SLE به علت رسوب همبسته ایمنی Anti DNA، DNA است؛ گرچه ممکن است همبسته‌های ایمنی در ایمونوپاتولوژی نقش داشته باشند ولی این احتمال وجود دارد که پادتن آزاد به عضوی که پادگن دارد، برسد و در آنجا به پادگن وصل شده و پدیده التهابی را شروع کند. نقش پادتنها در لوپوس به رسوب در عروق محدود نمی‌شود بلکه ممکن است به سطوح سلولها مثل اریتروسیت، گرانولوسیت، لنفوسیت، درشت‌خوارها متصل شوند. این آنتی‌بادی‌ها باعث می‌شوند که چنین سلول‌هایی توسط سیستم ریتیکولوآندوتلیال از گردش خون خارج شوند یا توسط

۱۹۸۲ لوپوس اریتماتو، ۱۱ معیار در نظر گرفته شده است (۱۳). تشخیص لوپوس برای بیمار هنگامی مطرح می‌شود که ۴ عدد یا بیشتر از معیارهای یازده‌گانه به صورت سریال یا همزمان در طول هر فاصله‌ای از زمان مشاهده گردند؛ که در بیمار ما آرتریت، گرفتاری کلیه، اختلال ایمنی شناختی (سلول LE مثبت و پادتن آنتی DNA)، پادتن آنتی نوکلئری یعنی ۴ معیار تشخیصی به صورت سریال طی یک سال وجود داشته است. آنتی‌بادی آنتی‌نوکلئری باید در تمام بیماران وجود داشته باشد و پادتن آنتی DNA در واقع دیاگنوستیک بوده و یا بیماری حاد و شدید، بخصوص نفریت، دیده می‌شود.

برای این بیماری درمان خاصی وجود ندارد و در واقع درمان بایستی براساس وسعت و شدت بیماری باشد. درمان کاهنده ایمنی تهاجمی (کورتن سیکلوفسفامید، Cyclosporine A) پیش آگهی لوپوس در کودکان را به نحو چشمگیری بهبود بخشیده، بیماری کنترل شده است، ولی درمان نشده است (۱۰).

داروهایی مثل آزاتیوپرین، سیکلوفسفامید، کلرآمبوسیل ممکن است در سرکوب لوپوس شدید مؤثر باشند ولی چنین درمانی باید با احتیاط زیاد مورد استفاده قرار گیرد. درباره اثرات جانبی دراز مدت چنین داروهایی، بخصوص در کودکان، مطالب مختصری در دسترس است.

عوارض جانبی شامل افزایش حساسیت به عفونت شدید ویروسی و سایر عفونتها، ساپرس گوناها و احتمال ایجاد بدخیمی است. چون بهبودی مقدور نیست و بیماری در تمام طول عمر همراه بیمار خواهد بود، پیگیری بایستی سالها ادامه یابد. اگرچه تشدید و بهبودی خود به خود روی می‌دهد ولی بهبودی طولانی خود به خود در کودکان نادر است؛ نفریت پرولیفراتیو شدید برای نارسایی کلیه یک عامل ریسکی است (۱۱).

در مورد گرفتاری کلیه در بیماری خود ایمن تیروئید گزارشهایی وجود دارد که حاکی از آن است که با درمان بیماری تیروئید علائم کلیوی به تدریج از بین رفته‌اند (۱۲). در بیمار ما با وجود شواهد غیرقابل انکار لوپوس، این مسئله مطرح نمی‌باشد.

امیدهای درمانی آینده به پیشرفت علم ژنتیک مولکولی بستگی دارد (۱۰).

نتیجه

پزشکان باید از امکان گرفتاریهای غدد درون‌ریز در طول بیماری لوپوس اریتماتوسیسستمیک آگاه باشند. تیروئیدیت اتوایمون، دیابت و اختلالات قاعدگی در تعدادی از بیماران لوپوسی گزارش شده‌اند. آگاهی از طبیعت بیماری و پیگیری

بی‌اشتهایی و کاهش وزن (۹۶ درصد موارد) آرتریت، آرترالژی، راش و تب است. در بیمار ما شروع بیماری با کسالت، ضعف، دردهای عضلانی، آرترالژی و آرتریت همراه بوده است. علامت پوستی بیماری به صورت راش باترفلای که لکه‌های اریتماتوز پوسته‌دار در گونه که احیاناً به صورت، پوست سر، گردن، سینه و اندامها انتشار پیدا می‌کند و در ۹۶ درصد کودکان در زمانی از سیر بیماری ظاهر می‌شود. درد و سفتی مفاصل شایع بوده و غالباً بدون تغییرات قابل مشاهده است. گاهی اوقات مفاصل گرفتار، گرم و متورم هستند ولی آرتریت دائمی تغییر شکل دهنده به ندرت دیده می‌شود. در بیمار ما علائم مفصلی بیشتر به صورت درد و سفتی مفاصل و تورم خفیف مفاصل انگشتان دست بود. در بیشتر کودکان (۸۴ درصد) علائم بالینی گرفتاری کلیه وجود دارد. از چندین نوع طبقه‌بندی نفریت لوپوسی آن رده‌بندی که توسط سازمان جهانی بهداشت پیشنهاد شده است به‌عنوان تقسیم‌بندی پایه مورد قبول غالب مراکز قرار گرفته است. در این نوع طبقه‌بندی نفریت لوپوسی برحسب شدت گرفتاری کلیه از یک تا پنج طبقه، رده‌بندی شده است (۱۱). طبقه ۴ سازمان جهانی بهداشت که نفریت لوپوسی پرولیفراتیو نامیده می‌شود، رایجترین و شدیدترین شکل این بیماری می‌باشد که گرفتاری کلیه بیمار ما نیز از همین نوع بوده است. بعضی از بیماران با نفریت طبقه ۳ و همه کسانی که نفریت طبقه ۴ دارند هماتوری و پروتئینوری با کاهش عملکرد کلیوی، سندرم نفروتیک یا نارسایی حاد کلیه دارند. به علت فقدان تناسب واضح بین نشانه‌های بیماری و شدت گرفتاری کلیه - که در بیمار ما نیز به این صورت بود - کاهنده ایمنی در تمام بیماران مبتلا به لوپوس بایستی تکه‌برداری از کلیه به عمل آید. یافته‌های آن برای گزینش درمان کاهنده ایمنی راهنما خواهد بود.

پادتن ضد تیروئید ممکن است در تعداد کمی از بیماران باعث تیروئیدیت خود ایمن شود (۵،۱،۹،۴). در بیمار مورد بحث، شروع بیماری به صورت گواتر ندولر تظاهر نموده بود. تیروئیدیت هاشیموتو در پنج مورد بیماری لوپوس و گریوز (Graves) نیز در پنج مورد دیگر بیماری لوپوس گزارش شده‌اند. در موارد اخیر تظاهرات تیروتوکسیکوز در دو مورد قبل از تشخیص بیماری لوپوس و در سه مورد دیگر ۵، ۱۰ و ۱۲ سال پس از تشخیص بیماری ظاهر شده است. همراهی بیماری لوپوس با تیروئیدیت هاشیموتو و بیماری آئمی وخیم Bremer نیز گزارش شده است (۷). همراه بودن دو بیماری خود ایمن لوپوس اریتماتوسیسستمیک و تیروئیدیت هاشیموتو تاکنون در ۱۰ مورد دیده شده است (۶).

از نظر تشخیصی براساس معیارهای رده‌بندی شده سال

مداوم بیماران امکان شناخت زودرس این عوارض را به وجود می آورد.

مراجع

- 1) Anglada J, et al: Autoimmune thyroid disease and lupus erythematosus. Med Clin (Barce) 83 (17): 736, 1984
- 2) Bunshiro A, et al: Hashimoto's thyroiditis and membranous nephropathy developed in progressive systemic sclerosis (PSS). AJCP 81 (2): 260-263, 1984
- 3) Dubois EL: Lupus erythematosus. A review of the current states of discoid and systemic lupus erythematosus and their variants. 1 Vol, University of Southern California Press, Los Angeles, 2nd ed, 1974, P 798
- 4) Emery H: Clinical aspects of systemic lupus erythematosus in childhood. Pediatric Clinics of North America 33 (5): 1177, 1986
- 5) Gordon MB et al: Thyroiditis. Annals Intern Med 95: 431-435, 1981
- 6) Hines A, et al: Hashimoto's thyroiditis in systemic lupus erythematosus. Excepta Medica. Arthritis and Rheumatism. Vol 23, issue 2. 1987, P 67
- 7) Kahn MF, Dangou G & Bourgeois P: Association lupus érythémateux disséminé hyperthyroidism. Nouvo Press Med 4: 2876, 1975
- 8) Lagruc G, et al: Long term evolution of membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) treated with non steroidal antiinflammatory Agents. Kidney international 18: 138, 1980
- 9) MacGreogen AM, Reginald H: Thyroiditis. In: Textbook of Endocrinology Degroot(ed). WB Saunders Company, Phil, 2nd ed, 1989, PP 683-701
- 10) Miller ML, et al: The immunologic basis of lupus. Pediatric Clinics of North America 33 (5): 1991, 1986
- 11) Schaller JG, Wedgwood Ralph J: Systemic lupus erythematosus. In: Nelson Textbook of pediatrics, Behrman and vaughan (eds), WB Saunders Company, Phil, 3th ed, 1987, PP 524-527
- 12) Shuper T, et al: Familial Hashimoto's Thyroiditis with kidney impairment. Archives of disease in childhood. 62: 811-814, 1987
- 13) Tan EM, et al: The 1982 revised Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 25: 1271, 1982
- 14) Wyngarden J: Lupus erythematosus. Cecil textbook of Medicine. Lloyd H, Smith JR (eds). 18th ed. WB Saunders Company 1988, P 1331

A Case of systemic Lupus Erythematosus

Rood Payma Sh, Rahbar Kh, MirSaeid Ghazi, AA
Shaheed Beheshti University of Medical Sciences

SUMMARY

During the course of systemic lupus erythematosus in a 10 year-old girl, a goiter developed. Subclinical Hypothyroidism was found, in addition rising titer of antimicrosomal antibody and overt hypothyroidism after 6-week cessation of thyroxin tablet lead to the diagnosis of Hashimoto's thyroiditis.

Antibodies directed to the thyroid may result in an autoimmune thyroiditis in a small number of patients.

W110 class IV (diffuse proliferative lupus nephritis) Which is the most common and most severe form of lupus nephritis developed in the course of disease. Patient's lupus nephritis was resistant to treatment.

The coincidence of two autoimmune diseases, systemic lupus erythematosus and Hashimoto's thyroiditis has been found in only 10 cases. To the best of our knowledge, this is the first case described in the Iranian literature.

Tuberculoma (Case report)

Shushtarian M, Khaleelzadeh S

Shaheed Beheshti University of Medical Sciences

SUMMARY

Tuberculoma of the central nervous system is one of the rare and unusual form of Tuberculous in Iranian children, that often present with mass lesion.

This is report A 14 months old boy, admitted because ahd fever, irritability, anorexies had right side hemiplegia for two months.

Positive finding was tuberculin test and CT brain scan with 2 hyperdense mass (Ring Shaped) in the postero-mesencephal and associated around edema.

The patient treated with anti tuberculous drugs only and improved completely.