

## درماتومیوزیت و بررسی ۱۰ مورد آن

دکتر علی پورزند \*

مجله علمی نظام پزشکی

سال ۲، شماره ۳، صفحه ۱۵۳، ۱۳۵۰

سلولهای لنفوسیت و هیستوسیت در اطراف رگهاست. آتروفی پوست در این بیماری کمتر از اسکلرودرمی است. گاهی رسوب کلسیم در انساج نرم زیر جلد دیده میشود که ممکن است محدود یا منتشر باشد (۲). ضایعه عضلانی بصورت دژنرسانس و قطعه قطعه شدن رشتههای عضلانی و انفیلتراسیون سلولهای آماسی است، Banker و همکارانش (۶) در ۸ کودک مبتلا بدرماتومیوزیت اتوپسی کامل انجام دادند. نکات مهم در این اتوپسی، وجود ضایعات عروقی خاص بصورت پرولیفراسیون جدار داخلی عروق و ترومبوزرگها و رسوب فیبرین و انفارکتوس نسج بود. لذا نامبرندگان برای درماتومیوزیت اطفال اصطلاح آنژیوپاتی کودکی (Angiopathy of Childhood) را پیشنهاد کرده اند. گاهی ضایعه جلدی بسیار خفیف است و در این صورت اصطلاح پلی میوزیت بکار برده میشود و گاهی ضایعات احشائی نیز وجود دارد که در این حال اصطلاح درماتومیوزیت کومپوزیت بدان اطلاق میگردد.

علائم بالینی بیماری در شروع خفیف و غیر اختصاصی است، لذا در آغاز کسالت تشخیص بیماری مشکل است. Logan و همکارانش (۴) در ۶۳ بیمار که مورد مطالعه قرار داده اند بطور کلی مدت زمان بین آغاز بیماری و تشخیص بشرح زیر بوده است:

۴۱ نفر بعد از ۶ ماه

۹ نفر بعد از ۱۲ ماه

۱۳ مورد متجاوز از ۱۲ ماه

بیماری باشکال گوناگون شروع میشود. درعده کمی بشکل حاد و درعده بیشتری به صورت تدریجی است. در گروه اخیر شکایت بیماران در آغاز کسالت، خستگی و بیجالی و تب خفیف و کاهش وزن است. در مرحله استقرار، شکایت عمده بیماران از ضعف عضلانی

درماتومیوزیت بیماری نادری است که تا آخر سال ۱۹۶۸ حدود ۸۵۰ مورد آن (۱) در نشریات پزشکی شرح داده شده است. برای نخستین بار، در سال ۱۹۰۳، Steiner باین بیماری اشاره کرد. با وجودیکه ۶۸ سال از شناسائی بیماری میگذرد هنوز ابهام زیادی راجع بان وجود دارد.

این بیماری تقریباً از تمام نقاط دنیا گزارش شده است و توزیع جغرافیائی خاصی برای آن وجود ندارد. نکته مهمی که باید بدان اشاره کرد اینست که این بیماری شایعترین میوپاتی اولیه سنین بلوغ میباشد (۲).

بیماری بین سنین ۸۰ - ۲ سال گزارش شده است (۳) ولی حد اکثر شیوع بیماری بین سنین ۴۰ - ۲۰ سال است. نسبت ابتلاء زنان دو تا سه برابر مردان است. طبق مدارک موجود، بیماری در سیاه پوستان کمتر دیده میشود (۴).

سبب (اتیولوژی) بیماری هنوز روشن نشده است ولی بیشتر مصنفین آن را در گروه امراض کلاژن قرار میدهند. درعده ای از بیماران مبتلا به درماتومیوزیت، بویژه در سنین بالا، نئوپلاسمی در یکی از احشاء جلب نظر میکند و این اجتماع مرضی چنین تفسیر میگردد که بین مواد تشکیل دهنده بافت عضلانی و بافت تومورال تشابهی وجود دارد و وقتی علیه تومور پادتنی در سرم بیماران ایجاد شد، این تشابه، سبب میشود که پادتن مذکور در بافت عضلانی اثر کرده سبب بروز علائم درماتومیوزیت گردد. Alexander (۵) توانسته است باروش ثبوت مکمل این آنتی کورهارا نشان دهد.

آسیب شناسی درماتومیوزیت یکی از ارکان مهم تشخیص این بیماری است. ضایعات معمولاً در پوست و عضله متمرکز میباشد. ضایعات پوستی بیشتر از نوع دژنرسانس الیاف کلاژن و انفیلتراسیون

\* تبریز - چهارراه شهناز



عکس ۱ (بیمار شماره ۱۰)  
رسوب کلسیم در نواحی زیرجلد



عکس ۳ (بیمار شماره ۹)  
استرا بیسم و پتوزیس

است. در ۱۷۱ مورد درماتومیوزیت که Eaton و Vignos و Adams و Walton مطالعه کرده‌اند (۳) و (۷) ابتلاء عضلانی بشرح زیر بوده است:

عضلات نزدیک به ریشه اندام	اندام تحتانی ۹۹٪ اندام فوقانی ۸۰٪
عضلات خم کننده گردن	۶۵٪
دیسفاژی	۶۲٪
عضلات دور از ریشه اندام	اندام تحتانی ۴۷٪ اندام فوقانی ۳۲٪
عضلات صورت	۵٪
عضلات چشم	۲٪

بررسی آمارهای فوق نشان می‌دهد که در غالب اوقات ضعف عضلانی از عضلات نزدیک به ریشه اندام تحتانی شروع می‌شود که معمولاً بصورت ناتوانی در بالا رفتن از پله‌ها تظاهر می‌کند. بیماران دچار حساسیت و درد عضلانی می‌باشند و گاهی دردهای مفصلی مشابه حالات روماتیسمی دارند. کودکان مبتلا اغلب از دل درد شکایت دارند. در عده معدودی شکایت ابتدائی از سندروم Raynaud و یا رسوب کلسیم در آنساج نرم است (Calcinosis) (عکس شماره ۱ متعلق به بیمار شماره ۱۰). هنگام معاینه، ضایعات عضلانی منتشر یا محدود است و عضلات مبتلا متورم و دردناک می‌باشند. قدرت عضلانی کاهش یافته و در دوره شدت مرض حرکات ارادی دردناک است. گرفتاری عضلات بین دنده‌ای، تنگ نفس و گرفتاری عضلات چشم، استرا بیسم و پتوزیس ایجاد می‌کند (عکس شماره ۲ متعلق به بیمار شماره ۹). علامت بالینی مهم دیگر، ضایعات جلدی است که ممکن است بصورت ماکول یا پاپول و یا بصورت و زیکول و پورپورا باشند. ضایعه جلدی خاصی که اکثر مؤلفین برای آن ارزش زیادی قائل‌اند و آن را برای درماتومیوزیت اختصاصی میدانند، تورم و قرمزی پلک فوقانی است (عکس شماره ۳ متعلق به بیمار شماره ۱۰) که بر روی آن تالانژکتازیهای ظریفی ملاحظه می‌گردد. این ضایعه جلدی تنها در ۲۵٪ موارد دیده می‌شود. در ۲۳٪ موارد نیز ضایعه جلدی صورت شبیه پروانه، نظیر آنچه در بیماران لوپوسی موجود است، ملاحظه می‌گردد.

روی مفاصل بزرگ و کوچک اندامها، بخصوص اندام فوقانی، ضایعات جلدی اریتمی و تغلسی ملاحظه می‌گردد که بخصوص در پشت دست و پوست ناحیه متاکارپو فالانژین واقع شده‌اند و وقتی بهبود یابند پیگمانتاسیون قهوای رنگی بر جای می‌گذارند و بر عکس لوپوس اریتمی حاد واسکلرودرمی، با آتروفی پوست همراه نیستند. ضایعات جلدی معمولاً خارش ندارند. گاهی آلورپی دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته، در عده‌ای از بیماران،

غیره نیز درماتومیوزیت گزارش شده است .

Beck (۱۰) بیماری را شرح میدهد که با علائم بالینی زخم معده مراجعه میکند و بعد علائم در مآتومیوزیت در او ظاهر میگردد و چون ضعیف و لاغر نشده بود اقدام به لاپاروتومی میشود و توموری از نوع پلاسموسیتوم در معده مشاهده می شود. بیمار دیگری نیز با پلاسموسیتوم منفرد دنده و در مآتومیوزیت گزارش گردیده است. در موارد معدودی، بعد از معالجه نئوپلاسم، درماتومیوزیت نیز بکلی بهبود یافته است .

نشانه های آزمایشگاهی - سه دسته آزمایش در این بیماری اهمیت خاصی دارند و از نظر تشخیص افتراقی باید بدانها متوسل گردید . یکدسته امتحانات آنزیمی است که در مرحله حاد، آنزیمهای لاکتیک دهیدروژناز و آلدولاز و کره آتین فسفوکیناز زیاد میشود . البته دو آنزیم اخیر ارزش زیادتری دارند .

آزمایش مهم دیگر الکترومیوگرافی است که تقریباً در کلیه موارد اختلال نشان میدهد . هنگامی که الکتروود سوزنی شکل در عضله فروبرده میشود، تحریک شدید عضلانی و تخلیه الکتریکی با فرکانس زیاد ملاحظه میگردد . در عضلات ارادی کاهش دامنه و مدت انقباض و فیبر یلاسیون و دشارژ خود بخود نیز موجود است. آزمایش مهم دیگر بیوپسی پوست و عضله است که باید از محل مناسبی صورت گیرد ، و حتی در صورت لزوم باید از الکترو-میوگرافی برای پیدا کردن محل مناسب بیوپسی استفاده کرد .

این بیماری از نظر تشخیص افتراقی با امراض متعددی ممکن است اشتباه گردد که میو پاتیهای اولیه و دیگر امراض کلاژن و میاستنی و خیم (گراو) و هیپر تیروئیدی و بیماری آدیسون و میو پاتیهای استروئیدی و پلی میالژیها روماتیک و نورومیوزیت ناشی از تجویز کلروکین و توکسی درمیهای گوناگون و فیبروزیت حاد را میتوان از مهم ترین آنها بشمار آورد .

در عده معدودی از بیماران مبتلا به درماتومیوزیت ، سلول LE دیده میشود و یا تست لاتکس مثبت میگردد که در این صورت بیماری در حد فاصل امراض کلاژن قرار می گیرد و حد واضحی بین آنها وجود ندارد .

از نظر سیر بیماری و پیش آگاهی معمولاً وضع متفاوت است. در عده کمی سیر بیماری سریع است و بعلت ضعف مفرط عضلات تنفسی، بیمار فوت می کند. این شکل را Unverricht و Wagner شرح داده اند. معمولاً بیماری با مراحل شدت و ضعف همراه و میزان مرگ و میر در سال اول زیاد و اغلب متوجه بیماران سالمند است. در کمتر از ۲۰ سالگی

بعلت فیبروز عضلانی، محدودیت حرکات مفصلی ملاحظه میگردد (۸). ضایعات احشاء در درماتومیوزیت کم است ولی ابتلاء قلب و بزرگی طحال و لنفادنوپاتی و ضایعات ریوی (در ۸٪ موارد) و اکسودای رتین و تجمع مایع در سروزها بخصوص هیدآرتروز و خونریزی گوارشی (در ۲٪ موارد) گزارش شده است. و این امر، دل درد بعضی از مبتلایان به درماتومیوزیت را توجیه می کند. در جریان بیماری ، گاهی کم کاری غدد درون ریز از جمله هیپوفیز و تیروئید و سوزنال و گونادها گزارش شده است.



عکس ۳ (بیمار شماره ۱۰)  
تورم و قرمزی بلك فوقانی

درماتومیوزیت و امراض بدخیم : در سال ۱۹۵۱ Scheuermann ضمن بررسی ۳۳۶ مورد درماتومیوزیت در نشریات پزشکی ، با اجتماع نئوپلاسم و درماتومیوزیت در ۳۱ مورد برخورد کرد. در سال ۱۹۵۹ از ۵۹۰ نفر بیمار مبتلا به درماتومیوزیت ۹۲ نفر نئوپلاسمی در یکی از احشاء خود داشتند. ابتدا این موضوع تصادفی پنداشته میشد ولی با مطالعات آماری خلاف آن ثابت گردید. بر حسب آمارهای مختلف، در ۲۳/۵-۱۵ درصد موارد درماتومیوزیت، نئوپلاسمی در کار است و بویژه با افزایش سن، این نسبت بالامیرود بطوریکه در مردان بین ۵۰-۴۰ سال، ۵۰٪ و بعد از پنجاه سال، ۷۰٪ بیماران مبتلا به درماتومیوزیت، نئوپلاسمی در یکی از احشاء خود دارند .

در زنان این نسبت کمتر است و بعد از سن ۴۰ به ۲۴٪ میرسد. در بعضی بیماران ، مدتها قبل از شروع درماتومیوزیت علائم تومور مشهود میگردد و در بعضی ، مدتی پیش از اینکه تومور شناخته شود ، علائم درماتومیوزیت ظاهر میشود .

منشاء تومور ، غالب اوقات ، دستگاه تناسلی و جهاز هاضمه و پستان است و در ۱۰٪ موارد نیز لوسمی ها و لنفومها دخالت دارند (۹). در جریان تومورهای حلق و ریه و پلاسموسیتوم و

به کورتیکوتراپی مقاوم شده بودند و با تجویز داخل وریدی متوترکسات، ۵ نفرشان بهبود قابل ملاحظه‌ای پیدا کردند.

نامبردهگان توصیه میکنند که در شروع درمان تست‌های کبدی باید طبیعی و کلرانس کراتین نین بالاتر از ۷۵ میلی‌لیتر در دقیقه باشد. ابتدا مقدار ۵ میلی‌گرم بعنوان تست در ورید تزریق میشود و اگر تحمل بیمار خوب باشد هر ۵-۷ روز ۱۰-۱۵ میلی‌گرم متوترکسات داده میشود تا بمقدار نهائی ۰/۸ میلی‌گرم برای هر کیلو وزن بدن در هفته (۶۰-۳۵ میلی‌گرم) برسد.

حداکثر نتایج درمان در هفته ۱۹-۹ ظاهر و نیز ملاحظه میگردد که درین حال با تجویز مقادیر کم کورتیزون اثرات نیکویی پدیدار میشود.

**بررسی ۱۰ مورد درماتومیوزیت :** ۶ شرح حال از پرونده‌های بیمارستان پهلوی تهران و دو مورد از پرونده‌های بیمارستان بهرامی استخراج گردیده است. بیماران شماره ۹ و ۱۰ را نگارنده طی سالهای ۴۸-۴۷ بررسی کرده است (عکس‌های شماره ۳-۱) برای سهولت مطالعه مطالب بصورت جدول درآمده است:

در جدول شماره ۱ بیماران از نظر جنس بررسی شده‌اند که نسبت ابتلاء زنان را بالاتر از مردان نشان میدهد.

در جدول شماره ۲ گروه سنی بیماران ملاحظه میشود و حداقل سن در موقع مراجعه ۱۲ سال و حداکثر ۴۶ سال بوده است. جدول شماره ۳ نمودار طول مدت بیماری است. کوتاهترین مدت ۲۰ روز و طولانی‌ترین آنها پنج سال بوده است.

در جدول شماره ۴ علائمی که سبب مراجعه بیماران گردیده نشان داده شده است. با توجه باین جدول معلوم میگردد که درد و تورم اندامها و تب و عدم توانائی حرکاتی، مهمترین علت مراجعه بیماران بوده است.

در جدول شماره ۵ علائمی که موقع معاینه بدست آمده بررسی گردیده است :

در يك مورد تورم خمیری شکل عضلات کمر بندی و در يك مورد آتروفی عضلانی منتشر و در يك مورد نیز آتروفی عضلات ناحیه سرین وجود داشته است. بیمار شماره ۱۰ تنها بخاطر برآمدگیهای زیرجلدی بدون درد در ناحیه مچ و انگشتان دست که ناشی از کالسیفیکاسیون نسوج زیرجلدی بوده مراجعه کرده است. (عکس شماره ۱ متعلق به بیمار شماره ۱۰).

در بیمار شماره ۹ (۱۲ ساله)، که شش ماه بعد از شروع کسالت مراجعه کرده بود، از ۲۰ روز قبل ملنای واضحی دیده شده بود که تعیین محل دقیق آن بپرتوشناسی مقدور نگردید و احتمالاً

پیش آگاهی بهتر است. در ضمن بررسی سیر بیماری در يك گروه ملاحظه شده که  $\frac{1}{4}$  بیماران آتروفی عضلانی و  $\frac{1}{4}$  کالسیفیکاسیون نسوج نرم و  $\frac{1}{4}$  محدودیت حرکات دفعی پیدا کرده‌اند. هنگامی که ضایعات جلدی وسیع باشند پیش آگاهی مرض خوب نیست (۱۱). مرگ بیماران اغلب بواسطه امراض بینابینی یا پیشرفت تومور بدخیم است.

**درمان :** نظر به معلوم نبودن اتیولوژی این بیماری، داروهای مختلفی بدون اثر واضح بکار رفته است. درمان نسبتاً خوبی که اکنون متداول است توجه بوضع تغذیه و پرستاری و حرکات پاسیو و استفاده از کورتیکوستروئیدها است.

چون مشتقات جدید کورتون میوپاتی شدیدی ایجاد میکنند، بیشتر مؤلفین پردنیزون یا پردنیزولون را بمقدار ۲-۱ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن بکار میبرند. کاهش دارو تدریجی بوده هر دو هفته ۵ میلی‌گرم کم میکنند تا بمقدار نگاهدارنده ۱۵-۱۰ میلی‌گرم برسد. نظر بطول مدت درمان باید مواظب عوارض کورتیکوتراپی بود. نتیجه درمان در اشکال حاد بهتر از اشکال مزمن است. علائم عضلانی زودتر از علائم پوستی بهبود می‌یابند. بهبود با کم شدن عیار آنزیمها همراه است.

در عمل ملاحظه گردیده که بعد از يك دوره درمان ۲-۱ ساله و قطع دارو، بیماری عود کرده و نسبت به تجویز مجدد کورتون مقاوم میگردد. بدین مناسبت پزشکان داروهای دیگری را بکار برده‌اند. از جمله در اواسط سال ۱۹۶۸، Malaviya و همکارانش (۱۲) در ۳ بیمار مقاوم به کورتون که قادر به هیچگونه حرکت و فعالیتی نبودند و نیز يك بیمار که درمانی برایش انجام نشده بود (با توجه به فرضیه خود ایمنی بیماری) به تزریق داخل وریدی Methotrexate اقدام و نتایج شگفت‌انگیزی را ملاحظه کردند، بدین ترتیب که قدرت عضلانی بیماران افزوده شد و ضایعات جلدی از بین رفت و علائم بالینی و آزمایشگاهی طبیعی گردید. نحوه درمان پیشنهادی بدین قرار است که بر حسب وزن بیمار، مقادیر ۱۰۰-۲۵ میلی‌گرم دارو، يك بار در هفته، از راه ورید تزریق میگردد. البته تجویز این مقدار دارو از راه دهان خطرناک است ولی میتوان بعد از تزریقات وریدی کافی مقداری در حدود ۲/۵ میلی‌گرم آنرا تا چند ماه به بیمار خوراند. اگر بعد از قطع دارو بیماری عود کند نسبت به تجویز مجدد متوترکسات حساس خواهد بود. گاهی در ضمن درمان سوزش زبان و زخمهای دهان ولو کوپنی ایجاد میگردد که باید از مقدار دارو کاست.

بنازگی Sokoloff و همکارانش (۱۳) شرح حال هفت بیمار مبتلاء به درماتومیوزیت و پلی‌میوزیت را منتشر کرده‌اند که

جدول شماره ۳

تعداد بیماران	طول مدت بیماری به ماه
۶	تا ۱۲ ماه
۲	۱۳-۱۸
۲	متجاوز از ۱۸ ماه

(جدول شماره ۴)

تعداد بیماران	علائم سوزگتیو
۵ نفر	درد و تورم اندامها
۴	تب
۴	عدم توانایی حرکتی
۲	ضد عضلانی
۲	دیستازی
۲	شکایت از پیدایش ضایعات جلدی
۱	ناآوایی هنگام بالا رفتن از پله‌ها
۱	تنگی نفس

(جدول شماره ۵)

تعداد بیماران	علائم اوپزگتیو
۵ نفر	ضایعات جلدی خاص در اندامها
۵	آزوفی عضلانی
۳	تورم خمیری شکل عضلات
۲	کندتراکتور مفاصل ساعد و محدودیت حرکات
۲	تورم و فرمزی پلك فوقانی
۲	اریتم بشکل پروانه در صورت
۲	استرابیسم
۱	طحال قابل لمس
۱	کالسیت آسبون اسوج زیر جلد

(جدول شماره ۶)

تعداد بیماران	سدیما نتاسیون
۶ نفر	بالا
۲	طبیعی
۲	انجام نشده

ناشی از اواسرهای سطحی دستگاه گوارشی بوده که Beck و همکارانش (۱۰) نیز بدان اشاره کرده‌اند.

در جدول شماره ۶ سرعت رسوب گلبولی (سدیما نتاسیون) بررسی گردیده است. حد اکثر میزان سدیمانتاسیون تصحیح شده بسا هماتوکریت بروش وینتروپ، ۷۰ میلی متر در ساعت اول بوده است. از نظر فرمول و شمارش گلبول‌ها غالب بیماران بویژه در مرحله حاد، همپولوکوسیتوز با پلی نوکلئوز و افزایش متوسط ائوزینوفیلها داشته‌اند (جدول ۷).

از نظر رادیوگرافی در بیمار شماره ۷ دکالسی فیکاسیون استخوانها و در بیمار شماره ۹ بزرگی سایه قلب و اوستئوپوروز و در بیمار شماره ۱۰ کالسی فیکاسیون نسوج نرم زیر جلدی ملاحظه گردید. از نظر آزمایش‌های دیگر پاراکلینیک قابل ذکر، در بیماران شماره ۱ و ۸ تست لاتکس بمیزان ++++ مثبت و در بیمار شماره ۷ فیبرینوژن خون ۱۵/۵ گرم در لیتر و در بیمار شماره ۹ آنزیم لاکتیک دهیدروژناز ۸۰۰ واحد و آنزیم SGOT یکصد واحد بود. در بیمار شماره ۱۰ فاکتورهای ضد هسته‌ای (Anti Nuclear Factor) یا A.N.F، که در مرکز تحقیقات ایمنو فلوئورسانس بخش ایمنولوژی دانشکده پزشکی تهران با هسته تریپان نوزوم آزمایش شد، تا  $\frac{1}{5}$  مثبت بود.

فقط در پنج نفر از بیماران، الکترو فورز پروتئین‌های خون بعمل آمده که در تمامی آنها نسبت آلبومین به گلوبولین معکوس شده و افزایش آلفادو و گاما گلوبولین نمودار بود. از نظر بیوپسی پوست و عضله نتایج بدست آمده در جدول شماره ۸، ذکر شده است.

جدول شماره ۱

جنس	تعداد بیماران
زن	۶
مرد	۴
جمع	۱۰

جدول شماره ۲

سن بال	تعداد بیماران
۹-۱۰	—
۱۰-۱۹	۶
۲۰-۲۹	—
۳۰-۳۹	۳
۴۰-۴۹	۱

(جدول شماره ۷)

تعداد بیماران	فرمول و شمارش
۶ نفر	هیپرلوکوسینوز
» ۲	طبیعی
» ۲	انجام نشده

(جدول شماره ۸)

تعداد بیماران	جواب بیو پسی
۴ نفر	درماتومیوزیت
» ۲	پلی میوزیت
» ۱	میوزیت انترستیسیل
» ۱	میوزیت دزتراتیف
» ۱	کالسینوزیس کوتیس
» ۱	لا معلوم

## REFERENCES :

- 1- Index medicus from January 1966 to December 1968
- 2- Hollander.J.L «Arthritis and allied conditions» 7th. edition. Henry Kimpton Publisher 1966 817-25
- 3- Pearson.C.M et al. «Patterns of Polymyositis and their response to treatment» Ann. int. Med. 59: 827--37 1963
- 4- Logan.R.G, et al. Polymyositis: A clinical study. Ann. int. Med 65: 1966
- 5- Alexander,I, et al. Dermatomyositis and carcinoma Brit.J. Derm 80 : 86-9 1968
- 6- Banker .B.Q et al. Dermatomyositis of childhood. Medicine 45: 261-89 1966
- 7- Vignos .P.J et al. Polymyositis. Arch. int. Med L14: 263 1964
- 8- Beeson .P.B, Mc Bermott. W A text book of Medicine 12th Edition, W.B. Saunders 1967 456.8
- 9- Batschwarov et al. Dermatomyositis and carcinoma. Brit. J. Derm 80:84 - 5 1968
- 10- Beck.P Myelomatosis presenting as dermatomyositis. Brit. Med. J 1: 747 8 1968
- 11-Rose. A.I et al. Polymyositis : A survey of 89 cases With particular references to treatment and prognosis Brain 2 : 747 - 67 1968
- 12- Malaviya.A.N et al. Treatment of dermatomyositis with Methotrexate. Lancet 2 : 485-8 1968
- 13- Sokoloff Mc, et al. Treatment of corticosteroid - resistant Polymyositis with methotrexate. Lancet 1 : 14 - 16 1941