درماتومیوزیت وبررسی ۱۰ مورد آن

دکتر علی‌پورزند *

مجله علمی نظام پزشکی

سال۲، شماره ۳، صفحه ۱۵۳، ۱۳۵۰

درماتومیوزیت بیماری نادری است که تاآخر سال ۱۹۶۸ حدود ۸۵۰ موردآن (۱) درنشریات‌پزشکی شرح داده شده‌است. برای نخستین بار، درسال ۱۹۰۳، Steiner باین بیماری اشاره کرد. باوجودیکه ۶۸ سال ازشناسائی بیماری میگذرد هنوز ابهام زیادی راجع بآن وجود دارد.

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

بیماری بین سنین ۸۰ ـ ۲ سال گزارش شده است (۳) ولی حد اکثرشیوع بیماری بین سنین ۴۰ ـ ۲۰ سال است. نسبت ابتلاء زنان دوتا سه‌برابر مردان است. طبق مدارك موجود، بیماری‌در سیاه پوستان کمتردیده میشود (۴).

سبب(اتیولوژی) بیماری هنوز روشن نشده‌است ولی بیشترمصنفین آن‌را در گروه‌امراض کلاژن‌قرارمیدهند. درعده‌ای‌از بیماران مبتلا به درماتومیوزیت، بویژه درسنین‌بالا، نئوپلاسمی‌دریکی‌ازاحشاء جلب نظر میکند و این اجتماع مرضی چنین تفسیر میگردد که بین مواد تشکیل دهنده بافت عضلانی و بـافت تومورال تشابهی وجود دارد و وقتی علیه تومورپادتنی درسرم بیماران ایجاد شد، این‌تشابه، سبب میشودکه پادتن مذکور دربافت عضلانی‌اثر کرده سبب بروز علائم درماتو میوزیت گردد. Alexander(۵) توانسته است باروش ثبوت مکمل این آنتی‌کورهارا نشان دهد.

آسیب شناسی درماتومیوزیت‌یکی ازارکان مهم‌تشخیص این‌بیماری است. ضایعات معمولا درپوست وعضله متمرکز میباشد . ضایعات پوستی بیشتر از نوع دژنرسانس الیاف کلاژن و انفیلتراسیون سلولهای لنفوسیت و هیستیوسیت در اطراف رگهاست . آتروفی پوست دراین بیماری کمتر ازاسکلرودرمی است . گاهی رسوب کلسیم در انساج نرم زیرجلد دیده میشودکه ممکن است محدود یامنتشرباشد (۲). ضایعه عضلانی بصورت دژنرسانس وقطعه قطعه شدن رشته‌های عضلانی وانفیلتراسیون سلولهای آمـاسی است ، Banker وهمکارانش(۶)در۸کودك مبتلا بدرماتومیوزیت اتوپسی کامل‌انجام دادند. نکات مهم دراین‌اتوپسی، وجود ضایعات عروقی خاص بصورت پرولیفراسیون جدار داخلی عروق وترومبوزرگها ورسوب فیبرین و انفارکتوس نسج بود . لذا نامبردگان برای درماتومیوزیت‌اطفال‌اصطلاح آنژیوپاتی کودکی (Angiopathy of Childhood) راپیشنهادکرده‌اند. گاهی‌ضایعهٔ جلدی‌بسیارخفیف است ودر اینصورت اصطلاح پلی میوزیت بکار برده میشودوگاهی ضایعات احشائی‌نیزوجود داردکه دراین حال اصطلاح درماتومو کومیوزیت بدان اطلاق میگردد.

علائم بالینی بیماری درشروع خفیف وغیر اختصاصی‌است، لذا در آغاز کسالت‌تشخیص بیماری مشکل است. Logan وهمکارانش(۴) در ۶۳ بیمارکه مورد مطالعه قرار داده‌اند بطورکلی مدت زمان بین‌آغاز بیماری و تشخیص بشرح زیربوده است:

۴۱ نفر بعداز۶ماه

۹ نفربعداز۱۲ماه

۱۳ مورد متجاوز از ۱۲ ماه

بیماری باشکال گوناگون شروع میشود. درعده کمی بشکل حادو درعده بیشتری به صورت تدریجی است . درگروه اخیر شکایت بیماران درآغاز کسالت، خستگی و بیحالی و تب خفیف و کاهش وزن است. درمرحله استقرار، شکایت عمده بیماران ازضعف‌عضلانی

* تبریز ـ چهارراه شهناز

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

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

عضلات نزدیك به ریشه اندام	اندم تحتانی	۹۹٪
	اندام فوقانی	۸۰٪
عضلات خم‌کننده گردن		۶۵٪
دیسفاژی		۶۲٪
عضلات دور ازریشه اندام	اندام تحتانی	۴۷٪
	اندام فوقانی	۳۲٪
عضلات صورت		۵٪
عضلات چشم		۲٪

بررسی آمارهای فوق نشان میدهد که درغالب اوقات ضعف‌عضلانی ازعضلات نزدیك به‌ریشه اندام تحتانـی شروع میشود که معمولاً بصورت ناتوانی دربالا رفتن ازپله‌هاتظاهر میکند. بیماران دچار حساسیت ودرد عضلانی می‌باشند و گـاهی دردهای مفصلی مشابه حالات روماتیسمی‌دارند . کودکان مبتلا اغلب ازدل درد شکایت دارند. درعدهٔ معدودی شکایت ابتدائی از سندروم Raynaud ویا رسوب کلسیم درانساج نرم‌ا-ت(Calcinosis)(عکس‌شماره ۱متعلق به‌بیمارشماره ۱۰). هنگام معاینه، ضایعات‌عضلانی‌منتشر یامحدود است وعضلات مبتلا متورم ودردناك میباشند. قدرت عضلانی کاهش یافته‌ودر دورهٔ شدت مرض‌حرکات ارادی دردناك است. گرفتاری عضلات‌بین دنده‌ای، تنگ‌نفس و گرفتاری عضلات چشم، استرابیسم وپتوزیس ایجاد میکند (عکس شماره ۲ متعلق به‌بیمارشماره ۹). علامت‌بالینی‌مهم دیگر، ضایعات‌جلدی است که ممکن است‌بصورت ماکول یاپاپول ویابصورت وزیکول وپورپورا باشند. ضایعهٔ جلدی خاصی‌که اکثر مؤلفین برای آن ارزش زیادی قائل‌اند و آن را برای درماتومیوزیت اختصاصی میدانند، تورم وقرمزی‌پلك‌فوقانی است (عکس شماره ۳ متعلق به بیمار شماره ۱۰) که برروی آن تلانژکتازیهای ظریفی ملاحظه میگردد. این ضایعه جلدی تنها در ۲۵٪ موارد دیده میشود . در ۲۳ ٪ موارد نیز ضایعه جلدی صورت شبیه پروانه، نظیرآنچه دربیماران‌لوپوسی موجود است، ملاحظه میگردد.

روی مفاصل بزرگ وکـوچك اندامها ، بخصوص اندام‌فوقانی ، ضایعات جلدی اریتمی و تفلسی ملاحظه میگردد که بخصوص در پشت دست وپوست ناحیه متاکارپو فالانژین واقع شده‌اند و وقتی بهبود یابند پیگمانتاسیون قهوای رنگی بر جای میگذارند وبر عکس لوپوس اریتمی حاد واسکلرودرمی ، بـا آتروفی پـوست همراه نیستند . ضایعات جلدی معمولا خارش ندارنـد . گاهی آلوپسی دیده میشود . درمراحل پیشرفته، درعده‌ای ازبیماران ،



عکس ۱ (بیمار شماره ۱۰)
رسوب کلسیم درنسوج زیرجلد



عکس ۲ (بیمار شماره ۹)
استرابیسم و پتوزیس

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

بعلت فیبروزعضلانی، محدودیت حرکات مفصلی ملاحظه میگردد (۸). ضایعات احشاء در درماتومیوزیت کم است ولی ابتلاء قلب و بزرگی طحال ولنفادنوپاتی وضایعات ریـوی (در ۸٪ موارد) واکسودای رتین وتجمع مایع در سروزها بخصوص هیدآرتروز وخونریزی گوارشی (در۲٪موارد) گزارش شده‌است. واین‌امر، دلدرد بعضی از مبتلایان به درماتومیوزیت را توجیه می‌کند. در جریان بیماری ، گاهی کم‌کاری غدد درون ریز ازجمله هیپوفیزو- تیروئیدوسورنال وگونادها گزارش شده است.



عکس ۳ (بیمار شماره ۱۰)
تورم وقرمزی پلک فوقانی

درماتومیوزیت وامراض بدخیم : درسال۱۹۵۱ Scheuermann ضمن بررسی ۳۳۶ مورد درماتومیوزیت در نشریـات پزشکی ، باجتمـاع نئوپلاسم ودرماتومیوزیت در ۳۱ مورد برخورد کرد. درسال ۱۹۵۹ از ۵۹۰ نفر بیمار مبتلا به درماتومیوزیت ۹۲ نفر نئوپلاسمی دریکی ازاحشاء خودداشتند. ابتدا این موضوع تصادفی پنداشته میشد ولی بامطالعات آماری خلاف آن ثابت گردید.
برحسب آمارهای مختلف، در۵/۲۳-۱۵ درصد موارد درماتو- میوزیت، نئوپلاسمی در کار است وبویژه باافزایش سن، این‌نسبت بالامیرود بطوریکه در مردان بین سنین ۵۰-۴۰ سال، ۵۰٪ و بعدازپنجاه‌سال، ۷۰٪ بیماران مبتلا بهدرماتومیوزیت، نئوپلاسمی در یکی از احشاء خود دارند .
در زنان این نسبت کمتر است وبعد از سن ۴۰ به ۲۴٪ میرسد.
در بعضی بیماران ، مدتهـا قبل از شروع درمـاتومیوزیت علائم تومور مشهود میگردد و در بعضی ، مدتی پیش از اینکه تومور شناخته شود ، علائم درماتومیوزیت ظاهر میشود .
منشاء تومور ، غالب اوقات ، دستگاه تناسلـی و جهاز هاضمه و پستان است و در ۱۰٪ موارد نیز لوسمی‌ها و لنفومهـا دخالت دارند (۹). در جریان تومورهای حلق و ریه و پلاسموسیتوم و غیره نیز درماتومیوزیت گزارش شده‌است .

BecK (۱۰) بیماری را شرح میدهدکه باعلائم بالینی زخم‌معده مراجعه میکند و بعد علائم در ماتومیوزیت در او ظاهر میگرددو چون ضعیف ولاغر نشده بود اقدام به‌لاپارروتومی‌میشود وتوموری از نوع پلاسموسیتوم در معده مشاهده می‌شود. بیمار دیگری نیز با پلاسموسیتوم منفرد دنده و در ماتومیوزیت گزارش گـردیده است. در موارد معدودی، بعداز معالجه نئوپلاسم، درماتومیوزیت نیز بکلی بهبود یافته است .

نشانه‌های آزمایشگاهی ـسه‌دسته‌آزمایش در این بیماری‌اهمیت خاصی دارنـد و از نظر تشخیص افتراقی بایـد بدانهـا متوسل گردید . یکدسته امتحانـات آنزیمی‌است کـه در مرحلهٔ حاد، آنزیمهای لاکتیك دهیدروژنازوآلدولاز و کره‌آتین فسفوکیناز زیاد میشود . البته دو آنزیم اخیر ارزش زیادتری دارند .

آزمایش‌مهم دیگر الکترومیوگرافی‌است که تقریباً درکلیه موارد اختلال نشان میدهد . هنگامی‌که الکترود سوزنی شکل درعضله فروبرده میشود، تحریك شدیـد عضلانی و تخلیهٔ الکتریکی با فرکانس زیاد ملاحظه میگردد . در عضلات ارادی‌کاهش دامنه و مدت انقباض و فیبریلاسیون و دشارژ خودبخود نیزموجوداست.
آزمایش مهم دیگر بیوپسی پوست و عضله است‌که باید از محل مناسبی صورت گیرد ، و حتی در صورت لزوم باید از الکترو- میوگرافی برای پیداکردن محل مناسب بیوپسی استفاده‌کرد.

این بیماری ازنظر تشخیص افتراقی با امراض‌متعددی ممکن‌است اشتباه گردد که‌میوپاتیهای‌اولیه‌ودیگر امراض کلاژن‌ومیاستنی‌وخیم (گراو)و هیپرتیروئیدی‌وبیماری‌آدیسون‌ومیوپاتیهای‌استروئیدی و پلی‌میالژیـا روماتیکاونورومیوزیت ناشی از تجویز کلروکین و توکسی‌درمیهای گونـاگون و فیبروزیت حـاد را میتوان از مهم‌ترین آنها بشمار آورد .

در عده معدودی از بیماران مبتلا به درماتومیوزیت ، سلول LE دیده میشود و یا تست لاتکس مثبت میگرددکه در ایـن صورت بیماری درحد فاصل‌امراض کلاژن قرارمی‌گیرد وحد واضحی‌بین آنها وجود ندارد .

ازنظرسیر بیماری وپیش‌آگاهی‌معمولا وضع متفاوت است. درعده کمی سیر بیماری‌سریع‌است وبعلت‌ضعف‌مفرط عضلات‌تنفسی، بیمار فوت‌می‌کند. این‌شکل‌را Wagner وUnverricht شرح‌داده‌اند.
معمولا بیماری‌بامراحل‌شدت‌وضعف‌همراه‌ومیزان مرگ‌ومیردرسال اول‌زیاد واغلب متوجه بیماران سالمنداست. درکمتراز ۲۰ سالگی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

پیش‌آگاهی بهتر است. درضمن بررسی سیر بیماری در یک گروه ملاحظه شده که ۱/۲ بیماران آتروفی عضلانی و ۱/۴ کالسیفیکاسیون نسوج نرم و ۱/۶ محدودیت حرکات مفصلی پیدا کرده‌اند. هنگامی که ضایعات جلدی وسیع باشند پیش‌آگاهی مرض خوب نیست (۱۱). مرگ بیماران اغلب بواسطهٔ امراض بینابینی یا پیشرفت تومور بدخیم است.

درمان : نظر به معلوم‌نبودن 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 کورتن میوپاتی شدیدی ایجاد میکنند، بیشتر مؤلفین پردنیزون یاپردنیزولون را بمقدار ۲–۱ میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن بکار میبرند . کاهش دارو تدریجی بوده هردو هفته ۵ میلی گرم کم میکنند تابمقدار نگاهدارنده ۱۵–۱۰ میلی گرم برسد . نظر بطول مدت درمان باید مواظب عوارض کورتیکوتراپی بود . نتیجهٔ درمان در اشکال حاد بهتراز اشکال مزمن است. علائم عضلانی زودتر ازعلائم پوستی بهبود می‌یابند. بهبود باکم شدن عیار آنزیمها همراه است.

در عمل ملاحظه گردیده که بعد از یک دورهٔ درمان ۲–۱ ساله و قطع دارو ، بیماری عودکرده و نسبت به تجویز مجدد کورتن مقاوم میگردد. بدین‌مناسبت پزشکان داروهای دیگری رابکار برده‌اند. ازجمله دراواسط سال ۱۹۶۸، Malaviya و همکارانش (۱۲) در ۳ بیمار مقاوم به‌کورتن که قادر به هیچگونه حرکت‌و فعالیتی نبودند ونیز یک بیمار که درمانی برایش انجام نشده‌بود (باتوجه به فرضیه خود ایمنی بیماری) به تزریق داخل وریدی Methotrexate اقدام و نتایج شگفت‌انگیزی را ملاحظه‌کردند، بدین ترتیب که قدرت عضلانی بیماران افزوده شد و ضایعات جلدی ازبین رفت و علائم بالینی و آزمایشگاهی طبیعی گردید. نحوه درمان‌پیشنهادی‌بدین‌قراراست که برحسب‌وزن‌بیمار، مقادیر ۱۰۰–۲۵ میلی گرم دارو، یک‌بار در هفته ، از راه وریدتزریق میگردد. البته تجویز این مقدار دارو ازراه دهان خطرناک‌است ولی میتوان بعد ازتزریقات وریدی‌کافی مقداری در حدود ۲/۵ میلی‌گرم آنرا تا چند ماه به بیمار خورانید. اگر بعد از قطع دارو بیماری عودکندنسبت به تجویز مجدد متوترکسات حساس خواهد بود. گاهی در ضمن درمان سوزش زبان و زخمهای دهان ولوکوپنی ایجاد میگردد که باید از مقدار دارو کاست .

بتازگی Sokoloff و همکارانش (۱۳) شرح حال هفت بیمار مبتلاء به درماتومیوزیت و پلی‌میوزیت را منتشر کرده‌اند که به‌کورتیکوتراپی مقاوم شده بودند و با تجویز داخل وریدی متوترکسات، ۵ نفرشان بهبود قابل‌ملاحظه‌ای پیدا کردند.

نامبردگان توصیه میکنند که در شروع‌درمان تستهای کبدی باید طبیعی و کلرانس کراتی‌نین بالاتراز ۷۵ میلی‌لیتر در دقیقه‌باشد. ابتدا مقدار ۵ میلی گرم بعنوان‌تست دروریدتزریق میشود واگر تحمل بیمارخوب باشدهر ۵–۷ روز ۱۰–۱۵ میلی گرم متوترکسات داده میشود تا بمقدار نهائی ۰/۸ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن در هفته (۶۰–۳۵ میلی گرم) برسد.

حداکثر نتایج درمان درهفته ۱۹–۹ ظاهر و نیزملاحظه‌میگردد که درین حال با تجویز مقادیر کم کورتیزون اثرات نیکوئی پدیدار میشود .

بررسی ۱۰ مورد درماتومیوزیت : ۶ شرح حال ازپرونده‌های 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 کرده‌است (عکس‌های شماره ۳–۱) برای سهولت مطالعه مطالب بصورت جدول درآمده است:

در جدول شماره ۱ بیماران ازنظرجنس بررسی شده‌اندکه نسبت ابتلاء زنان را بالاتر ازمردان 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 طول‌مدت بیماری است. کوتاهترین‌مدت ۲۰ روز وطولانی‌ترین آنها پنج‌سال بوده‌است.

در جدول شماره ۴ علائمی که سبب مراجعه بیماران گردیده‌نشان داده شده است. باتوجه باین‌جدول معلوم میگرددکه درد وتورم اندامهاوتب وعدم‌توانائی‌حرکتی، مهمترین علت مراجعه بیماران بوده است.

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

در یک مورد تورم خمیری شکل عضلات کمربندی و دریک مورد آتروفی عضلانی منتشر و در یک مورد نیز آتروفی عضلات ناحیه سرین وجود داشته‌است. بیمار شماره ۱۰ تنها بخاطر برآمدگیهای زیرجلدی بدون درد در ناحیه مچ و انگشتان دست‌که ناشی از کالسیفیکاسیون نسوج‌زیرجلدی بوده مراجعه‌کرده است. (عکس شماره ۱ متعلق به بیمار شماره ۱۰) .

در بیمار شماره ۹ (۱۲ ساله)، که شش‌ماه بعد از شروع کسالت مراجعه‌کرده بود، از ۲۰ روز قبل ملنای واضحی دیده شده بود که تعیین محل دقیق آن باپرتوشناسی مقدور نگردید ومحتملاً

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

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

درجدول شماره ۶ سرعت رسوب گلبولی(سدیمانتاسیون) بررسی گردیده است . حد اکثر میزان سدیمانتاسیون تصحیح شده با هماتوکریت بروش وینتروپ، ۷۰میلی‌متردرساعت‌اول بوده‌است. از نظر فرمول وشمارش گلبول‌ها غالب بیمارن بویژه در مرحلهٔ حاد، هیپرلوکوسیتوز با پلی‌نوکلئوز و افزایش متوسط ائوزینوفیلها داشته‌اند (جدول ۷).

ازنظرراديوگرافی دربیمارشماره ۷ دکالسی‌فیکاسیون‌استخوانها ودربیمار شماره ۹ بزرگی سایه قلب واوستئوپوروز ودر بیمار شماره ۱۰ کالسی‌فیکاسیون نسوج نرم زیرجلدی ملاحظه گردید.

ازنظرآزمایش‌های دیگرپاراکلینیك‌قابل‌ذکر، دربیماران‌شماره۱ و ۸تست لاتکس بمیزان + و + + + مثبت ودربیمارشماره ۷ فیبرینوژن خون۵/۱۵ گرم درلیتر ودربیمارشماره۹ آنزیم‌لاکتیك دهیدروژناز ۸۰۰واحد وآنزیم SGOT یکصد واحدبود. دربیمار شماره۱۰ فاکتورهای ضدهسته‌ای (Anti Nuclear Factor) یا A.N.F، که در مرکز تحقیقات ایمونو فلوئورسانس بخش ایمونولوژی دانشکده پزشکی تهران با هسته تریپانوزوم آزمایش شد ، تا $\frac{۱}{۵۰}$ مثبت بود .

فقط در پنج نفر ازبیماران،الکترو فورز پروتئین‌های خون‌بعمل آمده که در تمامی آنها نسبت آلبومین به گلوبولین معکوس‌شده و افزایش آلفادو وگاما گلوبولین نمودار بود .

ازنظر بیوپسی پوست وعضله نتایج بدست‌آمده درجدول شماره ۸، ذکرشده‌است.

جدول شماره ۱

جنس	تعداد بیماران
زن	۶
مرد	۴
جمع	۱۰

جدول شمار ۲

سن بسال	تعداد بیماران
۰—۹	—
۱۰—۱۹	۶
۲۰—۲۹	—
۳۰—۳۹	۳
۴۰ ۴۹	۱

جدول شماره ۳

طول مدت بیماری بماه	تعداد بیماران
تا ۱۲ ماه	۶
۱۳—۱۸	۲
متجاوز از ۱۸ ماه	۲

(جدول شماره ۴)

علائم سوبژکتیو	تعداد بیماران
درد و تورم اندامها	۵ نفر
تب	» ۴
عدم توانائی حرکتی	» ۴
ضعف عضلانی	» ۲
دیسفاژی	» ۲
شکایت از پیدایش ضایعات جلدی	» ۲
ناتوانی هنگام بالا رفتن از پله‌ها	» ۱
تنگی نفس	» ۱

(جدول شماره ۵)

علائم اوبژکتیو	تعداد بیماران
ضایعات جلدی خاص در اندامها	۵ نفر
آتروفی عضلانی	» ۵
تورم خمیری شکل عضلات	» ۳
کنتراکتور مفاصل ساعد و محدودیت حرکات	» ۲
تورم و قرمزی پلك فوقانی	» ۲
اریتم بشکل پروانه در صورت	» ۲
استرابیسم	» ۲
طحال قابل لمس	» ۱
کالسیفیکاسیون نسوج زیر جلد	» ۱

(جدول شماره ۶)

سدیمانتاسیون	تعداد بیماران
بالا	۶ نفر
طبیعی	» ۲
انجام نشده	» ۲

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

(جدول شماره ۷)

فرمول وشمارش	تعداد بیماران
هیپرلوکوسیتوز	۶ نفر
طبیعی	۲ »
انجام نشده	۲ »

(جدول شماره۸)

جواب بیوپسی	تعداد بیماران
درماتومیوزیت	۴ نفر
پلی میوزیت	۲ »
میوزیت انترستیسیل	۱ »
میوزیت دژنراتیف	۱ »
کالسینوزیس کوتیس	۱ »
نا معلوم	۱ »

REFERENCES :

1_ Index medicuses 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.l et al. Polymyositis : A survay of 89 cases With particular refrences 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 corticorteroid - resistant Polymyositis with methotrexate. Lancet 1 : 14 - 16 1941

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]