تظاهرات عصبی و روانی لوپوس حاد منتشر

مجلهٔ نظام پزشکی
سال چهارم ، شمارهٔ ۵ ، صفحه ۳۷۲ ، ۱۳۵۴

دکتر جلال بریمانی* دکتر فیروز پناهی**

لوپوس‌حادمنتشر (Lupus Erythemateux aigu disseminé) میتوانـد هر نوع اختلال عصبی و یا روانی را پدید آورد ، این اختلال‌ها قبل ازبروز دیگر علائم لوپوس ویا حین بیماری ویا در مراحل پیشرفته آن ، تظاهرمیکنند . مسئله مهم شناسائی ارتباط علائم عصبی و روانی به‌عامل‌بروزآن‌است. بایدآنچه راکه مربوط به‌لوپوس‌است ازآنچه‌راکه‌ناشی‌ازکورتیکوتراپی ویا اختلال‌های متابولیك همراه بیماری (مثلاً اورمی) است تشخیص داد. گزارش زیر بررسی اختلال‌های عصبی و روانی پنج بیمـار ایرانی از ۲۲ بیمار دچار لوپوس‌حاد منتشر است ونتـایج حاصله با منابع خارجی مقایسه شده است . در خون محیطی هر پنج بیمار سلول L. E. بتعداد زیاد یافت شده است.

ازنظر تاریخی ، بررسی اختلالهای عصبی و روانی لوپوس برای اولین‌بار توسط Kaposi در سال ۱۸۷۲ تحت عنوان Stupeur و«کما» درمراحل پیشرفته بیماری ذکرشده‌است ودیگران‌که نام آنان دراین‌مقاله خواهد آمد مدتها بعد ، اختلال‌های مذکور را ارزیابی‌کرده‌اند.

شیوع:

ـ شیوع اختلال‌های عصبی‌وروانی درلوپوس‌حاد منتشررا باید بین ۲۵ تا ۳۰درصدکل‌موارد لوپوس، بحساب‌آورد. چنانکه Clark و Bailey(۱و۶)از۱۰۰مورد،۲۸تن‌را دچاراین‌اختلال‌هایافته‌اند.

درایران نیزهمانطورکه ذکرشد از ۲۲ مورد بررسی‌شده، ۵ تن (یعنی ۲۲/۷ درصد) گرفتار تظاهرات عصبی و روانی بوده‌اند .

ـ ما، تظاهرات عصبی‌وروانی‌واختلالهای وابستهٔ‌آنرا نزدبیماران خود، برابرطرح زیرمورد بررسی قرار داده‌ایم :

۱ـ تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی

۲ـ تظاهرات دستگاه عصبی محیطی

۳ـ تظاهرات دستگاه عضلانی.

۱ ـ تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی

این تظاهرات در بیماری لوپوس حاد منتشر اهمیت خاص دارد و مهمترین آن، صرع و اختلالات روانی است.

الف ـ صرع : صرع‌تقریباً شایعترین‌عارضهٔ عصبی درلوپوس‌است، در بیماران ما ۲۲/۷ درصد یعنی هرپنج تن‌گرفتارآن‌هستند. که نزد ۴تن بصورت صرع بزرگ(Grand Mal) ونزد یك‌تن نوع براوه‌ژاکسون(Bravet - Jackson)است.

بررسی آماردیگران نیز شیوع صرع را بین ۱۴ تا ۲۵ درصدکل بیماران‌لوپوسی نشان‌میدهد. چنانکهZucker، Haserick وRussel (۱۹۵۱) درتحقیق دقیق خود از ۱۴۴مورد مستخرج ازنشریات پزشکی‌در۲۲تن یعنی ۱۵/۲ درصد واز ۲۸مورد شخصی،۷مورد را دچارصرع یافته‌اند.

Tumulty (۱۹۵۴)از۱۰۵مورد،۱۸تن وBailey و Clark(۶) از ۱۰۰ مورد ۱۴ تن را گرفتـار صرع گزارش داده‌انـد . در اکثر مواقع، عارضه هنگام سیر بیماری ظاهر میشود ، چنانکه در مورد یکی از بیماران ما (ژالـه‌م) دوسال بعداز شروع دیگر علائم ، صرع گراندمال به بیمار دست داده است.

بیمارشماره ۱ . خانم‌ژالـه‌م. سن:۲۲سال. بعلت یك‌پولی‌آرتریت التهابی که مخصوصاً مچ دستهـا و زانوها و شانه راست را مبتلا کرده است، درسال ۱۳۴۹مراجعه میکند، بیماری‌ازسال ۱۳۴۷

* بخش اعصاب و الکترواسفالوگرافی بیمارستان پهلوی و بیمارستان روزبه.
** بخش داخلی بیمارستان دکتر اقبال.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

بادرد وتورم زانوها شروع شده‌است، باتشخیص رماتیسم حاد مفصلی (R. A. A.) بیمار تحت درمان با آسپیرین و پنی‌سیلین قرار گرفته است که مؤثر واقع نشده وبناچار به بیمار کورتیکوئید داده‌اند که موجب بهبود نسبی شده‌است. ازآن ببعد بیماری دائماً درحال عود بوده وعلاوه برپولی‌آرتریت التهابی، اختلال حال عمومی بصورت لاغری شدید (کم‌شدن ده کیلو وزن درمدت سه ماه)، کمخونی وتب وجود داشته است.

در سال ۱۳۴۹، بیمار بما مراجعه کرد ودر معاینه هیدارتروز دو طرفی مفاصل زانو مشاهده وپونکسیون شد. نوع مایع، التهابی بود و ۱۸۰۰۰ لکوسیت در هرمیلیمترمکعب وجود داشت که ۷۰٪ آن پولی‌نوکلئر بود، آزمایش باکتریولوژیك مایع مفصلی منفی بود. درامتحان خون سرعت سدیمانتاسیون ۱۲۰ میلیمتر درساعت اول، لکوپنی با ۴۰۰۰ گلبول سفید وآنمی ۲،۵۰۰،۰۰۰ درهرمیلی‌متر مکعب وجود داشت. تعداد ترومبوسیت‌ها طبیعی بود. سلول L.E. دراین آزمایش پیدا نشد. الکتروفورز، هیپر گاما گلبولینی واضحی نشان میداد.

بیمار با این وضع در بیمارستان پهلوی (بخش طبی ۴) بستری میشود و دو هفته بعد علائم جلدی لوپوس بصورت Vespertilio ظاهر میگردد. آزمایش ادرار پروتئینوری و هماتوری میکروسکوپیك نشان میدهد. در آزمایش خون بتعداد فراوان سلول L.E. یافت میشود.

سه روز بعد بیمار به‌حمله اپی‌لپسی دچار میگردد وبلافاصله درمان با ۸۰ میلی‌گرم کورتیکوئید شروع میشود. کلیه علائم بهبود پیدا میکندولی به‌محض اینکه بتدریج مقدار کورتیکوئید از ۶۰ میلی‌گرم کمترمیشود، علائم بیماری و حمله صرع دوباره ظاهرمیگردد لذا به‌بیمار پیشنهاد میشود که از داروهای مصونیت زدا - (Immuno Suppresseurs) استفاده کند ولی‌او ترجیح‌میدهد که به‌اروپا برود لذا به بیمارستان کوشن پاریس (سرویس پروفسور Delbarre) مراجعه می‌نماید. در آنجا علاوه بر ۶۰ میلی‌گرم کورتیکوئید تحت‌درمان با Immuran (Azathioprine) نیز قرارمیگیرد ودرمان با این دارو بمقدار ۱۵۰ میلی‌گرم درروز ادامه پیدامیکند. بتدریج مقدار کورتیکوئید کم و به ۳۰ میلی‌گرم میرسد و بیمار همراه با گزارش کامل و باتأیید تشخیص لوپوس حاد منتشر به‌ایران مراجعت میکند.

در ایران نیز بتدریج بااضافه کردن کلروکین وادامه Immuran، مقدار کورتیکوئید به‌ده میلیگرم در روز میرسد. بیمار درسالهای ۱۳۵۰ و ۱۳۵۱ نیز برای کنترل بیماری خود به‌پاریس میرود. در اوائل سال ۱۳۵۲ Immuran و کورتیکوئید هردو قطع میشود. بیمار در حال حاضر دربهبود کامل بسرمیبرد و بتازگی ازدواج کرده‌است ولی توصیه شدید شده که از حاملگی خودداری کند و خوشبختانه بهیچوجه تاکنون حمله اپی‌لپسی تکرارنشده است.

ـ دربعضی مواقع، حملات صرع، مدتها قبل‌از دیگرعلائم لوپوس خودنمائی میکند، چنانکه در بیمار ایرانی زیر، یکسال قبل از دیگرعلائم، حملات صرع گراندمال آشکار شده است:

بیمارشماره ۲: خانم معصومه ـ م، سن: ۲۸ سال

بعلت پولی‌آرتریت التهابی که مخصوصاً هردو مفصل زانورا مبتلا کرده است به‌ما مراجعه میکند. بیماری‌یکسال پیش باحمله صرع شروع‌شده‌است. بیمار به‌پزشك مراجعه مینماید وباداروی ضدصرع (Antisacer compositum) تحت‌درمان قرار میگیرد که نتیجه‌ای ازاین‌درمان‌حاصل نمیکند. سه ماه‌بعد وی دچار یك‌پلورزی(ذات‌ـ الجنب) میشود که باتشخیص‌سل، تحت درمان با ایزونیازید وپاس و استرپتومیسین قرارمیگیرد که نتیجه چندانی‌بدست‌نمی‌آید. سپس دچارتورم زانوها میگردد که باتشخیص رماتیسم پونسه(Poncet) یا رماتیسم سلی با داروهای ضد سلی تحت درمان قرار میگیرد و سرانجام برای شور پزشکی به ما معرفی میشود. در معاینه آرتروزدوطرفی مفاصل زانوجلب نظرمیکند بعلاوه‌بیمار ازریزش شدید موها شکایت دارد و امتحان بالینی ریزش موضعی موها را بصورت Alopecie نشان میدهد که‌بلافاصله بااحتمال ابتلا به‌بیماری لوپوس آزمایشهای بیولوژیك درخواست میشود:

سرعت سدیمانتاسیون ۹۵ میلیمتر درساعت اول، تعداد گلبولهای سفید ۱۲۰۰۰ با ۸۰ درصد پولی‌نوکلئر و گلبولهای قرمز ۴،۰۰۰،۰۰۰ درهرمیلی‌مترمکعب است. درخون محیطی، سلول L. E. بتعداد بسیار یافت میشود.

در ادرار پروتئینوری سه گرم در ۲۴ ساعت با هماتوری میکروـ سکوپیك وجود دارد. امتحان مایع زانوها ازنوع التهابی است. بیمار بلافاصله تحت درمان با ۸۰ میلی‌گرم کورتیکوئید قرار میگیرد. کلیه علائم‌بیماری رو ببهبود میرود. فقط علائم کلیوی باقی میماند. لذا بعداً وی تحت درمان با ایمونوسوپرسور بصورت کلرامبوسیل (ده میلی‌گرم در روز) قرار میگیرد. مدت یکسال درمان ادامه پیدا میکند ودرحال حاضر کلیه علائم بیماری از بین رفته‌است. بیمارهردوماه یکبار برای کنترل مراجعه میکند ودیگر بهیچوجه حمله اپی‌لپسی تکرار نشده است.

ـ درگزارش دیگران نیز، توجه‌مخصوص به بروزصرع، بعنوان علامت اولیه لوپوس معطوف شده‌است چنانکه دومورد از ۷ بیمار مصروع لوپوسی راسل وهمکارانش سالها بعنوان‌صرع ایدیوپاتیك تحت درمان بوده‌اند وبهمین‌سبب این محققان نوشته‌اندکه‌هر بیمار دچار صرع که گرفتارپلی‌آرتریت مزمن ویاکاهش گلبولهای سفید باشد بایدمشکوك به‌لوپوس‌حاد منتشرقلمدادشود.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

ـ الکتروآنسفالوگرام این بیماران، تصاویر صرعی ویا دیسریتمی آهسته ویا غیرقرینه بودن امواج‌را نشان میدهد وحتی ممکن‌است قبل‌از بروزهرگونه صرع بالینی، علائم‌صرع الکتریکی‌را نمایان سازد.

ـ از نظر درمان صرع، درلوپوس حاد منتشر، باید متذکرشدکه در بعضی موارد داروهای ضد صرع، مثمرثمر نمیباشد و باید از کورتیکوتراپی‌استفاده گردد هرچندکه‌درمان استروئیدی در بعضی مواقع، خود موجب بروزحملات‌تشنجی‌میشود. Russel وهمکاران (۱۹۵۱) پنج بیمار از ۷ بیمار مصروع لوپوسی خود را با باربیتوریکها و هیدانتوئین تحت درمان قرار دادندکه این‌داروها مطلقاً روی حملات صرع اثری‌نداشته‌است وفقط باادامه کورتیکو-تراپی‌حملات قطع شده‌است وحتی‌یك مورد فقط باتجویز ACTH بیمار بهبود یافته است.

شرح حال زیر نشان میدهد کـه داروی ضد صرع روی حملات گراندمال بیمار مؤثر نبوده ولی درمان خاص لوپوس حاد منتشر حملات صرعی را نیز بطورکلی قطع کرده است.

بیمارشماره ۳ : خانم فاطمه ـ الف ۳۳ساله ساکن زنجان.

برای اولین‌بار در سال ۱۳۴۶ بعلت یك پولی‌آرتریت التهابی‌که مخصوصاًمفاصل‌رادیوکارپین، متاکارپوفالانژین‌دوم وسوم وزانوها وتی‌بیوتارسین را فراگرفته‌است دربخش بستری‌میگردد. بیماری درسال ۱۳۴۸ با تب و لاغری و آستنی شروع شده بودکه سه‌ماه بعد پولی‌آرتریت التهابی نیز بآن اضافه میشود وبیمار باتشخیص رماتیسم حاد مفصلی، تحت‌درمان باپنیسیلین‌وکورتون قرارمیگیرد. حالت عمومی بیماربهتر شده، دردهای مفصلی تخفیف پیدامیکند. دوماه بعد با بـروز حمله صرع بزرگ تحت درمان باهیدانتوئین قـرار میگیرد که تأثیر زیادی نمیکند. حملـه‌های صرع اغلب اوقات هر ۱۰تا۱۵ روز یکبار تکرار میشود. علائم پولی‌آرتریت التهابی نیزشدت مییابد وبیمار با همین منظره‌بالینی دربیمارستان پهلوی بستری میگردد.

در آزمایش خون : سرعت سدیمانتاسیون ۸۰ میلی‌متر در ساعت اول ، شمارش و فورمول گلبولی: لکوسیتها ۱۰،۰۰۰ با پولی-نوکلئوزنوتروفیل، آنمی ۲،۲۰۰،۰۰۰ وترومبوپنی ۳۰،۰۰۰ در میلی متر مکعب خون یافت میشود و مقدار ASO ، ۳۰۰ واحد Todd است.

سلول L.E. بتعداد فراوان در خون محیطی وجود دارد . در نتیجه بیماری لوپوس حاد منتشرمشخص میگردد. سایرامتحانات بالینی وآزمایشگاهی طبیعی است. بیمار تحت درمان با ۶۰ میلی گرم پردنیزون قرار میگیرد . در مدت سه‌هفته کلیه علائم بهبود پیدامیکند وحملات صرع بکلی ازبین میرود . بعد از آن بتدریج پردنیزون قطع میشود ودرمان‌باکلروکین‌ادامه میبابد.

ازسال ۱۳۴۹تا۱۳۵۲ بیمار گرفتار حمله‌های متعدد پولی‌آرتریت التهابی میشود . ولی بهیچوجه حمله صرع دیگر بروز نمی‌کند . درهرحمله، وی تحت‌درمان باکورتیکوئید قرارمیگیرد و به‌محض از بین رفتن علائم بالینی مقدارکورتیکوئید بتدریج کم میشود و کلروکین اضافه‌میگردد. درحال‌حاضر، او روزانه فقط بایك‌قرص Resochine تحت کنترل میباشد وعلائم‌پیشرفت عارضه‌وجودندارد. بعلاوه سلول L.E. هم در خون محیطی ناپدید شده است.

بیمار هرسه ماه یکبار به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان‌پهلوی مراجعه میکند.

ب ـ اختلالهای روانی:

همانطوریکه متذکر شده‌ایم اختلالهای روانی و عـارضه صرع ، شایعترین علائم عصبی و روانی لوپوس حاد منتشر است.

تظاهرات روانی، خواه بصورت نوروزمانند اضطراب، وسواس، اختلالهای رفتاری ، افسردگیهای نوروتیك باشد وخواه بصورت پسیکوزمانند Confusion mentale و توهمات ، تحریکات یا افسردگی اندوژن و Psychose discordante و غیره ، زیاد جلب‌نظر میکنند.

Brody (۱۹۵۶)،از۲۲ مورد، ۵۰ درصد راگرفتار اختلال‌های روانی مختلف تامراحل پسیکوتیك یافته‌است. همین اختلال‌ها را O' Connor (۱۹۵۹)، نزد ۳۱ تن از ۴۰ بیمارگزارش داده است. رویهمرفته بین ۲۰ تا ۵۰ درصد بیمـاران لوپوسی، دچار اختلال‌های روانی هستند وهرپنج بیمارما نیزدچار اضطراب ویا افسردگی‌شدید بوده‌اند (۲۲/۷ درصد)، بعلاوه یکی‌ازپنج بیمار ماکه دچارصرع براوه ژاکسون بود، گنگی‌روانی‌شدید نیزداشت. بعضی از محققین مانند Rance ـ Poinso وRoger (۱۵) و Brody (۱۹۶۱) معتقدندکه بین اختلالهای روانی و اختلالهای احشائی لوپوس ، تناسبی بـدین صورت برقـرار است که اگر اختلال روانی بروز کند ، ازشدت اختلال احشائی کاسته میشود وهرگاه اختلال احشائی‌پدیدآید، اختلال روانی نقصان می‌یابد. این مسئله مورد توافق دیگران نیست ، ولی مسلم است که بروز اختلالهای روانی، دال بروخامت بیماری نمیباشد . بعلاوه اغلب محققین نقش ایجاد اختلال‌های روانی کورتیکوتراپی را، بسیار مختصر ذکرمیکنند و وجود این اختلال‌ها را نه‌تنها موجبی‌برای عدم استعمال کورتیکوتراپی‌نمیدانند بلکه استعمال‌آنرا نیزتوصیه مینمایند، بعضی‌ها نیزمانند: Kahn ـ Weil و Chimènes (۵) برای درمان روانی ، نورولپتیك‌ها را به کورتیکوتراپی اضافه میکنند.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

ج ـ تظاهرات دیگر دستگاه عصبی مرکزی:

همانطورکه ذکر کرده‌ایم ، همه نوع علائم عصبی را میتوان در لوپوس‌بافت وبعنوان مثال میتوان حالات زیررا نام برد:

همی‌پلژی (مانند یکی ازپنج بیمار ما) ، منوپلژی ، پاراپلژی ، کوآدری پلژی، آفازی، کوری قشری ، لرزش Intentionnel (یکی از بیماران‌ما)، آنسفالیت باکاشکسی، حالتDécérébration، ضایعه نخاعی که نسبتاً کمیاب‌است و Granger (۱۰) بااستعمال Chloroquine یك بیمار دچار عارضه نخاعی لوپوس را درمان کامل کرد، درحالیکه کورتیکوتراپی قبلا هیچگونه مثمرثمر نبوده است .

ـ ازدیگر اختلال‌های مغزی، بایدخونریزی مخ را نامبرد. اخیراً Lindsay Symon و Casey Eoin B. (۱۹۷۱) (۴) یك موردلوپوس‌حاد منتشرباخونریزی‌زیرآراکنوئید بصورت عارضه فضاگیررا انتشار داده‌اند. تمام علائم بالینی عصبی ، دوسال و نیم بعد از عارضه خونریزی از بین رفته است . البته این حـالت را اولین‌بار Meagher و همکاران (۱۴) در یك بیمار خود مشاهده کرده و آنرا منتشر نموده‌اند.

ـ علائم منتشرلوپوس اریتمی حاد، گاهی باعلائم اولیه اسکلروز آن پلاك اشتباه میشود،اخیراً(۱۹۷۲) Fulford K. W. M., Catterall R. D., Delhanty J. J., Doniach D. and Kremer M.(۸)

شرح‌حال شش‌بیمار راکه ظاهراً دچار اسکلروزآن پلاك بوده‌اند و آزمایشهای لازم، لوپوس حاد منتشررا تأییدکرده‌است درمجله Brain چاپ نموده‌اند و این امر مؤید آنست‌که لوپوس ، مانند اسکلروز آن پلاك، علائم عصبی گوناگون دارد ودرمقابل بیماری که برای‌نخستین‌بار علائم اسکلروزآن پلاك، ازخود بروزمیدهد باید بفکر لوپوس اریتمی حاد منتشر هم بود .

۲ـ تظاهرات دستگاه عصبی محیطی

بعلت‌نادربودن‌این‌تظاهرات، تااین‌اواخرمیگفتند که کثرت‌ضایعات دستگاه عصبی‌مرکزی لوپوس حاد منتشررا باید باکثرت‌ضایعات دستگـاه عصبی محیطی کلاژنوزهای دیگر بویژه پری آرتریت گره‌ای در مقابل هم قرار داد. باید دانست همانطوریکه ضایعات مغزی در بیماری Kusmaul - Meier وجود دارد همانگونه هم ضایعات دستگاه عصبی محیطی درلوپوس حاد منتشریافت میشود. اختلالهای‌عصبی‌محیطی‌معمولا بصورت‌مونونوریت(Mononevrite) یامولتی‌نوریت(Multinevrite) وگاهی‌پلی‌نوریت(Polynevrite) قرینه میباشد. دربعضی‌موارد سندرم گیلن‌باره(Guillain - Barré) باافزایش‌آلبومین بدون افزایش‌سلولها درمایع‌نخاع، نیز گزارش شده است. [Von Hagen و Sedgwick در سال ۱۹۴۸ و Chitanondh و Goldberg درسال۱۹۵۹ (۱۱)].

ـ در هیچیك از موارد ما ضایعات اعصاب محیطی مشاهده نشده است .

ـ اختلال‌های اعصاب چشم بیشتر بصورت دیپلوپی تظاهرمیکند. گذشته ازاین در معاینه ته‌چشم، ادم ، خونریزی بویژه اکسودا، اختلالات عروقی رتین و مخصوصاً از نظر هیستولوژی ضایعات خاص بنام Cytoïd - Bodies که ناشی از دژنرسانس عقده‌ای شکل الیاف عصبی رتین میباشد دیده میشود .

۳ـ تظاهرات دستگاه عضلانی

ـ گاهی تشخیص‌افتراقی‌بین درماتومیوزیت(Dermatomyosite) و بعضی حالات لوپوس حاد منتشر توأم با خستگی شدید ، بسیار دشوار است ولی از نظر هیستولوژی نسبتاً آسان میباشد . زیرا درلوپوس، علائم التهابی بین سلولی (Interstitiel) دیده میشود، درحالیکه در پلی‌میوزیت(Polymyosite) ضایعات شدید درالیاف ماهیچه‌ای است.

علائم آزمایشگاهی:

از نظر اعصاب و روان تجزیه مایع نخاع دارای اهمیت است‌که میتوان نشانه‌های زیررا درآن یافت:

۱ـ مثبت بودن‌کاذب واکنش سیفیلیس بورده واسرمن- (Bordet Wassermann)

۲ـ ازدیادآلبومین واختلال‌های واکنشهای‌پروتئینی‌که باایمونو- الکتروفورز مشخص میشود .

۳ـ ازدیاد خفیف و کند سلولها.

آسیب شناسی:

ـ سه نوع ضایعه عصبی در لوپوس حاد منتشر مشاهده میشود:

۱ـ اختلال‌های عروقی: که شبیه‌اختلال‌های‌عروقی‌احشائی‌لوپوس است. یعنی در زیر انتیمای (Intima)شرائین‌کوچك و ریزمغز، دژنرسانس‌کلاژن‌ایجاد میشودکه‌خودموجب‌رسوب موادفیبرینوئید میگردد. درنتیجه مجرای سرخرگ تنگ و یا بکلی بسته شده ، ترومبوز پدید میآید.

بعلاوه ممکن است انفیلتراسیون و خونریزی اطراف عروق نیز دیده شود.

۲ـ ضایعات بافت مغزی:

اختلال‌های عروقی‌باعث ضایعات منتشرمغزی‌بصورت‌انفارسیمان- های‌کوچك و سپس‌آتروفی گرانولوز(Atrophie granuleuse) میگردد . این آتروفی از جمع سیکاتریس‌های گلیوکونژنکتیو

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

مزمن تشکیل میشود کـه در تمام مغز وجود داشته و در اطراف شیارها بیشتر است.

۳ـ ضایعات دیگر: این آسیبها در حقیقت ناشی ازعوارض دیگر مانند آزتمی است که ممکن است موجب بروز آنسفالوپاتی‌های سمی گردد.

درمان:

درمان اختلالهای عصبی و روانی، گذشته از درمان خاص لوپوس، عبارتست از: اضافه نمودن داروهای ضدصرع درصورت بروز حملات اپی‌لپسی و داروهای نورولپتیك در صورت ظهور علائم پسیکوز و همچنین تجویز داروهای سمپتوماتیك دیگر.

اگر اختلال‌های روانی هنگـام درمان لوپوس آشکار شده یا شدت یابد، باید فوراً مقدار داروهای کورتیکوئید را بالا برد که معمولا اثرات مطلوب دارد. پسیکوز ناشی از کورتیکوتراپی در لوپوس حاد اریتمی منتشر واقعاً نادراست و بعضی محققین معتقدند که خطای اساسی، ازدیاد مقدار کورتیکوئید نیست بلکه انتساب ظهور پسیکوز و نوروز به درمان استروئیدی و قطع نابجای چنین درمان است.

REFERENCES:

1- Bailey A. A., Sayre G. P. and Clark E. C. _ Neuritis associated with systemic lupus erythematosus. Arch. Neurol. Psychiat. 1956, 75, 3, 251_259.

2- Beernink Douglas H., and Miller John J., Anticonvulsant _ induced antinuclear antibodies and lupus - like disease in children. The Journal of Pediatrics, January 1973, Vol. 82, No. 1, PP. 113_117.

4- Bennett Robert, Hughes G. R. V, Bywaters E. G. L., Holt P. J. L., _ Neuropsychiatric Problems in Systemic Lupus erythematosus. British Medical Journal, 1972. 4, 342 - 345.

4- Casey Eoin B. and Lindsay Symon-Systemic lupus erythematosus Presenting as subarachnoid Haemorrhage and Space Occupying Lesion. Br. J. Derm. (1971) 84, 157

5- Chimenes H., Kahn M.F. et Weil F. - Réflexions cliniques et thérapeutiques à propos d' un cas de lupus érythémateux aigu disséminé à manifestations mentales prédominantes. Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 74. 1/2, 38_42, 1958.

6- Clark E. G. et Bailey A.A. _ Neurological and psychiatric signes associated with systemic lupus erythematosus. J. Amer. Med. Ass. 1956, 160, 455-457.

7- Corvol P., Lagrue G., Marteau R. et Milliez P. Problèmes posés par le traitement des manifestations Neurologiques et Neuropsychiques du lupus erythémateux Disséminé. Sem. Hôp. Paris, 1971, 47, No 20, 1275 - 1280.

8. Fulford K. W. M., Catterall R. D., Delhanty J. J., Doniach D. and Kremer M. _ A collagen disorder of the Nerovous systeme presenting as multiple sclerosis. Brain (1972), 95, 373 - 386.

9- Garcin R., Lapresle J., Gruner J. et Scherrer J. _ Les polymyosites. Rev. Neurol., 1955, 92, 6, 465_510.

10_ Granger D. P. _ Transverse myelitis with recovery. The only manifestation of systemic lupus erythematosus. Neurology, 1960, 10, 3, 325 _ 329.

11- Goldberg M. and Chitanondh - Polyneuritis with albuminocytologic dissociation in the spinal fluid in systemic lupus erythematosus. Amer. J. Med., 1959, 72, 2, 342 - 350.

12- Lapresle J. Les Manifestations Neuropsychiques du Lupus Erythemateux disseminé. in La Maladie Lupique en Medecine Interne Vol. 1966 Exp. Scien Ed. Paris P. 73 - 77.

13- Malamud N. et Saver C _Neuropathologic findings in disseminated lupus erythematosus. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, 71, 6, 723 - 731.

14- Meagher J. N., McCoy F. and Rossel G. - Disseminated lupus erythematosus simulating intracranial mass lesion. Report of an unusual case. Neurology, 1961, 11, 10, 862 - 865.

15- Roger J., Rance A. M. et Poinso R. _ Lupus érythémateux disséminé à forme neuropsychique. Rev. Neurol., 1955, 92, 6, 591 - 593.

16- Rosengarten R. and Bourn J.M. - Listeria septicemia and meningitis in a case of lupus erythematosus. Neurology, 1959, 9, 10, 704 - 706.

17- Siekert R. G. and Clark E. C. - Neurologic signs and symptoms as early manifestations of systemic lupus erythematosus. Neurology, 1955, 5, 2, 84 - 88.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]