

تظاهرات عصبی و روانی لوپوس حاد منتشر

نجله نظام پزشکی
سال چهارم، شماره ۵، صفحه ۳۷۲، ۱۳۵۴

دکتر جلال بریمانی * دکتر فیروز پناهی *

خود، برابر طرح زیر مورد بررسی قرار داده ایم:

- ۱- تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی
- ۲- تظاهرات دستگاه عصبی محیطی
- ۳- تظاهرات دستگاه عضلانی.

۱- تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی

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

الف- صرع: صرع تقریباً شایعترین عارضه عصبی در لوپوس است، در بیماران ما ۲۲/۷ درصد یعنی هر پنج تن گرفتار آن هستند، که نزد ۴ تن بصورت صرع بزرگ (Grand Mal) و نزد یک تن نوع براوۀ ژاکسون (Bravet - Jackson) است.

بررسی آماد دیگران نیز شیوع صرع را بین ۱۴ تا ۲۵ درصد کل بیماران لوپوسی نشان میدهد. چنانکه Zucker، Russell و Haserick (۱۹۵۱) در تحقیق دقیق خود از ۱۴۴ مورد مستخرج از نشریات پزشکی در ۲۲ تن یعنی ۱۵/۲ درصد و از ۲۸ مورد شخصی، ۷ مورد را دچار صرع یافته اند.

Tumulty (۱۹۵۴) از ۱۰۵ مورد، ۱۸ تن و Bailey و Clark (۶) از ۱۰۰ مورد ۱۴ تن را گرفتار صرع گزارش داده اند. در اکثر مواقع، عارضه هنگام سیر بیماری ظاهر میشود، چنانکه در مورد یکی از بیماران ما (ژاله-م) دو سال بعد از شروع دیگر علائم، صرع گرافد مال به بیمار دست داده است.

بیمار شماره ۱. خانم ژاله-م. سن: ۲۲ سال. بعلت یک پولی آرتریت التهابی که مخصوصاً مچ دستها و زانوها و شانه راست را مبتلا کرده است، در سال ۱۳۴۹ مراجعه میکند. بیماری از سال ۱۳۴۷

لوپوس حاد منتشر (Lupus Erythemateux aigu disseminé) میتواند هر نوع اختلال عصبی و یا روانی را پدید آورد، این اختلالات قبل از بروز دیگر علائم لوپوس و یا حین بیماری و یا در مراحل پیشرفته آن، تظاهر میکنند. مسئله مهم شناسائی ارتباط علائم عصبی و روانی به عامل بروز آن است. باید آنچه را که مربوط به لوپوس است از آنچه را که ناشی از کورتیکو تراپی و یا اختلالاتی متقابلیک همراه بیماری (مثلاً ادرمی) است تشخیص داد. گزارش زیر بررسی اختلالات عصبی و روانی پنج بیمار ایرانی از ۲۲ بیمار دچار لوپوس حاد منتشر است و نتایج حاصله با منابع خارجی مقایسه شده است. در خون محیطی هر پنج بیمار سلول L. E. بتعداد زیاد یافت شده است.

از نظر تاریخی، بررسی اختلالات عصبی و روانی لوپوس برای اولین بار توسط Kaposi در سال ۱۸۷۲ تحت عنوان Stupeur و «کما» در مراحل پیشرفته بیماری ذکر شده است و دیگران که نام آنان در این مقاله خواهد آمد مدتها بعد، اختلالات مذکور را ارزیابی کرده اند.

شیوع:

- شیوع اختلالات عصبی و روانی در لوپوس حاد منتشر را باید بین ۲۵ تا ۳۰ درصد کل موارد لوپوس، بحساب آورد. چنانکه Clark و Bailey (۶ و ۱) از ۱۰۰ مورد، ۲۸ تن را دچار این اختلالات یافته اند.

در ایران نیز همانطور که ذکر شد از ۲۲ مورد بررسی شده، ۵ تن (یعنی ۲۲/۷ درصد) گرفتار تظاهرات عصبی و روانی بوده اند.

- ما، تظاهرات عصبی و روانی و اختلالات وابسته آنها نزد بیماران

* بخش اعصاب و الکترولیتها و گرافتی بیمارستان پهلوی و بیمارستان روزبه.

** بخش داخلی بیمارستان دکتر اقبال.

باز در تورم زانوها شروع شده است، با تشخیص رماتیسم حاد مفصلی (R. A. A.) بیمار تحت درمان با آسپیرین و پنی سیلین قرار گرفته است که مؤثر واقع نشده و بناچار به بیمار کورتیکوئید داده اند که موجب بهبود نسبی شده است. از آن بیعد بیماری دائماً در حال عود بوده و علاوه بر پولی آرتریت التهابی، اختلال حال عمومی بصورت لاغری شدید (کم شدن ده کیلو وزن در مدت سه ماه)، کم خونی و تب وجود داشته است.

در سال ۱۳۴۹، بیمار به ما مراجعه کرد و در معاینه هیدارتروز دو طرفی مفاصل زانو مشاهده و پونکسیون شد. نوع مایع، التهابی بود و ۱۸۰۰۰ لکوسیت در هر میلی متر مکعب وجود داشت که ۷۰٪ آن پولی نوکلئار بود، آزمایش با کتریولوژیک مایع مفصلی منفی بود. در امتحان خون سرعت سدیمانتاسیون ۱۲۰ میلی متر در ساعت اول، لکوپنی با ۴۰۰۰ گلبول سفید و آنمی ۲،۵۰۰،۰۰۰ در هر میلی متر مکعب وجود داشت. تعداد ترومبوسیت ها طبیعی بود. ساول L.E. در این آزمایش پیدا نشد. الکتروفورز، هیپرگاما گلوبولینی 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 میکروسکوپی نشان میدهد. در آزمایش خون به تعداد فراوان سلول L.E. یافت میشود.

سه روز بعد بیمار به حمله اپی لپسی دچار میگردد و بلافاصله درمان با ۸۰ میلی گرم کورتیکوئید شروع میشود. کلیه علائم بهبود پیدا میکنند ولی به محض اینکه بتدریج مقدار کورتیکوئید از ۶۰ میلی گرم کمتر میشود، علائم بیماری و حمله سریع دوباره ظاهر میگردد لذا به بیمار پیشنهاد میشود که از داروهای مصونیت زدا - Immuno Suppressors استفاده کند ولی او ترجیح میدهد که به اروپا برود لذا به بیمارستان کوشن پاریس (سرویس پروفسور Delbarre) مراجعه می نماید. در آنجا علاوه بر ۶۰ میلی گرم کورتیکوئید تحت درمان با Immuran (Azathioprine) نیز قرار میگیرد و درمان با این دارو بمقدار ۱۵۰ میلی گرم در روز ادامه پیدا میکند. بتدریج مقدار کورتیکوئید کم و به ۳۰ میلی گرم میرسد و بیمار همراه با گزارش کامل و باتأیید تشخیص لوپوس حاد منتشر به ایران مراجعت میکند.

در ایران نیز بتدریج با اضافه کردن کلروکین و ادامه Immuran، مقدار کورتیکوئید به ده میلی گرم در روز میرسد. بیمار در سالهای ۱۳۵۰ و ۱۳۵۱ نیز برای کنترل بیماری خود به پاریس میرود. در اوایل سال ۱۳۵۲ Immuran و کورتیکوئید هر دو قطع میشود. بیمار در حال حاضر در بهبود کامل بسر میبرد و بنازگی ازدواج کرده است ولی توصیه شدید شده که از حاملگی خودداری کند و خوشبختانه

بهیچوجه تاکنون حمله اپی لپسی تکرار نشده است.

- در بعضی مواقع، حملات سریع، مدتها قبل از دیگر علائم لوپوس خودنمایی میکند، چنانکه در بیمار ایرانی زیر، یکسال قبل از دیگر علائم، حملات سریع گراندمال آشکار شده است:

بیمار شماره ۴: خانم معصومه - ۴۰ ساله، سن: ۲۸ سال

بعثت پولی آرتریت التهابی که مخصوصاً هر دو مفصل زانو را مبتلا کرده است به ما مراجعه میکند. بیماری یکسال پیش با حمله سریع شروع شده است. بیمار به پزشک مراجعه مینماید و با داروی ضد سرع (Antisacer compositum) تحت درمان قرار میگیرد که نتیجه ای از این درمان حاصل نمیکند. سه ماه بعد وی دچار یک پلورزی (ذات-الجنب) میشود که با تشخیص سل، تحت درمان با ایزونیاژید و پاس و استرپتومیسین قرار میگیرد که نتیجه چندانی بدست نمی آید. سپس دچار تورم زانوها میگردد که با تشخیص رماتیسم پونسه (Poncet) یا رماتیسم سلی با داروهای ضد سلی تحت درمان قرار میگیرد و سرانجام برای شورش پزشکی به ما معرفی میشود. در معاینه آرتروز دو طرفی مفاصل زانو جلب نظر میکند علاوه بیمار از ریزش شدید موها شکایت دارد و امتحان بالینی ریزش موضعی موها را بصورت Alopecie نشان میدهد که بلافاصله با احتمال ابتلا به بیماری لوپوس آزمایشهای بیولوژیک درخواست میشود:

سرعت سدیمانتاسیون ۹۵ میلی متر در ساعت اول، تعداد گلبولهای سفید ۴۰۰۰۰ با ۸۰ درصد پولی نوکلئار و گلبولهای قرمز ۴،۰۰۰،۰۰۰ در هر میلی متر مکعب است. در خون محیطی، سلول L.E. به تعداد بسیار یافت میشود.

در ادرار پروتئینوری سه گرم در ۲۴ ساعت با هماتوری میکروسکوپی وجود دارد. امتحان مایع زانوها از نوع التهابی است. بیمار بلافاصله تحت درمان با ۸۰ میلی گرم کورتیکوئید قرار میگیرد. کلیه علائم بیماری رو بهبود میرود. فقط علائم کلیوی باقی میماند. لذا بعداً وی تحت درمان با ایمونوسوپرسور بصورت کلرامبوسیل (ده میلی گرم در روز) قرار میگیرد. مدت یکسال درمان ادامه پیدا میکند و در حال حاضر کلیه علائم بیماری از بین رفته است. بیمار هر دو ماه یکبار برای کنترل مراجعه میکند و دیگر بهیچوجه حمله اپی لپسی تکرار نشده است.

- در گزارش دیگران نیز، توجه مخصوص به بروز سرع، بعنوان علامت اولیه لوپوس معطوف شده است چنانکه دومورد از ۷ بیمار مصروع لوپوسی راسل و همکارانش سالها بعنوان سرع ایدیوپاتیک تحت درمان بوده اند و به همین سبب این محققان نوشته اند که هر بیمار دچار سرع که گرفتار پلی آرتریت مزمن و با کاهش گلبولهای سفید باشد باید مشکوک به لوپوس حاد منتشر قلمداد شود.

پیدامیکند و حملات صرع بکلی از بین می‌رود. بعد از آن بتدریج پردنیزون قطع می‌شود و درمان با کلروکین ادامه می‌یابد.

از سال ۱۳۴۹ تا ۱۳۵۲ بیمار گرفتار حمله‌های متعدد پولی آرتریت التهابی می‌شود. ولی بهیچوجه حمله صرع دیگر بروز نمی‌کند. در هر حمله، وی تحت درمان با کورتیکوئید قرار می‌گیرد و به محض از بین رفتن علائم بالینی مقدار کورتیکوئید بتدریج کم می‌شود و کلروکین اضافه می‌گردد. در حال حاضر، او روزانه فقط بایک قرص Resochine تحت کنترل می‌باشد و علائم پیشرفت عارضه وجود ندارد. بعلاوه سلول L.E. هم در خون محیطی ناپدید شده است.

بیمار هر سه ماه یکبار به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان پهلوی مراجعه می‌کند.

ب- اختلالات روانی:

همانطوریکه متذکر شده ایم اختلالات روانی و عارضه صرع، شایعترین علائم عصبی و روانی لوپوس حاد منتشر است. تظاهرات روانی، خواه بصورت نورویمانند اضطراب، وسواس، اختلالات رفتاری، افسردگیهای نوروتیک باشد و خواه بصورت پسیمکوزمانند Confusion mentale و توهمات، تحریکات یا افسردگی اندوژن و Psychose discordante و غیره، زیاد جلب نظر می‌کنند.

Brody (۱۹۵۶)، از ۲۲ مورد، ۵۰ درصد را گرفتار اختلال‌های روانی مختلف تا مراحل پسیمکوتیک یافته‌است. همین اختلال‌ها را O' Connor (۱۹۵۹)، نزد ۳۱ تن از ۴۰ بیمار گزارش داده است. رویهم‌رفته بین ۲۰ تا ۵۰ درصد بیماران لوپوسی، دچار اختلال‌های روانی هستند و هر پنج بیمار را نیز دچار اضطراب و افسردگی شدید بوده‌اند (۲۲/۷ درصد). بعلاوه یکی از پنج بیمار ماکه دچار صرع براوه ژاکسون بود، گنگی روانی شدید نیز داشت. بعضی از محققین مانند Roger و Rance - Poinso (۱۵) و Brody (۱۹۶۱) معتقدند که بین اختلالات روانی و اختلالات احشائی لوپوس، تناسبی بدین صورت برقرار است که اگر اختلال روانی بروز کند، از شدت اختلال احشائی کاسته می‌شود و هرگاه اختلال احشائی پدید آید، اختلال روانی نقصان می‌یابد. این مسئله مورد توافق دیگران نیست، ولی مسلم است که بروز اختلالات روانی، دال بر وخامت بیماری نمی‌باشد. بعلاوه اغلب محققین نقش ایجاد اختلال‌های روانی کورتیکوتراپی را، بسیار مختصر ذکر می‌کنند و وجود این اختلال‌ها را نه تنها موجب برای عدم استعمال کورتیکوتراپی نمی‌دانند بلکه استعمال آنرا نیز توصیه نمی‌انند، بعضی‌ها نیز مانند Kahn - Weil و Chimènes (۵) برای درمان روانی، نورولپتیک‌ها را به کورتیکوتراپی اضافه می‌کنند.

الکتروآنسفالوگرام این بیماران، تصاویر صرعی و یا دیسریتمی آهسته و یا غیرقرینه بودن امواج را نشان می‌دهد و حتی ممکن است قبل از بروز هر گونه صرع بالینی، علائم صرع الکتریکی را نمایان سازد.

از نظر درمان صرع، در لوپوس حاد منتشر، باید متذکر شد که در بعضی موارد داروهای ضد صرع، مثرتر نمی‌باشد و باید از کورتیکوتراپی استفاده گردد هر چند که درمان استروئیدی در بعضی مواقع، خود موجب بروز حملات تشنجی می‌شود. Russel و همکاران (۱۹۵۱) پنج بیمار از ۷ بیمار مصروع لوپوسی خود را با باربیتوریکها و هیدانتوئین تحت درمان قرار دادند که این داروها مطلقاً روی حملات صرع اثری نداشته‌است و فقط با ادامه کورتیکو-تراپی حملات قطع شده‌است و حتی یک مورد فقط با تجویز ACTH بیمار بهبود یافته است.

شرح حال زیر نشان می‌دهد که داروی ضد صرع روی حملات گراندهال بیمار مؤثر نبوده ولی درمان خاص لوپوس حاد منتشر حملات صرعی را نیز بطور کلی قطع کرده است.

بیمار شماره ۳: خانم فاطمه - الف ۳۳ ساله ساکن زنجان. برای اولین بار در سال ۱۳۴۶ بعلت یک پولی آرتریت التهابی که مخصوصاً مفاصل رادیوکارپین، متاکارپوفالانژین دوم و سوم و زانوها و تیبیوتارسین را فرا گرفته‌است در بخش بستری می‌گردد. بیماری در سال ۱۳۴۸ با تب و لاغری و آستنی شروع شده بود که سه ماه بعد پولی آرتریت التهابی نیز بآن اضافه می‌شود و بیمار با تشخیص رماتیسم حاد مفصلی، تحت درمان با پنیسیلین و کورتون قرار می‌گیرد. حالت عمومی بیمار بهتر شده، دردهای مفصلی تخفیف پیدا می‌کند. دوماه بعد با بروز حمله صرع بزرگ تحت درمان با هیدانتوئین قرار می‌گیرد که تأثیر زیادی نمی‌کند. حمله‌های صرع اغلب اوقات هر ۱۰ تا ۱۵ روز یکبار تکرار می‌شود. علائم پولی آرتریت التهابی نیز شدت می‌یابد و بیمار با همین منظره بالینی در بیمارستان پهلوی بستری می‌گردد.

در آزمایش خون: سرعت سدیمنتاسیون ۸۰ میلی‌متر در ساعت اول، شمارش و فورمول گلبولی: لکوسیتها ۱۰،۰۰۰ با پولی-نوکلئوز نوتروفیل، آنمی ۲،۲۰۰،۰۰۰ و ترومبوسیتی ۳۰۰،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 منتشر مشخص می‌گردد. سایر امتحانات بالینی و آزمایشگاهی طبیعی است. بیمار تحت درمان با ۶۰ میلی گرم پردنیزون قرار می‌گیرد. در مدت سه هفته کلیه علائم بهبود

ج - تظاهرات دیگر دستگاه عصبی مرکزی:

همانطور که ذکر کرده ایم، همه نوع علائم عصبی را میتوان در لوپوس یافت و بعنوان مثال میتوان حالات زیر را نام برد:

همی پلژی (مانند یکی از پنج بیمار ما)، منوپلژی، پاراپلژی، کوآدری پلژی، آفازی، کوری قشری، لرزش Intentionnel (یکی از بیماران ما)، آنفالت با کاشکی، حالت Décrébration، ضایعه نخاعی که نسبتاً کمیاب است و Granger (۱۰) با استعمال Chloroquine یک بیمار دچار عارضه نخاعی لوپوس را درمان کامل کرد، در حالیکه کورتیکوترابی قبلاً هیچگونه مثرثمر نبوده است.

از دیگر اختلالهای مغزی، باید خونریزی مخ را نام برد. اخیراً Lindsay Symon و Casey Eoin B. (۱۹۷۱) (۴) یک مورد لوپوس حاد منتشر با خونریزی زیر آراکنوئید بصورت عارضه فضاگیر را انتشار داده اند. تمام علائم بالینی عصبی، دوسال و نیم بعد از عارضه خونریزی از بین رفته است. البته این حالت را اولین بار Meagher و همکاران (۱۴) در یک بیمار خود مشاهده کرده و آنرا منتشر نموده اند.

علائم منتشر لوپوس اریتمی حاد، گاهی با علائم اولیه اسکروز آن پلاک اشتباه میشود، اخیراً Fulford K. W. M., Catterall R. D., Delhanty J. J., Doniach D. and Kremer M. (۸) (۱۹۷۲)

شرح حال شش بیمار را که ظاهراً دچار اسکروز آن پلاک بوده اند و آزمایشهای لازم، لوپوس حاد منتشر را تأیید کرده است در مجله Brain چاپ نموده اند و این امر مؤید آنست که لوپوس، مانند اسکروز آن پلاک، علائم عصبی گوناگون دارد و در مقابل بیماری که برای نخستین بار علائم اسکروز آن پلاک، از خود بروز میدهد باید بفکر لوپوس اریتمی حاد منتشر هم بود.

۲- تظاهرات دستگاه عصبی محیطی

بعلاوه نادر بودن این تظاهرات، تا این اواخر میگفتند که کثرت ضایعات دستگاه عصبی مرکزی لوپوس حاد منتشر را باید با کثرت ضایعات دستگاه عصبی محیطی کلانوزهای دیگر بویژه پری آرتریت گره ای در مقابل هم قرار داد. باید دانست همانطوریکه ضایعات مغزی در بیماری Kusmaul - Meier وجود دارد همانگونه هم ضایعات دستگاه عصبی محیطی در لوپوس حاد منتشر یافت میشود.

اختلالهای عصبی محیطی معمولاً بصورت مونونوریت (Mononevrite) یا مولتی نوریت (Multinevrite) و گاهی پلی نوریت (Polynevrite) قرینه میباشد. در بعضی موارد سندرم گیلن باره (Guillain - Barré) با افزایش آلبومین بدون افزایش سلولها در مایع نخاع، نیز گزارش

شده است. [Von Hagen و Sedgwick در سال ۱۹۴۸ و Chitanondh و Goldberg در سال ۱۹۵۹ (۱۱)].

در هیچیک از موارد ما ضایعات اعصاب محیطی مشاهده نشده است.

اختلالهای اعصاب چشم بیشتر بصورت دیپلوپی ظاهر میشوند. گذشته از این در معاینه ته چشم، ادم، خونریزی بویژه اکسودا، اختلالات عروقی رتین و مخصوصاً از نظر هیستولوژی ضایعات خاص بنام Cytoïd - Bodies که ناشی از دژنراسیون عده ای شکل الیاف عصبی رتین میباشد دیده میشود.

۳- تظاهرات دستگاه عضلانی

گاهی تشخیص افتراقی بین درماتومیوزیت (Dermatomyosite) و بعضی حالات لوپوس حاد منتشر توأم با خستگی شدید، بسیار دشوار است ولی از نظر هیستولوژی نسبتاً آسان میباشد. زیرا در لوپوس، علائم التهابی بین سلولی (Interstitial) دیده میشود، در حالیکه در پلی میوزیت (Polymyosite) ضایعات شدید در الیاف ماهیچه ای است.

علائم آزمایشگاهی:

از نظر اعصاب و روان تجزیه مایع نخاع دارای اهمیت است که میتوان نشانه های زیر را در آن یافت:

۱- مثبت بودن کاذب واکنش سیفیلیس بورده واسرمن (Bordet Wassermann)

۲- ازدیاد آلبومین و اختلالهای واکنشهای پروتئینی که با ایمونو-الکتروفورز مشخص میشود.

۳- ازدیاد خفیف و کند سلولها.

آسیب شناسی:

سه نوع ضایعه عصبی در لوپوس حاد منتشر مشاهده میشود:

۱- اختلالهای عروقی: که شبیه اختلالهای عروقی احشائی لوپوس است. یعنی در زیر انتیما (Intima) شرايين کوچک و ریز مغز، دژنراسیون کلارن ایجاد میشود که خود موجب رسوب مواد فیبرینوئید میگردد. در نتیجه مجرای سرخرگ تنگ و یا بکلی بسته شده، ترومبوز پدید میآید.

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

۲- ضایعات بافت مغزی:

اختلالهای عروقی باعث ضایعات منتشر مغزی بصورت انفارسمانهای کوچک و سپس آتروفی گرانولوز (Atrophie granuleuse) میگردد. این آتروفی از جمع سیکاتریسهای گلیو کونژنکتیو

مزمین تشکیل میشود که در تمام مغز وجود داشته و در اطراف شیارها بیشتر است.

۳- ضایعات دیگر: این آسیبها در حقیقت ناشی از عوارض دیگر مانند آزتیمی است که ممکن است موجب بروز آنسفالوپاتیهای سمی گردد.

درمان:

درمان اختلالات عصبی و روانی، گذشته از درمان خاص لوپوس، عبارتست از: اضافه نمودن داروهای ضدصرع در صورت بروز حملات اپی لپسی و داروهای نورولپتیک در صورت ظهور علائم پسیکوز

و همچنین تجویز داروهای سمپتوماتیک دیگر.

اگر اختلالات روانی هنگام درمان لوپوس آشکار شده یا شدت یابد، باید فوراً مقدار داروهای کورتیکوئید را بالا برد که معمولاً اثرات مطلوب دارد. پسیکوز ناشی از کورتیکوتراپی در لوپوس حاد اریتمی منتشر واقعاً نادر است 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 érythémateux 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 Nervous system 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 disséminé. 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.