

گزارشی از يك مورد نقر و پاتی لوپوسی

بیماریهای مشهور به کولازن علائم مختلف و متنوعی ایجاد میکنند که گاه باز شناختن علت اصلی آنها دشوار و مستلزم دقت بسیار است. در این میان لوپوس اریتماتوی منتشر سیمای مشخصی دارد. این بیماری از نظر فیزیوپاتولوژی با پیدایش تعداد بسیاری پادتن در مقابل نسوج خود بیمار و از نظر بالینی با تظاهرات متعددی در احشاء و اعضاء مختلف همراه است. بهمترین تظاهرات بیماری را در پوست و مخاطها، عضلات اسکلتی، کلیه، دستگاه عصبی، قلب و عروق، دستگاه گوارش و دستگاه خونساز می بینیم. بیماری بیشتر در جنس مونث و حد اعلاى حدوث آن در سنین باروری است.

در مورد ضایعات کلیوی این بیماری تا کنون مطالعات متعدد و دقیقی انجام گرفته و بخصوص از هنگامیکه پونکسیون بیوپسی کلیه رواج یافته این مطالعات مستند ترند و در زمینه درمان بیماران نیز نتایج ارزنده ای بدست میدهند. ابتلای کلیوی در ۷ درصد بیماران مبتلا به لوپوس وجود دارد و بخصوص در افراد جوانتر شایع تر است و از همان اوائل بیماری بوجود میآید. در ابتدا که ضایعات کانونی و پراکنده اند حتی در یک گلوبمرول هم نمیتوان ضایعات یکنواختی بدست آورد. در مواردی یک نکرور کانونی در حلقات گلوبمرولی در روبروی قطب عروقی گلوبمرول وجود دارد. ذرات هسته ای و خارج هسته ای با یکدیگر در آمیخته اند. ولی تغییرات هسته ای نوع سلول LE دیده نمیشود. ضایعات گاه با آنچه در پری آرتریت گرهی دیده میشود غیر قابل تفکیک اند. تکثیر سلولی، ضخیم شدن غشاء بازال، انسداد حلقات مویرگی، چسبندگی، پیدایش هلالهای اپی تلیال (پیشنی) و انسداد هیالان گلوبمرولها، بهمانگونه که در گلوبمرولونفریت دیده میشود، در لوپوس نیز بوجود میآید. از نظر تشخیص بین این دو بیماری علائم زیر سودمندند: در لوپوس گاه نیمی از گلوبمرول تغییرات خاص غشاء بازال و نیم دیگر آسیب های نوع تکثیر سلولی و انسدادی نشان میدهد. در گلوبمرولها کانونهای متعدد تکثیر سلولی وجود دارد و بالاخره هسته های سلولی گاه بصورت نرده ای تنگ هم قرار گرفته اند.

آسیب‌های لوله‌ای در لوپوس جنبه اختصاصی ندارند و آسیب‌های عروقی ندارند. در صورت وقوع فشارخون گاه آسیب‌های تصلبی و نکروز در آرتریول‌ها دیده می‌شود. ندرتاً توده‌های فیبرینوئیدی در جدار شرائین کوچک در ناحیه زیر آندوتلیوم یاد می‌رود و یاد آرآتیس می‌یابند. در مواردی آسیب‌های آرتریولی شبیه به پورپورای ترومبوسیتوپنیایی Thrombocytopenic thrombotic purpura است. توده‌های هماتوکسی‌فیل Hematoxyphil در بخش میان بافتی یگانه یافته اختصاصی در این بیماری است که آنهم بندرت دیده می‌شود. پیدایش «چنبره» Wireloop امر ثابتی نیست. غشاء بازال ضخیم شده و بر روی آن رسوبات امیدوفیلی گرد آمده که همان ماده با اصطلاح فیبرینوئید و مستقر در اطراف پرده بازال و در خود این غشاء است. این ماده فیبرینوئید را باید آسبزه‌ای از مواد مختلف شمرد که برخی از آنها در سحل تشکیل شده و برخی دیگر از خون بیرون تراویده‌اند و بخش اعظم آنها در زیر آندوتلیوم، و به میزان کمتر در داخل غشاء بازال و کمتر از همه در زیر اپی تلیوم مجتمع‌اند. گاهی ماده بسیار آئوزینوفیل و تیره‌ای محوطه داخلی سیرگ‌های گلوبرولی را مسدود کرده است که آنها را «ترومبوس‌های هیالن» نامیده‌اند. این ترومبوس‌ها را تنها در صورت وجود چنبره می‌توان یافت.

می‌توان این ضایعات را ناشی از آسیب آندوتلیوم و پرده بازال در اثر بیرون تراویدن موادی از خون و یا تولید موضعی ماکرومولکول‌های خاص لوپوس دانست. هنگامیکه هسته سلول‌های آسیب یافته با گاما گلوبولین اختصاصی در داخل حلقهات مویرگی واکنش کنند می‌توان سلول LE را در این نواحی یافت و نیز محتمل است که برخی از این سلول‌ها از نقاط دیگر آمده باشند. علائم بالینی در نفروپاتی‌های لوپوسی همانند ضایعات نسجی بسیار متغیر است. در ابتدا پروتئینوری خفیفی وجود دارد و در رسوب ادرار تعداد زیادی لوکوسیت و اندکی هماسی و سیلندر دیده می‌شود. تابلوی بالینی همانند یک پیلونفریت است. بیماری در مراحل پیش‌رفته بصورت گلوبرولونفریت تحت حاد درسیاید؛ بدین معنی که نیروی تغلیظی کلیه کاهش می‌یابد و پروتئینوری شدیدتر می‌شود و در رسوب ادرار تعداد زیادی گلوبول قرمز و سفید و بخصوص سیلندرهای چربی و اجسام بانکسار مضاعف می‌بینند و دفع PSP و کلیرنس اوره کاهش می‌یابد. در مرحله نهائی گلوبرولونفریت مزمن معمولاً فشار خون وثابت ماندن وزن مخصوص ادرار و پروتئینوری شدید و سیلندرهای پهن و تعداد اندکی عناصر سلولی در ادرار وجود دارد. بدینسان می‌بینیم که نفروپاتی لوپوسی اغلب یک کیفیت پیش‌رونده و علتی شایع جهت سرگ بیماریان است. در اوائل بیماری که هیچگونه علائم بالینی و آزمایشگاهی حاکی از ابتلاء کلیوی وجود ندارد بکمک بیوپسی کلیه بدلیل شده که ضایعاتی در گلوبرول‌ها وجود دارد. گاهی

فقط یک پروتئینوری در کار است و در سواردی یک گلوسرولونفریت پیشرونده دیده میشود. در حین مشی بیماری اغلب بیماران دچار خیز و سندریم نوروبتیک میشوند که گاه یگانه علامت بیماری است. در سواردی نیز کلیه بطور ثانوی عفونت می یابد و پیلونفریتی بار می آید که باید از آثار کلیوی خود بیماری لویوس باز شناخته شود. وضع ضایعات کلیوی در لویوس اریتماتو چنانکه در بالا دیدیم ثابت و معین نیست و بنا بر شواهدی در اثر درمان امکان توقف و سیر قهقرائی ضایعات می رود. اینک در زیر یک مورد از این قبیل، که احتمالاً ضایعات رو به پیشرفت نداشته اند، می آید.

شرح حال بیمار

کشور، س، ۲۷ ساله، متأهل، خانه دار، اهل تبریز، ساکن تهران، در تیرماه ۱۳۴۵ بعلت حال عمومی بد، کم خونی و سابقه رعاف (خونریزی از بینی) مراجعه کرده است. سابقه بیماری - از ۷ ماه پیش تپش قلب و پریدیگی رنگ، پدیده رینو بمدت ۵ تا ۱ دقیقه در انگشتان دست و پا بوجود می آمده است. بدین معنی که دست ها و میزبان کمتری پاها ابتدا سفید و بیرنگ و سرد بعداً صورتی رنگ و بالاخره کبود و دردناک میشده است. در چهار ماه پیش بهمین علت در یک بخش داخلی بستری شده و در آنجا توجه کرده اند که تیروئید او اندکی بزرگ است. آلبوسین ادرار ۶ گرم در لیتر، متابولیسم بازال طبیعی و سدیم انتاسیون «بالا» گزارش داده شده است. پس از مدتی بیمار سرخص شده و در آن هنگام ادرارش محتوی ۲ گرم آلبوسین در لیتر و سدیم انتاسیون ۶ میلی متر در ساعت اول بوده است.

در ۱۳ تیرماه ۱۳۴۵ بعلت تپش قلب و تنگی نفس و سردی بی اسان دستها در یکی از بخش های بیمارستان پهلوی بستری و در آنجا دچار رعاف میشود که با نامپون کردن خونریزی بینی را بند می آوند. در معاینات بالینی قلب ظاهراً سالم و فشار خون ۸۵ روی ۵۰ میلی متر و در پرتونگاری سایه قلب بزرگتر از طبیعی و کلاً تشخیص شروع یک نارسائی قلبی بوده است. اوره خون ۱/۸۵ گرم در لیتر و الکتروکاردیوگرام در حدود طبیعی. سدیم انتاسیون ۹۵ میلی متر در ساعت اول. تراس آلبوسین و چرک در ادرار و در آزمایش خون ۳/۲۰۰/۰۰۰ هماسی و ۱۲۰۰۰ لوكوسیت و هموگلوبین ۱۱ گرم بوده است.

بالاخره بیمار را با تشخیص احتمالی نارسائی کلیوی در ۲ تیرماه ۱۳۴۵ به بخش طبی ۳ بیمارستان پهلوی میفرستند.

خود بیمار جز بیماری فعلی سوابق مرضی مهمی ندارد. بدفعات حامله شده و بدون مشکلی زائیده است و فعلاً یک دختر و چهار پسر سالم دارد و در خانواده اش افرادی که مرضی همانند او داشته باشند دیده نشده است.

در آزمایش بالینی بیمار کم خونی، تاکیکاردی، تپش قلب، اپیستاکسی، صدای تودماغی و بی‌اشتهائی، سردی انتهاها، نبض ضعیف و منظم بتعداد ۱۲ در دقیقه، ورید و داج طبیعی، فشارخون ۱۰۰/۷۰ میلی‌متر جیوه، سوغل سیستولیک درجه ۲ در کانون سیتال وجود داشت. کبد بقدر دوپهنای انگشت از کنار دنده‌ها متجاوز بود. در سایر دستگاہها علامت مهمی دیده نمیشد. در دستها پدیده رینو وجود داشت.

بعلت وجود پدیده رینو، اختلالات کلیوی، کم‌خونی و رفاف امکان یک کولائوز مطرح شد. سلول LE بمیزان وافر درخون محیطی وجود داشت و در بیوپسی پوست و عضله در ناحیه پشت‌پا بشرح زیر تشخیص لوپوس تأیید شد:

در آزمایش ریزینی برش تهیه شده از نمونه ارسالی ساختمان قطعه برشی را نشان میدهد که بطور مشخص طبقات شاخی آن ازدیاد یافته و برعکس ضخامت اپیدرم و طبقه سالیپیگی کم شده است و همچنین کرتهاى زیراپیلرازین رفته و سرز اپیدرم و درم تقریباً صاف شده است. در طبقه بازال همپریگمانتاسیون مشخص دیده میشود. درم سطحی خیزدار و رشته‌های کولائوز متورم است.

تشخیص: لوپوس اریتماتوز

از بیمار دونوبت پونکسیون بیوپسی کلیه بعمل آمد. بار اول بعلت عدم همکاری بیمار تکه کوچکی بزحمت بدست آمد که بیشتر لوله‌های کلیوی بود. در نوبت دوم بیمار بمدت طولانی تری آماده شد. و خوشبختانه این بار استوانه بزرگی از کلیه بیرون آمد که نتیجه آزمایش بافتی آن بشرح زیر است: آزمایش ریزینی برشهای تهیه شده از کلیه ارسالی ضایعه پاتولوژیک خاصی را که مفسر تغییراتی در کلیه باشد نشان نداد. امکان دارد اگر بیمار علائم کلیوی دارد ضایعات منتشر نباشد.

اهم یافته‌های پاراکلینیک بقرار زیرند:

سرعت سدیمانتاسیون	در ۲۲/۴/۴۵	در ساعت اول	۳ میلی‌متر
»	» ۲۸/۴/۴۵	»	» ۱۲۶
»	» ۳۰/۵/۴۵	»	» ۸۶
»	» ۳۱/۵/۴۵	»	» ۵۸
»	» ۲۸/۶/۴۵	»	» ۵۰
اوره خون	» ۲۶/۴/۴۵	۱/۶ گرم در لیتر	
»	» ۲/۵/۴۵	» ۷۳	»

» » .۰/۹۲	۴۵/۵/۱۳۲	
» » .۰/۸۱	۴۵/۶/۱	
» » .۰/۶۴	۴۵/۶/۲۹	
» » .۰/۷	۴۵/۶/۳۰	
فرمول شمارش، همو- « ۴۵/۴/۲۵	۴/۶۲۳/۰۰۰ گلوبول قرمز. ۹۵۵ لکوسیت ۱۱/۵	گلوبین، هماتوکریت
	هموگلوبین فرمول گلبول سفید در حدود طبیعی	
	۴۷۵۰۰۰ پلاکت	
» ۴۵/۵/۱۳	۴۳۰۰۰۰ گلبول قرمز. ۲۳۰۰۰ لکوسیت - ۱۱ گرم	
	هموگلوبین هماتوکریت ۳۹٪. ۲۴۰۰۰ پلاکت	
» ۴۵/۶/۲۸	گلبولهای سفید ۱۸۲۰۰. سگمانته ۴۶ لمفوسیت	
	۳۴- مونوسیت ۱۰. هموگلوبین ۱۲/۲۰	
» ۴۵/۴/۲۱	تراس آلبومین	آزمایش ادرار
» ۴۵/۴/۲۹	آلبومینوری ۱ گرم در لیتر	
» ۴۵/۵/۲	» »	
» ۴۵/۵/۳۱	» ۲/۷۵ گرم در لیتر	
» ۴۵/۶/۱	» ۱/۲۵ »	
» ۴۵/۶/۲	» .۰/۸۰ »	
» ۴۵/۵/۵	در کشت ادرار کلی با سیل مشاهده شد.	
» ۴۵/۶/۲۹	آلبومینوری ۶/۱. گرم در لیتر، وزن مخصوص ۱۰۱۰	
» ۴۵/۶/۱۹	وزن مخصوص ۱۰۱۶	
» ۴۵/۶/۳۰	وزن مخصوص ۱۰۲۲	
» ۴۵/۴/۲۸	سدیم ۱۳۷/۳ میلی اکیوالان در لیتر	سدیم و پتاسیم
» ۴۵/۵/۱۴	پتاسیم ۵/۷	
» ۴۵/۵/۱۴	سدیم ۱۳۳/۹	
» ۴۵/۵/۱۶	پتاسیم ۶/۴	
» ۴۵/۵/۱۶	سدیم ۱۲۳/۴	
» ۴۵/۵/۱۶	پتاسیم ۴/۲	

$$\left. \begin{array}{l} \text{سدیم } ۱۰۴/۷ \text{ میلی اکیوالان در لیتر} \\ \text{پتاسیم } ۵/۳ \end{array} \right\} ۴۵/۵/۲۲۲$$

بیمار در تاریخ ۴۵/۴/۲۲ تست مانتوشد که ++++ بود.

پرتونگاری ساده کلیه « ۴۵/۵/۲۶ طبیعی بود. اوروگرافی طبیعی.

پرتونگاری قفسه صدری « ۴۵/۵/۲ - سایه قلب بزرگ - نقش برنکوواسکولر اندکی

شدیدتر از طبیعی گزارش داده شد.

« ۴۵/۵/۳۱ - شمشه به پرتونگاری قلبی.

« ۴۵/۵/۳۱ فقط یک انحراف قلب بسمت راست مشاهده شد.

الکتروفورز « ۴۵/۴/۳۰ - آلبومین ۳۲٪، آلفا یک گلبولین ۷/۳٪، آلفا دو گلبولین

۸/۱٪، بتا ۹/۷٪ و گامما گلبولین ۶/۴۵٪ مقدار

پروتئین تام ۱۰/۲ گرم در ۱۰۰ cc خون.

دبی مینوت « ۴۵/۵/۱ : حجم سه ساعته ادرار ۱۶۷، ترشح ادرار در دقیقه

۹۰۰/۹، ۱۳۵۰۰ لوکوسیت ۱۱۷۰۰، هماسی، ۹۰۰ سلول اپی تلیال، ۲۷۰۰ سلول

آندوتلیال، ۹۰ سلیندر دانه دار.

بیمار در اوائل دوره بستری شدن تب های خفیفی میکرد که گاهی نیز نوسانات بلندی

داشت. دونوبت جهت بیمار ترانسفوزیون خون شد و از ۱۴ سرداد روزی و قرص پردنیزون و

بعلت وجود اختلالات نسبتاً شدید، از قبیل استفراغ و دردهای منتشر در اندام ها و تب در

تاریخ ۲ سرداد ماه روزانه ۶ سیلیگرم (۲ قرص) پردنیزون تجویز شد. در سوار دیکه بععل

خاص (از قبیل آساده کردن بیمار جهت پونکسیون بیوپسی) بناچار از مقدار پردنیزون سیکامستیم

بیمار دچار سردرد، بیخوابی، دردهای منتشر در اندامها، نفخ شدید شکم و حالت بیقراری

میشد. بدو عیقه حتی اسکان بروز آثار ثانوی ناشی از کورتیکوتراپی بمیان میآسد.

ولی این علائم با افزودن بمقدار کورتیزون رو به بهبودی میرفت و از اینرو مسلماً ناشی

از ماهیت خود مرض بوده است.

در حین درمان علیرغم مراقبت های دقیق دملی در ناحیه سرینی بیمار حاصل شد که

شکافته شد و بدون برجای گذاشتن آثاری بهبود یافت. بیمار در تاریخ ۴۵/۷/۷ با بهبود

نسبی از بیمارستان مرخص و قرار شد سه ماه بعد جهت یک پونکسیون بیوپسی مجدداً

سراجعه نماید.

بحث

بیمار مورد بحث با یک سندرم رینوسراجعه کرد و مطالعات بعدی نشان داد که این سندرم ناشی از لوپوس اریتماتوی منتشر است. آیا این کیفیت ناشی از یک کریوگلوبولینمی است؟ میدانیم که کریوگلوبولین ها پروتئین هائی هستند که در اثر سرد شدن خون راسب میشوند و نخستین بار آنها را در میلوم پراکنده دیده اند. ولی علاوه بر میلوم در ساکروگلوبولینمی و بیماریهای مختلف نسج همبند نیز این پروتئین ها حاصل میشوند. در برخی بیماران بتصادف پی بوجود این پروتئین ها میبرند ولی در سواردی نیز ایجاد علائم نارسائی عروقی شدید در انتهاها و مناطقی دیگری از دستگاه عروقی میکنند که در اثر مواجهه با سرما تشدید مییابند. متأسفانه علیرغم گزارش های بالینی متعدد هنوز درباره مکانیسم اثر این پروتئین ها و خصوصیات فیزیکی و شیمیائی و کیفیت روابط آن ها با پدیده انقباض عروقی و ایسکمی اطلاعات زیادی در دست نیست. منجمله نمیتوان با قطعیت گفت که آیا علت بروز سندرم رینو در این بیمار وجود کریوگلوبولین هاست یا این عارضه ایست عصبی در عرض سایر عوارض عصبی که در لوپوس بوفور دیده میشود. از آنجا که در نقاط دیگر بدن بیمار ضایعات عروقی مشخص نیافته ایم و غیر از پدیده رینو در دست و پا شواهد دیگری از آسیب های عروقی بدست نداریم محتمل است که این کیفیت یک عارضه عصبی ناشی از خود بیماری باشد، چنانکه مطالعات اخیر نیز مؤید این مدعا است.

بیمار دونوبت پونکسیون کلیه شد. در نوبت اول بعلت اضطراب و بیقراری شدید متأسفانه مواد حاصل از بیوپسی چندان کافی نبود و بعلت وخاست حال بیمار، تبه های شدید و دردهای عمومی منتشر بناچار کورتیکوتراپی را شروع کردیم. درمان کورتیزونی جهت این بیمار از چند جهت سودمند افتاد. بدین معنی که پس از رساندن مقدار دارو به ۶ میلیگرم در روز متدرجاً تب قطع شد و دردها از بین رفت و بیمار آرام تر شد ولی نفخ شکم کماکان برقرار بود و بناچار جهت بیمار آنزیم های گوارشی نیز بدون اخذ نتیجه درخشانی تجویز شد. بیمار حالش رو به بهبود گذشت و آزمايشهای مکرر اوره و آلبومین ادرار حاکی از آن بود که اختلالات کلیوی عمیق بیمار لااقل تشدید نیافته است. اوره خون از حدود ۱/۷ گرم در لیتر روپائین آمد و آلبومین ادرار نیز کاهش یافت. در نوبت دوم که بیمار جهت پونکسیون بیوپسی آماده شد از دوز کورتیزون کاستیم تا در حین پونکسیون خطری پیش نیاید. در این بار نیز پس از پونکسیون بیمار دچار اضطراب و بیقراری، دردهای منتشر و بیخوابی شد. بنوعی که چند شبی قرار و آرام را از بیماران هم اطاقش میبرود. در این نوبت بکمک داروهای مسکن و نورولپتیک بیمار را

آرام کردیم. ولی چون نتیجه درخشان نبود به دوز کورتیزون افزودیم و باز همینکه به حدود ۴ میلیگرم در روز رسید بیمار وضعیتش بهتر شد و دردهای منتشر و بیخوابی از بین رفت. در مورد لزوم کورتیکوتراپی در لوپوس همراه با نارسائی کلیوی مطالب زیادی نوشته شده است و اتفاق نظر کاملی در این زمینه بین مصنفان موجود نیست. بدین معنی که گروهی معتقدند تجویز کورتیزون هیچگونه اثری ندارد و یا در بهترین شرایط ممکنست سود و زیانش مساوی باشد. (۹)

بعکس عده بیشتری بر آنند که کورتیکوتراپی ضایعات کلیوی را تخفیف میبخشد و حال عمومی بیماران را بهتر و حتی عمر آنها را طولانی تر میسازد (۶) زیرا یکی از مهمترین عوامل مرگ در بیماران لوپوسی اورسی ضایعات پیشرفته کلیه است.

بیمار از درمان کورتیزونی بهره بسیار گرفته است و در پونکسیون دومی که از کلیه بیمار بعمل آمد علیرغم وجود نارسائی کلیوی ضایعات باقی مشخص لوپوس دیده نشد و نسج بعنوان یک کلیه سالم گزارش شد.

بدینسان یکی از دوشق زیر مطرح میشود: یا کلیه ضایعات خفیفی داشته که در اثر درمان کورتیزونی هنگفت (۶ میلیگرم) بمدت یک ماه و اندکی تخفیف یافته و در میکروسکپی اپتیک معمولی نشانی از ضایعات بدست نیامده است، چنانکه گزارش های جدیدی نیز در تأیید این فرض موجود است (۱۰).

یا آنکه بعلت خصوصیت ضایعات کلیوی لوپوس، یعنی پراکنندگی و کانونی بودن آنها، از بیخس مؤوف نسج برداشته نشده و اگر در نوبت دیگر از محل دیگر پونکسیون شود احتمالاً ضایعات دیده خواهد شد.

البته این مدت کوتاه برای ارزیابی جهات مختلف این احتمالات کافی نیست و ما در نظر داریم لااقل سه ماه دیگر از بیمار پونکسیون بعمل آوریم و ضایعات نسجی را مورد بررسی دقیق قرار دهیم. زیرا چنانکه پولاک مینویسد: مقارن با تغییراتی که در سشی بالینی گلو سرولو نفريت فعال در اثر تجویز مقادیر هنگفت پردنیزون حاصل میشود، ضایعات حاد کلیوی نیز خاموش میشوند و این کیفیت محتملاناشی از حذف واکنش های مصنوعیتی در اثر پردنیزون است.

خلاصه و نتیجه

شرح یک مورد لوپوس اریتماتوی منتشر که با دیدن سلولهای LE وافر در خون محیطی و بیوپسی پوست و عضله تأیید شده در بالا آمده است. بیمار از علائم مهم لوپوس کم خونی، رعاف، سندرم رینو، نفخ شدید و سرسخت شکم، و نارسائی کلیوی رادارد. بیمار تحت درمان با مقادیر هنگفت پردنیزون قرار گرفت و با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص شد. نحوه

بروز سندرم رینو ولزوم در سان کورتیزونی بطور مجمل مورد بحث قرار گرفته است.
 مأخذ:

- 1) Laszlo, M. H., Alvarez, A & Feldman, F. Ann. Int. Med. 42 : 1308, 1955.
- 2) Gitlin, D., Craig, J. M. & Janeway, C. A. Am. J. Path. 33:55, 1957.
- 3) Vasquez, J. J. & Dixon, F. Am. J. Path. 32:615, 1956.
- 4) Pollack, A.D. in Mills, L. C. & Moyer J. H.: Inflammation & Diseases of Connective Tissue. A Hahnemann Symposium. Pages 292 - 295. W. B. Saunders, 1961.
- 5) Beeson, P. B. & McDermott W. In Cecil - Loeb Textbook of Medicine Pages 473 - 474 W. B. Saunders, 1963.
- 6) Pollack, V. E., Pirani, C.L. & Schwartz, F. D. J. Lab. & Clin. Med. 63:537, 550. 1964. Abstract in Year Book of Medicine (1965 - 1966) pages 82, 83.
- 7) Meltzer M. & Franklin, E.C. - Am. J. Med. 40: 828-835, 1966.
- 8) Meltzer M., Franklin, E.C., Elias K., McKluskey R. T. & Cooper M. Ibid. 40: 837-856, 1966.
- 9) Soffer I. J., In Hahnemann Symposium on Inflammation & Diseases of Connective Tissue. W.B. Saunders, 1961, Pages 717-721.
- 10) De Wardner H.E. - The Kidney. J. & A. Churchill, London (1963) pages 242.
- 11) Allen. A.C., The Kidney. Medical & Surgical Diseases. p. 204. G. & Stratton. 1962.