

## لوپوس آرپیتما توز منتشر

نکارش

دکتر ابوتراب نقیسی

بیماری مزمنی است که اغلب عود کننده بوده، از مشخصات آن وجود عوارض جلدی همراه با اختلالات مزاجی و احشائی مختلف است استثنائاً ممکنست ضایعات جلدی مخصوص موجود نباشد.

بعضی انواع این بیماری را بنام های لیبن ساکس (۱) یا اندوکاردیت زیگیلی غیر معمول (۲) و سندروم سویراوسبر (۳) نامیده اند.

۸۰ تا ۸۵ درصد مبتلایان زن و اغلب بین ۱۵ - ۴۰ ساله بوده اند علت معینی ندارد ولی اغلب پس از مجاورت مهتد با نور آفتاب و گاهی پس از عفونت یا ضربه دیده شده.

از نظر پاتولوژی ضایعات مخصوص جلدی و عوارض سروزی و اندوکاردی که اغلب مخلوطی از دو نوع ضایعه پرولیفراتیو و استتجاله ای (۴) همراه با ارتشاح لوکوسیتی است و استتجاله فیبروز جدار شرائین و طحال و آفات عروق کلیوی و تغییرات فیبرینی شکل ماده کلاژنی نسوج ملتحمه مجموعاً مختصات مرض را تشخیص میدهند و یکی از این آفات بتنهائی مشخص بیماری نیست.

## از نظر بالینی

نشانه های بالینی نیز همانند عوارض پاتولوژیک متغیر و اولین نشانه هائی که ممکنست بیمار از آنها شکایت داشته باشد عبارتند از تب - درد مفاصل و دردهای جنبی - لاغری - تنگ نفس یا ارتوپنه - ضایعات مخصوص جلدی که از مشخص ترین نشانه های بیماری هستند اغلب چندین سال جلوتر از عوارض عمومی و گاهی دیرتر و زمانی بطور موقت همزمان با آنها خود نمائی میکند. هر چه

۱ - Libman-Sacks disease      ۲ - Atypical endocarditis verrucosa

۳ - Syndrom Sevear--Usber      ۴ - Degenera, proliferat

مرض روبجلو میرود نشانه های عمومی شدیدتر شده با وجود اینکه بهبودی ها و عود های ظاهری در سیر بیماری وجود دارد ولی روپهمرفته حالت نهائی بیمار مجموعاً بتدریج رو بیدی میرود .

در دوره استقرار نشانه های زیر ممکنست کم و بیش خودنمائی کند .

۱- عوارض جلدی - يك نوع قرمزی ( اریتم ) پوست است که دیر یا زود گونه ها و بینی را فرا گرفته اغلب بشکل خفـاش (۱) یا شب پره (۲) در میآید . ناحیه قرمز کمی برآمده و سفت و دوره آن کاملاً محدود و روی آنرا اغلب فلس های نقره فامی پوشانده که وقتی آنها را دور کنیم فولیکول های متسع شده قرمز نمایان میشود . در آفات قدیمی تر ممکنست صغری پوست در مرکز ضایعه موجود باشد ، نظیر این گونه عوارض در نقاط دیگر بدن نیز ممکنست خودنمائی کند. در اینجا باید یاد آور شد که عوارض جلدی مانند این عارضه ممکنست در اشخاص کاملاً سالم خود نمائی کند بدون اینکه همراه با اختلالات بدنی باشد و آنرا بنام لوپوس اریتماتوز دیسکوئید مزمن مینامند (۳) در این قبیل اشخاص بندرت ممکنست سالها پس از بروز عارضه جلدی مذکور اختلالات عمومی لوپوس منتشر ظهور کند .

سندرم سیویراوسبر (۴) يك نوع لوپوس اریتماتوز منتشر بشمار میرود که در آن همراه با عوارض جلدی لوپوسی صورت پیش گفته ، ضایعات طاوولی نقاط دیگر بدن کاملاً شبیه به پامفیگوس موجود است .

بغیر از حفره شب پره شکل مذکور در این بیماری (لوپوس منتشر) آفات مختلف جلدی دیگری ممکنست موجود باشد مانند مناطق محدود تالانژیکتازی، پیگمانتاسیون موضعی یا منتشر، پورپورا ، اکیموز ، خونریزی ، ندول های سفت در نوك انگشتان کثیر - اریتم مولتیفرم .

۴- عوارض مفصلی استخوانی - تقریباً همه بیماران از دردهای مفصلی و احیاناً قرمزی و تورم مفصل شکایت دارند - عوارض استخوانی نادر است - عوارض

۱ - Vespillis ۲ - butterfly ۳ - lupus erythem. discoide chronique

۴ - Sevear - Usber

پیش گفته ممکنست دائمی یا موقتی باشد ولی اغلب متناوب است .

۳- ادم (خیز) - اغلب موجود و ممکنست پلكها یا پاهارا فرا گیرد خیز موضعی یا عمومی است .

۴- عوارض سر و زری - مانند دردهای جنبی و حتی پلورزی خشک یا ترشچی و پریکاردیت و پریتونیت موضعی یا عمومی ، اغلب موجود است .

۵- علائم جهازهاضمه - مانند تهوع ، استفراغ ، بی اشتهائی ، اتفاقاً اسهال که اغلب بدون نشانه های شکمی هستند اغلب موجود - گاهی نیز طحال کمی بزرگ میشود .

۶- علائم قلبی عروقی - اغلب موجود و ممکنست بصورت تنگ نفس و گاهی نارسائی قلب - فروتمان پریکارد - تاکی کاردی غیر متناسب با تب ، انمی ، بزرگی قلب ، ریتم گالو و سوفل سیستولیک و استثنائاً دیاستولیک خود نمائی کند - سوفل دیاستولیک اغلب دلیل همراه بودن عوارض روماتسمی با بیماری یا بروز اندو کاردیت میکربی در طی بیماری است . اگر عوارض ریوی با انمی شدید همراه باشد ممکنست سوفل گراهام استیل (۱) شنیده شود - پتشی (۲) های جلدی که مرکز آنها بیرنگ است بایا بدون اندو کاردیت زیگیلی دیده میشود . اغلب بیماران بسرما حساس بوده و حتی نشانه های سندرم دیفوز دارند .

۷- سایر نشانه ها: عوارض مخاطها ، خونریزی یا ترشح در شبکیه چشم - اورمی و نشانه های بدکار کردن کلیه ، کبد یاریه ، یاسلسله اعصاب مرکزی و حتی سردرد و هذیان و لرزش و تشنج شبیه به صرع .

۸- نشانه های رادیولوژیک - مخصوص موجود نیست مگر آنهائیکه مربوط بعوارض پیش گفته باشد .

### نشانه های لاپراتواری

در امتحان خون معمولاً یکی انمی نرموسیتیک که استثنائاً ممکنست سخت و

شدید باشد موجود، شماره لو کوسیت‌ها اغلب کم و لو کوپنی موجود (۲ تا ۴ هزار در میلی‌متر مکعب) ولی استثنائاً ممکنست طبیعی و حتی زیادتر باشد. انواع لو کوسیت‌ها خیلی باطبیعی فرق نکرده‌اند. هماتوبلاست‌ها اغلب کم شده‌اند. سرعت سدیم-نتاسیون همیشه زیاد شده پروتئین کلی سرم طبیعی است ولی گلبولین آن افزایش یافته (مخصوصاً گاما گلبولین) - نشانه‌های فلو کولاسیون یا فیکساسیون کمپلمان غلیظ ممکنست در این بیماری دیده شود مثلاً واسرمان خون متجاوز از یک چهارم این بیماران مثبت است البته این تغییرات ممکنست متناوب باشد.

ادرار اغلب حاوی آلبومین بوده (معمولاً کم)، گلبول قرمز، سفید و سیلندرهای مختلف مخصوصاً مومی و چربی و خونی ممکنست با هم دیده شود که در سایر بیماری‌های کلیه بندرت توأم دیده میشود. عمل کلیه اغلب مختل شده و تقلیل یافته است.

تغییرات الکتروکاردیوگرافی مربوط بضایعات قلبی و عروقی مشهود در بیمار وجود دارد.

در مغز استخوان این بیماران لو کوسیت‌های پلی نوکلئر بسیار بزرگی ممکنست دیده شود که در سیتوپلاسم آنها قطعات مختلف هسته در مراحل متفاوت تقسیم وجود دارد و آنها را بنام سلولهای L. E. نامیده‌اند. (۱)

بعقیده اغلب مصنفین جدید وجود این قبیل سلولها در تشخیص این بیماری اهمیت بسیاری دارد و حتی در یکی از نمایشگاه‌های علمی که در انجمن سالیانه پزشکان امریکائی نشان دادند و موفق باخذ مدال علمی طلا هم شدند مصنف:

(Edmund L. Dubois, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, Calif.)

در باره تشخیص لابراتواری این بیماری روشی ذکر کرده بودند که چون نسبة آسان است و سائل مخصوصی لازم ندارد. طرز آزمایش را ذکر میکنیم:

۱-  $\frac{1}{4}$  cc از پلاسمای شخص بیمار را بر میداریم.

۲ - به  $1^{cc}$  خون مغز استخوان استرنوم یا استخوان دیگر یا خون محیطی غلیظ شده میافزائیم.

۳ - آنها را مخلوط کرده و مدت نیمساعت صبر میکنم.

۴ - مخلوط را در لوله‌های هماتو کریت (۱) میگذاریم.

۵ - مدت پنج دقیقه مخلوط را با سرعت  $2000$  rpm سانتریفوژ میکنیم.

۶ - طبقه گلبول سفیدی را که روی لوله شناور است برداشته و آنرا روی

لام میگذرانیم و بطریق معمولی رنگ کرده زیر میکروسکپ نگاه میکنیم.

۷ - در مواقعی که مثبت باشد در ابتدا (یعنی ۵ - ۶ دقیقه اول) لوکوسیت‌ها

دور هم جمع شده و بعداً (۱۲ - ۱۵ دقیقه بعد) سلول‌های مخصوص L. E. خودنمایی میکنند.

بنظر مصنف مذکور عامل مسبب L. E. در قسمت گاما گلوبولین خون موجود

بوده ولی از نظر عمل با قسمتی از گلوبولین خون که حاوی مواد مسبب ایمنی هستند

تفاوت دارد. (چون میدانیم که آنتی کور (۲) هائیز در قسمت گاما گلوبولین خون قرار دارند).

سه نکته دیگر که مصنف مذکور بدان توجه نموده بود یکی اینکه بسیاری

از نشانه‌های مختلفی که به بیماری نسبت داده‌اند مربوط به اثرات معالجه‌است و دیگر

اینکه در بسیاری از این بیماران با وجود استعمال مقادیر معتدله‌ی هورمون‌نری یعنی

تستوسترون هیچگونه نشانه‌ی مردی (۳) ظاهر نشده مثل این که این بیماران در

دوره‌ی فعالیت بیماری قدرت تبدیل تستوسترون را بماده‌ی غیرفعال دیگری دارند و در

اصطلاح آنرا میتوانند متابولیزه کنند.

نکته سوم آنکه بسیاری از تغییرات خونی این بیماری را مربوط به ازدیاد

فعالیت طحال میدانند (۴).

از نظر تشخیص - البته نشانه‌های مختلف بیماری پزشکی را در تشخیص

۱ - Hematocrit

۲ - Anti corps

۳ - Virilisme

۴ - Hypersplenisme

سرگردان میکند و گاهی اوقات تشخیص آن با سایر بیماریهای مشابه نسج مرتبط غیرممکن است ولی نفس این اختلاف علائم و سیر طولانی بیماری و مخصوصاً وجود واکنش L. E. در مغز استخوان بیماران، لوکوپنی، البومینوری، درد مفصل عوارض جلدی و غیره کمک به تشخیص است، عوارضی که حتماً باید در آنها بفرمایند بیماری بود عبارتند از:

۱ - آرتریت روماتوئید.

۲ - سیفیلیس.

۳ - البومینوری.

۴ - لوکوپنی نسبتاً دائمی.

۵ - حملات صرعی.

۶ - روماتیسم مفصلی، اندوکاردیت میکروبی، اریتم های مختلف، تب مالت عوارض سلی و قارچی مختلف، لوسمی های الوسمیک و سارکوئیدوز و غیره نیز نیز نشانه هائی کم و بیش شبیه این بیماری دارند.

از نظر معالجه - تا حال داروی مخصوص مؤثری برای آن پیدا نشده انتی بیوتیک ها و فلزات سنگین و هورمون ها و ویتامین ها در معالجه این بیماری امتحان شده و هیچیک نتیجه قطعی نداده است سه دارویی که اخیراً بیشتر روی آن فعالیت شده در درجه اول ACTH و کورتیزون و در درجه دوم تستوسترون و نیتروژن موستارد (۱) است.

در مجمع پزشکان امریکائی امسال یکی از مصنفین آماری نشان داد که قریب ۲۵۰ بیمار مبتلا به این بیماری را با تزریق داخل وریدی کورتیزون معالجه نموده و بعقیده او حالت عمومی بیماران با این دارو اغلب بهبودی یافته ولی از عود بیماری جلوگیری نشده و حتی مانند کلیه مواردی که این داروها امتحان میشود عوارض شدیدنی ممکنست در دوره های بعدی بیماری در اثر دارو عارض شود. بعقیده اغلب مصنفین بهتر است فقط در مواقعی که حالت عمومی بیمار اجازه میدهد و عوارض احشائی نه خیلی سبک، نه خیلی شدید است این داروها را امتحان نموده و در هر حال

از امتحان داروهای محرك و اشعه آفتاب و سایر اشعه و داروهای مولد آلرژی و حساسیت خودداری کرد.

مقدار ACTH یا کورتیزون که در این بیماری استعمال میشود در ابتدا باید زیاد و لااقل ۲۵ میلی گرم ACTH هر ۶ ساعت یا ۱۵/ تا ۲۰/ گرم کورتیزون در ۲۴ ساعت (که به ۲ یا ۳ مرتبه تقسیم شود) باشد پس از یکی دو هفته که حالت عمومی بیمار رو به بهبودی گذارد و تب تخفیف یافت مقادیر بالا را هر ۲-۳ روز یک مرتبه کم کرده و بعد بتدریج هر هفته یک مرتبه کم کرد ولی چون با قطع دارو اغلب عوارض بیماری عود میکند بهتر است تا مدت مدیدی داروهای فوق را بمقادیر کم مثلاً یک سانتی گرم ACTH دو مرتبه در روز یا ه سانتی گرم کورتیزون یک مرتبه در روز یا یک در میان ادامه داد. البته با یک چنین درمان طولانی عوارض حاصله از استعمال هورمون های مزبور نیز قابل اهمیت اند از آن جمله است سندرم کوشینگ دیابت، هیپوتانسیون - الکالوز - کم شدن پتاسیم خون تشنجات صرعی و جنون های موقتی و غیره بهمین جهت است که اینگونه بیماران را حتماً باید در بیمارستان بستری کرد و درمان نمود و حتماً رژیم غذایی کم نمک داد تا از عوارض مربوط به تغییرات الکترولیتی خون تا اندازه کاسته شود و در صورت لزوم وسائل لازم برای درمان عوارض ضروری در دسترس باشد.

### ۳ - اسکارودرمی

اسکلروماتوز (۱) یا درماتوسکلروزیس (۲) عبارت از بیماری است که سبب تغییرات نسج کلاژن مخصوصاً پوست و نسج زیر جلدی شده معمولاً قرینه و قطعه قطعه است. استخوانها، عضلات، مخاطها، قلب، ریتین، جهازهاضمه و سایر احشاء نیز مانند پوست ممکنست دچار تغییرات مذکور گردد.

از نظر اتیولوژی - بیشتر در اواسط عمر و در زنان دیده میشود، عفونت - آلرژی و اختلالات غدد مترشح داخلی در تولید آن ممکنست مؤثر باشد ولی اثر هیچکدام قطعی نیست - نوع موضعی آنرا موریش (۳) نامند.

1—Scleroderma adultorum

۲—Dermatosclerosis

۳—morshea

از نظر پاتولوژی - اختلالات نسج کلاژن همیشه موجود است ابتدا ماده کلاژن بین سلولی متورم شده سپس سفت و کلفت میشود - تغییرات عروقی، نظیر د و بیماری پیش گفته، در این بیماری نیز موجود و بعقیده بعضی ممکنست علت اصلی بیماری همین تغییرات خونی باشد. بعضی نیز از نظر شباهت این بیماری را نوعی از درماتومیوزیت دانسته اند و شاید هم چندان اشتباه نکرده باشند.

از نظر نشانه شناسی - تغییرات جلدی مشخص بیماری مراحل مختلفی می پیماید که اولین آنها پیدایش خیز سفتی در تمام بدن یا نقاط مختلف بدن است. پوست صاف و مومی بوده سخت و سفت است بطوریکه نمیتوان آنرا از نسوج زیرین جدا کرد. برخلاف حالت عادی که پوست از نسج زیرین جدا میشود و با اصطلاح جادار است. ضعف و لاغری و درد مفاصل نیز اغلب از نشانه های اولیه بیماری است. سندرم دینو و اسکرو و داکیتلی (۱) و عسر البلع (در نتیجه ابتلاء مری) ممکنست سالها قبل از بروز عوارض جلدی خود نمائی کنند. مرحله بعدی عوارض جلدی مرحله صغر و اتروپی پوست است که پوست نازک شده و صاف تر شده و کاملاً به عضلات زیرین چسبیده است این عضلات نیز بنوبه خود لاغر و سفت شده اند. حرکات مفاصل نیز بکلی محدود و بطور کلی بیمار بصورت یک مومیائی زنده در آمده است. گاهی نیز ممکنست لکه های خرمائی رنگ فراوانی در تمام بدن دیده شود و گاهی کلسیم در قسمت های متوف رسوب کند. کمی یا قطع عرق (۲) و سردی انگشتان و ریختن موی سر و ظهور زخم های بدون درد در دست و پا اغلب در این مرحله موجود و گاهی نیز تنگ نفس و کمبودی و خیز که شاید مربوط به تصلب منتشر ریتین و قلب باشد دیده میشود.

سیر بیماری اغلب مزمن و طولانی و مهلك است.

از نظر تشخیص - در مواردیکه علائم مشخص بیماری موجود باشد تشخیص اشکالی نخواهد داشت ولی در اشکال غیر معمولی ممکنست عوارض انگشتان با بیماری رینو عوارض مفصلی با آرتریت های مختلف عوارض جلدی و درد مفصل و تب بالو پوس اریتماتوز منتشر - عوارض جلدی و عضلانی و غیره با درماتو-



میوزیت اشتباه شود و مخصوصاً در دو بیماری اخیر اغلب تشخیص مشکل خواهد بود. خیز بیماری و عوارض قلبی آن نیز ممکنست با میکزدم اشتباه شود مخصوصاً اگر اختلالات قلبی قبل از عوارض جلدی بروز کند؛

از نظر معالجه - علاج قطعی ندارد - موضعی مانند گرما، استحمام، لوسیونهای نرم کننده (اسیدسالیسیک ۱-۲٪) و عمومی؛ مانند داروهای متسع کننده عروق، و برداشتن کانگلیون های سمپاتیک و غیره ممکنست کم و بیش عوارض بیماری را تسکین دهند. کورتیزون و ACTH اثرات مشهودی نداشته است. اسید پارا آمینو بنزویک نیز هنوز در حال تجربه است.

#### ۴- درماتومیوزیت

بیماری غیر چرکی التهابی پوست، نسج زبر جلدی، عضلات و نسوج ملتحمه بدن است که اغلب بطور ملایم و بیصدا شروع و بتدریج شدت می یابد بر حسب اینکه کدامیک از نسوج پیش گفته بیشتر مبتلا باشد بنامهای مختلف نامیده شده مثلا:

Dermato myositis

Dermato-Myo-Neuritis

Dermato-Myo-Muco-Serositis

Poikilo dermatitis

و غیره

از نظر اتیولوژی - مثل سه بیمه-اری پیش گفته غیر معلوم - مثلا عفونت - خستگی و سرما در بروز آن مؤثر است. اغلب بین ۲۰ - ۴۰ ساله و در زن و مرد تقریباً یکسان است اگرچه در سنین مختلف هم دیده میشود.

از نظر پاتولوژی - پوست اغلب سفت و کلفت و چسبیده به نسج زیرین - عضلات پریده رنگ یا زرد یا قرمز و متورم ممکنست نرم یا سفت باشد در امتحان با میکروسکپ در عضلات مبتلا التهاب دور عروقی و استحاله پارانشیم نسج عضلانی و پوست موجود است. اختلال شراین و سایر عروق کمتر از بیماریهای پیش گفته است.

از نظر نشانه شناسی - شروع بیماری ممکنست حاد یا نیمه حاد یا مزمن باشد. در اشکال حاد، بیماری با تب شدید، ضعف و بیحالی، ورم جلد یا بدون خیز ضعف عضلانی و درد شروع میشود، در اشکال نیمه حاد که شکل معمولی بیماری است. شروع، بیصدا و ملایم با کوفتگی عمومی، ضعف، تب خفیف، درماتیت و درد عضلانی شبیه میوزیت است و تا ماهها ممکنست فقط نشانه‌های درماتیت یا میوزیت بارزترین نشانه بیماری باشد. درماتیت اغلب بطور واضح مشهود و استثنائاً ممکنست موقتی باشد گاهی بصورت اریتم ساده یا بدون خیز و زمانی شبیه پلاگر یا اریتم سمی یا کثیر یا حساسیت به آفتاب یا نور و غیره باشد، خیز دور پلک‌ها و صورت و عضلات مبتلا اغلب موجود و گاهی زود گذراست، زمانی نیز ممکنست درماتیت بکلی خوب شده و پیگمانتاسیون جلدی بجا گذارد ولی پلک‌ها کمتر بدون خیز و قرمزی است - انگشتان دست نیز ممکنست دچار اریتم مزبور شود یا استثنائاً مانند بیماری رینو باشد.

عضلات مبتلا معمولاً ضعیف، در لمس دردناک و سفت و متورم و در موقع انقباض نیز دردناکند ولی در دوره‌های شدت بیماری درد عضلات نیز ممکنست خیلی شدت پیدا کند و حتی در مواقع استراحت هم بدون درد نباشد. سفتی عضلات و درد آنها در لمس در این قبیل مواقع بشدت مشهود است بتدریج عضلات صغر یافته و تبدیل بنسج لیفی شده و بحالت کتوراکتور درمیآیند اما اختلالات مفصلی خیلی کم است.

دیگر از مهمترین نشانه‌های بیماری تب است که گاه ممکنست شدید ولی اغلب متوسط و در حدود ۳۸ - ۳۸/۵ است و با هر شدت بیماری، تب نیز شدت پیدا میکند.

عسرالبلع در نتیجه ابتلا، جهاز هاضمه، ائوزینوفیلی موقتی، ازدیادواکنش الکتریکی عضلات، کم شدن رفلکس‌های وتری، بزرگی سپرز، بزرگی غدد لنفاوی، اختلالات حسی و اختلال در دفع کراتین و کراتینین نیز از جمله نشانه‌های بیماری ممکنست بشمار رود.

یکی از اقسام این بیماری پلی میوزیت هموارژیک (۱) است که در آن خونریزی درون عضلات و پوست موجود بوده درد و تب شدید و سیر بیماری سریعتر و اغلب با ورم کلیه و اختلالات قلبی همراه است.

از عوارضی که ممکنست همراه با این مرض یا علت این مرض بشمار آید سرطان قسمت‌های مختلف بدن است. بطوریکه آ. کورتیس (۲) و همراهان در انجمن پزشکان نشان دادند کمی کمتر از نصف مبتلایان به درماتو میوزیت مبتلا بسرطان بوده اند و شاید اساساً این بیماری یکنوع عوارض آلرژیک مربوط به ماده مخصوصی باشد که از متابولیسم سلول سرطانی بدست میآید.

از نظر تشخیص اغلب با بیوپسی قسمتی از عضله یا پوست مبتلا تشخیص قطعی ممکنست، تشخیص آن با اسکالر و درمی اغلب مشکل است ولی در این بیماری اخیر سیر بیماری معمولاً مزمن‌تر، تب اغلب موجود نبوده، سندرم رینو واسکلروداکتیلی فراوان و اختلالات عروقی و کلفت شدن جدار عروق بیشتر است، در لوپوس اریتماتوز منتشر درماتیت اغلب در قسمت‌های غیر مستور بدن موجود، کمی گلبول‌های سفید خون علائم کلیوی درد مفاصل ورم دهان و وجود I<sub>r</sub>, I<sub>h</sub> در خون بیمار مشخص است - با تریشینوز نیز صرف نظر از علت بیماری فقط بیوپسی ممکنست کمک کند.

از نظر معالجه باز همان اشکال موجود است معالجات موضعی و ادویه مسکن مانند ترکیبات سالیسیله و حتی مرفین برای تسکین علائم مفید است - گلی سین (۴) و پروستیکمین و ویتامین B<sub>6</sub> - پیلوکارپین و افدرین معمولاً بی نتیجه بوده است. املاح سدیم و پتاسیم اسید پارامینو بنزوئیک به مقدار ۸-۱۰ گرم در روز بطور تدریج مؤثر بوده است - کورتیزون و ACTH اغلب اثر بهبودی موقتی دارد و نتیجه قطعی ممتدی تا حال از استعمال آنها دیده نشده است.

۱—Polymyositis hemorrhagica

۲—A. Curtis

۳—Trichinose

۴—Glycine

## References

- | <u>Author's name</u>   | <u>Reference's Name</u>  |
|--|--|
| 1- G. Baehr, Ch. Slocomb,<br>A. Mc, Gehee Harvey   | Text book of Medicine by<br>Cecil and Loeb 8 th Edition 1951<br>p.488 to 493   |
| 2- Ar. C. Curtis, Hoy. C,<br>Blaylock, R. Harrel, Univer-<br>sity Hospit, Ann Arbor,Michigan                     | An Exhibition on the Asso-<br>ciation of Dermatomyositis and<br>Malignancy, in: 101 St. A.M.A.<br>June 9-13, 1952      |
| 3- J. R. Haserick, A.C.Cor-<br>coran, Harriet Dustan and Lena<br>A. Lewis,Cleveland Clinic,Cleve-<br>land        | Special Exhibition on Sys-<br>temic Lupus Erythematosus, in:<br>101 St. A. M. A. Chicago June<br>9-13 1952             |
| 4- Walter Bauer, Boston<br>Massachusetts   | A Lecture Given at 101 St.<br>A. M. A, Chicago, ill, Session<br>June 11 1952 on Collagen Di-<br>seases                 |
| 5- James A. Evans, Boston<br>Hyman J. Rubitsky, Roxbury,<br>Mass; and Albert W. Perry, Vic-<br>toria B. C,Canada | The Treatment of Diffuse<br>Progressive Scleroderma in 101<br>St. Session of A.M.A. Chicago<br>June 11-1952            |
| 6- B. V.Jager  | Harrison Principal of In-<br>ternal Medicine.2 d Edition 1951  |
| 7- L. J. Soeffer, Richard<br>Bader, New York   | Corticotropin and Cortison<br>in Acute Diss. Lupus Erythem<br>(Results of Long-Term) J.A.M.<br>A. Jul. 13 p. 1002-1008 |
| 8-E. L. Dubois, Rob.R.Com-<br>mons, P. Starr, Ch. S. Steiner,<br>Dr. R. Morrison Los Angeles                     | Corticotraopin and Cortison<br>Treat For Syst. Lup, Eryth.<br>J.A.M.A. Jul. 13 p. 990-<br>992                          |