



INTERNATIONAL ASSOCIATION
RAZI
FOR MEDICINE & PSYCHOTHERAPY



UNIVERSITÄTS
KLINIKUM
FREIBURG

Philipps
Universität
Marburg

PSYCHONKOLISCHES
LABOR
FÜR PSYCHOLOGIE
UND PSYCHIATRIE
UND PSYCHOLOGIE
Chemny Universität
Department of Psychosomatic
Medicine & Psychotherapy

چهارمین کنفرانس بین‌المللی روان‌تنی

ارزیابی و مداخلات روانشناختی در اختلالات روان‌تنی

اعتیاد و اختلالات روان‌تنی

۲۶ تا ۲۸ مهر ۱۳۹۱

دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان (اصفهان)

گزارش یک مورد آمنزی حاد شدید در یک بیمار مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک

فرهاد فریدحسینی^۱ - نغمه مخبر^۲ - سوزان سلوتی^{*}

خلاصه

مقدمه: لوپوس بیماری اتوایمیون با درگیری ارگانهای متعدد است که در ۷۵٪ بیماران درگیری سیستم عصبی می‌تواند سبب بروز عوارض عصبی روانی متعددی شود. در این گزارش یک مورد آمنزی حاد و شدید در بیمار لوپوس بررسی شده است.

معرفی مورد: خانم ۲۷ ساله با سابقه سه ساله لوپوس، در ۹۰/۶/۳ بدنبال آپاندکتومی دو هفته قبل، دچار فیبریلاسیون بطنی و پس از احیا، اختلال هوشیاری و تشنج گردید. تمام بررسیها جهت علت ایست قلبی-تنفسی نرمال و درمان با سیکلوفسفاماید و پالس کورتون آغاز شد. در آزمایشها C_۴ نرمال، C_۳ کاهش، anti-ds DNA، anti-Rib.P.prot و anti-nucleosome، و آنتی-فسفولیپیدها مثبت بودند. پروتئینوری ۲+، هماچوری ۳+ و گرانولار کست ۲۰٪ بدون عفونت باکتریال بود.

بدنبال درمان، اختلال هوشیاری برطرف ولی بعد یک هفته بیمار دچار آژیتاسیون، هذیانهای گزند و آسیب و اختلال رفتاری و دیس-اورنیتاسیون نسبت به مکان و زمان و اختلال حافظه مشخص شد (تجویز هالوپریدول و پس از آن الانزاپین و ریواستیگمین). در معاینه مختصر وضعیت روانی (MMSE) اختلال شدید، در EEG کندی ژنرالیزه ولی MRI نرمال داشت. MRI یک ماه بعد شروع آتروفی سربال را نشان داد. EEG نرمال و نمره MMSE خیلی بهتر بود.

مهمترین شکایت بیمار اختلال حافظه بود. خلق وی افسرده و نسبت به اطرافیانش بدبین بود (افزودن سرتالین). در تست‌های وکسلر بیمار، ضعیف‌ترین عملکرد حافظه، مربوط به حافظه بلندمدت بود. جهت‌یابی، کنترل ذهنی، حافظه فوری و حافظه دیداری بیمار نرمال ولی حافظه اخیر مختل بود. در همین زمان EEG نرمال ولی در ۹۰/۱۱/۱۸ بیانگر ضایعات منتشر پارانشیم مغزی بود. با مصرف ریواستگمین تفاوت معنی‌داری در تست‌های شناختی بیمار دیده نشد. در تست بندرگشتالت احتمال آسیب ارگانیک خصوصاً در نیمکره چپ مطرح گردید.

۱. استادیار گروه روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۲. دانشیار روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

* نویسنده مسئول: دستیار روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد: soloutis881@mums.ac.ir

نتیجه گیری: آسیب جدی به مغز طی یک روند ایمنولوژیک فعال می تواند سبب اختلال حافظه و شناخت (آمنزی پایدار آنته گراد و رترو گراید و اختلال مشخص در عملکرد هوشی) گردد.
کلمات کلیدی: آمنزی، شناخت، لوپوس اریتماتوی سیستمیک

Case Report of Acute Severe Amnesia in Patient with Systemic Lupus Erythematosus

Introduction: Lupus is an autoimmune disease that involves many organs of the body. In 70% of patients CNS involvement induced neuropsychiatric complications. In this report, we presented a case of acute severe cognitive dysfunction and following persistent amnesia in a patient with lupus.

Case Report: In 20 August 2011, a 27-year-old Iranian woman with 3 years history of SLE experienced ventricular fibrillation and following resuscitation, impairment of consciousness and seizure. She had been under appendectomy two weeks earlier. All of tests were normal then cyclophosphamide and corticosteroid pulses began. Laboratory tests showed following results: C₃: normal, C₄: decreased, anti-ds DNA and anti-ss DNA, anti-nucleosome, anti-Rib.P.prot & anti phospholipids were positive. Proteinuria (2+) Hematuria (3+) and granular cast (20%) without bacterial infections. Impairment of consciousness resolved following treatment (with haloperidol and then olanzapine and rivastigmin) but after 1 week patient experienced agitation, paranoid delusions, behavioral disorder, disorientation and amnesia (with haloperidol and then olanzapine and rivastigmin). Based on Mini Mental Status Examination (MMSE) patient had severe dysfunction. EEG showed generalized slowness but MRI was normal. But after 1 month MRI showed the beginning of cerebral atrophy. EEG was normal and score of MMSE increased significantly. Major symptom of patient was amnesia. She was depressed and had paranoid delusions (sertraline added to regimen). Based on Wechsler's tests the weakest performance related to long-term memory. Orientation, mind control, immediate memory and visual memory were normal but recent memory was impaired. EEG in 12 February 2012 showed diffuse parenchymal brain lesions. Despite taking rivastigmin, there were not significant differences in cognition tests. Bender Gestalt test showed that possibility of organic damage especially in the left hemisphere.

Conclusion: Severe damage of brain in active immunologic process can lead to paramnesia and impaired cognition (persistent anterograde amnesia and significant impairment in intelligence performance).

Keywords: Amnesia, Cognition, Systemic lupus erythematosus

مقدمه:

لوپوس یک بیماری اتوایمیون است که ارگانهای متعددی را در بدن درگیر می کند. در ۷۵٪ بیماران درگیری سیستم عصبی می تواند سبب بروز عوارض عصبی روانی متعددی شود. از جمله سردرد، تشنج، سکت، نوروپاتی، اختلالات خلقی مثل افسردگی، اضطراب، سایکوز، اختلالات شناختی، دلیریوم، دمانس و ... شود.

ارزیابی و درمان این عوارض بسیار اهمیت دارد، چرا که در صورت عدم درمان می تواند مرگ و میر (۷-۱۹٪) داشته باشد (Futrell, Schultza & Millikan ۱۹۹۲; West, ۲۰۰۲; Schnider et al., ۱۹۹۵).

معرفی مورد:

در تاریخ ۲۵ آگوست ۲۰۱۱ (۱۳۹۰/۶/۳) یک خانم ۲۷ ساله مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک^۱ (SLE) که دو هفته قبل تحت آپاندکتومی قرار گرفته بود، (عوارض بعد از عمل نیز نداشت) بدلیل دیسترس تنفسی و دل درد در اورژانس بیمارستان بستری شد.

بیمار دچار آپنه و فیبریلاسیون بطنی شد که با اقدامات CPR ریتم قلبی و تنفسی اش نرمال شد. سپس وی دچار اختلال هوشیاری و تشنج گردید. جهت یابی بیمار در اولین نوبت ویزیت توسط روانپزشک مختل بود و ارتباط چشمی و کلامی مناسبی برقرار نمی کرد. ریتم تنفسی بیمار ۱۶ بار در دقیقه، فشار خون $\frac{100}{60}$ ، درجه حرارت $37^{\circ}C$ بود. کلیه بررسی ها برای تعیین علت حادثه مانند آمبولی ریه، شوک سپتیک، عوارض جراحی قلبی در بیمار نرمال بود و علت ایست قلبی تنفسی بیمار مشخص نشد. بعد از انجام تصویر برداری و LP بیمار سریعاً تحت درمان با پالس کورتون و سیکلوفسفامید قرار گرفت.

یافته های آزمایشگاهی اولیه:

سرعت رسوب گلبولهای قرمز $140 \frac{mm}{hr}$ ، شمارش گلبولهای سفید $\frac{7600}{\mu l}$ ، هموگلوبین $7.5 \frac{g}{dl}$ ، شمارش پلاکت $10^3 \times 10^9$ ، BUN ۳۲، کراتینین $\frac{mg}{dl}$ ۰/۷

یافته های سرولوژیک به صورت زیر است:

C₄ نرمال، C₃ کاهش یافته. (normal range ۸۳-۱۸۰) $\frac{mg}{dl}$ ۶۷، در پروفایل ANA موارد anti- و anti-ds DNA، nucleosome، anti-Rib.P.prot مثبت و آنتی فسفولیپیدها هم مثبت بودند. در ادرار پروتئینوری +۲، همآچوری +۳ و

۱ . Systemic Lupus Erythematosus

گرانولار کست ۲۰٪ بدون عفونت باکتریال مشاهده شد. در سیتولوژی مایع آسیت سلول آنتیپیک دیده نشد و گرافی قفسه سینه هم نرمال بود (Troponin - ECG T-invert and prolonged QT interval منفی).

تاریخچه بیماری:

بیمار از ۳ سال قبل دچار علائمی نظیر malar rash، رینود، آلوسی و حساسیت به نور شده بود. وی دچار کوری ناگهانی چشم راست بدلیل انسداد ورید مرکزی رتین (CRVO) در زمینه آنتی بادی آنتی فسفولیپید مثبت شد که در VEP ضایعه پری کیاسماتیک در مسیر بینائی گزارش شد.

بیمار ۳ ماه قبل در طی بارداری اش بدلیل اکلامپسی (Seizure, HTN, Proteinuria) بطور الکتیو سزارین شد. بدلیل عود نفریت لوپوس در بارداری و عدم امکان انجام بیوپسی، با توجه به شواهد، بیمار تحت درمان با کورتن و Azatioprin قرار گرفت.

با توجه به علائم نفریت، malar rash، photosensitivity، anti-ds DNA، مثبت و ANA مثبت و اسکولیت، انسداد عروقی بیمار واجد کرایتریای SLE همراه با سندرم آنتی فسفولیپید است. (او متأهل بود و تحصیلات دانشگاهی در رشته کامپیوتر داشت و بعنوان خبرنگار مشغول بکار بود).

تظاهرات بالینی:

بدنبال درمان با پالس کورتن و سیکلوفسفامید اختلال هوشیاری بیمار بتدریج برطرف گردید. او ارتباط چشمی و کلامی برقرار کرد و جهت یابی نسبت به زمان و مکان داشت. پس از یک هفته بیمار دچار آژیتاسیون و اختلال رفتاری رشد که برای وی مشورت روانپزشکی درخواست شد. در^۱ MSE دیس اورنیتاسیون نسبت به مکان و زمان مشخص داشت.

او اختلال حافظه مشخصی داشت بعنوان مثال نام و سن کودک ۳ ماهه اش را بخاطر نمی آورد.

خلق بیمار بی ثبات و تحریک پذیر و آژیته بود. او هذیانهای گزند و آسیب نسبت به پرسنل بخش داشت. سطح هوشیاری بیمار در طی روز تغییر می کرد و مواج بود^۲ MMSE بیمار در این زمان ۳ بود. او محاسبات ساده ریاضی را نمی توانست انجام دهد. حال آنکه قبل از دوران بستری در بیمارستان وی عملکرد شغلی و اجتماعی مناسبی داشت.

۱ . Mental status examination

۲ . Mini Mental status examination

در EEG بیمار کندی ژنرالیزه، بارز بصورت غیر نرمال گزارش شد و در MRI مغزی در آن زمان نکته پاتولوژیک خاصی گزارش نشد. همراه با دریافت کورتیکواستروئیدها بیمار تحت درمان با هالوپریدول ۲/۵mg/bid قرار گرفت. یک هفته بعد در تاریخ ۹۰/۶/۲۷ بیمار مجدداً ویزیت شد وی هوشیار و اورینته بود. خلق او آرامتر شده بود، قادر به شناسایی فرزندش بود و نامش را به خاطر می آورد.

در معاینه، بیمار آزیته بود و دوست داشت راه برود. با احتمال بروز آکاتیزی ناشی از هالوپریدول این دارو به الانزاپین تغییر یافت که باعث رفع بیقراری بیمار شد. همچنین داروی ریواستگمین ۱/۵mg/bid برای بیمار تجویز شد.

به علت QT طولانی در نوار قلب و دردهای مبهم قفسه صدی از بیمار آنژیوگرافی بعمل آمد که تعداد زیادی آنوریسم قلبی گزارش گردید.

در تاریخ ۹۰/۷/۳ مجدداً از بیمار MRI بعمل آمد که در آن شروع آترونی سربال گزارش گردید. EEG بیمار در تاریخ ۹۰/۸/۲۱ نرمال گزارش شد.

در این زمان بیمار بطور سرپائی به درمانگاه مراجعه نمود در ارزیابی های نوروسایکیاتریک MMSE وی ۲۳ بود و در تکلیف نوشتاری نوشت من دخترم را دوست دارم.

مهارت های محاسبه، شناسایی انگشتان و افتراق راست و چپ نرمال بود. گرچه اعمال عالیه اجرائی بیمار دچار نقص بود (وی قادر به تداوم در انجام کارها نبود) مهمترین شکایت بیمار از اختلال حافظه اش بود. خلق بیمار افسرده بود و هنوز نسبت به اطرافیانش بدبین بود. برای بیمار علاوه بر الانزاپین و ریواستگمین، داروی سرتالین (۵۰mg) شبانه تجویز شد. در تاریخ ۹۰/۹/۱۹ (یک ماه بعد) MMSE بیمار ۲۳ بود. یادآوری و توجه بیمار ضعیف بود.

نمره مقیاس افسردگی بک^۱ بیمار ۳۲ بود که بیانگر افسردگی متوسط در وی بود. Full-scale IQ=۸۳, PIQ=۸۵, VIQ=۸۱ گزارش شد. ادامه درمان داروی با سرتالین، ریواستگمین و الانزاپین توصیه شد. یک ماه بعد (۹۰/۱۰/۱۹) در ویزیت مجدد MMSE بیمار ۲۴ گزارش شد. BDI^۲ بیمار ۲۱ بود که بیانگر افسردگی خفیف بود. در تست های وکسلر بیمار تفاوت معنی داری گزارش شد. ضعیف ترین عملکرد حافظه (WMS^۲) مرتبط با یادگیری ارتباط کلمات و اطلاعات عمومی (حافظه بلند مدت) بود. جهت یابی،

۱ . Beck Depression Inventory

۲ . Wechsler memory scale

کنترل ذهنی، حافظه فوری و حافظه دیداری بیمار، در حد نرمال بود. حافظه اخیر بیمار مختل بود. در همین زمان EEG بیمار نرمال گزارش شد و در MRI مغز آتروفی سربرال گزارش شد. EEG بیمار در تاریخ ۹۰/۱۱/۱۸ کندی و دیس ریتمی وجود داشت که بیانگر ضایعات منتشر پارانشیم مغزی بود. ما برای بهبود عملکرد حافظه و شناخت بیمار داروی ریواستگمین را تجویز کردیم ولی تفات معنی داری در تست های شناختی بیمار دیده نشد.

۲۰۱۱(۲۷.Mar)

ANA-Profile

nRNP/Sm	Negative
Sm	Negative
SS-A	Positive
Ro-۵۲	Positive
SS-B	Positive
Scl-۷۰	Negative
Jo-۱	Negative
CENP B	Negative
dsDNS	Positive
Nucleosome	Positive
Histone	Negative
Rib.P-Pprt	Positive

	۹۰/۶/۲۰	۹۰/۸/۲۱	۹۰/۱۰/۱۸	۹۰/۱۱/۱۸
EEG	غیرنرمال (کندی ژنرالیزه بارز)	نرمال	نرمال	دیس ریتمی و کندی که معرف ضایعات منتشر پارانشیم مغزی است. (آنسفالوپاتی یا آنسفالیت)

	۹۰/۶/۲۰	۹۰/۷/۳	۹۰/۱۰/۱۹	۹۰/۱۱/۱۹
MRI مغزی	بدون نکته پاتولوژیک خاص همراه با درجاتی از آتروفی	شروع آتروفی سربرال	آتروفی سربرال	آتروفی سربرال

	۹۰/۶/۱۹	۹۰/۹/۱۹	۹۰/۱۰/۱۹
MMSE	۳	۲۳	۲۴
		۹۰/۹/۱۹	۹۰/۱۰/۱۹
BDI		۳۲ (افسردگی)	۲۱ (افسردگی خفیف)
WAIS			
Verbal IQ (VIQ)		۸۱	۸۴
Performance IQ (PIQ)		۸۵	۸۰
Full Scale IQ		۸۳	۸۲
WMS MQ			۸۱ پایین تر از حد متوسط

	ضعیف ترین عملکرد حافظه	قویترین عملکرد حافظه
(Logical memory)	حافظه منطقی	کنترل ذهنی (حافظه فوری)
(حافظه فعال)	تکرار ارقام	جهت یابی (حافظه فوری)
(حافظه شنیداری فوری)	یادگیری تدائی ها	حافظه دیداری

اطلاعات عمومی	(حافظه بلند مدت)
---------------	------------------

در تاریخ ۹۰/۱۱/۲۵ در تست بندرگشتات (BGI) احتمال آسیب ارگانیک خصوصاً در نیمکره چپ مطرح گردید. (امتیاز ۱۷) از نظر هیجانی بیمار کنترل ضعیف ایگو، تست واقعیت مختل و اشکال در برنامه ریزی، توجه ضعیف و احساس عدم کفایت و نا اymنی و تمایل به انزوا گزارش گردید.

بحث:

با توجه به گزارش ارائه شده اختلال شناختی که به شکل حاد در بیمار مشاهده شد، می تواند ناشی از آسیب مغزی در اثر آنفارکتوس مغزی بدنبال آمبولی های قلبی (بیمار در آنژیوگرافی، آنورسیم های متعدد داشت) یا آنتی بادی- های آنتی فسفولیپید، واسکولیت، آنسفالوپاتی هیپوکسیک، عوارض دارویی یا اختلالات الکترولیتی باشد^۱ با توجه به ارزیابی های انجام شده بدخیمی و عفونت برای بیمار R/O شد (بدلیل آنکه CPR بیمار مدت کوتاهی ادامه داشت آنسفالوپاتی هیپوکسیک کمتر برای وی مطرح می شود). وضعیت الکترولیتی بیمار نیز پایدار بود.

- گرچه بیماران لوپوسی حتی بدون عوارض عصبی روانی (Non NPSLE SLE) می توانند دچار اختلال شناختی شوند بدون اینکه تفاوتی از نظر ایمنولوژیک با یافته های تصویربرداری عصبی با افراد کنترل داشته باشند (Kozora et al., ۲۰۱۱).

- در بیماران لوپوسی، تیتربالای آنتی بادی آنتی فسفولیپید ، anticardiolipin (ACA)lupus anticoagulant (LA) (antibodies) بطور شایع می تواند منجر به حوادث عروقی مغز از جمله سکته مغزی شوند.

یک مورد از فراموشی کامل گذرا^۲ Transient global amnesia (TGA) در بیماری با تیتربالای ACA و LA گزارش شده است (Ortego-Centeno et al. , ۲۰۰۶) .

^۱ . A schnider, C bassetti, A Schnider, et al. very sever amnesia with acute onset after isolated hippocampal damage due to systemic lupus erythematosus. J Neurol Neurosurg Psychiatry ۱۹۹۵. ۵۹; ۶۴۴-۶۴۶

^۲. Transient global amnesia

- آنتی بادیها علیه نوروں ها، neuro Filament protein و ribosomal protein and phospholipid در پاتوژنز لوپوس عصبی روانی (NPSLE) نقش دارد.

- اخیراً مشخص شده است که آپوپتوز نورونی می تواند مستقیماً توسط نوعی از anti-ds DNA موجود در CSF ایجاد شود. این آنتی بادیها بعنوان یک عامل پاتوژن در ایجاد اختلالات شناختی در NPSLE نقش دارند. (De Giorgio et al., ۲۰۰۱)

با بهبود علائم دلیریوم بدنبال درمان با کورتیکواستروئیدها و سیلکوفسفامید و با وجود آنتی بادی های آنتی فسفولیپید مثبت و ds-DNA مثبت در بیمار بنظر می رسد، سربریت ناشی از یک پروسه ایمنولوژیک برای بیمار مطرح باشد.

- از آنجایی که تجویز ریسپریدون در درمان بیمار لوپوسی با عوارض عصبی روانی که دچار وضعیت حاد کانفیوژن (دلیریوم) شده بود اثر بخش بوده است.

با بروز مجدد علائم دلیریوم و علائم سایکوتیک (پارانویا) به دنبال یک هفته درمان با پالس کورتیکواستروئیدها، بیماران به درمان با الازاپین ۵ میلی گرم شبانه پاسخ داد (Nishimura et al., ۲۰۰۳).

تجویز استروئیدها با دوز بالاتر از ۸۰ میلی گرم در ۲۰٪ مواد خصوصاً در زنان جوان و از دوزهای ابتدائی درمان، منجر به عوارض سایکولوژیک می شود. از جمله ناپایداری خلقی، اختلالات شناختی دلیریوم، تجارب سایکوتیک، توهمات بینائی و شنوائی و اضطراب را می توان ذکر کرد. (Rasgon, Henrick & Garrick , ۲۰۰۹)

- بیماران لوپوسی بطور شایعی دچار درجات بالائی از اضطراب و افسردگی هستند. در یک مطالعه ۴۹/۲٪ دچار افسردگی عمده و ۵۲٪ بیماران لوپوسی دچار اختلالات اضطرابی بودند که عوامل متعددی می تواند عامل آنها باشد از جمله استرس داشتن یک بیماری مزمن، دریافت دوزهای بالای کورتیکواستروئیدها. از طرف دیگر برخی بیماران لوپوسی ممکن است دچار نوعی افسردگی ارگانیک ناشی از ضایعات اتوایمیون مغزی شوند بعنوان مثال آنتی بادی antiribosomal همراهی بالائی با سایکوز و افسردگی شدید در لوپوس دارد.

بعلاوه اختلالات عصبی روانی (NP) ناشی از فعالیت لوپوس مثل تشنج، سکنه، دلیریوم سایکوز ممکن است با علائم افسردگی همراه شوند (Nery et al. , ۲۰۰۷)

بروز تشنج و دلیریوم، وجود آنتی بادی آنتی ریپوزوم P، تداوم اختلال حافظه همگی می توانند علل افسردگی در بیمار مورد مطالعه ما باشند.

- از آنجایی که افسردگی می تواند سبب اختلال عملکرد بارز در حیطه های مختلف شناختی در بیماران لوپوسی شود درمان آن می تواند باعث بهبود عملکرد شناختی شود (Petry et al., ۲۰۱۰).

گرچه افسردگی بیمار با سرترالین پس از ۲ ماه بهبود یافت اما در اختلال عملکرد حافظه بیمار تغییر بارزی ایجاد نشد.

- ۲ الگوی اختلال حافظه در بیماران لوپوسی شناخته شده است

(۱) اختلال حافظه دور با سابقه ای از درگیری اعصاب مرکزی (که مطرح کننده آثار نقائص نورولوژیک است)

(۲) اختلال حافظه فوری و اختلال در تمرکز که بیانگر افزایش فعالیت بیماری بوده که می تواند مطرح کننده آسیب های منتشر و گذاری اعصاب مرکزی باشد (Fisk et al., ۱۹۹۳)

این نقائص مختص هیچ ناحیه مغزی یا پروسه عصبی روانی خاصی نیست و ممکن است بیانگر بیماری مغزی منتشر و مولتی فوکال باشد.

اختلال عملکرد دفرانتال تمپوروپاریتال ممکن است مسئول نقائص شناختی در بیماران لوپوسی باشد (Monastero et al., ۲۰۰۱).

- در یک مطالعه بالینی تجویز ممانتین (که یک آنتاگونیست رسپتور نیکوتینی استیل کولین است و در درمان دمانس بکار می رود) در بیماران لوپوسی که دچار اختلال شناختی بودند منجر به بهبود قابل ملاحظه ای در عملکرد شناختی آنها نشد (Petry et al., ۲۰۱۱).

نتیجه گیری: گرچه در اختلال حاد شناختی و حافظه در بیمار می تواند نشانگر فعالیت بیماری لوپوس باشد، نهایتاً بنظر می رسد که آمیزی پایدار آنته گراد و رتروگرید (بطور نسبی) و اختلال مشخص در عملکرد هوشی بیانگر آسیب جدی به مغز طی یک پروسه ایمنولوژیک فعال بوده که گزارش های MRI از آتروفی سربرال مؤید این مطلب می باشد. گرچه مصرف کورتیکو استروئیدهای طولانی مدت می تواند نمای آتروفی مغزی را در MRI نشان دهد.

References:

- De Giorgio, L.A., Konstantinov, K.N., Lee, S.C., Mardin, J.A., Volpe, B.T., Diamond, B. (2001). A subset of lupus anti-DNA antibodies cross-reacts with the NR γ glutamate receptor in systemic lupus erythematosus. *Nature Medicine*, 7(11), 1189-93.
- Fisk, J.D., Eastwood, B., Sherwood, G., Manly, J.G. (1993). Patterns of cognitive impairment in patients with systemic lupus erythematosus. *British Journal of Rheumatology*, 32, 408-11.
- Futrell, N., Schultza, L.R., Millikan C. (1992). Central nervous system disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurology*, 42, 1649-57.
- Kozora, E., Filley, C.M., Zhangl Brown, M.S., Miller, D.E., Arciniega, S.D., Pelzman, J.L., West, S.G. (2011 Dec 14). Immune function and brain abnormalities in systemic lupus erythematosus patients without overt neuropsychiatric manifestations. *Lupus*. Denver, Colorado, USA: National Jewish health.
- Monastero, R., Bettini, P., Del Zotto, E., Cottini, E., Tincani, A., Balestrieri, G., Cattaneo, R., ... , Padovani, A. (2001). Prevalence and pattern of cognitive impairment in systemic lupus erythematosus patients with and without overt neuropsychiatric manifestations. *Journal of Neurology Sciences*, 184(1), 33-9.
- Nery, F.G., Borba, E.F., Hatch, J.P., Soares, J.C., Bonfá, E., Neto, F.L. (2007). Major depressive disorder and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Comprehensive Psychiatry*, 48(1), 14-9.
- Nishimura, K., Omorim, M., Tanaka, E., Furuya, T., Marigai, M. (2003). Risperidon in treatment of acute confusional state (delirium) due to neuropsychiatric lupus erythematosus: Case report. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 33(3), 299-303.
- Ortego-Centeno, N., Callejas-Rubio, J.L., Fernández, M.G., Camello, M.G. (2006). Transient global amnesia in patient with high and persistent level of antiphospholipid antibodies. *Clinical Rheumatology*, 26(3), 407-8.
- Petri, M., Naqibuddin, M., Carson Wallace, D.J., Weisman, M.H., Holliday, S.L., Samperdro, M., ... , Brey, R.L. (2010). Depression and impairment in newly diagnosed systemic lupus erythematosus. *Journal of Rheumatology*, 37(10), 2032-8.

- Petri, M., Naqibuddin, M., Sampedro, M., Omdal, R., Carson, K.A. (2011). Memantine in systemic lupus erythematosus: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 41(2), 194-202.
- Rasgon, N.L., Henrick, V., Garrick, T.R. (2009). Psychosomatic medicine In B.J. Sadock., V.A. Sadock, & P. Ruiz. (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. (9th ed., pp. 2308). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Schnider, A., Bassetti, C., Schnider, A., Gutbrod, K., Ozdoba, C. (1990). Very severe amnesia with acute onset after isolated hippocampal damage due to systemic lupus erythematosus. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* 59, 644-6.
- West, S.G. (2002). Systemic lupus erythematosus, and the nervous system. In D.J. Wallace, B.H. Hahn. (Eds.), *Dubois, lupus erythematosus*. (7th ed., pp. 693-738). Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins.