

Case Report**A neuropsychiatric systemic lupus erythematosus presenting with acute confusional state: a case report**Aliasghar Ebrahimi¹, Faegheh Ebrahimi Chaharom¹, Pouya Vakilipour², Sepideh Tahsini Tekantapeh^{3*}¹Connective Tissue Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.²Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.³Student Research Committee, Department of Rheumatology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.**ARTICLE INFO****Article History:**

Received: 15 Feb 2024

Accepted: 29 Jun 2024

ePublished: 18 Nov 2024

Keywords:

- Systemic lupus erythematosus
- Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus
- Lupus cerebritis
- Acute confusional state
- NPSLE
- SLE

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic multisystem autoimmune disease characterized by variable clinical symptoms. It disproportionately affects African-American women and women from other ethnic groups. The complexity of SLE, stemming from its genetic and phenotypic diversity, poses challenges in diagnosis, treatment, and development of novel therapies. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE) encompasses a spectrum of neurological syndromes involving the central, peripheral, and autonomic nervous systems, as well as psychiatric syndromes diagnosed in SLE patients after ruling out other causes. Neuropsychiatric manifestations typically emerge in the later stages of SLE (10–75%). The acute onset of neuropsychiatric symptoms as the primary presentation of NPSLE is exceptionally rare and can be diagnostically elusive when other organs are unaffected. In this article, we present the case of a 53-year-old woman who was admitted to the hospital due to disorientation and an acute confusional state. Following the diagnosis of NPSLE, she received treatment consisting of three doses of pulse corticosteroids and one dose of cyclophosphamide. She exhibited a favorable clinical response, leading to partial resolution of her symptoms and subsequent discharge from the hospital.

Practical Implications. Due to the rarity and diverse clinical presentations of NPSLE, particularly with the sudden onset of neuropsychiatric symptoms, there is a significant risk of delayed or incorrect diagnosis, which can lead to ineffective treatment. Therefore, maintaining a high index of clinical suspicion is paramount for achieving early and accurate diagnosis, which is crucial for initiating timely and effective treatment strategies.

How to cite this article: Ebrahimi A, Faegheh Chaharom F, Vakilipour P, Tahsini Tekantapeh S. A neuropsychiatric systemic lupus erythematosus presenting with acute confusional state: a case report. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2024; 46():doi: 10.34172/mj.025.33626. Persian.

Extended Abstract**Background**

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic multisystem autoimmune disorder that manifests

with a wide range of clinical symptoms affecting organs such as the kidneys, skin, nervous system, and cardiovascular system. It disproportionately affects

*Corresponding author; Email: tahsinis@tbzmed.ac.ir

© 2024 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

African-American women and women from other ethnic groups. The diagnosis, treatment, and development of novel therapies for SLE are challenging due to the diversity of its clinical symptoms, as well as its genetic and phenotypic variability. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE) encompasses a spectrum of neurological syndromes involving the central, peripheral, and autonomic nervous systems, as well as psychiatric syndromes diagnosed in SLE patients after ruling out other causes. The etiology of NPSLE lacks a unified pathophysiology, suggesting the involvement of multiple factors including immune mechanisms. Neuropsychiatric manifestations typically occur more frequently in the advanced stages of SLE (10–75%). The acute onset of neuropsychiatric symptoms as the initial presentation of NPSLE is exceedingly rare, making diagnosis challenging especially when other organs are not concurrently affected. In this study, we present the case of a 53-year-old woman who initially experienced migratory joint pain in her upper limbs, beginning from the left shoulder, which was not associated with activity and lacked morning stiffness. She was later admitted to the hospital with a primary complaint of disorientation and an acute confusional state. After excluding common neurological causes for altered consciousness, she tested positive for ANA and anti-dsDNA antibodies, leading to a provisional diagnosis of new-onset SLE with cerebral involvement. She was subsequently admitted to the rheumatology department at Imam Reza Hospital, a university-affiliated hospital in Tabriz, Iran, for further management. The patient had no significant past medical history and had not experienced episodes of loss of consciousness. During examination, she exhibited skin involvement characterized by a malar rash, despite not reporting prior photosensitivity. Based on established SLE

diagnostic criteria, the final diagnosis of NPSLE was confirmed. Treatment included three doses of pulse corticosteroids and one dose of cyclophosphamide. Following treatment, the patient showed a positive clinical response, with partial resolution of her symptoms, leading to her discharge from the hospital.

Central nervous system (CNS) involvement, including neuropsychiatric manifestations, represents a significant complication in SLE and is associated with substantial long-term functional impairment and increased mortality. Common neuropsychiatric manifestations, occurring in more than 5% of patients, include cerebrovascular disease and seizures. Less frequent but severe manifestations such as severe cognitive dysfunction, major depression, acute confusional state (ACS), peripheral neurological disorders, and psychosis occur in 1-5% of cases. The acute and sudden onset of neuropsychiatric symptoms as the initial presentation of NPSLE is exceedingly rare, and diagnosing such cases becomes more challenging when symptoms involve only one limb. As evidenced in previous studies and our case study, NPSLE can manifest in various clinical forms with neuropsychiatric symptoms presenting at the onset. Delayed or incorrect diagnosis significantly hampers the efficacy of the treatment. Therefore, maintaining a high clinical suspicion is critical for early identification and prompt initiation of treatment. It is noteworthy that psychiatric symptoms in NPSLE typically respond well to immunotherapy or systemic corticosteroids, often obviating the need for psychiatric medications. This underscores the importance of early and appropriate management of underlying autoimmune processes in improving neuropsychiatric outcomes in SLE patients.

گزارش یک مورد بیمار مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک با علایم عصبی روانی و تظاهر اولیه حالت

علی اصغر ابراهیمی^۱، فائقه ابراهیمی چهارم^۲، پویا وکیلی پور^۳، سپیده تحسینی نکانتپه^{۳*}

^۱ مرکز تحقیقات بیماری‌های بافت همبند، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۲ کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۳ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دپارتمان روماتولوژی، تبریز، ایران

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۲/۱۲/۲۶
پذیرش: ۱۴۰۳/۴/۹
انتشار برخط: ۱۴۰۳/۸/۲۸

کلیدواژه‌ها:

- لوپوس اریتماتوز سیستمیک
- لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی
- لوپوس سرپریت
- acute confusional state
- neuropsychiatric
- لوپوس

چکیده

لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) یک بیماری خودایمنی مزمن چندسیستمی است که منجر به علایم بالینی متعدد می‌شود. لوپوس در زنان آفریقایی-آمریکایی تبار و زنان سایر اقلیت‌های قومی شایع‌تر است. تشخیص و درمان بیماری لوپوس و همچنین شناسایی درمان‌های جدید برای این بیماری به دلیل ناهمگونی ژنتیکی و فنوتیپی آن چالش برانگیز است. لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی (neuropsychiatric) شامل ترکیبی از علایم درگیری عصبی (سیستم عصبی مرکزی، محیطی و خودمختار) و نشانگان روان‌پزشکی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک است که در آن علل دیگر رد شده‌اند. درگیری عصبی-روانی لوپوس اریتماتوز سیستمیک در مراحل پایانی بیماری شایع است (۷۵-۱۰٪). شروع حاد علایم عصبی-روانی به عنوان اولین تظاهرات (Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus, NPSLE) بسیار نادر بوده و در صورت عدم درگیری ارگان‌های دیگر به سختی تشخیص داده می‌شود.

در این مقاله بیماری را معرفی می‌کنیم که با اختلال محتوای هوشیاری به صورت عدم آگاهی به زمان و مکان و حالت گیجی حاد (acute confusional state) بستری شده و با تشخیص نهایی NPSLE تحت درمان با ۳ دوز پالس کورتون و ۱ دوز سیکلوفسفامید قرار گرفت و به دنبال پاسخ بالینی خوب و رفع نسی علایم مرخص شد.

پیامدهای عملی. با توجه به نادر بودن و تنوع اشکال بالینی NPSLE با شروع فولمینانت علایم عصبی-روانی احتمال تشخیص دیرهنگام، عدم تشخیص صحیح و در نتیجه درمان غیرمؤثر وجود دارد. در نتیجه، شک بالینی به موقع برای تشخیص زود هنگام و شروع درمان موثر بسیار حائز اهمیت است.

مقدمه

است که می‌تواند تشخیص این بیماری را از سایر شرایط غیرمرتبط با لوپوس اریتماتوز سیستمیک دچار مشکل کند. هیچ پاتوفیزیولوژی واحدی به عنوان علت لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی یافت نشده است که نشان دهنده نقش عوامل متعددی همچون عوامل مختلف ایمنی و رابط‌های عصبی-ایمنی ذاتی مغز که عملکردشان توسط عوامل ایمنی مختل می‌شوند باشند.^۶

بنابراین لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی یک چالش برای پزشکان هم در سطح تشخیصی و هم در سطح درمانی بشمار می‌رود.^۷ اگرچه قبلاً کالج روماتولوژی آمریکا با هدف همگن‌سازی اصطلاحات برای اهداف تحقیقاتی و عملکرد بالینی مجموعه‌ای از تعاریف را برای ۱۹ سندرم لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-

لوپوس اریتماتوز سیستمیک یک بیماری چندسیستمی است که با فعالیت نابهنجار سیستم ایمنی مشخص شده و منجر به تظاهرات بالینی مختلف از جمله علایم کلیوی، پوستی، عصبی-روانی و قلبی-عروقی می‌شود.^{۱-۵} ارزیابی بالینی و فیزیولوژیکی بطور معمول برای تشخیص و ارزیابی فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک در لوپوس اریتماتوز سیستمیک ناکافی است.

بیومارکرهای بالینی و ایمونولوژیک می‌توانند نقش مهمی در بهبود تشخیص، ارزیابی و در نهایت کنترل این بیماری ایفا کنند.^۵ لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی که به دلیل درگیری سیستم عصبی مرکزی در بیماران لوپوسی ایجاد می‌شود، شامل طیف گسترده‌ای از تظاهرات عصبی و روانی با شدت‌های مختلف

* نویسنده مسئول: ایمیل: tahsinis@tbzmed.ac.ir

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌رایت کامنز 4.0 (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

شبها در صورت تشدید علایم شد. در آزمایش‌های به عمل آمده از بیمار آنزیم‌های کبدی بیمار با الگوی هپاتوسلولار در حد ۹ برابر افزایش یافته بود (جدول ۱).

در سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی، بافت کبد هتروژن و خشن بوده و نواحی هایپو اکوی داخلی رویت شد. اندازه کبد ۱۳۲ میلی‌متر و مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی نرمال گزارش شد. طی رویکرد به افزایش آنزیم‌های کبدی با الگوی هپاتوسلولار Anti LKM مثبت گزارش شد و Hbs Ag و HCV Ab نیز منفی بود (جدول ۲).

در بررسی سیستم اداری، بیمار در حد ۲۲۵ mg/day دفع پروتئین داشت و در بررسی سدیمان اداری، گلبول‌های قرمز دیسمورفیک به صورت فراوان گزارش شد. همچنین، در سونوگرافی کلیه‌ها و مجاری اداری، کلیه‌ها سایز و نمای سونوگرافیک نرمال داشتند. در آزمایش‌ها عملکرد تیروئید T_4 ، T_3 و TSH نرمال گزارش شدند.

در بررسی سیستم عصبی، قدرت عضلانی هر چهار اندام در حد ۵/۵ بوده و رفلکس‌های اندام‌های فوقانی و تحتانی ۲+ بود. بیمار اختلال در راه رفتن و همچنین علایم لترا لیزه حسی یا حرکتی نداشت. با توجه به مشاوره نورولوژی جهت بررسی اختلال هوشیاری، از بیمار ام‌آرآی مغز به عمل آمد که تغییرات هایپرسیگنال پری و نتری کولار به نفع درگیری ایسکمیک میکروواسکولار گزارش شد (شکل ۱).

بیمار با توجه به اختلال عملکرد شناختی، حالت گیجی حاد و درگیری ایسکمیک میکروواسکولار در ام‌آرآی مغز مطابق معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا، با تشخیص نهایی لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی همراه با درگیری کبدی (هپاتیت)، کلیوی (نفریت) و درگیری پوستی تحت درمان با ۳ نوبت پالس متیل پردنیزولون و یک دوز سیکلوفسفامید ۱gr قرار گرفت و با توجه به پاسخ به درمان با دستورات دارویی پردنیزولون ۶۰mg و هیدروکسی کلروکین ۲۰۰mg مرخص شد.^۸

روانی ارایه کرد،^۸ شیوع آن بر اساس مطالعات مختلف بسیار متفاوت بوده و بین ۳۷ درصد تا ۹۵ درصد تخمین زده می‌شود.^۷ همچنین لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی بر اساس درگیری سیستم عصبی مرکزی به دو نوع کانونی و منتشر تقسیم می‌شود که در نوع کانونی، تظاهراتی ناشی از ضایعات کانونی سیستم عصبی مرکزی، مانند بیماری عروق مغزی، سندرم دمیلینه کننده، سردرد، منتزیت آسپتیک، کره، تشنج، و میلوپاتی ایجاد می‌شود. در حالیکه در نوع منتشر، سندرم‌های روانپزشکی/عصب روانشناختی منتشر (اختلال اضطرابی، حالت سردرگمی حاد، اختلال عملکرد شناختی، اختلال خلقی، روان پریشی) تظاهر پیدا می‌کنند.^۹ در این مقاله ما یک بیمار لوپوس اریتماتوز سیستمیک را معرفی می‌کنیم که اولین تظاهرات او حالت سردرگمی حاد و اختلال عملکرد شناختی بود.

گزارش مورد

بیمار خانم ۵۳ ساله، متأهل، کشاورز و صاحب دو فرزند بود که از حدود ۲۰ روز قبل از بستری دچار درد مهاجر مفاصل اندام‌های فوقانی با شروع از شانه‌ی چپ شده بود که ارتباطی با فعالیت نداشت و خشکی صبحگاهی را نیز گزارش نکرده بود. بیمار همچنین از تاری دید دوطرفه، اختلال حافظه اخیر نیز شاکی بود که با سیر پیشرونده اختلال محتوای هوشیاری به صورت دیس‌اوریاناسیون و حالت گیجی حاد شده و با این تابلو به پزشک مراجعه کرده بود. با توجه به آزمایش‌های $ANA=3/2$ (positive >1/1) و $Anti ds DNA=293/9$ با تشخیص احتمالی لوپوس اریتماتوز سیستمیک با درگیری مغزی به بیمارستان امام رضای تبریز ارجاع شده و جهت اقدامات تشخیصی و درمانی در بخش روماتولوژی بستری شد.

بیمار سابقه بیماری قبلی و افت هوشیاری و حرکات تشنجی را ذکر نمی‌کرد. در معاینات بیمار، درگیری پوستی به صورت مالار راش مشاهده شد. حساسیت به نور وجود نداشت. با توجه به مشاوره‌ی روانپزشکی انجام شده از بیمار با احتمال ابتلای بیمار به دیلیریوم و اختلال اضطرابی توصیه به شروع درمان با قرص اس‌سیتالوپرام ۲۰ میلی‌گرم روزانه و تجویز هالوپریدول ۵ میلی‌گرم



شکل ۱. تغییرات هایپرسیگنال پری و نتریکولار مغزی در ام آر آی مغز بیمار

جدول ۱. آزمایش های هماتولوژی و سرولوژی بیمار

مقدار نرمال	واحد	مقدار اندازه گیری شده	تست آزمایشگاهی
۱۰-۴۰	U/L	۳۳۵	ALT
۱۰-۴۰	U/L	۲۰.۸	AST
۵۰-۱۵۰	U/L	۳۰.۵	ALP
۰.۸-۱.۱	-	۱/۲۴	INR
۲۵-۳۵	Sec.	۲۸	PTT
۵-۲۵	mg/dl	۲۵	Urea
۰.۶-۱.۱	mg/dl	۰.۷	Creatinine
۴۵۰۰-۱۱۰۰۰	cells/mm ³	۶۴۰۰	WBC
۱۲-۱۶	g/dL	۱۲/۱	Hb
۱۵۰-۴۰۰*۱۰ ^۳	cells/mm ³	۱۶۶۰۰۰	Plt
۷۰-۹۹	mg/dL	۹۲	BS

ALT: Alanine aminotransferase, AST: Aspartate aminotransferase, ALP: Alkaline phosphatase, INR: International normalized ratio, PTT: Partial thromboplastin time, WBC: White blood cell, Plt: Platelet, BS: Blood sugar

جدول ۲. آزمایش های اختصاصی لوپوس بیمار

تست	نتایج	تجزیه و تحلیل	مقدار نرمال
C3	۸۶	D	۹۰-۱۸۰
C4	۱۰/۶	D	۱۵-۴۵
CH50	۷۶	N	>۴۱
ANA	۳/۲	I	<۱/۲
Anti ds DNA	۲۹۳/۹	I	<۱۲
Anti SSA	۱۱/۵	I	<۲۵
Anti SSB	۲۰	N	<۳۴
Anti cardiolipin (IgG)	۵	N	<۱۰

D: deceased, I: increased, N: normal

و با شروع فولمینانت علایم عصبی-روانپزشکی تحت درمان قرار گرفت.

یک مطالعه موردی، بیماری زن ۵۵ ساله‌ای را گزارش می‌کند که بدون سابقه بیماری قبلی با اولین نوبت تشنج صرعی ژنرالیزه تونیک-کلونیک تحت بررسی قرار گرفته بود. براساس سندرم بالینی و آنالیزهای آزمایشگاهی این بیمار بیشترین سازگاری را با اولین تظاهرات لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی با شروع حاد داشته است.^{۱۳} بر اساس معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا برای تشخیص لوپوس اریتماتوز سیستمیک، بیمار مذکور ۳ ویژگی از ۱۱ ویژگی (اختلال عصبی، اختلال ایمنی، آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای) را داشت. همچنین از ۱۹ سندرم لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی تعریف شده توسط کالج روماتولوژی آمریکا این بیمار دارای ۵ سندرم (اسپتیک مننژیت، بیماری عروق مغزی، اختلالات تشنج و تشنج، حالت گیجی حاد، اختلال عملکرد شناختی) بود.^{۱۳}

همچنین در مطالعه دیگری بیمار زنی ۵۸ ساله بود که پس از ۱۹ سال سابقه حملات صرع و زوال شناختی، به دنبال افزایش اپیزودهای گیجی همراه با سردرد، توهمات بینایی، توهمات شنوایی و افکار گزند و آسیب بستری شده و لوپوس اریتماتوز سیستمیک تشخیص داده شد. ایمونوتراپی برای این بیمار صورت پذیرفت و به خوبی به درمان پاسخ داد.^{۱۴}

در گزارش دیگری یک مرد ۳۲ ساله به دلیل تب (حدود ۳۹/۷ درجه سانتی‌گراد)، سردرد، گیجی و تغییر وضعیت روانی در بیمارستان بستری شده بود که با تشخیص لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی تحت درمان با دوز بالای گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک قرار گرفت و منجر به پاسخ بالینی خوب شد.^{۱۵}

نتیجه‌گیری

با توجه به گزارش‌های قبلی و گزارش اخیر ما، می‌توان دریافت که لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی با شروع فولمینانت علایم عصبی-روانپزشکی می‌تواند به شکل‌های بالینی متنوعی ایجاد شده و در نتیجه منجر به تشخیص دیرهنگام و حتی عدم تشخیص صحیح و در نتیجه درمان نامؤثر شود. بنابراین، شک بالینی به‌موقع و ظن بالینی قوی برای تشخیص زودتر و درمان مؤثر بسیار پراهمیت است. همچنین، با توجه به گزارشات قبلی و گزارش ما علایم روانپزشکی معمولاً با درمان علت زمینه‌ای از طریق ایمونوتراپی یا تجویز کورتون سیستمیک رفع شده و نیاز به داروهای روانپزشکی وجود ندارد.

روان‌پریشی حاد، طی چند ساعت تا چند روز، معمولاً حاکی از یک علت ارگانیک، از جمله آنسفالیت، اختلال غدد درون‌ریز و یا سکنه مغزی است. در بررسی بیشتر علل ارگانیک بالقوه روان‌پریشی، رابطه زمانی علایم با مصرف داروهای جدید، تغییرات دوز داروهای مصرفی، مصرف مواد مخدر یا ترک نیز باید به‌دقت در نظر گرفته شود.^{۱۶} آگاهی از سابقه پزشکی و روانپزشکی بیمار برای تشخیص علت اصلی سایکوز حاد بسیار مهم است. بسیاری از بیماری‌ها می‌توانند علایم روان‌پریشی ایجاد کنند (مانند اختلالات خودایمنی، اختلالات تیروئید، هیپوگلیسمی). علاوه‌براین، اختلالات عصبی-روانی و نورولوژیک، مانند زوال عقل (دمانس)، بیماری هانتینگتون، و بیماری ویلسون نیز می‌توانند موجب بروز علایم روان‌پریشی شوند. سابقه وجود هر یک از این بیماری‌های مسبب روان‌پریشی، آنها را در تشخیص افتراقی در اولویت قرار می‌دهد.^{۱۶} همچنین علایم فیزیکی (مانند کاهش وزن، تب، بثورات پوستی) نشان دهنده یک بیماری ارگانیک زمینه‌ای است. مجموعه علایم ممکن است نشان دهنده یک بیماری خاص باشد.

برای مثال، وجود بثورات مالار راش، خستگی و درد مفاصل نشان دهنده تشخیص لوپوس اریتماتوز سیستمیک است. علایم عصبی (مانند حرکات غیرطبیعی بدن، تشنج، اختلالات عصبی کانونی یا تغییرات حسی) نشان دهنده یک بیماری عصبی است.^{۱۱} در نهایت، وجود علایم خلقی (بطور مثال افسردگی یا مانیا) و یا علایم منفی سایکوز (از جمله عاطفه سطحی، الوژیا، غیراجتماعی بودن) اغلب نشان دهنده یک بیماری روانپزشکی است.^{۱۶}

درگیری سیستم عصبی مرکزی به‌صورت نورو سایکوزیس در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک گزارش شده است و علت اصلی اختلال عملکردی طولانی مدت و مرگ‌ومیر در نظر گرفته می‌شود. تظاهرات شایع عصبی-روانی (بروز تجمعی < ۵٪) شامل درگیری عروق مغزی و تشنج است. در حالی که اختلال عملکرد شناختی شدید، افسردگی اساسی، حالت سردرگمی حاد، اختلالات سیستم عصبی محیطی و روان‌پریشی نسبتاً نادر (۱-۵٪) است.^{۱۲} شروع شدید و فولمینانت علایم عصبی-روانی به عنوان اولین تظاهرات لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی بسیار نادر بوده و اگر تنها یک عضو درگیر باشد، تشخیص دشوارتر خواهد بود.^{۱۳}

در این مقاله ما بیماری را معرفی کردیم که بدون سابقه قبلی بیماری با شکایت اصلی گیجی حاد و اختلال حافظه اخیر مراجعه کرده، با تشخیص نهایی لوپوس اریتماتوز سیستمیک عصبی-روانی

قدردانی

از بیمار گرامی که اجازه داد اطلاعات و روند بیماری او در این مطالعه درج شود و همچنین از کارکنان مرکز تحقیقات روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز قدردانی می‌کنیم.

دسترسی پذیری داده‌ها

در این گزارش موردی هیچ داده‌ای تولید، گردآوری یا تجزیه و تحلیل نشده است.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش موردی مطابق بیانیه هلسینکی انجمن جهانی پزشکی تهیه و تدوین شده و از شخص بیمار جهت انتشار اطلاعات بیماری در قالب یک گزارش موردی رضایت نامه کتبی اخذ شده است. شناسه مصوب کارگروه/ کمیته اخلاق پژوهش:

IR.TBZMED.REC.1403.097

تعارض منافع

نویسندگان اظهار می‌کنند که هیچ تعارض منافی از تألیف یا انتشار این مقاله ندارند.

مشارکت پدیدآورندگان

علی اصغر ابراهیمی در طراحی اثر، تحلیلی و تفسیر داده‌ها، نگارش مقاله، سازماندهی، بازبینی؛ فائقه ابراهیمی چهارم در گردآوری اطلاعات، نگارش مقاله؛ پویا وکیلی پور در سازماندهی، طراحی چارچوب، گردآوری اطلاعات، نگارش مقاله، بازبینی و سپیده تحسینی تکانتپه در ایده‌پردازی، گردآوری اطلاعات، نگارش مقاله و بازبینی مشارکت داشتند.

منابع مالی

این تحقیق و تمام نویسندگان آن از هیچ منبع یا کمک مالی استفاده نکرده‌اند.

References

- Rivas-Larrauri F, Yamazaki-Nakashimada MA. Systemic lupus erythematosus: is it one disease?. *Reumatología Clínica (English Edition)*. 2016 Sep 1;12(5):274-81. doi: 10.1016/j.reumae.2016.01.002
- Kiriakidou M, Ching CL. Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med*. 2020;172(11):Itc81-itc96. doi: 10.7326/aitc202006020
- Kavandi D, Alikhani M, Tahsini Tekantapeh S. New Onset Systemic Lupus Erythematosus Presenting with Massive Pericardial Effusion: A Case Report. *Rheumatology Research*. 2020 Apr 1;5(2):81-6. doi: 10.22631/rr.2020.69997.1095
- Yu H, Nagafuchi Y, Fujio K. Clinical and Immunological Biomarkers for Systemic Lupus Erythematosus. *Biomolecules*. 2021; 11(7). doi:10.3390/biom11070928. doi: 10.3390/biom11070928
- Ebrahimi A, Hajjaliloo M, Tekantapeh ST, Vakilipour P, Chaharom FE. Systemic lupus erythematosus presenting with homonymous hemianopia. *Rheumatology & Autoimmunity*. 2024: 1-2. doi: 10.1002/rai2.12108
- Ota Y, Srinivasan A, Capizzano AA, Bapuraj JR, Kim J, Kurokawa R, et al. Central nervous system systemic lupus erythematosus: pathophysiologic, clinical, and imaging features. *Radiographics*. 2022; 42(1): 212-32. doi: 10.1148/rg.210045
- Carrión-Barberà I, Salman-Monte TC, Vílchez-Oya F, Monfort J. Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus: a review. *Autoimmunity Reviews*. 2021; 20(4): 102780. doi: 10.1016/j.autrev.2021.102780
- Liang MH, Corzillius M, Bae SC, Lew RA, Fortin PR, Gordon C, et al. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis and rheumatism*. 1999; 42(4): 599-608. doi: 10.1002/1529-0131(199904)42:4<599::aid-anr2>3.0.co;2-f
- Abe G, Kikuchi H, Arinuma Y, Hirohata S. Brain MRI in patients with acute confusional state of diffuse psychiatric/neuropsychological syndromes in systemic lupus erythematosus. *Modern rheumatology*. 2017; 27(2): 278-83. doi: 10.1080/14397595.2016.1193966
- Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, Donovan AL, Stern TA. Acute Psychosis: Differential Diagnosis, Evaluation, and Management. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2023; 25(2). doi:10.4088/PCC.22f03338. doi: 10.4088/pcc.22f03338
- Hosseini S, Khabbazi A, Ghaffari M, Aghamiri SH. Evaluating the diagnosis and treatment of neuro-Behçet's disease with cascade sign appearance in brainstem: a case report. *Majallah-i pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz*. 2023;45(4):376-82. Doi: 10.34172/mj.2023.040
- Bertsias G, Ioannidis J, Aringer M, Bollen E, Bombardieri S, Bruce I, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Annals of the*

- rheumatic diseases*. 2010; 69(12): 2074-82. doi: 10.1136/ard.2010.130476
13. Rizos T, Siegelin M, Hähnel S, Storch-Hagenlocher B, Hug A. Fulminant onset of cerebral immunocomplex vasculitis as first manifestation of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE). *Lupus*. 2009; 18(4): 361-3. doi: 10.1177/0961203308097448
14. Sommerlad A, Duncan J, Lunn MP, Foong J. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: a diagnostic challenge. *Case Reports*. 2015; 2015: bcr2014208215. doi: 10.1136/bcr-2014-208215
15. Corens P, Joos R, Verslegers L, De Beukelaer T. Acute confusional state in systemic lupus erythematosus: a case report. *Acta Clinica Belgica*. 2016; 71(S1): 30. doi: 10.7860/jcdr/2022/52527.16334
- 16.