

CLINIQUES EN PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE

INTRODUCTION

Les affections ostéo-articulaires constituent une des grandes causes de consultation médicale : suivant les pays, entre 10 et 25 % de patients. Souvent, il s'agit d'affections peu graves comme les rhumatismes abarticulaires et les atteintes dégénératives arthrosiques. Cependant 15 % des plaintes osseuses sont liées à des arthropathies inflammatoires plus sérieuses parce qu'elles témoignent de perturbations métaboliques et immunologiques graves atteignant d'autres organes. De toute façon, toutes ces maladies ostéo-articulaires sont responsables de douleurs et d'inconfort, d'impotence et d'une perte d'activité préjudiciable pour le malade.

Par ailleurs, les traitements médicaux, physiques et rééducationnels, en association, sont souvent efficaces, d'autant plus qu'ils sont prescrits précocement.

Dans le cadre de l'enseignement de spécialisation en rhumatologie, médecine physique et rééducation fonctionnelle, des réunions sont organisées tous les vendredis au cours desquelles ont lieu les discussions de cas cliniques. Nous vous proposons de présenter aux lecteurs de la Revue médicale de Liège la relation des cas les plus illustratifs en nous attachant à dégager les éléments de diagnostic différentiel, rappeler l'étiopathogénie de l'affection et à actualiser les thérapeutiques efficaces.

Le but poursuivi est donc d'assurer aux lecteurs une forme d'enseignement du troisième cycle à partir des cas concrets et de faire profiter un grand nombre de l'expérience clinique privilégiée d'un hôpital universitaire.

P. Franchimont.

APPARITION D'UNE POLYMYOSITE DANS LE DÉCOURS TARDIF D'UNE HÉPATITE B

J. Y. REGINSTER⁽¹⁾, P. FRANCHIMONT⁽²⁾

RÉSUMÉ

Cet article présente le cas d'une patiente ayant développé dans le décours tardif d'une hépatite de type B, une polymyosite typique. Si de nombreux articles ont discuté les différentes étiologies des polymyosites, seuls quelques-uns se sont attardés sur la concomitance d'une infection à virus B et d'une polymyosite.

HISTOIRE DE LA MALADIE

M^{me} Gabrielle G. est née le 30 septembre 1927. Elle ne présente aucun antécédent médical ni chirurgical particulier.

A l'âge de 50 ans, alors qu'elle était sous contraceptifs oraux depuis 18 mois, en un laps de temps d'une semaine, apparaissent des troubles digestifs (anorexie, nausées, troubles du transit), associés à une asthénie importante, une hyperthermie modérée, quelques arthralgies et des myalgies diffuses.

Le bilan biologique réalisé le 29 avril 1977 (tableau I) montre un syndrome inflammatoire : vitesse de sédimentation 37 mm à la

première heure (valeur normale 0-10), associé à une augmentation importante des tests de nécrose hépatique : TGO, TGP, OCT et LDH.

La patiente interrompt les contraceptifs oraux. Il en résulte une métrorragie abondante. La patiente est alors hospitalisée au Service de Médecine interne où l'exploration biologique révèle la présence d'un antigène Australia. Cette découverte, associée à l'élévation du taux sérique des enzymes de nécrose hépatique, entraîne le diagnostic d'hépatite virale de type B.

L'examen gynécologique est normal.

Durant l'hospitalisation, du 5 mai 1977 au 8 mai 1977, les tests de nécrose hépatique montrent une tendance à la régression et on note une augmentation de la bilirubinémie libre et conjuguée ainsi que du taux sérique des phosphatases alcalines.

(1) Assistant, (2) Professeur, Université de Liège, Service de Rhumatologie, Médecine physique et Réhabilitation fonctionnelle.

TABLEAU I. Variations des tests hépatiques pendant la période allant de l'apparition (avril 1977) à la disparition des signes cliniques d'hépatite

	Référence	29/4/1977	8/5/1977	27/5/1977	14/6/1977	28/6/1977	26/7/1977
TGO	0-18 mU/ml	1.070	900	153	107	16,3	9
TGP	0-22 mU/ml	1.230	1.080	231	165	20	9
Bilirubine totale	0-1 mg %	0,7		4	2,2	1	0,3
Bilirubine directe	0-0,8 mg %		47,5	2,4		0,7	0,2
Ph alcaline	60-170 mg/l	129	450	161	141	93	70
LDH	100-240 ml/ml	1.094	560	170	179	102	127
OCT	0,1-10 mU/ml	254		28	20,8	6,2	4,8

La maladie hépatique évoluant favorablement, la patiente regagne son domicile avec comme traitement : le repos, un régime hépatique adéquat et la prise de 20 mg de vitamine K (Konakion®) par jour.

La patiente ne présente aucune symptomatologie clinique ni aucune perturbation biologique pendant 4 ans.

En avril 1981, la patiente consulte le Service de Rhumatologie pour des douleurs péri- et polyarticulaires mal systématisées, évoluant sur un mode inflammatoire peu net et par poussées successives. Les douleurs sont plutôt symétriques mais ne s'accompagnent jamais de gonflement articulaire, ni de signes inflammatoires locaux. Elles sont associées à une asthénie importante.

Le bilan biologique réalisé à ce moment, met seulement en évidence une vitesse de sédimentation à 20 mm à la première heure alors que les autres tests inflammatoires sont normaux. Les tests rhumatologiques classiques (facteur rhumatoïde, anticorps anti-DNA, anticorps antistreptokinase, antistreptolysine, anticorps antitissus) sont négatifs. Il faut toutefois noter la présence d'une éosinophilie supérieure à la normale : 500 éosinophiles/mm³ (valeur normale : 0-300).

Durant un an, un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens (successivement : indométhacine 50 mg/jour, piroxicam 20 mg/jour, oxamétacine 300 mg/jour) en-

traîne une amélioration modérée. La tolérance gastro-intestinale est cependant médiocre.

En novembre 1982, apparaissent des douleurs orbitaires et une sensation de tension de la peau des paupières. A cette époque, la patiente présente une asthénie généralisée et des myalgies diffuses sans faiblesse musculaire vraie.

Le diagnostic de dermatomyosite est alors évoqué et une exploration constituée par un électromyogramme, une biopsie musculaire du quadriceps et un dosage d'enzymes musculaires est alors réalisée.

Le diagnostic de polymyosite est retenu, sur base de la présence simultanée :

- de l'examen clinique ;
- d'un syndrome inflammatoire (VS 15 mm à la première heure ; fibrinogène 4,40 g (valeur normale 2,5-4) et d'une valeur augmentée de créatine phosphokinase à 97 mU/ml (valeur normale 0-50) ;
- d'un électromyogramme montrant des signes myogènes au niveau du quadriceps gauche et du biceps gauche ;
- de la présence, à la biopsie du quadriceps gauche, d'une nécrose musculaire associée à une infiltration interstitielle lymphocytaire.

Il n'y a aucune lésion cutanée.

La recherche extensive d'une lésion néoplasique d'accompagnement est restée négative. Il n'y a aucune atteinte des systèmes cardiaque, pulmonaire, digestif ou rénal.

La patiente est spectaculairement améliorée par la prise quotidienne de 5 mg de prednisolone à enrobage entérique.

Le syndrome inflammatoire a partiellement régressé mais l'électromyogramme réalisé après un an de traitement (fig. 1) confirme l'atteinte du deltoïde gauche et du quadriceps gauche. Les enzymes musculaires ont été retrouvés à des valeurs normales. La formule hémoleucocytaire s'est normalisée y compris l'éosinophilie.

DISCUSSION

A. Diagnostic

M^{me} G. G. présente bien une polymyosite, maladie rare du tissu conjonctif. Les critères de diagnostic et d'exclusion, récemment définis, permettent en effet de retenir cette affection (tableau II) (5, 21).

TABLEAU II. Critères de diagnostic des polymyosites.

1. Pas d'histoire familiale de pathologie neuro-musculaire
2. Pas d'alcoolisme ni de prises de médicaments myotoxiques
3. Pas de trouble endocrinien en activité
4. Présence de faiblesse musculaire bilatérale
5. Biopsie musculaire présentant des infiltrats de cellules inflammatoires mononucléées et des signes de dégénérescence musculaire
6. EMG : potentiels d'action de courte durée et/ou potentiels polyphasiques avec, au repos, une activité spontanée et/ou des décharges à haute fréquence
7. Augmentation sérique de un ou plusieurs des enzymes suivants : créatine phosphokinase (CPK) ; lactate deshydrogénase (LDH) ; aspartate aminotransférase (ASAT - GOT) et alanine aminotransférase (ALAT - GPT).

A l'exception de la présence d'une faiblesse musculaire bilatérale, proximale et symétrique, les critères positifs sont retrouvés chez notre malade.

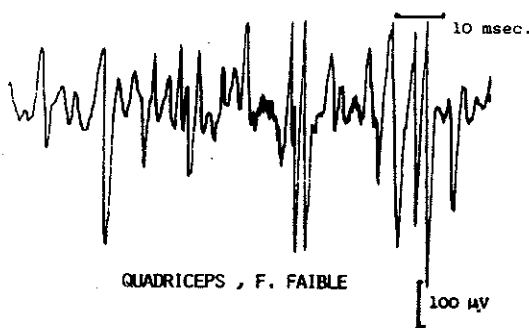


FIG. 1 A

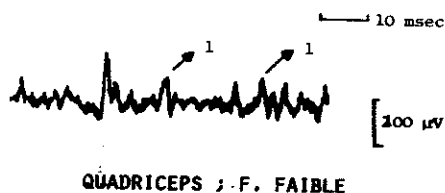
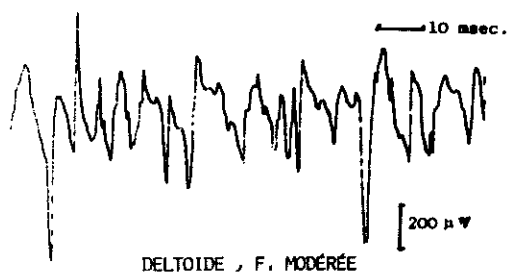


FIG. 1 B

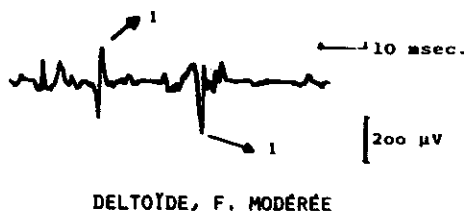


FIG 1a. Tracé électromyographique d'un quadriceps et d'un deltoïde normaux.

FIG. 1b. Tracé électromyographique d'un quadriceps et d'un deltoïde de M^{me} G. G. Remarquer les petits potentiels polyphasiques de faible amplitude et de courte durée (1).

— Un comportement « myopathique » à l'électromyogramme, c'est-à-dire la présence simultanée d'une activité irritative de repos (fibrillations électriques, ondes de dénervation) et de potentiels polyphasiques de basse amplitude et de courte durée à l'épreuve de contraction maximale. Un autre signe pathognomonique est l'obtention d'un tracé interférentiel pour une force de contraction modérée (24, 27).

Deux faits négatifs sont fondamentaux : il n'y a jamais d'aspect neurogène du tracé électrique et les vitesses de conduction nerveuse sont toujours normales.

— Une biopsie musculaire présentant des infiltrats de cellules inflammatoires mononucléées et des signes de dégénérescence musculaire (1).

— L'augmentation dans le sérum d'un ou plusieurs des enzymes suivants : créatine phosphokinase (CPK), lactate déshydrogénase (LDH), aspartate - aminotransférase (TGO) et alanine aminotransférase (TGP) (41).

Les critères d'exclusion, absents chez notre malade, comportent :

— une histoire familiale de pathologie neuro-musculaire ;

— une pathologie endocrine en activité pouvant expliquer les symptômes musculaires et les altérations biologiques (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, hypercorticisme, hyperparathyroïdie...);

— l'alcoolisme et la prise de médicaments myotoxiques (clofibrate);

— une rhabdomyolyse de cause connue, par exemple, un « crush syndrome », un coma prolongé, une électrocution ou un syndrome d'hyperthermie maligne.

Des éléments secondaires aspécifiques ont été observés chez M^{me} G. G. : des arthralgies fréquentes dans 15 à 30 % des cas, une éosinophilie modérée accompagnant une discrète hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Par contre, M^{me} G. G. n'a pas présenté de syndrome de Raynaud ni de sclérodactylie (26).

B. Classification

On distingue 5 formes de polymyosite, ou de dermatomyosite (tableau III) (4) :

TABLEAU III. *Classification des polymyosites*
(d'après BOHAN, A., PETER, J. B., 1975)

Type I : polymyosite de l'adulte
Type II : dermatomyosite typique
Type III : myosite inflammatoire associée à un cancer
Type IV : myosite de l'enfant
Type V : myosite associée à un syndrome de chevauchement avec une autre collagénose

La polymyosite de l'enfant, celle de l'adulte, la dermatomyosite de l'adulte où l'éruption cutanée est un symptôme clinique constant, la myosite accompagnant une néoplasie et la myosite associée à d'autres affections du tissu conjonctif. Notre patiente souffrait d'une polymyosite de l'adulte.

C. Étiopathogénie

L'étiopathogénie de la polymyosite, comme de la dermatomyosite, reste inconnue. Deux hypothèses surtout ont conduit les recherches : la théorie infectieuse et la théorie dysimmunitaire.

1. L'étiologie infectieuse.

Elle est suspectée depuis longtemps et de nombreux agents étiologiques ont été incriminés (17, 37). Actuellement, deux hypothèses surtout prédominent : l'étiologie virale et la toxoplasmose.

L'étiologie virale repose sur la découverte dans les cellules des patients atteints de polymyosite chronique, soit d'inclusions ayant à peu près la dimension des nucléocapsides des paramyxovirus (130-250 Å) (8, 16, 34), soit d'agrégats évocateurs de picornavirus du groupe Cocksackie (28). L'interprétation de ces faits varie selon les auteurs. Pour certains, il s'agit de constatations purement morphologiques ; de simples virus de rencontre proliférant facilement lors d'affections pour lesquelles l'anomalie immunitaire est le *primum movens*. D'autres auteurs, en revanche, leur attribuent un rôle essentiel et voient même, comme Chou et Gutmann (9), un rapport entre le type de l'affection et le virus en cause. A l'appui de ces thèses, viennent d'autres arguments : Tang et coll. (39) ont isolé, à partir du diaphragme musculaire d'un patient atteint de polymyosite, le virus Cocksackie A-9.

Le rôle du toxoplasme est proposé par Kagen et coll. en 1974 (22) qui, inspirés par l'existence de myosite expérimentale provoquée par les toxoplasmes, observent des taux élevés d'anticorps dirigés contre *Toxoplasma gondii*.

2. L'étiologie dysimmunitaire.

Il y a peu d'arguments formels pour un rôle direct de l'immunité humorale par le biais d'anticorps spécifiques ou d'immuns-complexes circulants. En faveur de l'hypothèse d'un rôle des immuns-complexes circulants s'inscrit l'observation rapportée par Cucher et Goldman (11) d'une polymyosite induite par la D-pénicillamine avec myocardite, protéinurie et hypocomplémentémie. Schraeder et coll. (36) ont observé un syndrome semblable guéri lors de l'arrêt de la D-pénicillamine.

La présence des facteurs antinucléaires en immunofluorescence est signalée par plusieurs auteurs.

Wolfe et coll. (42) isolent chez 60 % de patients atteints de polymyosite, un anticorps dirigé contre un antigène nucléaire qu'ils nomment antigène PM1. Cet antigène dérive de l'extrait nucléaire soluble du thymus de veau, mais diffère des antigènes Sm et RNP précédemment décrits dans d'autres connectivites et dérivant également de la fraction soluble du noyau (18, 29). L'anticorps serait présent tout au long de l'évolution et serait un marqueur fidèle de la polymyosite.

Ces résultats paraissent confirmés par les travaux de Reichlin et Mattiolo (33) identifiant dans le sérum de patients atteints de polymyosite, prédigéré par la papaïne, une réponse inhibitrice à la fixation du complément par l'extrait de thymus de veau (cet anticorps dénommé Mi est sans doute différent de l'anticorps PM1).

Le rôle des anticorps antimuscle est incertain. Seuls les anticorps antimyoglobine (et non les anticorps antimuscle) sont spécifiques, existant dans 50 % des polymyosites, étant absents chez les témoins et au cours des autres connectivites. Quant aux anticorps antimosine, ils semblent inconstants et non spécifiques, observés dans la même proportion, au cours des dermatopolymyosites, des myopathies et des atrophies neurogènes (6, 15, 30).

Si le rôle des anticorps antitissu paraît incertain, de nombreuses études (20, 35) étayent l'hypothèse d'une exacerbation de l'immunité cellulaire, déjà suspectée devant la richesse de l'infiltrat mononucléé présent dans le muscle.

De nombreux arguments expérimentaux ont été réunis à la suite des travaux de Dawkins et Mastaglia (12). Chez le cochon d'Inde, l'injection répétée de muscle hétérologue (de lapin) avec de l'adjuvant de Freund produit une myosite généralisée, histologiquement semblable à la polymyosite. Des résultats similaires sont obtenus après injection de l'extrait de muscle dans les ganglions lymphatiques du rat, et le transfert passif de la myosite peut être réalisé par injection des lymphocytes. Ces auteurs démontrent que les lymphocytes provenant de patients ou d'animaux atteints de myosite sont cytotoxiques pour les cellules musculaires en culture.

Certains faits impliquent le thymus dans la polymyosite de l'animal. Un petit rongeur d'Afrique du Sud développe spontanément un thymome, une polymyosite, une myocardite en association avec un titre élevé d'anticorps antimuscles.

Les arguments expérimentaux semblent donc prouver une réaction cytotoxique.

Enfin, la responsabilité du cancer dans la pathogénie de la dermatomyosite est bien difficile à affirmer. Peu de cas convaincants d'amélioration de la polymyosite sont décrits après ablation du cancer (3). Il semble exister une sensibilité cutanée du sujet atteint de dermatomyosite à l'extrait de cellules tumorales, mais des résultats identiques ont pu être observés chez les sujets dépourvus de myosite (10). L'association polymyosite-cancer fait proposer 3 types d'explications (7) :

- effet toxique pour le muscle d'une substance sécrétée par les cellules tumorales ;

- rôle d'une réaction d'hypersensibilité retardée induite soit par une erreur du système immunitaire, soit par un antigène identique, présent dans les cellules tumorales et le muscle ;

- résultats de deux effets indépendants d'un même agent causal.

Il est de rares formes familiales. Leddy et coll. (25) rapportent un cas associé à un déficit héréditaire en fraction C2 du complément, déficit retrouvé le plus souvent lors des affections auto-immunes.

En conclusion, la pathogénie de la polymyosite n'est pas du tout élucidée. Les arguments les plus solides sont en faveur du rôle d'une immunité cellulaire. Pour intégrer dans une même hypothèse tous les facteurs, on peut proposer le schéma repris à la figure 2. Son principal défaut est sans doute de pouvoir être appliqué à bien des maladies mal connues, ce qui le rend fort hypothétique.

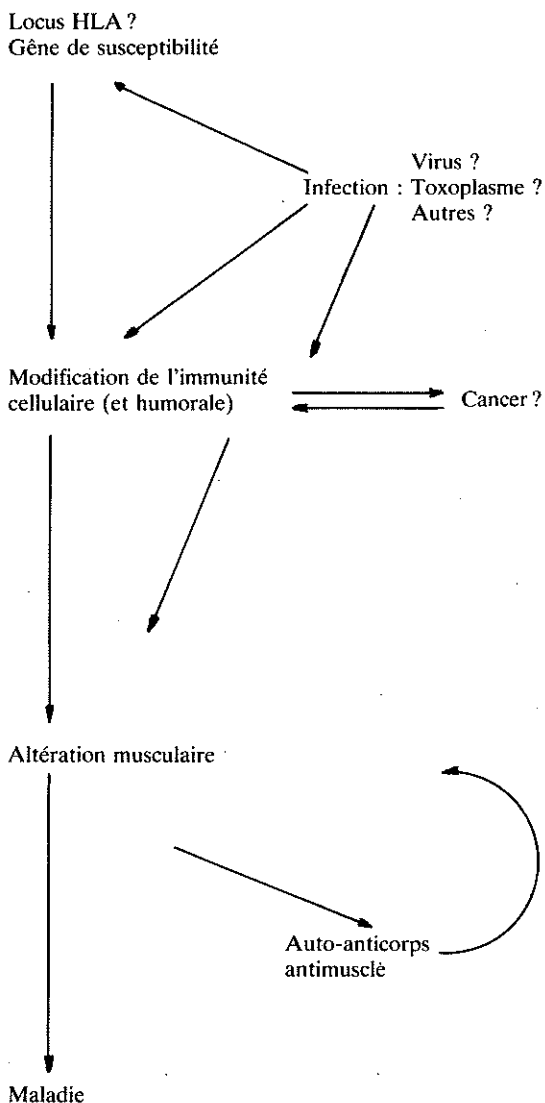


FIG. 2. Conception générale de la pathogénie des polymyosites (d'après CHAOUAT, 1980).

D. Myosite et hépatite B

L'association de l'antigène HBs, avec des manifestations extra-hépatiques, telles que la périartérite noueuse (40) ou les glomérulonéphrites à immuns-complexes (23) sont bien connues. Pittsley et coll. (32) ont décrit une présentation atypique d'hépatite B, sous forme d'une dermatomyosite. Si les myalgies font partie du cortège classique des prodromes de l'hépatite B et que d'autre part des cas de dermatomyosite compliquant une hépatite chronique active ont été relatés (38), cet article est le premier à associer une myopathie proximale à une hépatite B aiguë. Le délai de latence de 4 ans entre l'hépatite B et la polymyosite est long mais reste cependant acceptable.

E. Traitement

Les principes du traitement de la polymyosite n'ont guère changé depuis une vingtaine d'années. Le médicament de choix reste les corticoïdes, utilisés précocement et à hautes doses (jusqu'à 1 à 2 mg/kg) (13, 19). L'intérêt d'administrer cette thérapeutique de façon alternée, un jour sur deux, reste encore controversé (14). Il en est de même pour le schéma de dégression des doses : certains auteurs tentent, dès après 3 mois de succès thérapeutique, de diminuer progressivement les corticoïdes ; c'est notre point de vue. D'autres auteurs estiment que plusieurs années de hautes doses de stéroïdes sont nécessaires (4, 31). Pour diminuer l'escalade dans les doses de prednisolone et tenter de raccourcir la durée du traitement, certains auteurs utilisent les cytolytiques et particulièrement le méthotrexate à des doses de 5 à 50 mg/semaine en injections intramusculaires ou intraveineuses. A ces doses, la principale complication semble être l'intolérance digestive, qui oblige alors à l'arrêt du traitement (2).

La surveillance et si nécessaire le transfert en réanimation doit empêcher la survenue de fausses routes et de pneumopathie d'inhalation, qui autrefois était la principale cause de décès des patients (4).

La kinésithérapie précoce permet d'éviter des rétractions musculo-aponévrotiques.

CONCLUSION

Les polymyosites et dermatomyosites sont des affections rares du groupe des collagénoses. Leur diagnostic est basé sur des arguments positifs et négatifs, cliniques, biologiques, histologiques et électromyographiques.

Si les hypothèses sont nombreuses, aucun mécanisme étiopathogénique ne peut être proposé de façon définitive. Leur thérapeutique repose tout d'abord sur l'administration de corticoïdes, substitués en cas d'échec par des médicaments cytotoxiques.

Le traitement doit être poursuivi de longues années.

La mortalité est d'abord due à une association fréquente de dermatopolymyosites avec des néoplasies variées. Une surveillance permet d'éviter les pneumopathies interstitielles d'inhalation qui, auparavant, étaient la cause principale de décès de ces patients. Une kinésithérapie précoce permet d'éviter les rétractions musculo-aponévrotiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS, R. D. — The pathologic substratum of polymyositis, in *The striated muscle*, Ed. PEARSON, C. M., MESTOFI, F. K. Williams and Wilkins, Baltimore, 1973, 292-300.
- ARNETT, F. C., WELTON, J. C., ZIZIC, T. M., STEVENS, N. B. — Methotrexate therapy in polymyositis. *Ann. rheum. Dis.*, 1973, **32**, 536-546.
- BARNES, B. E. — Dermatomyositis and malignancy. A review of literature. *Ann. intern. Med.*, 1976, **84**, 68-76.
- BOHAN, A., PETER, J. B. — Polymyositis and dermatomyositis. *New Engl. J. Med.*, 1975, **292**, 344-347.
- BOHAN, A., PETER, J. B., BOWMAN, R. L., PEARSON, C. M. — A computer assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. *Medicine*, 1977, **56**, 255-286.
- CASPARY, E. A., GUBBAY, S. S., STERN, G. M. — Circulating antibodies in polymyositis and other muscle - wasting disorders. *Lancet*, 1964, II, 941.
- CHAUAT. — Pathogénie des polymyosites. *Nouv. Presse méd.*, 1980, **9**, 1435-1439.
- CHOU, S. M. — Myxovirus-like structures and accompanying nuclear changes in chronic polymyositis. *Arch. Path.*, 1968, **86**, 649-658.
- CHOU, S. M., GUTMANN, L. — Picornavirus - like crystals in subacute polymyositis. *Neurology (Minneapolis)*, 1970, **20**, 205-213.
- COPEMAN, P., ALEXANDER, S. — Dermatomyositis : Adenocarcinoma of male breast. Detection of antibodies to neoplasm in serum. *Proc. roy. Soc. Méd.*, 1967, **60**, 183-184.
- CUCHER, B. G., GOLDMAN, A. M. — D-Penicillamine induced polymyositis in rheumatoid arthritis. *Ann. intern. Med.*, 1976, **85**, 615-616.
- DAWKINS, R. L., MASTAGLIA, F. L. — Cell mediated cytotoxicity to muscle in polymyositis : effect of immunosuppression. *New Engl. J. Med.*, 1973, **288**, 434-438.
- DE VERE, R., BRADLEY, W. G. — Polymyositis : Its presentation, morbidity and mortality. *Brain*, 1975, **98**, 637-666.
- ENGEL, W. K., DE VIVO, D. C., WARNOLTS, J. R. — High single dose alternate-day prednisone (HSAD-PRED) in neuromuscular disease, in *II International Congress on Muscles Diseases* (International Congress series n° 237). Excerpta Medica, Amsterdam, 1971, 59.
- FESSEL, W. J., RAAS, M. C. — Autoimmunity in the pathogenesis of muscle disease. *Neurology (Minneapolis)*, 1968, **18**, 1137-1139.
- FIDZIANSKA, A. — Virus-like structures in muscle in chronic polymyositis. *Acta Neuropath. (Berl.)*, 1973, **23**, 23-31.
- GAMBOA, E. T., EASTWOOD, A. B., HAYS, A. P. — Isolation of influenza virus from muscle in myoglobi-nuric polymyositis. *Neurology (Minneapolis)*, 1979, **29**, 1323-1335.
- GAUDREAU, A., AMOR, B., KAHN, M. F., RYCKE-WAERT, A., SANY, J., PELTIER, A. P. — Clinical significance of antibodies to soluble extractable nuclear antigen. *Ann. rheum. Dis.*, 1978, **37**, 321-327.
- HENDRIKSSON, K. G., SANDSTEDT, P. — Polymyositis : treatment and prognosis, a study of 107 patients. *Acta neurol. scand.*, 1982, **65**, 280-300.
- HERRERA-ESPARZA, R., MAGANA, L., MORENO, J., FRAGA, A., LAVALLE, C. — Cell-mediated immunity to myoglobin in polymyositis. *Ann. rheum. Dis.*, 1983, **42**, 182-186.
- HUDGSON, P., WALTON, J. N. — Polymyositis and other inflammatory myopathies, in *Handbook of clinical neurology, Diseases of the muscle. Part. II*. Ed. VINKEN, P. S., BRUYN, G. W. North Holland Publishing Co, Amsterdam, 1979, 51-93.
- KAGEN, L. J., KIMBALL, A. C., CHRISTIAN, C. L. — Serologic evidence of toxoplasmosis among patients with polymyositis. *Amer. J. Med.*, 1974, **56**, 186-191.
- KOHLER, P. F., CRONIN, R. E., HAMMOND, W. S. — Chronic membranous glomerulonephritis caused by hepatitis B antigen-antibody immune complexes. *Ann. intern. Med.*, 1974, **81**, 448-451.
- LAMBERT, E. H., SAYRE, G. P., EATON, L. M. — Electrical activity of the muscle in polymyositis. *Trans. Amer. neurol. Ass.*, 1954, **79**, 64-69.
- LEDY, J. P., GRIGGS, R. C., KEMPERER, M. R., FRANCK, M. M. — Hereditary complement (C2) deficiency with dermatomyositis. *Ann. J. Med.*, 1975, **58**, 83-91.
- LOGAN, R. L., BANDERA, J. M., MIKKELSEN, W. M. — Polymyositis : a clinical study. *Ann. intern. Med.*, 1966, **65**, 996-1007.
- MARINACCI, A. A. — Electromyography in the diagnosis of polymyositis. *Electromyography*, 1965, **5**, 255-268.