



Чижевская И.Д.¹✉, Матюшко Т.С.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Лекарственно-индуцированная красная волчанка – клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: авторы внесли равный вклад в подготовку статьи.

Подана: 06.10.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: irinachizhevskaya@gmail.com

Резюме

В статье представлен клинический случай, когда у пациента, наблюдающегося у неврологов с диагнозом «пароксизмальные состояния в виде фокальных моторных приступов тонического характера с нарушением сознания неуточненной этиологии» на фоне терапии антиконвульсантами, появились новые клинические проявления и лабораторные изменения, характерные для системной красной волчанки. Возникла клиническая версия, что неврологические изменения являлись дебютом заболевания с последующим развитием остальных клинических и лабораторных симптомов. Но на фоне непродолжительной терапии метилпреднизолоном, а также смены противосудорожной терапии произошла нормализация специфических антител, улучшение клинической симптоматики, что позволило предположить у данного пациента лекарственно-индуцированную красную волчанку.

Ключевые слова: лекарственно-индуцированная красная волчанка, антиконвульсанты

Chyzheuskaya I.¹✉, Matyushko T.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology, and Hematology, Minsk, Belarus

Drug-Induced Lupus Erythematosus – a Clinical Case

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: authors contributed equally to the article.

Submitted: 06.10.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: irinachizhevskaya@gmail.com

Abstract

This article presents a clinical case of a patient undergoing neurological care with a diagnosis of "paroxysmal conditions in the form of focal tonic motor seizures with impaired

consciousness of unspecified etiology" who developed new clinical manifestations and laboratory findings characteristic of systemic lupus erythematosus while receiving anticonvulsant therapy. It was hypothesized that the neurological changes were the onset of the disease, with subsequent development of other clinical and laboratory symptoms. However, short-term methylprednisolone therapy and a change in anticonvulsant therapy resulted in normalization of specific antibodies and improvement of clinical symptoms, suggesting that this patient has drug-induced lupus erythematosus.

Keywords: drug-induced lupus erythematosus, anticonvulsants

Термин «лекарственно-индуцированная красная волчанка» (ЛИКВ) относится к заболеванию, характеризующемуся появлением симптомокомплекса с клиническими и иммунологическими проявлениями, имеющими сходство с системной красной волчанкой (СКВ). ЛИКВ хронологически связана с длительным (от нескольких месяцев до нескольких лет) приемом определенных лекарственных препаратов (ЛП) и регрессирует после их отмены [1].

Первое упоминание о ЛИКВ принадлежит В.Л. Hoffman, который впервые сообщил о волчаночноподобных симптомах после лечения сульфадиазином в 1945 г. [2]. В дальнейшем появились сообщения о связи ЛИКВ с сульфаниламидами [3]. В 1953 г. опубликовано сообщение о развитии ЛИКВ на фоне приема гидралазина, а в 1957 г. – на фоне терапии антиконвульсантами [4, 5]. В 1962 г. получены данные об ассоциации ЛИКВ с прокаинамидом, в 1966 г. – с изониазидом, позднее – с психотропными препаратами [6]. В 1985 г. сообщалось о возникновении подострой кожной красной волчанки на фоне приема гидрохлоротиазида [7]. На сегодняшний день более 100 препаратов из более чем 10 групп могут выступать индукторами развития ЛИКВ [8].

Наиболее распространенные классы лекарств, которые могут быть связаны с ЛИКВ, включают [8, 9]:

1. Ингибиторы фактора некроза опухоли (иФНО) α (этанерцепт и инфликсимаб) [10–13].
2. Противомикробные препараты, включая тербинафин (также связанный с лекарственно-индуцированной подострой кожной красной волчанкой), миноциклин (ЛИКВ с более высокой частотой возникновения гепатита) и противотуберкулезные препараты, включая изониазид, пиразинамид и рифабутин [14].
3. Антиконвульсанты, такие как фенитоин, вальпроевая кислота, карбамазепин, ламотриджин [15–17].
4. Антиаритмические препараты, такие как прокаинамид, хинидина сульфат и пропafenон [14].
5. Антигипертензивные, такие как гидроксизин, миноксидил, и тимолол [14].
6. Ингибиторы протонной помпы [18].

До настоящего времени патогенез ЛИКВ до конца не изучен, не разработаны диагностические критерии, что определяет трудности диагностики и определения терапевтических подходов. Механизмы индукции аутоиммунитета различными препаратами, вызывающими волчанку, различны. Существуют некоторые генетические факторы риска, такие как наличие HLA-DR4, HLA-DR0301 и нулевой аллель

комплемента С4, которые различаются у разных препаратов. Известно несколько теорий, объясняющих развитие ЛИКВ [19–21]:

- гаптенная теория предполагает, что лекарство или его метаболиты связываются с белками, приводя к стимуляции лимфоцитов и выработке аутоантител с перекрестной реактивностью;
- теория прямой цитотоксичности предполагает, что метаболиты лекарств непосредственно воздействуют на клетки, вызывая их гибель, с последующим превращением компонентов этих клеток в аутоантигены;
- теория активации лимфоцитов говорит о том, что в результате активации лимфоцитов повышается пролиферация антигенпредставляющих клеток с последующей стимуляцией дифференцировки В-лимфоцитов, продуцирующих аутоантитела.

Одним из возможных звеньев также может являться повреждение механизмов центральной иммунной толерантности к аутоантигенам, в результате чего зрелые Т-лимфоциты активируются при контакте со сходным антигеном [22, 23].

Механизм развития ЛИКВ отличается от обычной реакции гиперчувствительности, так как не обнаруживаются специфические антитела к препаратам, а мишенью являются аутоантигены, образующиеся вследствие воздействия ЛП. Кроме того, ЛИКВ развивается гораздо медленнее, чем классическая реакция гиперчувствительности. Отмечаются влияние кумулятивной дозы препарата и быстрый рецидив симптоматики после возобновления терапии, что подразумевает отсутствие иммунной сенсбилизации [24, 25].

Хотя в настоящее время нет четко установленных критериев диагностики, общепринятое определение ЛИКВ заключается в развитии СКВ-подобных симптомов (обычно лихорадка, поражения опорно-двигательного аппарата в виде артралгии, миалгии, развития серозита, реже нефрита), которые возникают параллельно с продолжением приема препарата (не менее месяца) и исчезают после его отмены. Это состояние обычно сопровождается серологическими результатами с положительными антинуклеарными антителами (АНА) и антигистоновыми антителами. Дифференциальный диагноз идиопатической СКВ и ЛИКВ иногда может быть очень сложным, поскольку оба заболевания часто имеют одинаковые клинические проявления и схожие серологические и гистопатологические данные.

ЛИКВ редко встречается в детском возрасте, наиболее частый возраст проявления приходится на 50–70 лет. Обзор литературы выявил 49 статей, описывающих 65 детей с ЛИКВ. Наиболее распространенными клиническими проявлениями были лихорадка (33 случая), артралгия (31 случай), сыпь (30 случаев) и артрит (29 случаев). Антинуклеарные антитела (АНА) были положительными у 93,5% пациентов, а антигистоновые антитела были обнаружены у 72,2% пациентов. Что касается лечения, то у всех пациентов препарат, вызвавший заболевание, был отменен, а кортикостероиды назначены в 53,3% случаев. Улучшение состояния достигнуто у 92,0% пациентов [26].

Клинический случай

Пациент мужского пола, 8 лет, обратился к детскому кардиоревматологу с жалобами на рецидивирующие ангионевротические отеки, уртикарные высыпания

на конечностях. Из анамнеза жизни: родился от 1-й нормально протекавшей беременности, 1-х срочных родов с весом 3050 г, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Рос и развивался на первом году и в дальнейшем в соответствии с возрастом. Привит в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок. Патологических реакций на вакцинацию не отмечено. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРИ, отиты, ларинготрахеиты, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз. В октябре 2022 г. (в возрасте 6 лет) в связи с приступами в виде замирания с перекосом лица влево, тоническим напряжением кистей, продолжительностью до 30 секунд госпитализирован в неврологическое отделение, где был выставлен диагноз «пароксизмальные состояния в виде фокальных моторных приступов тонического характера с нарушением сознания неуточненной этиологии». На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) регистрируются нечастые разряды полиспайковой активности и комплексы «полиспайк – медленная волна» с акцентом в левой височной области. Гипервентиляция замедляет корковую ритмику, единичная вспышка диффузных гиперсинхронных медленных волн, увеличение разрядов эпилептиформной активности до 3 в минуту. Назначена противосудорожная терапия – карбамазепин 200 мг 2 раза в день.

На фоне продолжающегося приема карбамазепина 24.08.2023 у пациента появились синяки на ногах, 31.08.2023 проведена вакцинация от полиомиелита, после которой появились отек правого лучезапястного сустава, уплотнение на левом бедре, в дальнейшем появились геморрагические высыпания на конечностях, в связи с чем был госпитализирован в педиатрическое отделение, где находился в течение 3 недель с диагнозом: геморрагический васкулит, смешанная форма (кожный, суставной, почечный синдром), средней степени тяжести, получал пентоксифиллин, дипиридамол, метилпреднизолон 16 мг, затем 20 мг в сутки.

Для дальнейшего лечения переведен в кардиоревматологическое отделение. При проведении лабораторного обследования 23.09.2023 выявлено присутствие антинуклеарных антител: dsDNA – ++ положит., Nucleosomes – ++ положит., Histones – + слаболожит., Ribosomal P-protein – ++ положит., nRNP/Sm – отриц., Sm – отриц., SS-A – отриц., Ro-52 – отриц., SS-B – отриц., Scl-70 – отриц., PM-Scl – отриц., Jo-1 – отриц., Centrometra – отриц., PCNA – отриц., AMA-M2 – отриц. Белки системы комплемента 25.09.2023: C3 – 0,54 г/л (норма 0,9–1,8); C4 – 0,02 г/л (норма 0,1–0,4). Анализ крови на антифосфолипидный синдром (АФС) 29.09.2023 – CLP-IgG – отриц., b2-GP1-IgG – отриц., b2-GP1-IgM – отриц., CLP-IgM – отриц. Анализ крови на ANCA 29.09.2023 – отриц. В общем анализе мочи отмечалась гематурия – эритроциты 25–30–40 в поле зрения. 28.09.2023 в гемостазиограмме зарегистрировано удлинение АЧТВ до 43,5–63,8 сек. (норма 25,4–36,9), Ratio АЧТВ до 1,57 (норма 0,8–1,2), связанное со снижением FXII – 1,62% на фоне положительного результата волчаночного антикоагулянта (ВА) – Ratio LA=2,44. Присутствие патологических ингибиторов свертывания доказано в тестах переноса. Проводился дифференциальный диагноз между врожденной коагулопатией и приобретенной, связанной с носительством ВА. При проведении инструментальных методов обследования патологических изменений не выявлено.

В дальнейшем пациент наблюдался у детского кардиоревматолога, детского гематолога и детского невролога, дважды планово госпитализировался в кардиоревматологическое отделение (в декабре 2023 и апреле 2024 гг.) с диагнозом: геморрагический васкулит, смешанная форма (кожный, суставной, абдоминальный, почечный

синдромы), ремиссия. Угрожаем по развитию системного заболевания соединительной ткани (СЗСТ). Носитель волчаночного антикоагулянта. Приобретенное снижение FXII, FVIII. Пароксизмальные состояния в виде фокальных моторных приступов тонического характера с нарушением сознания неуточненной этиологии (клинико-медикаментозная ремиссия). На протяжении всего периода наблюдения продолжал принимать карбамазепин и метилпреднизолон с постепенным снижением дозы до полной отмены 08.04.2024.

Консультация гематолога 18.03.2024 – заключение: D68. Носитель ВА LA=2,44 от 28.09.2023, BA Ratio LA=1,28 от 15.12.023. BA Ratio LA=1,79 от 18.03.2024. D68.4 Приобретенное снижение FXII 1,62% от 28.09.2023 и FXII 3,2% от 01.03.2024, приобретенное снижение FVIII до 1,76% от 01.03.2024 на фоне носительства ВА. Геморрагический васкулит, смешанная форма (кожный, суставной, почечный синдромы) средней степени тяжести в анамнезе (08.2023), реконвалесцент. Пароксизмальное состояние тонического характера с потерей сознания неясной этиологии (2022 г.). Выявленное приобретенное снижение FVIII до 1,76%, вероятно, вследствие присутствия приобретенных патологических ингибиторов свертывания. Выявленные изменения свертывания на момент осмотра специальной гематологической коррекции не требуют.

При проведении лабораторного обследования антинуклеарные антитела IgG 12.04.2024: dsDNA – сомнительный, Nucleosomes – сомнительный, Histones – ++ положит., Ribosomal P-protein – отриц., SmD1 – отриц., SS-A/Ro 60 – отриц., SS-A/Ro 52 – отриц., SS-B/La – отриц., Scl-70 – отриц., PM-Scl – отриц., Jo-1 – отриц., CENP-B – отриц., PCNA – отриц., AMA-M2 – отриц., U1-snRNP – отриц., Mi-2 – отриц., Ku – положит., DFS70 – положит. Белки системы комплемента 09.04.2024: C3 – 0,93 г/л (норма 0,9–1,8); C4 – 0,03 г/л (норма 0,1–0,4). Анализ крови на АФС 11.04.2024 – CLP-IgG – отриц., b2-GP1-IgG – отриц., b2-GP1-IgM – отриц., CLP-IgM – отриц.

В июне 2024 г. случился приступ судорог, в связи с чем была увеличена доза карбамазепина до 600 мг в сутки, на фоне увеличения дозы появились необильная мелкоточечная сыпь на ногах, отеки в области левой голени и правой стопы, принимал кратковременно фенкарол.

MPT головного мозга (3 Тесла) 18.07.2024 – МР-признаков интракраниально-го объемного процесса, мальформаций кортикального развития не выявлено. МР-признаки венозной аномалии развития правой лобной доли. Консультирован нейрохирургом 31.08.2024 – венозная ангиома правой лобной доли. В хирургическом лечении не нуждается.

В августе 2024 г. появились отеки в области коленных, голеностопных и локтевых суставов, на голенях и бедрах мелкоточечная геморрагическая сыпь, периодически появление плотных подкожных локальных отеков. В общем анализе крови в августе 2024 г. снизились лейкоциты до $3,25 \times 10^9/\text{л}$. Экстренно был госпитализирован в кардиоревматологическое отделение. Периодически возникают отеки верхней и нижней губы, левой половины носа, левого верхнего века, подбородка, пальцев кистей, которые купируются внутримышечным введением хлоропирамина. Консультирован детским аллергологом 13.09.2024 – данных за аллергопатологию нет. Дифференциальный диагноз с вторичным рецидивирующим ангионевротическим отеком.

Результаты лабораторного обследования: антинуклеарные антитела IgG 06.09.2024: dsDNA – сомнительный, Nucleosomes – отрицательный, Histones – положительный, Ribosomal P-protein – отриц., SmD1 – положит., SS-A/Ro 60 – отриц., SS-A/Ro 52 –



Характер кожных изменений у пациента
The nature of skin changes in the patient

отриц., SS-B/La – отриц., Scl-70 – отриц., PM-Scl – отриц., Jo-1 – отриц., CENP-B – отриц., PCNA – отриц., AMA-M2 – отриц., U1-snRNP – отриц., Mi-2 – отриц., Ku – сомнительный, DFS70 – положит. ++++. Белки системы комплемента 09.04.2024: C3 – 0,64 г/л (норма 0,9–1,8); C4 – 0,02 г/л (норма 0,1–0,4). Антитела к C1q фактору комплемента IgG 22.11.2024: 10,99 RU/ml (норма <10). Секвенирование гена SERPING1 в работе (нельзя до конца исключить наследственный ангионевротический отек).

С учетом лейкопении, наличия антинуклеарных антител, волчаночного антикоагулянта, снижения белков системы комплемента, наличия судорожного синдрома был выставлен диагноз «системная красная волчанка». Возобновлена высокодозовая глюкокортикоидная терапия, продолжена противосудорожная терапия карбамазепином. Несмотря на проводимую глюкокортикоидную и противосудорожную терапию у пациента сохранялись кратковременные приступы во время

ночного сна в виде глубоких вздохов с кратковременной задержкой дыхания до 4 раз за ночь, отмечались приступы с потерей сознания до 30 секунд, непроизвольные движения левой рукой, частота приступов – до 6–8 за сутки. Диагноз СКВ поставлен под сомнение, предположена ЛИКВ. Начата смена противосудорожной терапии: с августа 2024 г. – постепенная отмена карбамазепина и титрование дозы леветирацетама, на фоне которого отмечалось временное улучшение, 23.09.2024 полная отмена карбамазепина, в связи с чем возобновились приступы. На фоне монотерапии леветирацетамом отмечает учащение приступов в виде замирания с перекосом лица влево, тоническим напряжением кистей 10–30 секунд, частота приступов 6–8 за сутки. В ноябре 2024 г. к лечению добавлен топирамат 25 мг в сутки, продолжен прием леветирацетама 1500 мг. На фоне проводимой терапии мама отмечает кратковременные приступы во время ночного сна в виде глубоких вздохов с кратковременной задержкой дыхания до 4 раз за ночь. Ангионевротические отеки, высыпания на коже не рецидивируют. ЭЭГ 15.01.2025 – на фоновой ЭЭГ и при проведении проб регистрируется эпилептиформная активность: комплексы ОМВ (обработка мозговых волн) чаще в редуцированном виде, с акцентом в правом лобном и центральном отведениях, иногда с билатерализацией и генерализацией. Эпилептизация. Выставлен диагноз: эпилепсия с наличием фокальных приступов в виде поворота головы и глаз влево, гемифасциальных левосторонних приступов и билатеральных тонических. Проведена смена противосудорожной терапии на окскарбазепин с постепенным наращиванием дозы, топирамат и леветирацетам постепенно отменены. На фоне приема окскарбазепина отмечается положительная динамика – приступы отсутствуют. Клинические проявления волчанки отсутствуют. После установления диагноза «эпилепсия» начато постепенное снижение дозы метилпреднизолона. Пациент продолжает наблюдаться у детского невролога и детского кардиоревматолога.

В настоящее время по аналогии с СКВ выделяют три основные клинические формы ЛИКВ [2]: системная ЛИКВ, лекарственно-индуцированная подострая кожная красная волчанка, хроническая кожная ЛИКВ. В связи с отсутствием утвержденных критериев для постановки диагноза ЛИКВ используются следующие [3, 4]:

- экспозиция потенциально провоцирующего ЛП не менее 1 месяца;
- наличие характерных симптомов, таких как артралгия, миалгия, лихорадка, серозиты;
- наличие антиядерных антител;
- регресс клинических проявлений и снижение количества аутоантител через несколько недель или месяцев после отмены провоцирующего ЛП.

В ряде случаев пациенты с ЛИКВ не соответствуют критериям СКВ в связи с отсутствием классических клинических проявлений СКВ и наличием лишь специфических аутоиммунных антител, что связано с поздней диагностикой, и, наоборот, случаи полного соответствия ЛИКВ критериям СКВ, скорее, приводят к гипердиагностике и трактовке клинико-лабораторных данных как СКВ, что также влечет несвоевременное принятие мер по отмене препарата, индуцирующего патологическое состояние, и более продолжительному лечению глюкокортикостероидами.

Данный клинический случай демонстрирует необходимость тщательного сбора информации о принимаемых ранее ЛП как факторах, потенциально способных быть первопричиной патологического состояния и индуктором аутоиммунных реакций.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. He Y, Sawalha A.H. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol*. 2018;30(5):490–497. doi: 10.1097/BOR.0000000000000522
2. Hoffman B.J. Sensitivity to sulfadiazine resembling acute disseminated lupus erythematosus. *Arch. Dermatol. Syphilol*. 1945;51:190–192.
3. Honey M. SLE presenting with sulphonamide hypersensitivity. *Br Med J*. 1956;1(4978):1272–5.
4. Morrow J.D., Schroeder H.A., Perry H.M. Studies on the control of hypertension by Hyphex: II. Toxic reactions and side effects. *Circulation*. 1953;8(6):829–39.
5. Beermink D.H., Miller J.J. Anticonvulsant-induced antinuclear antibodies and lupus-like disease in children. *J Pediatr*. 1973;82(1):113–7.
6. Vasoo S. Drug-induced lupus: an update. *Lupus*. 2006;15(11):757–61.
7. Reed B.R., Huff J.C., Jones S.K. et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus associated with hydrochlorothiazide therapy. *Ann. Intern. Med.* 1985;103:49–51.
8. Chang C., Gershwin M.E. Drug-induced lupus erythematosus: incidence, management and prevention. *Drug Saf.* 2011;34(5):357–74.
9. Bataille P., Chasset F., Monfort J-B., De Risi-Pugliese T., Soria A., Francès C., Barbaud A., Senet P. Cutaneous drug-induced lupus erythematosus: Clinical and immunological characteristics and update on new associated drugs. *Ann Dermatol Venereol*. 2021;148(4):211–220.
10. Araujo-Fernandez S., Ahijon-Lana M., Isenberg D.A. Drug-induced lupus: including antitumour necrosis factor and interferon induced. *Lupus*. 2014;23:545–553.
11. Dalle Vedove C., Simon J.C., Girolomoni G.J. Drug-induced lupus erythematosus with emphasis on skin manifestations and the role of anti-TNFα agents. *Dtsch Dermatol Ges*. 2012;10(12):889–97. doi: 10.1111/j.1610-0387.2012.08000
12. Shakoor N., Michalska M., Harris C.A., Block J.A. Drug-induced systemic lupus erythematosus associated with etanercept therapy. *Lancet*. 2002;359(9306):579–80.
13. Williams V.L., Cohen P.R. TNF alpha antagonist-induced lupus-like syndrome: report and review of the literature with implications for treatment with alternative TNF alpha antagonists. *Int J Dermatol*. 2011;50(5):619–25.
14. Pretel M., Marqués L. Drug-Induced Lupus Erythematosus. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(1):18–30. doi: 10.1016/j.ad.2012.09.007
15. Hidetaka Kuroda, Kentaro Taniguchi, Shota Tsukimoto, Uno Imaizumi, Motohiro Komaki, Takuro Sanuki. Carbamazepine-Induced Systemic Lupus Erythematosus in a Patient With Idiopathic Trigeminal Neuralgia: A Case Report. *Cureus*. 2023;15(10):e47009. doi: 10.7759/cureus.47009
16. Batra J., Kaur S., Kaushal S., Singh A. Lamotrigine-induced Systemic Lupus Erythematosus: A Diagnostic Dilemma. *Indian Dermatol Online J*. 2018;9(6):445–447.
17. Aghigh Haydari, Feridoun Sabzi, Samsam Dabiri Alireza Poormotaabed. Drug-Induced by Systemic Lupus Erythematosus Presenting as Recurrent Pericardial Effusion After Mitral Valve Repair. *Acta Med Iran*. 2017;55(9):597–601.
18. Bataille P., Lebrun-Vignes B., Tubach F., Aroux-Pavard M., Philibert C., Chasset F. Proton Pump Inhibitors Associated With Drug-Induced Lupus Erythematosus. *JAMA Dermatol*. 2022;158(10):1208–1210. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.2421
19. Rubin R.L. Drug-induced lupus. *Expert Opin Drug Saf*. 2015;14(3):361–78. doi: 10.1517/14740338.2015.995089
20. Vale E.C.S.D., Garcia L.C. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol*. 2023;98(3):355–372. doi: 10.1016/j.abd.2022.09.005
21. Vaglio A., Grayson P.C., Fenaroli P., Gianfreda D., Boccaletti V., Ghiggeri G.M., Moroni G. Drug-induced lupus: Traditional and new concepts. *Autoimmun Rev*. 2018;17(9):912–918.
22. Kretz-Rommel A., Rubin R.L. Disruption of positive selection of thymocytes causing autoimmunity. *Nat Med*. 2000;6(3):298–305.
23. Yung R.L., Richardson B.C. Drug-Induced lupus mechanisms. *Systemic lupus erythematosus*. 5th Edition. Elsevier. 2011;385–404.
24. Williams D.P., Pirmohamed M., Naisbitt D.J., et al. Induction of metabolism-dependent and independent neutrophil apoptosis by clozapine. *Mol Pharmacol*. 2000;58(1):207–16.
25. He Y, Sawalha A.H. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol*. 2018;30(5):490–497.
26. Ummusen Kaya Akca, Seher Sener, Ezgi Deniz Batu, Zeynep Balik, Ozge Basaran, Yelda Bilginer, Seza Ozen. Drug-induced lupus erythematosus in childhood: Case-based review. *Lupus*. 2024;33(7):737–748. doi: 10.1177/09612033241245078