

بحثی دربارهٔ تشخیص بیماری و علت درگذشت

يك بیمار از روی شرح حال

مجله نظام پزشکی

سال چهارم، شماره ۵، صفحه ۳۵۵، سال ۱۳۵۴

دکتر مهدی آذر* دکتر عباس فیروزآبادی**

شرح حال (مطرح کننده آقای دکتر عباس فیروزآبادی):

زنی ۷۷ ساله بسبب درد در پشت و تب در بیمارستان بستری میگردد. ۲۲ سال قبل آمپوتاسیون شست پای چپ بعلت استئومیلیت انجام شده است. کمی بعد از این عمل متوجه میشوند که بیمار به بیماری قند دچار است که با رژیم غذایی و انسولین آنرا تحت کنترل قرار میدهند. از آن موقع تا ۴ روز قبل از بستری شدن حالش خوب بوده است در این موقع دچار ضعف در اندام تحتانی و درد شدید در ناحیه کمر میگردد که در قسمت میانی کمر جاگزین بوده و انتشار به اندام تحتانی نداشته است و در اعمال روده و مثانه اختلالی ایجاد نگردیده است. سرفه همراه با خلط مختصر وجود داشته و تب ($38\frac{1}{4}$ درجه) عارض میشود. سه روز قبل از بستری شدن آمپول کرتیزون و مپریدین (Meperidine) تجویز میگردد. روز بعد لرز عارض میشود و درجه حرارت در همان $38\frac{1}{4}$ باقی میماند. در این موقع پنی سیلین تجویز میشود. آزمایش قند خون و ادرار که تا آن موقع همیشه منفی بوده است مثبت میشود.

هنگام بستری شدن بیمار زنی بود چاق، هوشیار و بیقرار؛ گردن نرم بود و وریدهای گردن برجسته نبودند. رالهای مختصری در قاعهٔ بالائی ریه راست شنیده شد. قلب بزرگ نبود - سوفل یا گالوشنیده نشد. شکم بزرگ و نفخ دار بود. صداهائی از روده بگوش میرسید - توموریا نواحی دردناک در شکم وجود نداشت. خیز $2+$ گوده گذار در پاشنه پاها و تغییر شکل مشابه استئوآرتریت زانوها ملاحظه گردید.

قسمت کمری ستون فقرات در لمس دردناک نبود. آزمایشهای عصبی همه در حد طبیعی بودند بجز عدم درک تحریکات حاصله از آزمایش بادیاپازون در پاها.

درجه حرارت $37\frac{1}{4}$ - نبض ۸۴ و تنفس ۱۶ - فشار خون $\frac{15}{8}$ - غلظت ادرار ۱۰۱۲ - پروتئین $+$ و گلوکز $+$ و آستن $+$ ۲ همتوکریت ۳۶ درصد - گلبولهای سفید ۲۶۴۰۰ - نوتروفیل ۸۰ درصد - باتونه ۹ - لنفوسیت ۸ - مونوسیت ۳ - گلوکز ۴۰۵ میلی گرم درصد میلی لیتر (۴ گرم در لیتر) - اوره ۳۵ - آستن سرم شدیداً مثبت بود - سدیم ۱۲۵ میلی اکی والان در لیتر - پتاسیم ۲/۷. در امتحان خاطر بارنگ آمیزی گرام تعداد زیادی نوتروفیل دیده شد اما هیچ میکروارگانیسمی مشاهده نگردید. الکتروکار - دیوگرام يك تا کیکاردی سینوسی همراه با بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T و پیدایش موج کوچک Q در لیدهای ۲ و ۳ و AVF و پائین افتادگی خفیف قطعه ST در لیدهای V_2 تا V_4 - کلیشه‌های رادیوگرافی قفسه سینه مختصر بزرگی قلب و آئورت پیچ و خم دار را نشان داد. ریه‌ها پاک بودند.

سرم فیزیولوژیک نیمه طبیعی محتوی پتاسیم کلراید در داخل ورید تزریق گردید. پنی سیلین ۲۴۰۰۰۰ واحد روزانه داخل عضلانی تجویز شد. سه ساعت پس از ورود به بیمارستان گلوکز به ۱۵۵ و اوره به ۲۹ رسید - سدیم ۱۲۲ و پتاسیم ۴/۲ و آستن سرم منفی شد. در روز دوم بستری شدن درجه حرارت به حدود ۳۹ درجه و در قسمتهای پائین ریه‌ها رال بگوش رسید. وریدهای گردنی ۲ سانتیمتر بالای زاویهٔ فوق ترقوه برجسته شدند. در سمع قلب

* تهران - خیابان شاهرضا - کوچه مراغه - شماره ۷.

** دانشکده پزشکی پهلوی - انستیتو تاج پهلوی.

بیماری آخری که منتهی به مرگش شده است یعنی در ۵۵ سالگی مبتلا به استئومیلیت شست پای چپ شده است چنانکه صلاح را در عمل جراحی و قطع شستش دیده اند و این کار را کرده اند. در ضمن متوجه شده اند که او بیماری قند دارد و ترتیب درمان با انسولین را داده اند.

عامل استئومیلیت چنانکه می دانید غالباً استافیلوکوک است که از میکروبهای چرکزا می باشد و مثل اینکه زمینه های مزاجی پر گلوکز را دوست دارد و بصورت های مختلف از قبیل کورک و سایر آسیبهای پوستی و خون گندی (سپتی سمی) در آنها رخنه می کند. اما موارد استئومیلیت ناشی از عناصر بیماری زای دیگر از قبیل استرپتوکوک چرک زا و بعضی گرام منفی های مجاری ادراری و تناسلی و کلی-باسیل (اشریشیا کلی) و پرتئوس و پسودومونا هم کم نیست و پزشکان ممالک غربی افریقا موارد زیادی استئومیلیت سالمونلائی تشخیص میدهند (۱). آکتینومیکوز و انفکسیو نهایی فارچی و بروسلائی (بخصوص در نواحی مدیترانه ای) نیز ممکن است آنرا تولید کنند. چند سال قبل آقای دکتر هادوی مقاله ای راجع به استئیت چرکین فقرات ناشی از بروسلا تدوین کرده بود که بمن نشان داد. من اکنون بخاطر ندارم که آن مقاله چاپ و منتشر شده است یا نه و همیشه منتظر بوده ام که آنرا مجدداً بخوانم.

استئومیلیت بیشتر نزد کودکان و جوانانی که از ۲۵ سال کمتر دارند عارض میشود و در پسر ها خیلی شایعتر (۲) از دخترها و زنها می باشد. من تا بحال آنچه دیده ام نزد پسر ها و مردان جوان بوده است و بیاد ندارم که استئومیلیت زنانه دیده باشم. مصنفین علت این امر را بر جنب و جوشی پسران و مردان و بیشتر در معرض آسیب و صدمه قرار گرفتن آنها می دانند. با آنچه من از شیرینی پسنده استافیلوکوکها گفتم شاید يك دلیل هم این باشد که مزاج مخدرات با همه لطافت و ظرافت و شیرینی هایی که آنان دارند تلختر از مزاج مردها میباشد و استافیلوکوکها آنرا تشخیص می دهند! در هر حال استئومیلیت در استخوانهای دراز و بیشتر در فاصله بین تنه استخوان (Diaphyse) و قسمت زیر غضروف ارتباطی انتهای (Epiphyse) آن در میگیرد و در جوانان کامل و سالمندان در استخوانهای لگن یا فقرات نیز تولید میشود (۳) هم در جسم فقره و مخصوصاً در قسمت اسفنجی و متخلخل آن و هم در قوس پپی یا عصبی (Arcus vertebrae یا Neural Arch) و اتفاق می افتد که انفکسیون یا چرک جسم يك فقره از طریق صفحه بین فقراتی بققره مجاور سرایت می کند همچنین گاهی از قسمت متراکم و غلیظ استخوان گذشته مثل استئومیلیت کودکان دمل زیر ضریعی (Subperiosteal abs یا Abscs Sous périoste)

صدای گالو یا سوفل شنیده نشد. دیگوسین و ترکیبات مدر حیوانی تجویز گردید. SGOT ۴۰ واحد - LDH ۲۹۰ واحد و در روز سوم بستری شدن: SGOT ۲۶ واحد و LDH ۲۴۵ واحد بود. در کشت خون کوکسی های گرام منفی و در کشت خلط استافیلوکوک طلائی رشد کردند. اکساسیلین و کلرامفنیکول تجویز شد و پنی-سیلین از رژیم درمانی قطع گردید. در الکتروکاردیوگرافی مجدد تاکیکاردی سینوسی گاه همراه با انقباضات پیش از هنگام دهلیزی و بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T در لیدهای ۲ و ۳ و AVF و باقی ماندن امواج Q و کوتاه شدن قطعه ST در لیدهای V₂ تا V₆ مشخص گردید. مطالعه پیلوگرافی داخل وریدی ترشح مختصر در هر دو طرف را نشان داد.

حال بیمار تدریجاً رو بوخامت رفت. در روز چهارم بستری بودن مشخص شد که کوکسی های گرام منفی که در کشت خون رشد کرده بودند استافیلوکوک طلائی هستند. کلرامفنیکول قطع شد و اکساسیلین بمیزان ۲ گرم در روز ادامه یافت. ستون فقرات در ناحیه کمری در لمس دردناک بود. پونکسیون مایع نخاع در فضای بین مهره های سوم و چهارم کمری انجام شد ولی کشیدن مایع نخاعی میسر نشد و در عوض مقدار مختصری در حدود ۳ س ۴ مایعی که چرک آلود بنظر میرسید بدست آمد. در رنگ آمیزی گرام گسترش تهیه شده از این مایع کوکسی های گرام مثبت دیده شد و در رنگ آمیزی رایت عوامل سلولی دژنره شده مغز استخوان پیدا شد و در کشت این مایع استافیلوکوک طلائی رشد کرد. کلیشه رادیوگرافی ساده و لامینوگرافی از ناحیه کمری ستون فقرات تغییرات وسیع دژنراتیو را نشان داد. در روز پنجم بستری شدن بیمار هنوز تب داشت و حالش رو بوخامت گذاشت. در این موقع سوفل قلب وجود نداشت. امتحان نورولوژیک منفی بود. گردن نرم بود. آخرین الکترو-کاردیوگرام پاترن غیر طبیعی منتشر آهستگی عمومی را نشان داد. روز بعد بیمار دچار کم ادراری شد و اوره خون به ۱۰۰ میلی گرم رسید و بالاخره درگذشت.

بحث در تشخیص بیماری و علت درگذشت - از دکتر آذر:

خانم مسکین (۱) که امر و شرح حال و تشخیص بیماری و علت درگذشت او مطرح است ۷۷ سال داشته است و بیماریش ظاهراً چند روز طول کشیده و در بیمارستان بفوت منتهی شده است. در مطالعه شرح حال او که خالی از اشکال و ایرادی هم نیست و من در موقمش بیکی دوتا از آنها اشاره خواهم کرد بنظر میرسد که بیماریش سابقه ممتدی داشته است و چنان نیست که در چند روز بعاقبت وخیم گراییده باشد.

در شرح حال این خانم گفته شده است که او در ۲۲ سال پیش از

(۱) مسکین اسمی است که در این بحث بطور تصادف به بیمار داده شده است.

تشکیل می‌دهد یا در زیر نوار (یا لیگامان) جلوستون فقرات یا در مجرای فقراتی در فضای اپیدورال رخه می‌کند و دمل اپیدوری (Epidural Abces-Abc épidural) (۳) تشکیل می‌دهد و سبب بروز درد در ناحیه فقره یا فقرات مبتلا میشود و اگر این دمل اپیدوری بزرگ باشد و پیشرفت کند نخاع و ریشه‌های نخاعی را می‌فشارد و علائم مننژی و عصبی بوجود می‌آورد. همچنین اتفاق می‌افتد که مهره‌ای در اثر تپاه شدن قسمت اسفنجی جسمش در هم فشرده میشود و ضایعاتی شبیه آزار پت (Pott's disease-Mal de Pott) تولید می‌کند. خوشختانه غالباً واکنش زودرس استخوان و در کار آمدن فعالیت و تشکیلات ترمیمی که بسیار سریع است از فشرده شدن مهره جلوگیری می‌کند (۲) و نیز اتفاق می‌افتد که آسیب استخوان بمفصل مجاور سرایت می‌کند و بالتهاب و ورم مفصل سلی و سوزاکی و چسبکی دیگر مشتبه می‌گردد. استئومیلیت استافیلوکوکی رویه‌رفته در اوایل در گرفتن یک بیماری حاد است و بعد در صورت عدم معالجه بموقع و کافی مزمن میشود و سالها طول می‌کشد و بعوارض بدفرجام دیگر از قبیل بیماری آمیلوئید یا امیلز (Amylose) های مختلف و خون‌کندهای مکرر منجر می‌گردد. جراحیها نیز یک قسم استئومیلیت از ابتدا مزمن (Ostéomyélite chronique d'emblée) (۴) تشخیص داده و وصف کرده‌اند. در این قبیل استئومیلیت‌ها با وجود طول کشیدن بیماری حال عمومی شخص مبتلا ظاهر آبد نیست و گاهی مختصر ورم و آزردهگی در محل آسیب پیدا میشود و با استراحت و معالجه مختصری برطرف می‌گردد تا روزی که در اثر تصادف یا کیفیت دیگری آسیب خاموش شدت وحدت بیابد و گاهی هم شکستگی خود بخود و بدون جهت آشکار عارض میشود. آزارها و التهاب‌های استخوانی مزمن (Ostéites) غیر استافیلوکوکی ممکن است بالآخره به تباهی سرطانی منجر شوند (Dégénérescence néoplasique).

در موارد نادری اتفاق افتاده است که بقایای انفکسیون داخل استخوان مدتها دوام داشته و بالآخره به دمل یا کیست کاذبی تبدیل شده است که محتوی مقداری مایع لزج کشدار چرکین یا زلال بوده است و در بعضی موارد در کشت این مایع استافیلوکوک بدست آمده و در بعضی موارد دیگر نیامده است. احتمال هست که استئومیلیت پنجاه و پنج سالگی خانم مسکین و عارضه فقراتی هفتاد و هفت سالگی یکی از این موارد بوده باشد که هر دو در اثر بیماری قند تازه شده وحدت یافته و عاقبت وخیم را بیار آورده‌اند. باید بگویم که این توضیح و مقدمه مفصل من معنایش این نیست که نزد

سالخوردگان استئومیلیت تازه بی سابقه عارض نمیشود. برای آنکه سخن درباره استافیلوکوک‌ها تا آنجا که ممکن است بحال خانم مسکین مربوط باشد ناتمام نماند باید اضافه کنم که یک قسم استافیلوکوک زهرناک (ویرولان) هم هست که در بیمارستانها زیاد است و ممکن است بعضی از کارمندان بخشهای بیمارستانی نیز حامل آن باشند و گاهی بیماران بستری در بیمارستان یا در خارج بیمارستان اعم از پیر یا جوان در اثر آلوده شدن بآن دچار اسهال یا تبهای سخت درمان میشوند. در شرح حال خانم مسکین (که چنانکه در پیش گفتیم از لحاظ سن و جنس، زمینه مزاجی خیلی آماده برای مبتلا شدن با استئومیلیت تازه نداشته است) گفته نشده است که در موقع قطع شست پای مبتلا آیا عامل استئومیلیت را هم جستجو کرده‌اند و نوع آن چنانکه گفتیم قاعدتاً باید از اقسام استافیلوکوک باشد معلوم شده است یا نه؟ من فکر می‌کنم که این خانم مدتها قبل از عمل شست پا هم مبتلا به بیماری قند بوده است و ما می‌دانیم که از جمله عوارض بسیار شایع و تقریباً ثابت و عام بیماری قند ضایعات عروقی است مخصوصاً ضایعات شریانه‌های ریز در انگشتان پا و از همه بیشتر در شست میگیرد و غالباً مردهگی استخوان هم عارض میشود و هیچ بعید نیست که نزد بیمار مورد بحث در ضمن غاقرایای شست، انفکسیون استافیلوکوکی هم ضمیمه شده باشد. خلاصه بعد از این عارضه و عمل آن در طول ۲۲ سال در شرح حال خانم مسکین هیچ صحبت از بیماری دیگری نیست مثل اینکه در تمام این مدت حال او خوب بوده است و نیز معلوم نیست که معالجه بیماری قندش را ادامه می‌داده است یا نه و معالجه فقط با انسولین بوده است یا ضد قند دیگری بکار می‌برده است؟ تا چهار روز پیش از بستری شدنش در بیمارستان دچار درد شدید در ناحیه کمر میشود. این درد بناحیه دیگری انتشار نداشته و فقط با احساس ضعف و سستی در اندامهای پائین همراه بوده است همچنین در عمل چلانها (۳) اختلالی عارض نشده بوده است.

منتشر نشدن درد با سافل و نبودن عارضه فلجی در آنجا و عادی بودن چلانها احتمال ناشی از آسیب نخاعی بودن درد کمر را رد می‌کند بخصوص که در بررسی‌های بیمارستانی هم معلوم و مسلم میشود که در رفلکس‌ها و حس‌ها هم جز عدم درک ارتعاش دیاپازن در ساق و زانو عیبی نیست و در موقع بستری شدن نیز گردن خانم مسکین (آنچنانکه در شرح حال نوشته شده است) نرم و ورید گردنش عادی و خودش هم «هوشیار» (عین عبارت شرح حال)

(۱) پت (Percival Pott) جراح انگلیسی ۱۷۱۴-۱۷۸۸ میلادی.

(۲) باید دانست که استئومیلیت فقراتی ساده سالمندان در اوائل حال بسیار کم علامت است و تنها علامت آن دردناکی ناحیه فقره مبتلاست و علائم دیگر (عفونی و رادیولوژیایی) در اکثر موارد ناپیدا می‌باشد و باین جهت بیماری تشخیص داده نمیشود.

(۳) چلان اصطلاحی است که فرهنگستان بجای اسفنگتر اتخاذ کرده است و اصطلاح بدی هم نیست. و معنی دارتر از اسفنگتر است.

زیرا استافیلوکوک اصلا يك جرم گرام مثبت است چه شده است که در وجود خانم مسکین خاصیت رنگ پذیرش را عوض کرده مثلون شده است ؟

من توجهی برای این تلون بعضی از انواع میکربها شنیده ام چون فکر نمی کنم که درباره طرز مخصوص تلون استافیلوکوکها (اول گرام منفی بودن و بعد گرام مثبت شدن آنها) صدق کند از بیان آن خودداری می کنم. آنانکه خواهان تحقیق بیشترند ممکن است بکتابها و مجلات مربوط مراجعه فرمایند .

در حال در روزهای اول بیماری بواسطه شدت درد کم بخانم مسکین مپریدین (Meperidine) و کرتیزن تزریق کرده اند. مپریدین يك مسکن قوی و فرساینده پاراسمپاتیک (پاراسمپاتیکولیتیک) (Parasympatholytique) (۵) است و از جانشینان و اخلاف مرفین بشمار می آید و نظیر آن که در ایران رایج است پتیدین و دلاتین می باشد. این داروی مسکن در امریکا بصورت اسپسپالیتای باسم دمرل (Demerol) رواج دارد که وقتی آقای دکتر شیخ از آثار آرامبخش و دردبر آن برای من تعریف کرده است و من نمیدانم که در ایران هست یا نه - در حال تزریق مپریدین کاملاً بجا بوده است و درد بیمار را آرام کرده است. اما علت تزریق کرتیزن را نمیدانم چه بوده است بعید نیست که قند خون خانم مسکین در اثر تزریق آن افزایش یافته و بعبارت دیگر ظاهر تر شده است . در شرح حال نوشته شده است که خیز گوده پذیری (۲+) «درپاشنه پاها» بوده است*.

گویا مقصود نویسنده شرح حال خیز اطراف قوزکها بوده است در هر صورت باوجود يك چنین خیزی در پاها طبیب بلافاصله ب فکر تحقیق حال کلیه ها می افتد. خانم مسکین با سابقه ممتد بیماری قند و افزایش آستن خون محققاً کلیه سالمی نداشته است . نزدقندیهای کهن غالباً يك نفریتی هست که مصنفین آنرا ناشی از آغستگی (انفیلتراسیون) گلیکوژنی سلولهای انتهایی نفرن و سلولهای خود کلافچه های کلیه (گلمرولها) می دانند همچنین يك نفریت ستنی (Cetonique) که ناشی از دفع زیاد مواد ستنی می باشد تشخیص داده و وصف کرده اند. بطور کلی باید دانست که نزد دیابتی ها عوارض کلیه ای باشکال مختلف دیده میشود که عبارتند از پرتئین میزی (پرتئینوری) ساده - آزتمی ساده - التهاب مزمن کلیه (نفریت مزمن) - التهاب باخون میزی ساده و بالاخره نفرزلیپوئیدی (Nephrose lipoïdique). میتوان گفت که خانم مسکین يك نفریت

بوده است (اینهم يك مطلب خیلی مهم نیست همه خانمها ولو اینکه عمر نوح بکنند و بیماریهای سخت بگیرند هوشیارند و شک در این قضیه نمایند) نقص عقل است . مردها از روی غرض و خودخواهی گفته اند که زنها خدا نکرده کم عقلند) گویا مقصود نویسنده شرح حال از این عبارت این بوده است که آن مرحومه در حال بهت یا فتور فکری یا اختلال درک یا درحالی مشرف باغما نبوده است و باین دلیل میتوان دانست که به پرده های مغز (منزها) و بمرکز و هسته های مغزی آسیبی نرسیده بوده است .

زمان در گرفتن تب هم درست معلوم نیست و محتمل است که پیش از بروز درد کم هم تب بوده است و در ضمن تب سرفه هم عارض شده بوده است چنانکه در ضمن معاینه عمومی در بیمارستان در قطعه فوقانی ریه راست رالهایی شنیده شده است که حاکی از يك برنشیت محدود بوده است و رادیوگرافی ریه ضایعه نمایانی نشان نداده است. از طرف دیگر سرفه و اخلاط مختصر در ضمن يك تب عفونی نزد شخص ۷۷ ساله ای خیلی عجیب و غیر مترقب نیست . سوت (سوفل) در ریه های و آهنگ چهار نعل (آهنگ گالو) هم وجود نداشته است . شکم بزرگ و نفخ دار ولی بدون درد بوده است . در دستگاه عصبی و رفلکسها چنانکه گفتم جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن در اندامهای پایینی اختلالی مشاهده نشده است. حدا کثر فشار خون ۱۵ بوده است. تحقیقات دیگر يك کم خونی خفیف و افزایش گویچه های سفید (۲۶۴۰۰) و افزایش نسبت چند هسته ای ها (۸۰٪) را نشان داده است. از این افزایش گویچه های سفید و نسبت چند هسته ای های آنها (باصلاح همپرلکوسیتز و پلی نوکلتر) بخوبی میتوان فهمید که تب ناشی از عناصر چرک زا بوده است و خواهیم دید که در کشت خون هم استافیلوکوک مثلون (St. Polychroma) (tophile) یافته اند همچنین مقدار قند خون زیاد (۴ گرم در لیتر) و آزمون آستن سرم بشدت مثبت بوده است و بتاسیم خون نیز تقلیل یافته بوده است (۲/۷) و آزمایش ادرار وجود آلبومین (+۱) وقتد (+۲) و آستن (+۲) را نشان داده است . در آزمایش میکروسکپی معمولی اخلاط (با رنگ آمیزی گرام) فقط عده زیادی نوتروفیل دیده شده و در کشت اخلاط استافیلوکوک طلائی و در کشت خون در ابتدا ککسی های گرام منفی رشد کرده اند و در روز چهارم بستری شدن معلوم شده است که ککسی های گرام منفی که در کشت خون رشد کرده بوده اند از نوع استافیلوکوک طلائی هستند و این بنظر من خیلی عجیب آمد

* عبارتی است که در شرح حال نوشته شده است - اولاً پاشنه در پا است و بذاکر و قید با بعد از ذکر آن احتیاج نیست. ما در جای دیگر بدن پاشنه نداریم که قید با لازم باشد همچنانکه دندانهای دهان و منخرین بینی و ناف شکم و جمجمه سر و نظایر اینها هم درست نیست ثانیاً پاشنه دارای بافتی است که مثل چانه سهولت خیز پیدا نمی کند و ادم احتقانی خفیف آنها بسیار دردناک میشود.

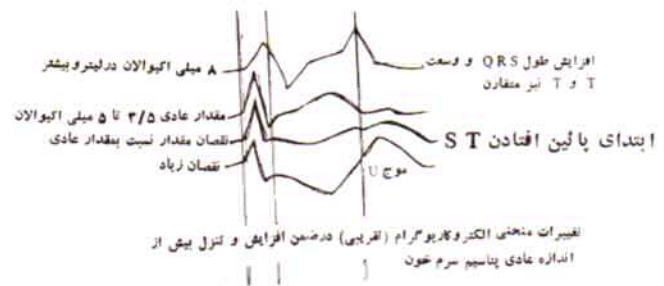
و جبران کمبود آن هم از راه تغذیه بزودی ممکن نبوده است بر حسب معمول مقداری سرم فیزیولوژیایی نیمه نرمال محتوی کلرور پتاسیم داخل ورید تزریق کرده اند .

اما عدم احساس ارتعاش دیاپازن علامت قابل توجهی است و لازم است که درباره آن بعنوان تذکر توضیحی داده شود .

دیاپازن برای تحقیق چگونگی حس استخوانها بکار برده میشود باین ترتیب که شاخه مستقیم یک دیاپازن مرتعش را روی استخوان (مثلا تیغه قدامی قصبه بزرگ (تیبیا) یا یکی از برجستگیهای آن) قرار می دهند. ارتعاش دیاپازن سبب تحریک پوسته (ضریع) حساس استخوان ولیگامانها میشود و این تحریک از طریق تارهای اعصاب حسی و سلولهای مخصوص عقده های شوکی (گانگلیونهای فقراتی) ورشته ها یاستونهای خلفی نخاع بر اعصاب منتقل می گردد و انسان آنرا حس می کند . عدم احساس ارتعاش دیاپازن نماینده آسیب دیدگی و تباهی سلولهای عقده های شوکی یا تارهایی که از عقده های مزبور بتشکیلات خلفی نخاع میروند و یا خود تشکیلات خلفی می باشد و این حال در تابس ها یا ضایعات عفونی عقده های شوکی یا تشکیلات خلفی نخاع دیده میشود و اصلا

بی حسی استخوان وقتی همراه با بی حسی انتهاها باشد نماینده چنین آسیبهایی است (۶) ولی خانم مسکین جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن هیچیک از علائم دیگر تابس یا ضایعات نخاعی را نداشته است و چنانکه گفتیم رفلکسها و چالانه ها عادی بوده اند و درد ناشی از ضایعات انتهای یا منتهی عقده های شوکی و بی حسی های مخصوص آنها هم نزد او نیست. آسیب مننژی حادی نیز نداشته است زیرا سفیدی در عضلات قفا و نیز انقباضی در عضلات شکم او نبوده و گردنش هم با وجود ۷۷ سال عمر بگفته نویسنده شرح حال نرم بوده است پس این منفی بودن آزمون دیاپازن از چیست ؟ نظر بسیاری از پزشکان و متخصصان این است که احساس ارتعاش دیاپازن با پیشرفت سن تخفیف می یابد و گاهی هم بکلی سلب میشود خانم مسکین هم در سنی بوده است که مایمیتوانیم چنین فکری درباره منفی بودن علامت دیاپازن اود داشته باشیم علی الخصوص که بیماری قند هم داشته است که بیماری است که با اعصاب محیطی و ریشه های داخل نخاعی آنها آسیب می رساند اما ضایعات نخاعی هم نزد خانم مسکین نیست زیرا ضایعات مزبور و مخصوصاً میلیت حاد عفونی بدون فلج (فلج شل) و اسکار یعنی مردگیهای قطعاتی پوست و زیر پوست حتی در

مختلط دیابتی خفیف داشته است با پرتئین میزی و کم شدن مقدار و غلظت ادرار و خیز کم و نوسان مقدار اوره و بالاخره افزایش تدریجی آن - اما کمی پتاسیم خون که در شرح حال ذکر شده است بایک چنین کلیه ای غیر عادی است. شاید نقصان پتاسیم ناشی از کم غذائی و رژیم غذائی کم پتاسیم چندروز بیماری بوده است زیرا پتاسیم در بدن نمی ماند و هر گاه با تغذیه مقدار کافی پتاسیم ببدن نرسد ممکن است مقدار آن در خون تنزل کند همچنین نزد دیابتی های اغمائی یا مشرف به بیرون آمدن از اغما معمولاً در پتاسیم خون نقصانی هست از طرف دیگر دیدیم که بخانم مسکین در روزهای اول بیماریش کرتیزن تزریق کرده اند و از خواص کرتیزن ها احتباس نمک و دفع زیاد پتاسیم با ادرار و افزایش قند خون است با احتمال قوی تزریق کرتیزن یک علت دیگر تنزل پتاسیم خون بوده است - از روی الکتروکاردیوگرام هم میتوان اذاضافی بودن (۱) یا نقصان پتاسیم بدن اطلاع حاصل کرد چنانکه هر گاه مقدار پتاسیم خون از میزانهای عادی تجاوز کند طول QRS زیاد میشود و موج T آخته و نوک تیز میگردد و اگر مقدار آن تنزل کند ST فرورفته میشود و پس از آن موجی که معروف به موج U است بوجود می آید.



اقتباس از :

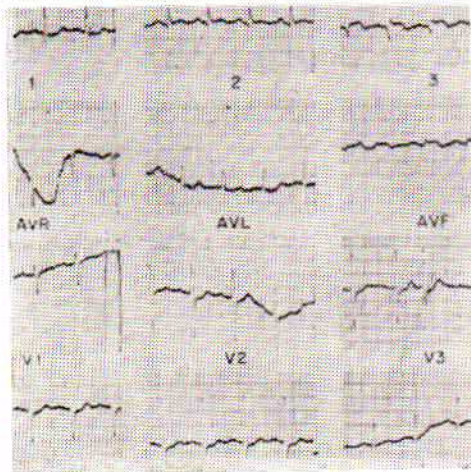
Vademecum—Clinique Par V. Fattorusso, 8 eme Edition, 1967.

در الکتروکاردیوگرام خانم مسکین که در زمان کمبود پتاسیم خون گرفته شده است از علائم کمبود پتاسیم فقط پائین افتادگی خفیف قطعاً ST در بعضی از اشتقاقهاست و موج T برعکس وارونه شده است شاید این وضع ناشی از ضایعات دیگر میوکارد است که در تغییر الکتروکاردیوگرام مؤثر می باشند . در هر حال در سنجش شیمیایی پتاسیم خون معلوم شده است که نقصانی در آن هست و چون پتاسیم یک عنصر بسیار لازم در سوخت و ساز بسیاری از مواد از قبیل تولید گلیکوژن و آنابلیسم مواد پروتیدی و فعالیت میوکارد است

(۱) مقدار عادی پتاسیم خون ۵ میلی الیوان در لیتر (۲۰ میلیگرم درصد) خون است و در ضمن بیماریهای کلیه و مخصوصاً ضایعه نفرن انتهای و در موارد کم شدن ادرار مقدار آن افزایش می یابد همچنین در نارسایی قشر غده های فوق کلیه و مخصوصاً در بیماری آدرین و در اغما دیابتی قبل از معالجه انسولینی زیاد میشود (بواسطه افزایش غلظت خون و کم شدن آب بدن و کمبود اکسیژن (آنکسمی) و تحلیل (کاتابلیسم) زیاد پروتئینها - در بسیاری از این موارد افزایش پتاسیم خون ناشی از تراویدن پتاسیم داخل سلولها بمحیط خارج سلولی می باشد - از جمله عوارض وخیم افزایش پتاسیم خون توقف ناگهانی قلب در حال انقباض (دیاستل) است .

منتقل از سباتها (کارتیدها) اشتباهش کرد غالباً - نه همیشه - علامت نارسایی درجه سه لنتی است باین معنی که در هر سیستل مقداری خون از قلب راست و دهلیز راست بوریدهای اجوف و وداجها رانده میشود و تولید ضربان می کند ولی بر حسب مندرجات شرح حال در قلب خانم هیچیک از علایم سمعی ضایعات درجه ای وجود نداشته است و درجه سه لنتی سالم بوده است. در پریکاردیت فشارنده (Péricardite Constrictive) یا سندرم پیک (S. de Pick) و در صورت ترشح مایع در پریکارد نیز قلب راست در هنگام دیاستل قادر بجلب تمام خون وداجها نیست و باین جهت وداجها برجسته می شوند و این برجستگی همیشگی و ثابت است و اختصاصی بزمان شهبق ندارد همچنین در فشردگی و رید اجوف فوقانی - خواه بواسطه تومور یا آسیبها و علل دیگر داخل یا خارج قفسه سینه نیز حال بدینمنوال است اما هر کدام از عوارض نام برده شده یک دسته علایم مخصوص دارند - از قبیل افزایش حجم کبد بواسطه رکود خون در آن یا احساس سنگینی در ناحیه زیر دنده ای راست و خیز و کبودی وغیره - و در شرح حال خانم مسکین ذکرى از هیچیک از آنها نیست جز احتمال يك خستگی و نارسائی و بزرگی خفیف قلب بدون عظم کبد که در هر حال باید تجسس کرده باشند مگر اینکه فکر کنیم آن مرحومه در اثر دیابت متممادی و علل مکتوم دیگر تصلب کبدی داشته است که مانع بزرگ شدن کبد در اثر انباشته شدن خون می شده است - همچنین موج T پهن شده یا منفی الکتروکاردیوگرام که در شرح حال بان اشاره شده است و یکی از علایم پریکاردیت فشارنده محسوب میشود ممکن است جهت دیگری داشته باشد. مقدار پرتئین های خون هم سنجیده نشده است که بتوان دانست نقصانی که آنها یکی از علایم آزمایشگاهی (۷) پریکاردیت فشارنده بشمار می آید در آنها بوده است یا نه.

الکتروکاردیوگرامی که وصف آن در شرح حال گفته شده است (شکل ۱) وصفه ای از آن در دست است بنظر من بطور کلی نماینده



شکل ۱- الکتروکاردیوگرام - ریتم سینوسی همراه با بالارفتن قطعه ST - معکوس شدن موج T و موج کوچک Q در اشتقاقهای ۲ و ۳ و AVF و کوتاه شدن خفیف قطعه ST در اشتقاقهای V2 تا V4 را نشان میدهد.

قسمتهایی از پوست که تحت فشار و تماس دائم باتشک و ملافه وغیره نمی باشند نمیتواند بود. من در این جا بمناسبت باید عرض کنم که در بعضی موارد میلپیتها که من دیده ام اسکارها منحصر بقسمتهای فشرده شده پوست یا در معرض آسیب آن نبوده اند بلکه در نواحی از پوست هم که معمولاً فشار و آسیبی بآنها نمیرسد از قبیل سطح فوقانی یا جانبی قصب یا فضای مغبنی و سطح فوقانی و آزاد رانها نیز تولید شده بوده اند و این میرساند که علت واقعی پیدایش اسکار فشرده شدن یا آسیب دیدن پوست و بافتهای زیر آن نیست بلکه تباه و ناکار شدن مراکز تغذیه (Centres trophiques) و بالاش بافتها و سلب شدن قدرت تنظیم سوخت و ساز آنها یا اعصاب مربوط بآنها می باشد. در رادیوگرافی فقرات کمری خانم مسکین که بمناسبت درد شدید آن ناحیه گرفته شده است قطعات آهکی شده در آورت شکمی دیده می شود و ضایعه فقراتی مهمی جز علایم يك آرتروز فقراتی مشاهده نمیگردد و من گفتم که نزد سالخوردهگان التهاب استافیلو ککی در قسمت اسفنجی استخوانها از جمله فقرات نیز درمیگیرد همچنین بچگونگی سرایت چرک ناشی از التهاب فقرات بغضای اپیدورال اشاره کردم و خواهیم دید که در موقع پونکسیون ناحیه دردناک کمر خانم مسکین مقداری مایع چرکین شامل استافیلو کک استخراج شده است برای من تقریباً مسلم است که این مایع چرکین در فضای اپیدورال بوده است فضایی که ریشه های خلفی نخاع از آنجا میگذرند و هر گاه انفکسیون یا ضایعه دیگری در آنجا باشد آنها فشرده میشوند و مخصوصاً تارهای سطحی آنها که مربوط به حس استخوانهاست صدمه می بینند و ناکار میشوند. از بین رفتن حس ارتعاش دیابازن در اندامهای پایینی این خانم گذشته از دلایل سنی و مرضی دیگر که گفته شد ناشی از چنین اتفاقی بوده است.

در شرح حال گفته شده است که در موقع معاینه بیمار وداجهای او (وریدهای بزرگ گردنی یا ژوگولرها) برجسته بوده اند ولی معلوم نیست که این برجستگی در چه وضعی مشاهده شده است. من اینقدر می دانم که وداجهای پر و برجسته در وضع ایستاده یا نشسته ناشی از افزایش فشار و ریدی است و میتوان آنرا با فشارسنج مخصوص و رید (فلوبوپیزومتر Phlébopiezometre) سنجید و این افزایش فشار در موارد نارسائی قلب راست بخصوص در هنگام شهبق عارض میشود زیرا قلب راست که در اثر نارسایی کاملاً خالی نمیشود نمیتواند تمام خونی را که در هنگام شهبق در وریدهای بزرگ دور قلب انباشته میشود بدرون خود بکشد و مقداری از آن خون در وداجها میماند و اسباب پری و برجستگی آنها می شود. از طرف دیگر پری و مخصوصاً ضربان سیستلی وداجها که نباید با ضربان

وزیری و رازی درجه تب همیشه از مستقیم (رکتوم) گرفته می‌شد که طریقه درست‌تر و بسیار مطمئن‌تری است و باین ترتیب دیده می‌شد که تبها منحنی‌های مرتب‌تری دارند و از نزول و صعود آنها که تابع اتفاقات و عوارض ثانوی است که در ضمن بیماری اصلی رخ میدهند بوجود آن عوارض پی‌برده می‌شد. بهر حال بی‌تظمی تب خانم مسکین و بالا رفتن گاهگاهی آن (اگر درست سنجیده شده باشد) ممکن است ناشی از پیشرفت و گسترش انفکسیون در دستگاههای مختلف باشد که سبب شدت بدحالی او هم می‌شده است همچنین رالهایی که در روز آخر در قاعده ریه‌ها شنیده می‌شده است ممکن است از درگرفتن یک التهاب ساده در آن قسمتها ناشی شده باشند. در رادیوگرافی ریه‌ها که در اوایل بستری شدن خانم مسکین گرفته شده است ضایعه ریوی نمایانی مشاهده نگردیده است و فقط بنظر میرسد که قلب کمی بزرگ شده است.

بالاخره روزی در بیمارستان خواسته‌اند بزل قطنی (Ponction lombaire) بکنند و مایع نخاعی را بررسی نمایند ولی درست معلوم نیست که چرا بزل (Ponction) به نتیجه نرسیده است یعنی مایع نخاعی کشیده نشده است و بجای آن مقدار کمی مایع چرک - آلود بدست آمده است که در آن بارنگ آمیزیهای مختلف ککسی‌های گرام مثبت و عناصری که عبارت از سلولهای تپاه شده مغز استخوان بوده است دیده شده است و در کشت آن استافیلوکک طلایی رشد کرده است و لامینوگرافی (توموگرافی) از ناحیه کمری ستون فقرات تغییرات وسیع ناشی از تباهی را در یک دو فقره نشان داده است.

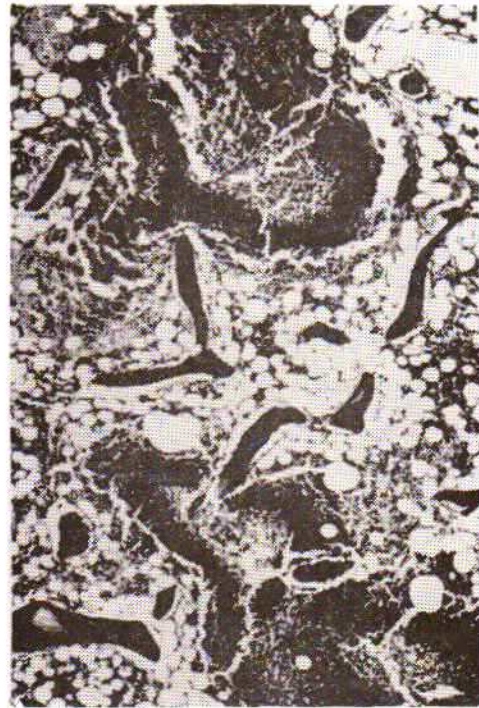


شکل ۳- سومین مهره کمری که علت استئومیلیت قسمتهای آن خراب شده است.

یک انفارکتوس خلفی و تحتانی میوکارد است که با احتمال قوی در اثر بالا بودن فشارخون در سابق و یک زمینه دیابتی اتفاق افتاده است ولی چون در روزهای بستری بودن خانم مسکین مقدار آنزیم‌های سرمی معروف به ترانس آمینازها [گلو تامواکسال استیک (Glutamo-oxalo-acetique tr. serique یا GOTS یا SGOT) و ددهیدرژ نازلاکتیک (Dehydrogenase lactique یا DHL یا LDH)] از میزانهای طبیعی و عادی تجاوز نمی‌کرده است من فکر می‌کنم که این انفارکتوس در روزهای قبل از بستری شدن عارض شده است. توضیح آنکه آنزیم SGOT در حال عادی بمقدارهایی در حدود ۵ تا ۴۰ واحد معروف بواحد کینگ آرمسترنگ در خون موجود است و پس از تولید انفارکتوس یا هر ضایعه مردگی زای دیگر مقدار بیشتری از آن از سلولها و بافتهای مرده بخون می‌تراود و سطح آن در خون بالا میرود همچنین در بعضی از حالات مرضی دیگر از قبیل پریکاردیت (تصادف واحد آرمسترنگ) و انفارکتوس ریه بعد از چند روز از درگرفتن آن و تا اندازه‌ای هم در نارسائی حاد قلب افزایش می‌یابد و بخصوص در انفارکتوس میوکارد در ظرف ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع عارضه - و بنظر اطبائی که عجله دارند در ظرف ۵-۶ ساعت بعد از بروز درد - مقدار آن در خون زیاد میشود و در ظرف ۲۴-۳۶ ساعت بحد اکثر که ممکن است ۲۰ برابر اندازه عادی بوده باشد میرسد و بعد از ۳-۴ روز بمیزانهای عادی تنزل می‌کند همچنین است DHL که مقدار عادی ۱۲۰ تا ۴۰۰ واحد بمقدار ربلوسکی (Wroblewski) است و پس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد از عارضه انفارکتوس افزایش می‌یابد سپس بتدریج کم میشود (چون مقدار آنزیمهای مورد آزمایش در موقع بستری شدن در حدود عادی بوده است چنانکه گفته شد باید انفارکتوس چند روز قبل از بستری شدن عارض شده باشد) - خانم مسکین در ایام پیش از بستری شدن از درد صدری انفارکتوس ناراحت نشده بوده است یا بواسطه اینکه بعضی از موارد انفارکتوس مخصوصاً انفارکتوس پیران ممکن است درد خیلی خفیف گذری داشته باشد یا کاملاً بی‌سروصدا و بی‌درد باشد یا خانم بواسطه کبر سن و بدحالی در روزهای بستری شدن آنرا بخاطر نیاورده است. اینهم هست که میوکاردیت یا دملهای ریز میوکاردی ناشی از خونگند استافیلوککی که زیاد اتفاق می‌افتد ممکن است بعضی از این تغییرات را در الکتروکاردیوگرام بوجود بیاورند.

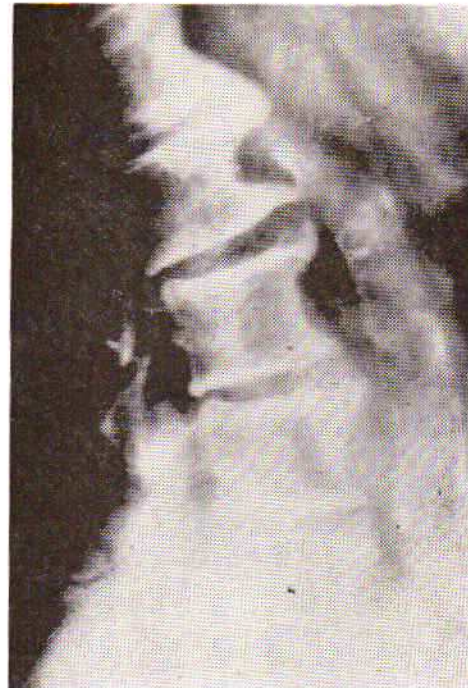
گفتم که خانم مسکین در تمام مدت بستری بودن تب داشته است. تبی نامنظم گاهی خفیف و گاهی سخت. این نامنظمی تب نزد بسیاری از بیماران مخصوصاً بدحالی ناشی از عدم رعایت کامل اصول سنجش درجه حرارت و تب است آقاییکه وقتی من مسرت همدرسی و همکاری با آنان را داشته‌ام میدانند که در بخش من در بیمارستان

از استخراج مایع چرک آلود از ناحیه فقره بزل شده و بعمل آمدن استافیلوکوک در کشت آن من استنباط می کنم که خانم مرحومه يك کانون استئومیلیت خفیف در یکی از مهره های کمری یا در قوس عصبی آن داشته است که سالها آرام و مکتوم مانده است و بالاخره روزی در اثر يك اتفاق کاهنده مقاومت وجود طغیان کرده و سبب در گرفتن و بروز يك حال عفونی حاد و انتشار عفونت و تولید خونگند و میوکاردیت و عوارض ریوی و کلیه ای شده است و با احتمال قوی يك توده چرکی زیر پوسته ای (زیر پریوستی *Sous Périosté*) نیز تشکیل داده که فضای اپیدورال در ناحیه کمر باز شده است و سبب بروز حالات و علایمی که وصف کرده شد (مخصوصاً علامت منفی دیاپازن) گردیده است اما جهت عدم امکان کشیدن مایع نخاعی که ممکن بود اطلاعات دیگری بطیب معالج و بیا بدهد نمیدانم چیست؟ شاید متصدی کار همینکه بجلب مایع چرکینی بدرون سرنگ موفق شده است بملاحظه اینکه اگر از فضای اپیدورال تجاوز کند ممکن است انفکسیون را بداخل مایع نخاعی سرایت بدهد از ادامه کار خودداری کرده است یا آنکه فکر کرده است که آنچه کشیده شده است مایع نخاعی است و در موقع آزمایش معلوم شده است مایع نخاعی نیست. اما مرگ این مخدره ناکام با آنچه من از عبارات مخصوص و منطقی که در شرح حال راجع با آخرین الکتروکاردیوگرام نوشته شده است و يك پاترن غیر طبیعی منتشر ^{نقطه آهستگی عمومی} را نشان داده می فهمم این است که خانم مسکین در اثر اورمی که همیشه همراه با انباشته شدن پتاسیم است دچار افزایش پتاسیم خون و کم توانی میوکارد و بالاخره ناکاری و توقف آن گردیده است یا در اثر پیشرفت سریع اورمی (بواسطه شدت تب) و کاتابلیسم و تفکیک پرتئین عضلات و سایر بافتها (چنانکه نزد تبفوسی ها اتفاق می افتد) و اغمای ناشی از آن در گذشته است. اما يك کیفیت دیگر را هم باید در نظر گرفت و آن اینکه در خونگندها (سپتی سمی ها) ی استافیلوککی زیاد اتفاق می افتد که يك پریکاردیت حاد استافیلوککی ساده یا همراه با کانونهای چرکی ریز میکروسکپی میوکارد عارض میشود که ترشح زیاد ندارد و با وجود این بسیار خطرناک است و تا طبیب متوجه آن بشود بناگهان بزندگانی مشرف بعاقبت و خیم بیمار خاتمه می دهد احتمال قوی هست که يك چنین اتفاقی در ضمن اورمی سبب فوت شده باشد. اما نقص قابل ذکر و با اصطلاح متجددین چشمگیری که در شرح حال هست این است که با وجود توجهی که بگردن نرم و کمر دردناک و زانوهای سفت دارای علائم استئوآرتروز (که ممکن است آنهم ناشی از انفکسیون مزمنی بوده است) خانم مسکین شده است هیچ ذکری از دستگاه تناسلی او بمیان نیامده است مثل اینکه آن



شکل ۳- آبهائی در سوسین مهره کمری

(آقای دکتر فیروز آبادی فقط يك رادیوگرافی ساده فقرات کمری را بمن داده است و در آن فقط لکه های آهکی شده آئورت شکمی و علائم آرتروز فقراتی (شکل ۴) دیده میشود و آنچه من در باب تباهی که بوسیله توموگرافی معلوم شده گفتم از روی مندرجات شرح حال می باشد)



شکل ۴- فیلم رادیوگرافی نیمرخ قسمت کمری ستون فقرات که تغییرات نسبتاً وسیع تصلب و آهکی شدن آئورت شکمی را نشان میدهد. اجسام مهره ای بنظر دست نخورده میرسند.

باعث دراز شدن قطعه PR و موج QRS و مسطح شدن موج P میشود.

۳- امکان پریکاردیت - در الکتروکاردیوگرام علائم و لثاژ کم و اختلال رپلاریزاسیون منتشر دیده نمیشود ولی در پریکاردیت‌ها گاهی الکتروکاملاً طبیعی است و کاهش ارتفاع QRS وجود ندارد و گاه اختلال رپلاریزاسیون موضعی می‌باشد و ممکن است این اختلال رپلاریزاسیون در اشتقاقهای خلفی در ناحیه انفارکتوس باشد و ممکن است که علائم دو عارضه مزبور همدیگر را پوشانند و P دو شاخه که در الکترو هست معمولاً در پریکاردیت‌های مزمن فشارنده دیده میشود - از لحاظ بالینی برجستگی وریدهای و داجی ممکن است ناشی از يك پریکاردیت عفونی حاد باشد و باین مناسبت موضوع تامپوناد (Tamponade) مطرح میشود که ممکن است پونکسیون فوری پریکارد را ایجاب کند.

۴- امکان قلب ریوی حاد - بمناسبت برجستگی وریدهای و داجی نزد بیمار مسنی که سابقه بیماری شریانی دارد و اضافه شدن يك عفونت ثانوی ریه. الکترو در این مورد فقط S عمیق تا V_5 را نشان می‌دهد ولی چون در الکتروی قبلی بیمار اختلالی هست تمام علائم قلب ریوی حاد در الکتروهای بعدی دیده نخواهد شد.

گزارش آقای دکتر فیروز آبادی در باب آنچه در کالبدگشائی خانم مسکین دیده شده است.

در اتوپسی سومین مهره کمری دچار استئومیلیت بود و نواحی خورده شده در آن دیده میشد (شکل ۲). کانونهای چرکی وجود داشت (شکل ۳) در این منطقه، سخت‌شامه نخاع شوکی ضخیم‌با اینکه آبه اپی‌دورال وجود نداشت میکروسکپ يك پاکی مننژیت حاد را نشان داد. کانون چرکی ای در عضلات اطراف سومین مهره کمری وجود داشت که تاعضله پسو آس طرف چپ ادامه پیدا میکرد. فاصله بین مهره‌ای تغییری نکرده بود و ضایعه‌ای در این محل دیده نشد. بطور کلی در شکل ظاهری مهره‌ها تغییری مشاهده نشد و باین جهت در رادیوگرافی ضایعه مهره‌ای دیده نشده بود.

قلب کمی بزرگی شده بود و وزن آن ۴۷۰ گرم بود. در دریچه میترال جاییکه هیچ نوع دللیلی بر وجود يك بیماری قلبی وجود نداشت يك وژتاسیون بانداژه یکسان‌تیمتر نشانه يك اندوکاردیت باکتریائی حاد ملاحظه گردید (شکل ۵). استافیلوکک طلائی فراوانی در کشت تهیه شده این منطقه رشد نمودند.

مرحومه اصلاً فاقد دستگاه مزبور بوده است و همان طور که مهره موم شده بدنیا آمده بوده است بدون هیچ رویدادهای غریزی زندگانی و قصه عشقی در گذشته است باین جهت من او را ناکام دانستم.

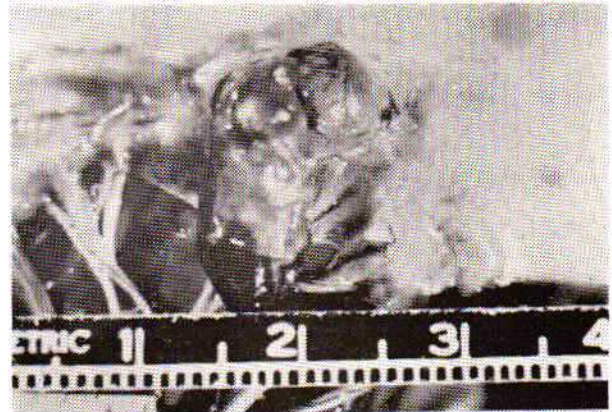
در خاتمه عرض میکنم که اگر این بیمار در بخش من بود پس از فوتش حتماً کالبدگشایی می‌کردم و بادقت و کنجکاوای تمام همه دستگاههای بدن او و مخصوصاً رحم و ضمایم آنرا بررسی می‌نمودم و چگونگی بیماری و درگذشت او را معلوم می‌ساختم. کالبدگشایی (اتوپسی) کاری بسیار لازم است و اساسی‌ترین کار و طریقه برای آموزش پزشکی و تشخیص درست بیماریها و عوارض و ضایعات ناشی از آنها می‌باشد و من با کمال تأسف حس می‌کنم که این کار در بیمارستانهای ما چنانکه باید مورد توجه نیست و اجرا نمیشود در صورتیکه ما هیچ دست‌ورسریع شرعی یا عرفی که مانع آن باشد نداریم و خودداری از آن نشانه يك نقص بزرگ در آموزش پزشکی ما و مایه تأسف می‌باشد در هر حال من فکر نمیکنم که اطباء معالج خانم مسکین کالبدگشایی نکرده باشند الا آنکه آقای دکتر فیروز آبادی بانی بحث امروز بامسکوت گذاشتن نتایج کالبدگشایی در شرح حال خواسته است ما را مواجه بامعما کرده باشد.

من از همکار ارجمند آقای دکتر تولمی که از صاحب نظران در باب بیماریهای قلب و تفسیر و توجیه منحنیهای الکتریکی آن است خواهش کرده بودم که الکتروکاردیوگرام خانم مسکین را مطالعه بکند و نظری بدهد و او لطف فرموده شرح مفصلی نوشته است که من فقط خلاصه آنرا در این جا می‌آورم.

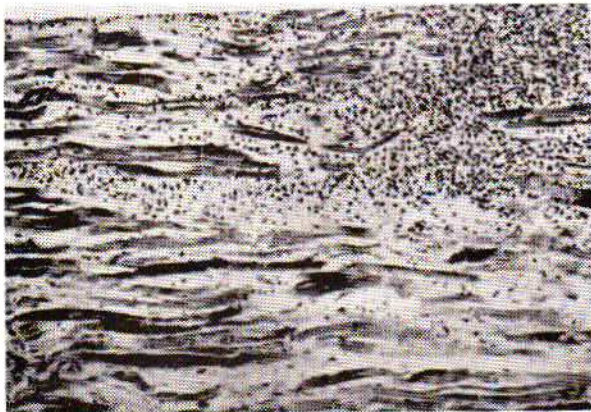
۱- الکتروکاردیوگرام علائم يك انفارکتوس خلفی دیافراگمی را نشان می‌دهد. (رجوع به شکل ۱) اما چون بیمار در مدت بستری بودنش در بیمارستان علائم بالینی انفارکتوس را نداشته است و جواب آزمایشهای آنزیمی هم گرچه ناقص میباشد در حد و عادی است میتوان دانست که انفارکتوس مزبور در زمان قبل از بستری شدن اتفاق افتاده است از طرف دیگر بعضی از علائم راهم میتوان نشانه يك آنورسزم جداری دانست و این آنورسزم محل مناسبی برای تشکیل لخته که زمینه رشد عناصر میکروبی و آمبولیهای متعدد است می‌باشد.

۲- امکان میوکاردیت - هر چند شرح حال بیمار حاکی از علائم نارسایی کلی قلب یا وجود صدای چهار نعل (گالو) نیست ولی نمیتوان میوکاردیت را بطور قطع رد کرد و با احتمال قوی مقصود از عبارت مبهمی که درباره الکتروکاردیوگرام سوم ذکر شده است نتیجه افزایش مقدار پتاسیم خون در آخر بیماری است که

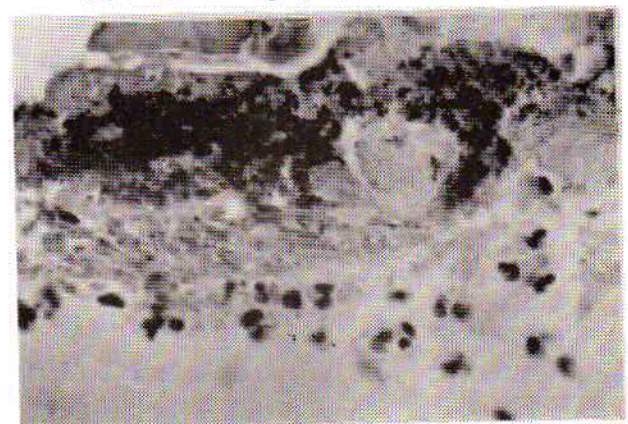
آندوکاردیت باشد. در ادواتیس بافت چرکین اپی کاردی این ناحیه يك ترشح چرکی وجود داشت که به میو کارد نیز کشیده شده بود. در حقیقت این يك انوريسم میکوتیک همراه با يك ترمبوس بوده است (شکل ۷). تصور میشود که ترمبوسی که سبب این سلسله حوادث شده است دراصل از يك آمبولی تولید شده در روی دریچه میترا ال التهابی سرچشمه گرفته است. تعداد زیادی استافیلوکوک در همه نواحی چرکین وجود داشت.



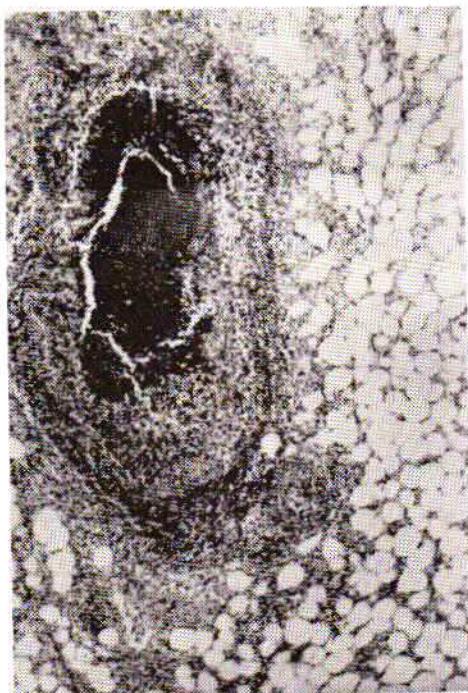
شکل ۵- آندوکاردیت باکتریایی حاد در دریچه میترا ال.



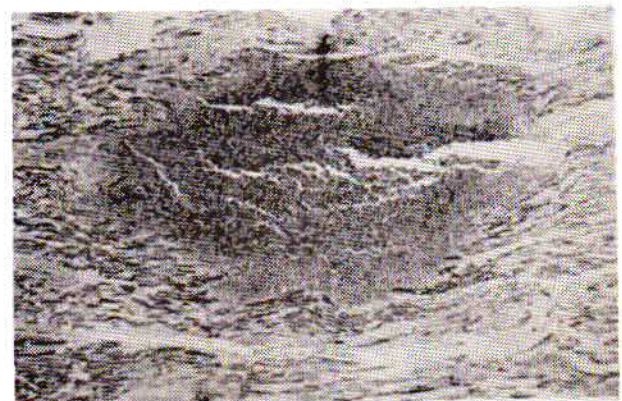
شکل ۸- فتومیکروگرام آبه میوکاردی.



شکل ۶- فتومیکروگرام جوانه روی دریچه میترا ال که در آن فیبرین و گویچه های سفید چند هسته ای و انبوه کلنی های باکتری دیده میشود.



شکل ۹- کناره آبه میوکاردی با عضلات میترا ال بردگی شده اطراف آن.



شکل ۷- قطع عرضی از دیواره بطنی چپ که در آن يك آبه و عضلات میترا ال بردگی اطراف آن مشاهده میشود.

آزمایش پانکراس هیالینیزاسیون جزائری لانگرهانس را و فیروز وسیع اتترستیسیل را نشان داد همانطوریکه در يك بیماری دیابتی دیده میشود. باینکه کشت های ادرار منفی بودند انتظار میرفت

حفره پر یکارد محتوی باندازه ۳۰ سانتیمتر مکعب مایع کدر بود و منشاء آن بطور وضوح يك کانون چرکی در اپی کارد با قطر ۴ سانتیمتر که در زیر آن يك کانون انفارکتوس میوکارد همراه با تشکیل آبه وجود داشت (شکل ۶). شریان اکلیلی راست دچار آتروسکلروز خفیف بود ولی توسط يك ترمبوس قرمز قهوه ای رنگی مسدود شده بود که بنظر میرسد در واقع يك آمبولی بعلت

بیمار ۶ روز در بیمارستان بستری بود. با در نظر گرفتن نشانه‌های انفارکتوس میوکارد در الکتروکاردیوگرام اولیه و علائمی از التیام اندوکاردیت باکتریایی حاد در اتوپسی و وجود درد در پشت میتوان تصور نمود که عفونت یکی دو هفته قبل از بستری شدن آغاز شده است. شاید یک عفونت پوستی استافیلوکوکی در کار بوده است. ممکن است یک آمبولی چرکی در سومین مهره کمری جایگزین شده باشد. از سوی دیگر ممکن است تصور نمود که استئومیلیت مهره یک بیماری اصلی و اولیه بوده است که منشاء یک باکتری می شده و منجر به اندوکاردیت باکتریایی گردیده است. گمان نمی رود که ترتیب کامل صحیح این سلسله حوادث را بتوان بدرستی تعیین نمود.

در اتوپسی آبه کلبوی و پیلونفریت حاد دیده شود. نشانه پیلونفریت وجود داشت اما یک پیلونفریت خفیفی بود با ارتشاح لنفوسیت پلاسموسیت که در آن بندرت چند هسته‌های هائمی تشخیص داده می شد. بنابراین نمیتوان تصور نمود که در این مورد، کلیه منشاء یک خونگند (سپتیسمی) استافیلوکوکی بوده است. همچنین در آزمایش ریزبینی کلیه‌ها یک گلو مریکولونفریت خفیف دیابتی از نوع منتشر و نه از نوع نودولر دیده شد. ضمناً یک مردگی نکرولوله‌ای خفیف ملاحظه گردید. تنها ضایعه‌ای که در ریه‌ها دیده شد خیز و احتقان بود. اثری از پنومونی یا آبه دیده نشد. در واقع با وجود اندوکاردیت باکتریال تنها آبه‌هایی که دیده شدند در قلب و در ناحیه سومین مهره کمری بود.

REFERENCES:

- 1- Cecil_Loeb. Textbook of Medicine 1971 P.1874. Fattorusso Vademecum Clinique, 1967, P. 1391.
- 2- Cecil_Loeb. Textbook of Med. 1971 P. 1874.
- 3- Cecil_Loeb. Textbook. of Med. 1971 P. 1874.
- 4- E. Fogue Précis de Pathologie externe, Tome 1, P. 745.
- 5- Fattorusso, Vademecum Clinique 1967 P. 1662.
- 6- Prof. L. Rimbaud, Précis de Neurologie, 1950 P. 590.
- 7- Harrison, Principles of Internal Medicine, 1970 P. 1230 _ Fatto. Vad. Med. Clin. 1967 P.618.