

بحثی درباره تشخیص بیماری وعلت در گذشت یک بیمار از روی شرح حال

مجله نظام پزشکی

سال چهارم، شماره ۵، صفحه ۳۵۵، سال ۱۳۵۴

دکتر مهدی آذر* دکتر عباس فیروزآبادی*

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

درجه حرارت $\frac{1}{3} 37$ - نیض 84 و تنفس 16 - فشار خون $\frac{15}{8}$ غلظت ادرار $10\text{-}12$ - پرتوئین $1+$ و گلوکز $2+$ و استن $2+$ هماتوکریت 36 درصد - گلبولهای سفید 4000 - نوتروفیل 80 درصد - باتونه 9 - لنفوسيت 8 - مونوسیت 3 - گلوکز 405 میلی گرم درصد میلی لیتر (4 گرم در لیتر) - اوره 35 - آستن سرم شدیداً مثبت بود - سدیم 125 میلی اکی والان در لیتر - پتاسیم 2 درامتحان خاطر بارنگ آمیزی گرام تعداد زیادی نوتروفیل دیده شد اما هیچ میکرادرگانیسمی مشاهده نگردید. الکتروکار- دیو گرام یک تاکیکاردی سینوسی همراه با بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T و پیدایش موج کوچک Q در لیدهای $3\text{-}2$ و AVF و پائین افتادگی خنیف قطعه ST در لیدهای 7_1 تا 7_2 کلیشهای رادیو گرافی قفسه‌سینه مختصر بزرگی قلب و آنورت پیچ و خم دار را نشان داد. ریه‌ها پاک بودند.

سرم فیزیولوژیک نیمه طبیعی محتوی پتاسیم کلراید در داخل ورید تزریق گردید. پنی سیلین 240000 واحد روزانه داخل عضلانی تجویز شد. سه ساعت پس از ورود به بیمارستان گلوکز به 155 واوره به 294 رسید - سدیم 122 و پتاسیم $4/2$ و آستن سرم منفی شد. در روز دوم بستری شدن درجه حرارت به حدود 39 درجه و در قسمتهای پائین ریه‌ها رال بگوش رسید. وریدهای گردنی 2 سانتیمتر بالای زاویه فوق ترقوه بر جسته شدند. در سمع قلب

شرح حال (مطرح کننده آقای دکتر عباس فیروزآبادی):
زنی ۷۷ ساله بسبب درد در پشت وتب 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 قد دچار است که بازیم غذایی و انسولین آنرا تحت کنترل قرار میدهد. از آن موقع تا 4 روز قبل از بستری شدن حاشی خوب بوده است در این موقع دچار ضعف در اندام تحتانی و درد شدید در فاصله کمر میگردد که در قسمت میانی کمر جاگزین بوده و انتشار به اندام تحتانی نداشته است و در اعمال روده و مثانه اختلالی ایجاد نگردد. است. سرفه همراه با خلط مختصر وجود داشته و تب ($38\text{-}\frac{1}{2}$ 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 $\frac{1}{2} 38$ 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 بر جسته نبودند. رالهای مختصری در قطعه بالائی ریه راست شنیده شد. قلب بزرگ نبود - سوفل یا گالو شنیده نشد. شکم بزرگ و نفخ دار بود. صداهای از روده بکوش میرسید - قوموریا نواحی دردناک در شکم وجود نداشت. خیز 2 گوده گذار درپاشنده پاها و تنبییر شکل مشابه استئوآرتیت زانوها ملاحظه گردید.

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

** دانشکده پزشکی پهلوی - انتیتو تاج پهلوی.

بیماری آخری که منتهی بمرگ شده است یعنی در ۵۵ سالگی مبتلا باستئومیلیت شستپای چپ شده است چنانکه صلاح را در عمل جراحی وقطع شستش دیده اند و این کار را کرده اند. در ضمن متوجه شده اند که او بیماری قند دارد و ترتیب درمان با نسولین را داده اند.

عامل استئومیلیت چنانکه می دانید غالباً استافیلوک ا است که از میکر بهای چرک زما می باشد و مثل اینکه زمینه های مزاجی پر گلوکز را دوست دارد و بصورتهای مختلف از قبیل کورک و سایر آسیبهای پوستی و خون گندی (سپتی سمی) در آنها رخنه می کند. اماموارد استئومیلیت ناشی از عناصر بیماری زای دیگر از قبیل استرپتوک که چرک زا و بعضی گرام منفی های مجازی ادراری و تناسلی و کلی. باسیل (اشر بشیا کلی) و پر تئوس و پسودومونا هم کم نیست و پیشکان ممالک غربی افریقا موارد زیادی استئومیلیت سالمونلایی تشخیص میدهند(۱). آکینو میکزو انفسکیونهای قارچی و بروسلایی (بخصوص دنواحی مدیرانهای) نیز ممکن است آنرا تولید کنند. چند سال قبل آفای دکتر هادوی مقاله ای راجع به استثبات چرکین فقرات ناشی از بروسلای تدوین کرده بود که بنن نشان داد. من اکنون با خاطر 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 پسرها خیلی شایعتر(۲) از دخترها وزنها می باشد. من تا حال آنچه دیده ام نزد پسرها و مردان جوان بوده است و بیان ندارم که استئومیلیت زنانه دیده باشم. مصنفین علت این امر را پر جنب وجوشی پسران و مردان و بیشتر در معرض آسیب و صدمه قرار گرفتن آنها می دانند. با آنچه من از شیرینی بسندی استافیلوکها گفتم شاید یک دلیل هم این باشد که مزاج مخدرات با همه لطفات و نظرافت و شیرینی هایی که آنان دارند تلختر از مزاج مرده امیباشد و استافیلوکا که 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 (Epiphysis) آن در میگرد و در جوانان کامل و سالمندان در استخوانهای لگن یافقرات نیز تولید میشود(۳) هم در جسم فقره و مخصوصاً در قسمت اسفننجی و متخلخل آن وهم درقوس پیوی یا عصبی (Arcus vertebrae Arcus vertebræ) واتفاق می افتد که انفسکیون یا چرک جسم یا فقره از طریق صفحه بین فقراتی بفقره مجاور سرایت می کند همچنین گاهی از قسمت متراکم و غلیظ استخوان گذشته مثل استئومیلیت کودکان دمل زیر ضریعی (Abscés Sous périoste abs.)

صدای گالو یاسوفل شنیده نشد. دیگو کسین و ترکیبات مدر جیوه ای تجویز گردید. SGOT ۴۰ واحد - LDH ۲۹۰ واحد و در روز سوم بستری شدن: SGOT ۲۶ واحد LDH ۲۴۵ واحد بود. در کشت خون کوکسی های گرام منفی و در کشت خلط استافیلوک اکلائی رشد کردند. اکسازیلین و کلر امفینیکول تجویز شد و پنی سیلین از رژیم درمانی قطع گردید. در الکتروکاردیو گرافی مجدد تاکیکاردی سینوسی گاه همراه با انتباضاات پیش از هنگام دهلیزی و بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T در لیدهای ۲ و ۳ AVF و باقی ماندن امواج Q و کوتاه شدن قطعه ST در لیدهای V₂ تا V₇ مشخص گردید. مطالعه پیلو گرافی داخل وریدی ترش مختصر در هر دو طرف را نشان داد.

حال بیمار تدریجاً رو بخامت رفت. در روز چهارم بستری بودن مشخص شد که کوکسی های گرام منفی کدد کشت خون رشد کرده بودند استافیلوک طلایی هستند. کلر امفینیکول قطع شد و اکسازیلین 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 عرض مقدار مختصری در حدود ۳ م مایعی که چرک آسود بمنظیر میرسید بدست آمد. در رنگ آمیزی گرام گستری شده بوده 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 استافیلوک طلایی رشد کرد. کلیشه رادیو گرافی ساده و لامینو گرافی از ناحیه کمری ستون فقرات تغییرات وسیع دژنر ایبورا نشان داد. در روز پنجم بستری شدن بیمار هنوز تپ داشت و حاشش رو بخامت گذاشت. در این موقع سوفل قلب وجود نداشت. امتحان نورولوژیک منفی بود. گردن نرم بود. آخرین الکترو کاردیو گرام 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 در گذشت.

بحث در تشخیص بیماری وعلت در گذشت - از دکتر آذر:

خانم مسکین(۱) که امر و ز شرح حال و تشخیص بیماری وعلت در گذشت اوضاع است ۷۷ سال داشته است و بیماریش ظاهرآ چند روز تپ کشیده و در بیمارستان بفوت منتهی شده است. در مطالعه شرح حال او که خالی از اشکال واپر ادی هم نیست و من در موقعش پیکی دوتا از آنها اشاره خواهیم 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.

سالخوردگان استئومیلیت تازه بی سابقه عارض نمیشود. برای آنکه سخن درباره استافیلوکلک‌ها تا آنجاکه ممکن است بحال خانم مسکین مربوط باشد ناتمام نماند باید اضافه کنم که یک قسم استافیلوکلک زهر ناک (ویرولان) هم هست که در بیمارستانها زیاد است و ممکن است بعضی از کارمندان بخششای بیمارستانی نیز حامل آن باشند و گاهی بیماران بستری در بیمارستان یا در خارج بیمارستان اعم از پیر یا جوان در اثر آلوده شدن با آن دچار اسهال یا تبهاشی سخت درمان میشوند. در شرح حال خانم مسکین (که چنانکه در پیش گفته از لحاظ سن و جنس، زمینه مزاجی خیلی آماده برای مبتلا شدن باستئومیلیت تازه نداشته است) گفته نشده است که در موقع قطع شست پای مبتلا آیا عامل استئومیلیت را هم جستجو کرده‌اند و نوع آن چنانکه گفتم قاعده‌تاً باید از اقسام استافیلوکلک باشد معلوم شده است یانه؟ من فکر می‌کنم که این استافیلوکلک باشد معلوم شده است یانه؟ 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 عرقی است مخصوصاً ضایعات شریانهای ریز دور و مردگی باقیها و غائرایی ناشی از آن که در انتهاها و بخصوص در انگشتان پا و از همه بیشتر درشت میکبرد و غالباً مردگی استخوان هم عارض نمیشود و هیچ بعید نیست که نزد بیمار مورد بحث در ضمن غائرایی شست، انفسکیون استافیلوکلکی هم ضمیمه شده باشد.

خلاصه بعذاین 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 یانه و معالجه فقط با انسولین بوده است یا ضد قند دیگری بکار می‌برده است؟ تاچهار روز پیش از بستری شدن در بیمارستان دچار دردشید در ناحیه کمر نمیشود - این درد بنایه دیگری انتشار نداشته و فقط بالاحساس ضعف و سستی در انداههای پائین همراه بوده است همچنین در عمل چلانه‌ها (۳) اختلالی عارض نشده بوده است.

منتشر نشدن درد پاسفل و نبودن عارضه فلجي در آنجا و عادی بودن چلانهای 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 دیابازن در ساق و زانو عیین نیست و در موقع بستری شدن نیز گردن خانم مسکین (آنچنانکه در شرح حال نوشته شده است) نرم و ورید گردش را احادی و خودش هم «هوشیار» (عین عبارت شرح حال)

تشکیل می‌دهد یا در زیر نوار (پالیگامان) جلوستون فقرات یا در مجرای فقراتی در فضای اپیدورال رخنه می‌کند و دمل اپیدوری (Epidural Abces-Abcé epidural) (۱) 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 می‌شارد و علائم منزی و عصبی بوجود می‌آورد. همچنین اتفاق می‌افتد که مهره‌ای در اثر تباه شدن قسمت اسفنجی جسمش درهم فشرده میشود و ضایعاتی شبیه آزارپت (۲) (Pott's disease-Mal de Pott) تولید می‌کند. خوشبختانه غالباً واکنش زودرس استخوان و در کارآمدن فعالیت و تشكیلات ترمیمی که بسیار سریع است از فشرده شدن مهره جلو گیری می‌کند (۳) و نیز اتفاق می‌افتد که آسیب استخوان بمفصل مجاور سرایت می‌کند و بالتهاب و درم مفصل سلی و سوزاکی و چرسکی دیگر مشتبه می‌گردد. استئومیلیت استافیلوکلکی رویه‌مرفته در اوایل در گرفتن یک بیماری حاد است و بعد در صورت عدم معالجه بموقع و کافی مزمن نمیشود و سالها طول می‌کشد و بعوارض بدفرجام دیگر از قبیل بیماری آمیلوبیڈ یا امیلز (Amylose) های مختلف و خون گندهای مکرر منجر می‌گردد. جراحتها نیز یک قسم استئومیلیت از ابتدای مزمن (Ostéomyelite chronique d'embleée) (۴) تشخیص داده و وصف کرده‌اند. در این قبیل استئومیلیت‌ها با وجود طول کشیدن بیماری حال عمومی شخص مبتلا ظاهرآً بد نیست و گاهی مختص و در آزردگی در محل آسیب پیدا میشود و با استراحت و معالجه مختص ری برطرف می‌گردد تا روزی که در اثر تصادف یا کیفیت دیگری آسیب خاموش شد و حدت بیابد و گاهی هم شکستگی خود بخود و بدون جهت آشکار عارض نمیشود. آزارها والتهاب‌های استخوانی مزمن (Ostéites) غیر استافیلوکلکی ممکن است بالآخره به تباهی سلطانی منجر شوند (Dégénérescence néoplasique). در موارد نادری اتفاق افتاده است که بقایای انفسکیون داخل استخوان مدت‌ها دوام داشته و بالآخره به دمل یا کیست کاذبی تبدیل شده است که محتوی مقداری مایع لرج کشدار چرکین یا زلال بوده است و در بعضی موارد دیگر نیامده است. احتمال هست که استئومیلیت آمده و در بعضی موارد دیگر نیامده است. احتمال هست که استافیلوکلک بدبست پنجاه و پنج سالگی خانم مسکین و عارضه فقراتی هفتاد و هفت سالگیش یکی از این موارد بوده باشد که هردو در اثر بیماری قند تازه شده وحدت یافته و عاقبت وخیم را بیار آورده‌اند. باید بگوییم که این توضیح و مقدمه مفصل من معناش این نیست که نزد

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

(۲) باید دانست که استئومیلیت فقراتی ساده سالمدان در اوائل حال پسیار کم علامت است و تنها علامت آن در دنناکی ناحیه فقره مبتلاست و علایم دیگر (عفونی و رادیولوژیابی) در اکثر موارد ناپیدا می‌باشد و باین جهت بیماری تشخیص داده نمیشود.

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

زیرا استافیلوک اصلاً یک جرم گرام مثبت است چه شده است که در وجود خانم مسکین خاصیت رنگ پذیریش را عوض کرده متلوں شده است؟

من توجیهی برای این تلوں بعضی ازانواع میکرها شنیده‌ام چون فکر نمی‌کنم که درباره طرز مخصوص تلوں استافیلوک‌ها (اول گرام منفی بودن و بعد گرام مثبت شدن آنها) صدق کند از بیان آن خودداری می‌کنم. آنانکه خواهان تحقیق بیشتر نمی‌مکنند است بكتابها و مجلات مربوط مراجعت فرمایند.

در هر حال در روزهای اول بیماری بواسطه شدت درد کمر بخانم مسکین مپریدین (Meperidine) و کرتیزن تزریق کردند. مپریدین یک مسکن قوی و فراساینده پاراسیمپاتیک (پاراسیمپاتیکولیتیک) (Parasympatheticolytic) است و از جانشینان و اخلاف مرفین بشمار می‌آید و تغییر آن که در ایران رایج است پتیدین و دلاتنتین می‌باشد. این داروی مسکن در امریکا بصورت اسپیسیالیته‌ای با اسم دمرل (Demerol) رواج دارد که وقتی آفای دکتر شیخ از آثار آرامبخش و دردبر آن برای من تعریف کرده است و من نمیدانم که در ایران هست یانه – در هر 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 عبارت دیگر ظاهرتر شده است. در شرح حال نوشته شده است که خیز گوده پذیری (+) (در پاشنه پاها) بوده است*.

گویا مقصود نویسنده شرح حال خیز اطراف قوزک‌ها بوده است در هر صورت باوجود یک چنین خیزی در پاها طبیب بلا فاصله بفکر تحقیق حال کلیه‌ها می‌افتد. خانم مسکین با سابقه معتقد بیماری قند و افزایش آستان خون محققاً کلیه سالمی نداشته است. نزد قندیهای کهن غالباً یک نفریتی هست که مصنفین آنرا ناشی از آغشته‌گی (انفلتراسیون) گلیکوژن سلولهای انتهای نفرن و سلولهای خود کلاغچه‌های کلیه (گلمرولهای) می‌دانند همچنین یک نفریت ستی (Cetonique) که ناشی از دفع زیاد مواد ستنی می‌باشد تشخیص داده و وصف کرده‌اند. بطور کلی باید از نت که نزد دیابتی هاعوارض کلیه‌ای باشکال مختلف دیده می‌شود که عبارتند از پر تئن میزی (پر تئنوری) ساده – آزمی ساده – التهاب مزمن کلیه (نفریت مزمن) – التهاب باخون میزی ساده و بالآخر نفرزلیپوئیدی (Nephrose lipoidique). میتوان گفت که خانم مسکین یک نفریت

بوده است (اینهم یا که مطلب خیلی مهم نیست همه خانمهای ولواینکه عمر نوح بکنند و بیماریهای سخت بگیرند هوشیارند و شک دراین قضیه نماینده نفس عقل است. مردمها از روی غرض و خودخواهی گفته‌اند که زناها خدا نکرده کم عقلند) گویا مقصود نویسنده شرح حال از این عبارت این بوده است که آن مرحومه درحال بهت یا فتور فکری با اختلال درک یا درحالی مشرف باعما نبوده است و باین دلیل میتوان دانست که به پرده‌های مغز (منثرها) و بمراکز و هسته‌های مغزی آسیبی نرسیده بوده است.

زمان در گرفتن تب هم درست معلوم نیست و محتمل است که پیش از بروز درد کمر هم تب بوده است و در ضمن تب سرفهی عارض شده بوده است چنانکه در ضمن معاینه عمومی در بیمارستان درقطعه فوقانی ریه راست را الایین شنیده شده است که حاکی از یک برنشیت محدود بوده است و رادیوگرافی ریه ضایعه نمایانی نشان نداده است. از طرف دیگر سرفه و اخلاق مختص در ضمن یک تب عفونی نزد شخص ۷۷ ساله‌ای خیلی عجیب و غیر مترقب نیست. سوت (سوفل) در چشم و آهنج چهار نعل (آهنج گالو) هم وجود نداشته است. شکم بزرگ و نفع دار ولی بدون درد بوده است. در دستگاه عصبی ورفلکس‌ها چنانکه گفتم جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن در اندازه‌ای پایینی اختلالی مشاهده نشده است. حدا کثر فشار خون ۱۵ بوده است. تحقیقات دیگر یک کم خونی خفیف و افزایش گویچه‌های سفید (۲۶۴۰۰) و افزایش نسبت چند هسته‌ای‌ها (۸۰%) را نشان داده است. اذاین افزایش گویچه‌های سفید نسبت چند هسته‌ای‌ها آنها (با صطلاح هیپرلکوسیتیز و پلی توکلنز) بخوبی میتوان فهمید که تب ناشی از عناصر چرک زا بوده است و خواهیم دید که در کشت خون هم استافیلوک متلن (St. Polychroma tophile) یافته‌اند همچنین مقدار قند خون زیاد (۴ گرم در لیتر) و آزمون آستان سرم بشدت مثبت بوده است و پیاسیم خون نیز تقلیل یافته بوده است (۲/۷) و آزمایش ادرار وجود آلبومین (۱+) و قند (+) و آستان (۲+) را نشان داده است. در آزمایش میکروسکوپی معمولی اخلاق (با رنگ آمیزی گرام) فقط عدد زیادی نوتروفیل دیده شده و در کشت اخلاق استافیلوک طلائی و در کشت خون در ابتدا کسی‌های گرام منفی رشد کرده‌اند و در روز چهارم بستری شدن معلوم شده است که کسی‌های گرام منفی که در کشت خون رشد کرده بوده‌اند از نوع استافیلوک طلایی هستند و این بنظر من خیلی عجیب آمد

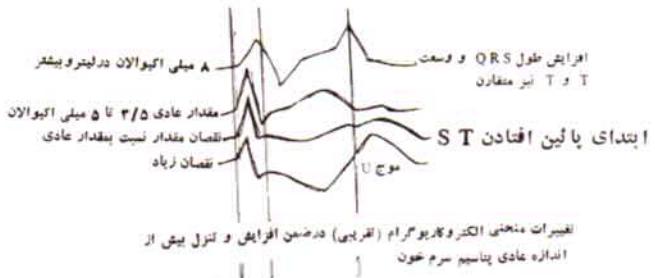
* عبارتی است که در شرح حال نوشته شده است – اولاً پاشنه دریا است و بدتر یا بقدر ذکر آن احتیاج نیست. ما در جای دیگر بدن پاشنه نداریم که قید یا لازم باشد همچنانکه دندانهای دهان و منخرین بینی و ناف شکم و جمجمه سر و نظایر اینها هم درست نیست یعنی پاشنه دارای بافتی است که مثل چانه سهولت خیز بیدار نمی‌کند و ادم احتقاری خفیف آنهم بسیار دردناک می‌شود.

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

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

دیاپازن برای تحقیق چکونگی حس استخوانها بکار برده می شود با این ترتیب که شاخه هستیم یک دیاپازن مرتعش را روی استخوان (مثلثه تینه قدمی قصبه بزرگ (تبیبا) یا یکی از بر جستگی های آن) قرار می دهند. ارتعاش دیاپازن سبب تحریک پوسته (ضریع) حساس استخوان و لیگامانها می شود و این تحریک از طریق تارهای اعصاب حسی و سلولهای مخصوص عقده های شوکی (گانگلیونهای فقراتی) ورشته ها یاستونهای خلفی نخاع بمرأکز حسی فوقانی منتقل می گردد و انسان آنرا حس می کند. عدم احساس ارتعاش دیاپازن نماینده آسیب دیدگی و تباہی سلولهای عقده های شوکی یا تارهایی که از عقده های مزبور تشکیلات خلفی نخاع میروند و یا خود تشکیلات خلفی می باشد و این حال در تابسی ها یا ضایعات عفونی عقده های شوکی یا تشکیلات خلفی نخاع دیده می شود و اصلاً بی حسی استخوان و قنی همراه با این حسی انتهایها باشد نماینده چنین آسیبها است (۶) ولی خانم مسکین جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن هیچیک از علایم دیگر تابس یا ضایعات نخاعی را نداشته است و چنانکه گفتیم رفلکس ها و چلاندها عادی بوده اند و در داشتن از ضایعات التهابی یااضطره ای عقده های شوکی و بی حسی های مخصوص آنها هم نزد او نیست. آسیب منزه ای حادی نیز نداشته است زیرا سقیمی در عضلات قفا و نیز انقباضی در عضلات شکم او بوده و گردنش هم با وجود ۷۷ سال عمر بگفته نویسنده شرح حال نرم بوده است پس این منفی بودن آذموں دیاپازن از چیست؟ نظر بسیاری از پزشکان و متخصصان این است که احساس ارتعاش دیاپازن با پیشرفت سن تغییف می یابد و گاهی هم بکلی سلب می شود خانم مسکین هم در سنی بوده است که مامیتوانیم چنین فکری درباره منفی بودن علامت دیاپازن اوداشته باشیم علی الخصوص که بیماری قندهم داشته است که بیماری است که باعصاب 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 فلنج (فلچ شل) و اسکار یعنی مردگی های قطعاتی پوست وزیر پوست حتی در

مختلط دیابتی خفیف داشته است با پر تئین میزی و کم شدن مقدار و غلظت ادرار و خیز کم و نوسان مقدار اوره و بالآخر افزایش تدریجی آن - اما کمی پتانسیم خون که در شرح حال ذکر شده است با یک چنین کلیدی ای غیر عادی است. شاید نقصان پتانسیم ناشی از کم غذا ای و رژیم غذایی کم پتانسیم چندروز بیماری بوده است زیرا پتانسیم در بدن نمی ماند و هر گاه با تقدیم مقدار کافی پتانسیم بین نرسد ممکن است مقدار آن در خون تنزل کند همچنین نزد دیابتی های ا gammal یا مشرف به بیرون آمدن از اغما معمولاً در پتانسیم خون نقصانی هست از طرف دیگر دیدیم که بخانم مسکین در روزهای اول بیماریش کرتیزن تزریق کرده اند و از خواص کرتیزن ها احتیاط نمک و دفعه زیاد پتانسیم بالادرار و افزایش قند خون است با احتمال قوی تزریق کرتیزن یک علت دیگر تنزل پتانسیم خون بوده است - از روی الکتروکاردیو گرام هم میتوان اضافی بودن (۱) یا نقصان پتانسیم بدن اطلاع حاصل کرد چنانکه هر گاه مقدار پتانسیم خون از میزانهای عادی تجاوز کند طول QRS زیاد می شود و موج T آخته و نوک تیز میگردد و اگر مقدار آن تنزل کند ST فروده نمی شود و پس از آن موجی که معروف به موج U است بوجود می آید.



اقتباس از:

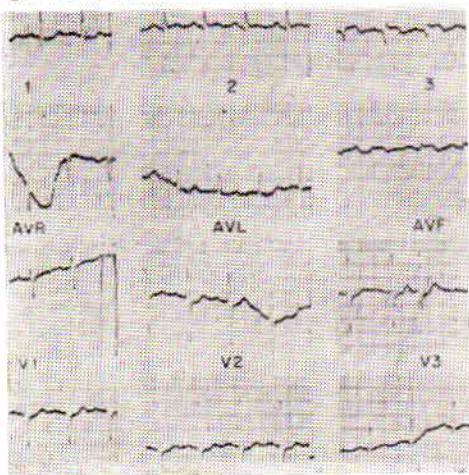
Vademecum—Clinique Par V. Fattorusso, 8 eme Edition, 1967.

در الکتروکاردیو گرام خانم مسکین که در زمان کمبود پتانسیم خون گرفته شده است از علایم کمبود پتانسیم فقط پائین افتادگی خفیف قطمه ST در بعضی از اشتقاقها است و موج T بر عکس وارونه شده است شاید این وضع ناشی از ضایعات دیگر میو کارد است که در تغییر الکتروکاردیو گرام مؤثر می باشد. در هر حال در سنجش شیمیایی پتانسیم خون معلوم شده است که نقصانی در آن هست و چون پتانسیم یک عنصر بسیار لازم در سوخت و ساز بسیاری از مواد از قبیل تولید گلیکوژن و آنابلیسم مواد پروتئیدی و فعالیت میو کارد است

(۱) مقدار عادی پتانسیم خون ۵ میلی اکیوالان در لیتر (۲۰ میلیلیکروم درصد) خون است و در ضمن بیماری های کلیه و مخصوصاً ضایعه نفرن انتهایی و در مواد کم شدن ادرار مقدار آن افزایش می یابد همچنین در نارسایی قشر غده های فوق کلیه و مخصوصاً در بیماری آدیس و در اگما دیابتی قبل از معالجه انسولینی زیاد می شود (بواسطه افزایش غلظت خون و کم شدن آب بدن و کمبود اکسیژن (آنکسی) و تحلیل (کاتا بلیسم) زیاد پر و تئین ها - در بسیاری از این موارد افزایش پتانسیم خون ناشی از تراویدن پتانسیم داخل سلولها به محیط خارج سلولی می باشد - از جمله عوارض و خیم افزایش پتانسیم خون توقف ناکهانی قلب درحال انساط (دیاستل) است.

منتقل از سپاهاتا (کارتیدها) اشتباهش کرد غالباً نه همیشه - علامت نارسایی دریچه سلطانی است باین معنی که در هر سیستل مقداری خون از قلب راست و دهلیز راست بوریدهای اجوف و وداجه‌های اندوه می‌شود و تولید ضربان می‌کند ولی بر حسب مدرجات شرح حال در قلب خانم هیچیک از علائم سمعی ضایعات دریچه‌ای وجود نداشته است و دریچه سلطانی سالم بوده است. در پریکاردیت فشارنده (S. de Pick) یا سندروم پیک (Péricardite Constrictive) صورت ترشح مایع در پریکارد نیز قلب راست در هنگام دیاستل قادر بجلب تمام خون و داجه‌ها نیست و باین جهت و داجه‌ها برجسته می‌شوند و این برجستگی همیشگی و ثابت است و اختصاصی بزمان شهیق ندارد همچنین در فشردگی ورید اجوف فوقانی - خواه بواسطه تومور یا آسیبها و علل دیگر داخل یا خارج قفسه سینه نیز حال بدینتووال است اما هر کدام از عوارض نامبرده شده یک دسته علایم مخصوص دارند - از قبیل افزایش حجم کبد بواسطه رکود خون در آن یا احساس سنگینی در ناحیه زیر دندای راست و خیز و کبوتری وغیره - و در شرح حال خانم مسکین ذکری از هیچیک از آنها نیست جز احتمال یک خستگی و نارسائی و بزرگی خفیف قلب بدون عظم کبد که در هر حال باید تجسس کرده باشد مگر اینکه فکر کنیم آن مرحومه در اثر دیابت متعددی و علل مکتوم دیگر تصلب کبدی داشته است که مانع بزرگ شدن کبد در اثر انباشته شدن خون می‌شده است - همچنین موج T پهن شده یا منفی الکتروکاردیو گرام که در شرح حال آن اشاره شده است و یکی از علایم پریکاردیت فشارنده محسوب می‌شود ممکن است جهت دیگری داشته باشد. مقدار پر تئین‌های خون هم سنجیده نشده است که بتوان دانست نهانی که آنهم یکی از علایم آزمایشگاهی (۷) پریکاردیت فشارنده بشمار می‌آید در آن‌ها بوده است یا نه.

الکتروکاردیو گرامی که وصف آن در شرح حال گفته شده است (شکل ۱) وصفهای از آن دردست است بنظر من بطور کلی نماینده



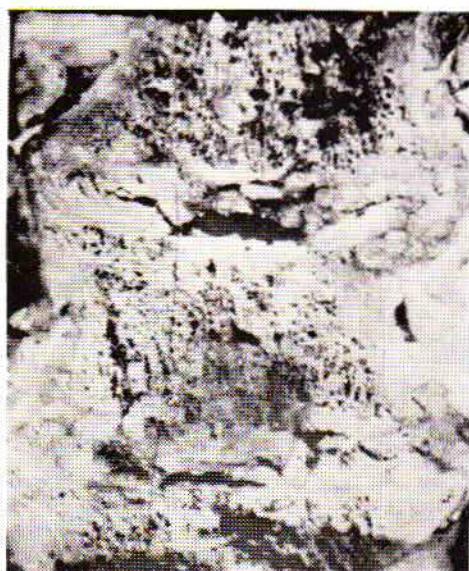
شکل ۱- الکتروکاردیو گرام - ریتم سینوسی همراه با بالارفتن قطعه ST معکوس شدن موج T و موج کوچک Q در اشتقاچهای ۲ و ۳ و AVF و گوتاء شدن خفیف قطعه ST در اشتقاچهای V2 تا V4 را نشان میدهد.

قسمهایی از پوست که تحت فشار و تماس دائم باشند و ملاطفه وغیره نمی‌باشند نمیتواند بود. من در اینجا بمناسبت باید عرض کنم که در بعضی موارد میلیت‌ها که من دیده‌ام اسکارها منحصر بقسمهای فشرده شده پوست یا در معرض آسیب آن نبوده‌اند بلکه در نواحی از پوست هم که معمولاً فشار و آسیبی با آنها نمیرسد از قبیل سطوح فوقانی یا جانبی قضیب یا فضای مغبی و سطوح فوقانی و آزاد رانها نیز تولید شده بوده‌اند و این میرساند که علت واقعی پیدایش اسکار فشرده شدن یا آسیب دیدن پوست و بافت‌های زیر آن نیست بلکه تباء و ناکار شدن مراکز تنفسی (Centres trophiques) و بالش بافت‌ها و سلب شدن قدرت تنظیم سوت و ساز آنها یا اعصاب مربوط آنها می‌باشد. در رادیو گرافی فرات کمری خانم مسکین که بمناسبت درد شدید آن ناحیه گرفته شده است قطعات آهکی شده در آورت شکمی دیده می‌شود و ضایعه فراتی همی جز علایم یک آرتز فراتی مشاهده نمی‌گردد و من گفتم که نزد مالخورد گان التهاب استافیلوککی در قسم اسفنجی استخوان‌ها از جمله فرات نیز در میگیرد همچنین بچگونگی سرایت چرک ناشی از التهاب فرات بغضای اپیدورال اشاره کردم و خواهیم دید که در موقع پونکسیون ناحیه دردناک کمر خانم مسکین مقداری مایع چرکین شامل استافیلوکک استخراج شده است برای من تقریباً مسلم است که این مایع چرکین در فضای اپیدورال بوده است فضایی که ریشه‌های خلفی نخاع از آنجا می‌گذرند و هر گاه انفسکیون یا ضایعه دیگری در آنجا باشد آنها فشرده می‌شوند و مخصوصاً تارهای سطحی آنها که مربوط به حسن استخوان‌هاست صدمه می‌بینند و ناکار می‌شوند. از بین رفتن حس ارتعاش دیپاپازن 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 و داجهای او (وریدهای بزرگ کردنی یا زوگولرهای) برجسته بوده‌اند ولی معلوم نیست که این برجستگی درجه وضعی مشاهده شده است. من اینقدر می‌دانم که و داجهای پر و برجسته در وضع ایستاده یا نشسته ناشی از افزایش فشار وریدی است و میتوان آنرا با فشار سنج مخصوص ورید (فلوبیپریومتر Phlébopiézometre) سنجید و این افزایش فشار در مواد نارسائی قلب راست بخصوص در هنگام شهیق عارض می‌شود زیرا قلب راست که در اثر نارسایی کاملاً خالی نمی‌شود نمیتواند تمام خونی را که در هنگام شهیق در وریدهای بزرگ دور قلب انباشته می‌شود بدرون خود بکشد و مقداری از آن خون در و داجهای میماند و اسیاب پری و برجستگی آنها می‌شود. از طرف دیگر پری و مخصوصاً ضربان سیستلی و داجهای که باید با ضربان

وزیری و رازی درجه تب همیشه از مستقیم (رکتو) گرفته می‌شد که طریقه درست‌تر و بسیار مطمئن‌تری است و باین ترتیب دیده می‌شده که تبها منحنی‌های مرتب‌تری دارند و از نزول و صعود آنها که تابع اتفاقات و عوارض ثانوی است که در ضمن بیماری اصلی رخ میدهدن وجود آن عوارض پی‌برده می‌شد. به حال بی‌قطعی تب خام مسکین و بالا رفتن گاه‌گاهی آن (اگر درست سنجیده شده باشد) ممکن است ناشی از پیشرفت و گسترش انفسیون 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 در گرفتن یک التهاب ساده در آن قسمتها ناشی شده باشد. در دادیوگرافی ریه‌ها که در اوایل بستری شدن خام مسکین گرفته شده است ضایعه دیوی 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 فرسیده است یعنی مایع نخاعی کشیده نشده است و بجای آن مقدار کمی مایع چرک-آلود بdest آمده است که در آن بارگیر آمیزی‌های مختلف ککسی‌های گرام مثبت و عنصری که عبارت از سلولهای تباش شده مغز استخوان بوده است دیده شده است و در کشت آن استافیلوکت طلایی رشد کرده است و لاینوگرافی (تسوموگرافی) از ناحیه کمری ستون فقرات تغییرات وسیع ناشی از تباہی را در یک دو فقره نشان داده است.

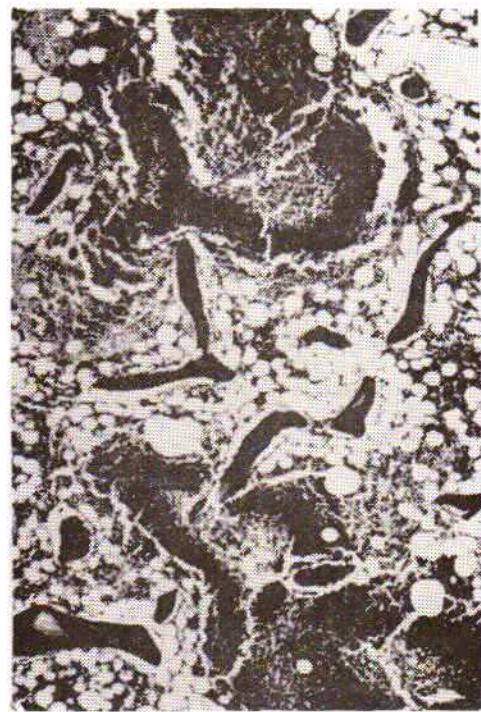


شکل ۲— سوین مهره کمری که بعلت استثوابیت قسمتها ای از آن خراب شده است.

یک انفارکتوس خلفی و تحتانی می‌کارد است که باحتمال قوى در اثر بالا بودن فشارخون درسابق و یک زمينه دیابتی اتفاق افتاده است ولی چون در روزهای بستری بودن خام مسکین مقدار آنزیم‌های سرمی معروف به ترانس آمینازها [گلوتامو اکسال استیک (SGOT) Glutamo-oxalo-acetique tr. serique) (LDH Dehydrogenase lactique) و دهیدر ئازلاکتیک (DHL) يا (Lactate] از میزانهای طبیعی وعادی 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 بمقدارهای در حدود ۵ تا ۴۰ واحد معروف باحد کینگ آرمسترنگ درخون 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 درخون بالا می‌رود همچنین در بعضی از حالات مرضی دیگر از قبیل پریکاردیت (تاصد واحد آرمسترنگ) و انفارکتوس ریه بعداز چند روز از در گرفتن آن و تا اندازه‌ای هم در نارسائی حاد قلب افزایش می‌یابد و بخصوص در انفارکتوس می‌کارد در ظرف ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع عارضه - و بنظر اطبائی که عجله دارند در ظرف ۵-۶ ساعت بعداز بروز درد - مقدار آن در خون زیاد می‌شود و در ظرف ۳۶-۲۴ ساعت بعد اکثر که ممکن است ۲۰ برابر اندازه عادی بوده باشد میرسد و بعداز ۳-۴ روز بیشتری عادی تنزل می‌کند همچنین است DHL (Wroblewski) مقدار عادیش ۱۲۰ تا ۴۰۰ واحد بامتد دبلووسکی است و پس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعداز 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) - خام مسکین در ایام پیش از بستری شدن از درد صدری انفارکتوس ناراحت نشده بوده است یا بواسطه اینکه بعضی از مواد انفارکتوس مخصوصاً انفارکتوس پیران ممکن است درد خیلی خفیف گذردی داشته باشد یا کاملاً بسر و صدا وی درد باشد یا خام بواسطه کبر سن و بدحالیش در روزهای بستری شدن آنرا بخاطر نیاورده است. اینهمه است که می‌کاردیت یادمانهای ریز می‌کاردی ناشی از خون‌گند استافیلوککی که زیاد اتفاق می‌افتد ممکن است بعضی از این تغییرات را در الکتروکاردیوگرام بوجود یاورند.

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

از استخراج مایع چرک‌آلود از ناحیه فقره بزل شده و بعمل آمدن استافیلولک در گشت آن من استنباط می‌کنم که خانم مرحومه یک کانون استئومیلت خفیف در یکی از مهره‌های کمری یا در قوس عصبی آن داشته است که سالها آرام و مکتم مانده است و بالاخره روزی در اثر یک اتفاق کاهنده مقاومت وجود طغیان کرده و سبب در گرفتن و بروز یک حال غوفنی حاد و انتشار غفونت و تولید خونگند و میو کاردیت و عوارض ریوی و کلیه‌ای شده است و باحتمال قوی یک توده چرکی زیرپرسنده‌ای (Zirperostitis⁶) (Sous Périost) نیز تشکیل داده که بفضای اپیدورال در ناحیه کمر بازشده 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 بطبیب معالج و بما بدهد نمیدانم چیست؟ شاید متصدی کار همینکه بجلب مایع چرکی بدورون سرنگ موفق شده است بمالحظه اینکه اگر از فضای اپیدورال تجاوز کند ممکن است افکسیون 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 مخدّره ناکام با آنچه من از عبارت مخصوص و مغلقی که در شرح حال راجع باخرین الکتروکاردیوگرام نوشته شده است دیگر پاترون غیر طبیعی منتشر نشده‌استگی عمومی را نشان داده می‌فهمم این است که خانم مسکین در اثر اورمی که همیشه همراه با انباشته شدن پناسمی است دچار افزایش پناسمی خون و کم توانی میو کارد و بالاخره ناکاری و توقف آن گردیده است یا در اثر پیشرفت سریع اورمی (بواسطه شدت تب) و کاتابلیسم و تفكیک پر تئین عضلات و سایر بافتها (چنانکه نزد تیفوosi‌ها اتفاق می‌افتد) و اعمای ناشی از آن در گذشته است. اما یک کیفیت دیگر را هم باید در نظر گرفت و آن اینکه در خون‌گندها (سپتیسی‌ها) ای استافیلولکی زیاد اتفاق می‌افتد که یک پریکاردیت حاد استافیلولکی ساده یا همراه با کانونهای چرکی ریز میکرنسکی میو کارد عارض میشود که ترشح زیاد ندارد و با وجود این بسیار خطرناک است و تطبیب متوجه آن بشود بنا گهان بزندگانی مشرف باعثیت وخیم بیمار خاتمه می‌دهد احتمال قوی هست که یک چنین اتفاقی در ضمن اورمی سبب فوت شده باشد. اما نقص قابل ذکر و باصطلاح متعددین چشمگیری که در شرح حال هست این است که با وجود توجهی که بگردن نرم و کمر در دنک و زانوهای سفت دارای علایم استئو آرتز (که ممکن است آنهم ناشی از افکسیون مزممی بوده است) خانم مسکین شده است هیچ ذکری از دستگاه تناسلی او بیان نیامده است مثل اینکه آن



شکل ۳- آبده‌های در سومن میره کمری

(آقای دکتر فیروزآبادی فقط یک رادیو گرافی ساده فقرات کمری را بمنداده است و در آن فقط لکه‌های آهکی شده آنورت شکمی و علایم آرتز فقراتی (شکل ۴) دیده میشود و آنچه من در باب تباہی که بوسیله تومو گرافی معلوم شده گفتم از روی مندرجات شرح حال می‌باشد)



شکل ۴ - فیلم رادیو گرافی نیمرخ قسمت کمری ستون فقرات که تغییرات نسبتاً وسیع تصلب و آهکی شدن آنورت شکمی را نشان میدهد. اجسام غیرهایی بمنظور دست نخورده می‌رسند.

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

۳- امکان پریکاردیت - در الکتروکاردیوگرام عالیم ولتاژ کم اختلال رپلاریزاسیون منتشر دیده نمیشود ولی در پریکاردیت‌ها گاهی الکتروکاملاً طبیعی است و کاهش ارتفاع QRS وجودندارد و گاه اختلال رپلاریزاسیون موضعی می‌باشد و ممکن است این اختلال رپلاریزاسیون در اشتقاچهای خلفی در ناحیه انفارکتوس باشد و ممکن است که عالیم دوعارضه مزبور همدیگر را پیوشانند و در دوازه که در الکترو هست معمولاً در پریکاردیت‌های مزمن فشارنده دیده نمیشود - از لحاظ بالینی بر جستگی و ریدهای وداعی ممکن است ناشی از یک پریکاردیت عفونی حاد باشد و باین مناسب موضوع Tamponnade (Tamponnade) مطرح میشود که ممکن است پونکسیون فوری پریکارد را ایجاد کند.

۴- امکان قلب ریوی حاد - بمناسبت بر جستگی و ریدهای وداعی نزد بیمارانی که سابقه بیماری شریانی دارد و اضافه شدن یک عفونت ثانوی ریه . الکترو در این مورد فقط S عمیق تا ۷ در نشان می‌دهد ولی چون در الکتروی قبلی بیمار اختلالی هست تمام عالیم قلب ریوی حاد در الکتروهای بعدی دیده نخواهد شد .

گزارش آقای دکتر فیروزآبادی 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 نمیشود (شکل ۲). کاونهای چرکی وجود داشت (شکل ۳) در این منطقه ، سخت شامه نخاع شوکی ضخیم و با اینکه آبسه اپیدورال وجود نداشت میکروسکپ یک پاکی متنزیت حاد را نشان داد. کانون چرکی ای در عضلات اطراف سومین مهره کمری وجود داشت که تاعضله پسو آس طرف چپ ادامه پیدا نمیکرد. 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 بزرگ شده بود و وزن آن ۴۷۰ گرم بود . در دریچه میترال جاییکه هیچ نوع دلیلی بروجود یک بیماری قلبی وجود نداشت یک ورثتاییون باندازه یکسان‌تیمتر نشانه یک اندوکاردیت باکتریایی حاد ملاحظه گردید (شکل ۵). استافیلوکک طلایی فراوانی در کشت تهیه شده این منطقه رشد نمودند .

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

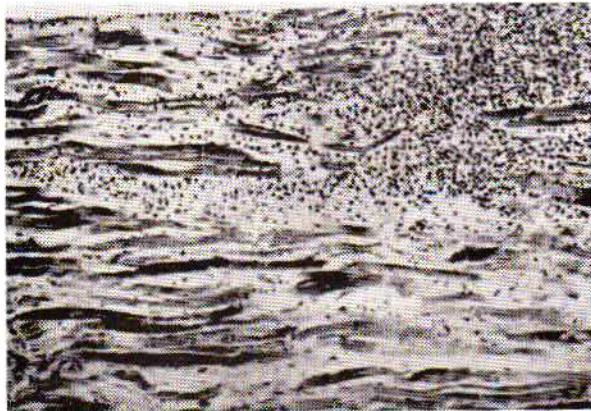
در خاتمه عرض میکنم که اگر این بیمار در بخش من بود پس از فوتش حتیاً کالبدگشایی می‌کردم و بادقت و کنجکاوی تمام همه دستگاههای بدن او و مخصوصاً رحم و ضمایم آنرا بررسی می‌نمودم و چگونگی بیماری و در گذشت اورا معلوم می‌ساختم. کالبدگشایی (اتوپسی) کاری بسیار لازم است و اساسی ترین کار و طریقه برای آموزش پزشکی 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 واجرا نمیشود درصورتیکه ما هیچ دستور صریح شرعی یا عرفی که مانع آن باشد نداریم و خودداری از آن نشانه‌یک نفس بزرگ در آموزش پزشکی ما و مایه تأسف می‌باشد در هر حال من نمیکنم که اطبای معالج خانم مسکین کالبدگشایی نکرده باشند الا آنکه آقای دکتر فیروزآبادی با نیاز بحث امروز بامسکوت گذاشتن تایپ کالبدگشایی در شرح حال خواسته است مارا مواجه باعماکرده باشد .

من از همکار ارجمند آقای دکتر تولمی که از صاحب نظران در باب بیماریهای قلب و قفسیر 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 اینجا می‌آورم .

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

۲- امکان میو کاردیت - هر چند شرح حال بیمار حاکی از عالیم نارسایی کلی قلب یا وجود صدای چهار نعل (گالو) نیست ولی نمیتوان میو کاردیت را بطور قطع رد کرد و باحتمال قوی مقصد از عبارت مبهومی که درباره الکتروکاردیوگرام سوم ذکر شده است نتیجه افزایش مقدار پتساسیم خون در آخر بیماری است که

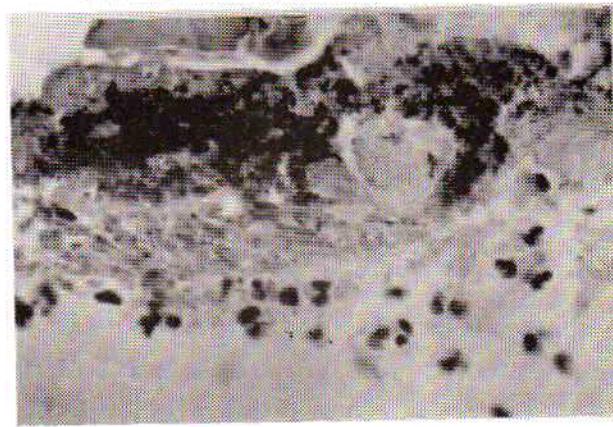
آندوکاردیت باشد. در احوالاتیس بافت چرکین اپی کاردی این ناحیه یک ترشح چرکی وجود داشت که به میوکارد نیز کشیده شده بود. در حقیقت این یک انوریسم میکوتیک همراه با یک ترمیوس بوده است (شکل ۷). تصور میشود که ترمبوسی که سبب این سلسله حوادث شده است در اصل از یک آمبولی تولید شده در روی دریچه میترال التهابی سرچشمه گرفته است. تعداد زیادی استافیلوکک درهمه نواحی چرکین وجود داشت.



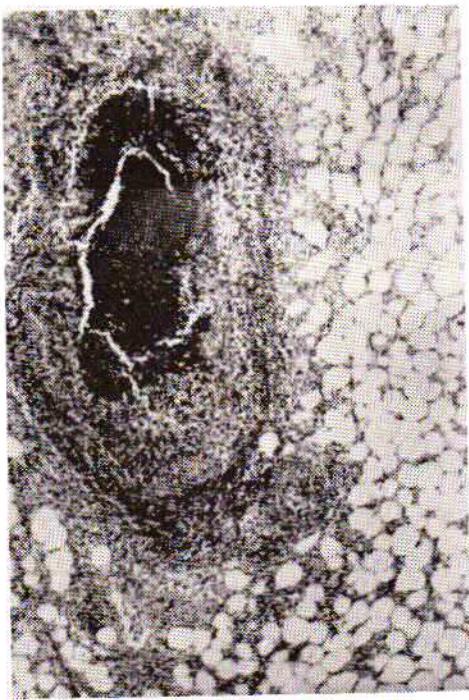
شکل ۸ - فتو میکرو گرام آبه میوکاردی.



شکل ۵ - آندوکاردیت باکتریایی حاد در دریچه میترال.

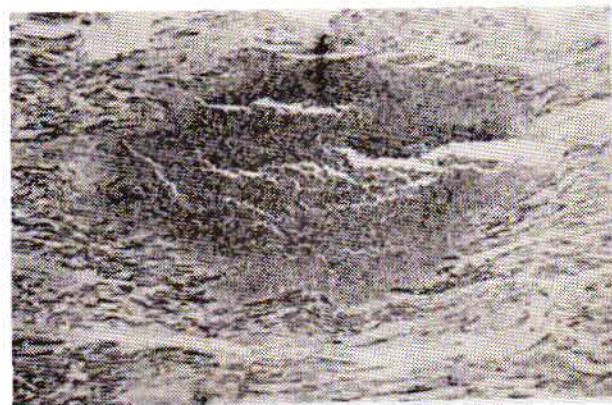


شکل ۶ - فتو میکرو گرام جوانه روی دریچه میترال که در آن فیبرین و گلوبرولهای سفید چند هسته‌ای و انبوه‌کلنجی‌های باکتری دیده میشود.



شکل ۹ - کناره آبه میوکاردی با عضلات میتلار بمردگی شده اطراف آن.

آزمایش پانکراس هیالینیز اسیون جزائر لانگرهانس را و فیبروز وسیع انتستیسیل را نشان داد همانطوری که در یک بیماری دیابتی دیده میشود. با اینکه کشته‌های ادرار منفی بودند انتظار میرفت



شکل ۷ - قطع عرضی از دیواره بطنی چپ که در آن یک آبه و عضلات میتلار بمردگی اطراف آن مشاهده میشود.

حفره پریکارد محتوی باندازه ۳۰ سانتیمتر مکعب مایع کدر بود و منشاء آن بطور وضوح یک کانون چرکی در اپی کارد با قطر ۴ سانتیمتر که در زیر آن یک کانون افراکتسوس میوکارد همراه با تشکیل آبه وجود داشت (شکل ۶). شریان اکلیلی راست دچار آتروسکلروز خفیف بود ولی توسط یک ترمیوس قرمز قهوه‌ای درگی مسدود شده بود که بنظر میرسید در واقع یک آمبولی بعلت

بیمار ۶ روز در بیمارستان بستری بود. با درنظر گرفتن نشانه‌های انفارکتوس میوکارد در الکتروکاردیوگرام اولیه و علامتی از التیام اندوکاردیت باکتریالی حاد در اتوپی وجود درد در پشت میتوان تصور نمود که عفونت یکی دوهفته قبل از بستری شدن آغاز شده است. شاید یک عفونت پوستی استافیلوککی در کار بوده است. ممکنست یک آمبولی چرکی در سومین مهره کمری جایگزین شده باشد. از سوی دیگر ممکنست تصور نمود که استئومیلیت مهره یک بیماری اصلی و اولیه بوده است که منشاء یک باکتریالی شده و منجر به اندوکاردیت باکتریالی گردیده است. گمان نمی‌رود که ترتیب کامل صحیح این سلسله حوادث را بتوان بدستی تعیین نمود.

در اتوپی آبسه کلیوی و پیلو نفریت حاد دیده شود. نشانه پیلو نفریت وجود داشت اما یک پیلو نفریت خفیفی بود با ارتضاح لنفوسیت پلاسموسیت که در آن بنسدرت چند هسته‌ای‌های تشخیص داده می‌شد. بنابراین نمیتوان تصور نمود که در این مورد، کلیه منشاء یک خونگند (سپتی سمی) استافیلوککی بوده است. همچنین در آزمایش ریزبینی کلیه‌ها یک گلومرولونفریت خفیف دیابتی از نوع منتشر و نه از نوع نودولر دیده شد. ضمناً یک مردگی نکروز لوله‌ای خفیف ملاحظه گردید. تنها ضایعه‌ای که در ریه‌ها دیده شد خیز و احتقان بود. اثری از پنومونی یا آبسه‌هایی که دیده شدند در قلب و درناحیه 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. Forgue Précis de Pathologie externe, Tome I, 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.