بحثی دربارهٔ تشخیص بیماری وعلت درگذشت یك بیمار از روی شرح حال

مجله نظام پزشکی
سال چهارم، شماره ۵ ، صفحه ۳۵۵ ، سال ۱۳۵۴

دکترمهدی‌آذر* دکترعباس فیروزآبادی **

شرح حال (مطرح کننده آقای دکتر عباس فیروزآبادی):

زنی ۷۷ ساله بسبب درد درپشت وتب دربیمارستان بستری‌میگردد. ۲۲ سال قبل آمپوتاسیون شست پای چپ بعلت استئومیلیت انجام شده‌است. کمی‌بعدازاین‌عمل متوجه میشوندکه بیمار به‌بیماری قند دچاراست‌که بارژیم‌غذائی‌وانسولین‌آنرا تحت‌کنترل‌قرارمیدهند. از آنموقع تا ۴ روز قبل از بستری شدن حالش خوب بوده است دراین موقع دچار ضعف دراندام تحتانی ودرد شدید درناحیه‌کمر میگرددکه در قسمت میانی کمر جاگزین بوده و انتشار به‌اندام تحتانی‌نداشته است ودراعمال روده ومثانه اختلالی ایجاد نگردیده است. سرفه همراه‌باخلط مختصروجود داشته وتب($\frac{1}{2}$-۳۸ درجه) عـارض میشود . سه روز قبل از بستـری شدن آمپول کرتیزون ومپریدین (Meperidine) تجویز میگردد . روز بعد لرز عارض میشود و درجه حرارت در همان $\frac{1}{2}$-۳۸ باقی میماند . دراین‌موقع پنی‌سیلین تجویز میشود .

آزمایش قند خون وادرارکه تاآنموقع همیشه منفی‌بوده‌است مثبت میشود .

هنگام بستری‌شدن بیمار زنی بود چاق، هوشیار و بیقرار؛ گردن نرم بود و وریدهای گردن برجسته نبودند . رال‌هـای مختصری در قطعهٔ بالائی ریه راست شنیده شد . قلب بزرگ نبود ـ سوفل یاگالو شنیده نشد. شکم بزرگ ونفخ دار بود. صداهائی از روده بگوش میرسید ـ تومودریا نواحی دردناك درشکم وجود نداشت . خیز+۲ گوده گذار درپاشنه پاها وتغییرشکل مشابه استئوآرتریت زانوها ملاحظه گردید .

قسمت‌کمری ستون فقرات در لمس دردناك نبود . آزمایش‌هـای عصبی همه درحد طبیعی بودند بجز عدم درك تحریکات حاصله از آزمایش بادیاپازون درپاها .

درجه حرارت $\frac{1}{2}$-۳۷ ـ نبض ۸۴ و تنفس ۱۶ ـ فشار خون $\frac{15}{8}$ـ غلظت ادرار ۱۰۱۲ـ پروتئین + ۱ و گلوکز +۲ واستن +۲ هماتوکریت۳۶ درصد ـ گلبولهای سفید ۲۶۴۰۰ـنوتروفیل ۸۰ درصد ـ باتونه ۹ ـ لنفوسیت ۸ ـ مونوسیت ۳ ـ گلوکز ۴۰۵ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر(۴ گرم درلیتر)ـ اوره ۳۵ـآستن سرم شدیداً مثبت بود ـ سدیم ۱۲۵ میلی اکی‌والان در لیتر ـ پتاسیم ۲/۷ . درامتحان خلط بارنگ‌آمیزی‌گرام تعداد زیادی‌نوتروفیل دیده شد اما هیچ میکرارگانیسمی مشاهده نگردید . الکتروکار- دیوگرام یك تاکیکاردی سینوسی همراه بـا بالا رفتن قطعـه ST ومعکوس شدن موج T وپیدایش موج‌کوچك Q درلیدهای ۲و۳و AVF وپائین افتادگی خفیف قطعه ST در لیدهای V_2 تا V_4 ـ کلیشه‌هـای رادیوگرافی قفسه‌سینه مختصر بزرگی قلب وآئورت پیچ وخم‌دار را نشان داد . ریه‌ها پاك بودند .

سرم فیزیولوژیك نیمه طبیعی‌محتوی پتاسیم‌کلراید در داخل ورید تزریق گردید. پنی‌سیلین ۲۴۰۰۰۰۰ واحد روزانه داخل‌عضلانی تجویز شد . سه ساعت پس از ورود به‌بیمارستان‌گلوکز به ۱۵۵ واوره به۲۹ رسید ـ سدیم۱۲۲ وپتاسیم ۴/۲ وآستن سرم منفی شد . در روز دوم بستری شدن درجه حرارت به حدود ۳۹ درجه و در قسمتهای پائین ریـه‌ها رال بگوش رسید . وریدهای گردنی ۲ سانتیمتر بالای زاویهٔ فوق ترقوه برجسته شدند . در سمع قلب

* تهران ـ خیابان شاهرضا ـ کوچه مراغه ـ شماره ۷.
** دانشکده پزشکی پهلوی ـ انستیتو تاج پهلوی.

صدای گالوپ یاسوفل شنیده نشد . دیگوکسین و ترکیبات مدر جیوه‌ای تجویز گردید. SGOT ۴۰ واحد ـ LDH ۲۹۰ واحد و درروز سوم بستری شدن: SGOT ۲۶ واحد و LDH ۲۴۵ واحد بود. درکشت خون کوکسی‌های گرام منفی ودرکشت خلط استافیلوکك طلائی رشد کردند . اکساسیلین و کلرامفنیکول تجویز شد و پنی‌سیلین ازدرزیم درمانی قطع گردید . درالکتروکاردیوگرافی مجدد تاکیکاردی سینوسی گاه‌همراه باانقباضات پیش‌ازهنگام‌دهلیزی وبالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T در لیدهای ۲ و۳ وAVF وباقی ماندن امواج Q وکوتاه شدن قطعه ST درلیدهای V_2 تا V_6 مشخص گردید . مطالعه پیلوگرافی داخل وریدی ترشح مختصر در هردوطرف را نشان داد .

حال بیمار تدریجاً روبوخامت رفت . در روز چهارم بستری بودن مشخص‌شد که کوکسی‌های گرام‌منفی که‌درکشت‌خون‌رشد کرده‌بودند استافیلوکك طلائی هستند . کلرامفنیکول قطع شد واکساسیلین بمیزان ۲ گرم در روز ادامه یافت . ستون فقرات درناحیه کمری درلمس دردناك بود . پونکسیون مایع نخاع درفضای بین‌مهره‌های سوم وچهارم کمری انجام شد ولی کشیدن مایع نخاعی میسر نشد و در عوض مقدار مختصری در حدود ۳ س م مایعی که چرك‌آلود بنظرمیرسید بدست آمد. در رنگ‌آمیزی گرام گسترش تهیه شده از این مایع کوکسی‌های گرام مثبت دیده شد و در رنگ‌آمیزی رایت عوامل سلولی دژنره شده مغز استخوان پیدا شد و درکشت این مایع استافیلوکك طلائی رشد کرد . کلیشه رادیوگرافی ساده ولامینوگرافی از ناحیه‌کمری ستون فقرات تغییرات وسیع دژنراتیورا نشان داد. درروزپنجم‌بستری‌شدن بیمارهنوزتب داشت وحالش روبوخامت گذاشت. دراین موقع‌سوفل قلب وجودنداشت. امتحان نورولوژیك منفی بود . گردن نرم بود . آخرین‌الکتروکاردیوگرام پاترن غیرطبیعی منتشرآهستگی عمومی را نشان داد. روز بعد بیمار دچارکم‌ادراری شد واوره خون به۱۰۰ میلی گرم رسید و بالاخره درگذشت .

بحث درتشخیص بیماری وعلت درگذشت ـ ازدکتر آذر:

خانم‌مسکین(۱) که‌امروزشرح‌حال وتشخیص بیماری‌وعلت‌درگذشت اومطرح است ۷۷سال داشته‌است وبیماریش ظاهراً چند روزطول کشیده ودر بیمارستان بفوت منتهی شده است . در مطالعهٔ شرح حال اوکه خالی ازاشکال وایرادی هم نیست ومن درموقعش‌بیکی دوتا از آنها اشاره خواهم کرد بنظر میرسد که بیماریش سابقهٔ ممتدی داشته است و چنان نیست‌که در چند روز بعاقبت وخیم گراییده باشد .

درشرح حال این خانم گفته شده است‌که او در ۲۲ سال پیش از بیماری آخری‌که منتهی بمرگش شده است یعنی در ۵۵ سالگی مبتلا به‌استئومیلیت شست‌پای چپ شده است چنانکه صلاح را در عمل جراحی وقطع شستش دیده‌اند واین‌کار را کرده‌اند. درضمن متوجه شده‌اندکه اوبیماری قند دارد وترتیب درمان باانسولین را داده‌اند .

عامل استئومیلیت چنانکه می‌دانید غالباً استافیلوکك است که از میکربهای‌چرك‌زا می‌باشد ومثل‌اینکه زمینه‌های‌مزاجی‌پرگلوکز را دوست دارد و بصورتهای مختلف از قبیل کورك وسایرآسیبهای پوستی‌وخون گندی (سپتی‌سمی) درآنها رخنه می‌کند . اماموارد استئومیلیت ناشی ازعناصر بیماری‌زای دیگراز قبیل استرپتوکك چرك زا وبعضی گرام منفی‌هـای مجاری ادراری وتناسلی‌وکلی‌باسیل(اشریشیاکلی) وپرتئوس وپسودومونا هم‌کم نیست وپزشکان ممالك غربی‌افریقا موارد زیادی استئومیلیت سالمونلایی تشخیص میدهند(۱). آکتینومیکزوانفکسیونهای‌قارچی‌وبروسلایی(بخصوص درنواحی‌مدیترانه‌ای) نیز ممکن است‌آنرا تولیدکنند. چند سال قبل آقای دکتر هادوی مقاله‌ای راجع به استئیت چرکین فقرات ناشی از بروسلا تدوین کرده بود که بمن نشان داد. من اکنون بخاطر ندارم‌که آن مقاله چاپ ومنتشر شده است یا نه و همیشه منتظر بوده‌ام‌که آنرا مجدداً بخوانم .

استئومیلیت‌بیشتر نزدکودکان وجوانانی‌که از۲۵ سال‌کمتردارند عارض‌میشود ودرپسرها خیلی‌شایعتر(۲) ازدخترها وزنها می‌باشد. من تابحال آنچه دیده‌ام نزد پسرهـا و مردان جوان بوده است وبیاد ندارم‌که استئومیلیت زنانه دیده باشم. مصنفین علت این امر را پرجنب وجوشی پسران ومردان وبیشتر درمعرض‌آسیب وصدمه قرارگرفتن‌آنهامی‌دانند. باآنچه‌من‌ازشیرینی‌پسندی‌استافیلوککها گفتم شاید یك دلیل هم این باشدکه مزاج مخدرات باهمهٔ لطافت وظرافت و شیرینی‌هایی که‌آنان دارند تلختر ازمزاج مردهامیباشد و استافیلوکك‌ها آنرا تشخیص می‌دهند !؟ درهرحال استئومیلیت دراستخوانهای‌دراز وبیشتر درفاصلهٔ‌بین‌تنهٔ استخوان(Diaphyse) و قسمت زیر غضروف ارتباطی انتهای (Epiphyse) آن درمیگیرد ودر جوانان کامل و سالمندان در استخوانهای لگن یافقرات نیز تولیدمیشود(۳) هم‌درجسم‌فقره ومخصوصاً درقسمت‌اسفنجی‌ومتخلخل آن‌وهم‌درقوس‌پی‌یاعصبی(Neural Arch یا Arcus vertebrae) واتفاق می‌افتدکه انفکسیون یاچرك جسم یك‌فقره ازطریق صفحهٔ بین فقراتی بفقرهٔ مجاور سرایت می‌کند همچنین گاهی از قسمت متراکم وغلیظ استخوان گذشته مثل استئومیلیت کودکان دمل زیر ضریعی (Subperiosteal abs. یـا Abcés Sous périosté)

(۱) مسکین اسمی است‌که دراین بحث بطور تصادف به‌بیمار داده شده است .

تشکیل می‌دهد یا در زیر نوار (یالیگامان) جلوستون فقرات یا درمجرای فقراتی درفضای اپیدورال رخنه می‌کند ودمل اپیدوری (Epidural Abces-Abcé épidural)(۳)تشکیل می‌دهد وسبب بروز درد در ناحیه فقره یافقرات مبتلا میشود و اگر این دمل اپیدوری بزرگ باشد و پیشرفت کند نخاع و ریشه‌های نخاعی را می‌فشارد و علایم منتژی و عصبی بوجود می‌آورد. همچنین اتفاق می‌افتد که مهره‌ای در اثر تباه شدن قسمت اسفنجی جسمش درهم فشرده میشود وضایعاتی شبیه آزارپت(۱) (Pott's disease_Mal de Pott) تولید می‌کند. خوشبختانه غالباً واکنش زودرس استخوان ودر کارآمدن فعالیت وتشکیلات ترمیمی که بسیارسریع است ازفشرده شدن مهره جلوگیری می‌کند(۲) ونیز اتفاق می‌افتد که آسیب استخوان بمفصل مجاور سرایت می‌کند وباالتهاب و ورم مفصل سلی و سوزاکی و چرکی دیگر مشتبه می‌گردد. استئومیلیت استافیلوککی رویهمرفته دراوایل درگرفتن یك بیماری حاد است و بعد درصورت عدم معالجهٔ بموقع و کافی مزمن میشود و سالها طول می‌کشد و بعوارض بدفرجام دیگر از قبیل بیماری آمیلوئید یا امیلز (Amylose) های‌مختلف وخون گندهای مکرر منجر می‌گردد. جراحها نیز یك قسم استئومیلیت از ابتدا مزمن (Ostéomyelite chronique d'emblée) (۴) تشخیص داده و وصف کرده‌اند. دراین قبیل استئومیلیت‌ها باوجود طول کشیدن بیماری حال‌عمومی‌شخص مبتلا ظاهراً بد نیست و گاهی‌مختصرورم وآزردگی‌درمحل آسیب‌پیدا میشود وبااستراحت ومعالجهٔ‌مختصری برطرف می‌گردد تا روزی که در اثر تصادف یاکیفیت دیگری آسیب خاموش شدت وحدت بیابد وگاهی‌هم شکستگی خود بخود وبدون جهت آشکار عارض میشود. آزارها والتهاب‌های استخوانی مزمن (Ostéites) غیر استافیلوککی ممکن است بالاخره به تباهی سرطانی منجرشوند (Dégénerescence néoplasique). در موارد نادری اتفاق افتاده است که بقایای انفکسیون داخل استخوان مدتها دوام داشته و بالاخره بدمل یاکیست کاذبی‌تبدیل شده است که محتوی مقداری مایع لزج کشدار چرکین یازلال بوده است ودر بعضی موارد درکشت این‌مایع استافیلوکك بدست آمده ودربعضی‌موارد دیگر نیامده‌است. احتمال‌هست که استئومیلیت پنجاه وپنج سالگی خانم مسکین و عارضهٔ فقراتی هفتاد و هفت سالگیش یکی از این موارد بوده‌باشدکه هردو دراثر بیماری قند تازه شده وحدت یافته وعاقبت وخیم را ببارآورده‌اند. باید بگویم که این توضیح و مقدمه مفصل من معنایش این نیست که نزد سالخوردگان استئومیلیت تازهٔ بی‌سابقه عارض نمیشود.

برای آنکه سخن دربارهٔ استافیلوکك‌ها تا آنجاکه ممکن است بحال خانم مسکین مربوط باشد ناتمام نماند باید اضافه‌کنم که‌یك قسم استافیلوکك زهرناك (ویرولان) هم هست‌که در بیمارستانها زیاد است و ممکن است بعضی از کارمندان بخشهای بیمارستانی نیز حامل آن باشند وگاهی بیماران بستری در بیمارستان یا در خارج بیمارستان اعم از پیر یاجوان دراثرآلوده شدن بآن دچار اسهال یا تبهای سخت درمان میشوند. درشرح حال خانم مسکین (که چنانکه درپیش گفتیم ازلحاظ سن‌وجنس، زمینهٔ مزاجی‌خیلی آماده برای مبتلا شدن باستئومیلیت تازه نداشته است) گفته نشده است‌که درموقع قطع شست پای مبتلا آیا عامل استئومیلیت را هم جستجو کرده‌اند و نوع آن چنانکه گفتم قاعدتاً باید از اقسام استافیلوکك باشد معلوم شده است یانه؟ من فکر می‌کنم‌که این خانم مدتها قبل از عمل شست‌پا هم مبتلا به‌بیماری قند بوده است ومی‌دانیم‌که از جملهٔ عوارض بسیار شایع وتقریباً ثابت و عام بیماری قند ضایعات عروقی است مخصوصاً ضایعات شریانهای ریز دور ومردگی‌یافتها وغانقرایای ناشی ازآن‌که درانتهاهاوبخصوص درانگشتان‌پا وازهمه‌بیشتر درشست میگیرد وغالباًمردگی‌استخوان هم عارض میشود وهیچ بعیدنیست‌که نزد بیمار مورد بحث درضمن غانقرایای شست، انفکسیون استافیلوککی هم ضمیمه شده باشد. خلاصه بعدازاین عارضه وعمل آن درطول ۲۲ سال در شرح حال خانم مسکین هیچ صحبت از بیماری دیگری نیست مثل اینکه در تمام این‌مدت حال اوخوب بوده‌است ونیز معلوم نیست‌که معالجهٔ بیماری قندش را ادامه می‌داده است یانه ومعالجه فقط با انسولین بوده است یاضد قند دیگری بکار می‌برده است؟ تاچهار روزپیش ازبستری شدنش‌دربیمارستان دچار دردشدید درناحیه‌کمرمیشود ـ این‌درد بناحیهٔ دیگری انتشارنداشته وفقط بااحساس ضعف‌وسستی دراندامهای پائین همراه بوده است همچنین در عمل چلانه‌ها(۳) اختلالی عارض نشده بوده است.

منتشر نشدن درد باسافل و نبودن عارضه فلجی درآنجا و عادی بودن چلانه‌ها احتمال ناشی ازآسیب نخاعی بودن دردکمر را رد می‌کند بخصوص‌که در بررسی‌های بیمارستانی هم معلوم ومسلم میشودکه در رفلکس‌ها وحس‌ها هم جز عدم درك ارتعاش دیاپازن درساق وزانو عیبی نیست ودر 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 ۱۷۱۴ـ۱۷۸۸ میلادی.

(۲) باید دانستکه استئومیلیت فقراتی سادهٔ سالمندان دراوائل حال بسیارکم علامت است و تنها علامت‌آن دردناکی ناحیهٔ فقرهٔ مبتلاست و علایم دیگر (عفونی و رادیولوژیایی) در اکثرموارد ناپیدا می‌باشد و باین‌جهت بیماری تشخیص داده نمیشود.

(۳) چلانه اصطلاحی است‌که فرهنگستان بجای اسفنکتر اتخاذکرده‌است واصطلاح بدی‌هم نیست. و معنی دارتر از اسفنکتر است.

بوده است (اینهم یك مطلب خیلی مهم نیست همه خانمها ولواینکه عمر نوح بکنند وبیماریهای سخت بگیرند هوشیارند وشك دراین قضیه نمایندهٔ نقص عقل است . مردها از روی غرض وخودخواهی گفته‌اندکه زنها خدا نکرده کم عقلند) گویا مقصود نویسنده‌شرح حال از این عبارت این بوده است که آن مرحومه درحال بهت یا فتور فکری یااختلال درك یا درحالی مشرف باغما نبوده است وباین دلیل میتوان دانست که به‌پرده‌های مغز (مننژها) وبمراکز وهسته‌های مغزی آسیبی نرسیده بوده است .

زمان درگرفتن تب هم درست معلوم نیست و محتمل است که پیش از بروز دردکمر هم تب بوده است ودرضمن تب سرفه‌هم عارض شده بوده است چنانکه درضمن معاینهٔ عمومی دربیمارستان‌درقطعه فوقانی‌ریه راست رالهایی‌شنیده شده است که حاکی از یك‌برنشیت محدود بوده است و رادیوگرافی ریه ضایعهٔ نمایانی نشان نداده است. ازطرف دیگرسرفه و اخلاط مختصر درضمن یك تب عفونی نزد شخص ۷۷ ساله‌ای خیلی عجیب و غیر مترقب نیست . سوت (سوفل) دریچه‌ای و آهنگ چهار نعل (آهنگ گالو) هم وجود نداشته است . شکم بزرگ و نفخ دار ولی بدون درد بوده است . دردستگاه عصبی ورفلکس‌ها چنانکه گفتم جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن‌درااندامهای‌پایینی‌اختلالی‌مشاهده‌نشده‌است. حداکثرفشار خون ۱۵ بوده‌است. تحقیقات دیگر یك کم‌خونی خفیف وافزایش گویچه‌های سفید (۲۶۴۰۰) و افزایش نسبت چند هسته‌ای‌ها (۸۰٪) رانشان‌داده است . ازاین افزایش گویچه‌های سفیدونسبت چند هسته‌ایهای‌آنها (باصطلاح‌هیپرلکوسیتز وپلی‌نوکلئز) بخوبی میتوان فهمیدکه تب ناشی ازعناصر چرك زا بوده است وخواهیم دیدکه درکشت خون هم استافیلوکك متلون (St. Polychroma tophile) یافته‌اند همچنین مقدارقند خون زیاد (۴ گرم درلیتر) وآزمون‌آستن سرم بشدت مثبت بوده است وپتاسیم خون نیز تقلیل یافته بوده است (۲/۷) و آزمایش ادرار وجود آلبومین (+۱) وقند (+۲) وآستن (+۲) را نشان داده است . در آزمایش میکرسکپی معمولی اخلاط (با رنگ آمیزی گرام) فقط عدهٔ زیادی نوتروفیل دیده شده و در کشت اخلاط استافیلوکك طلائی و در کشت خون در ابتدا ککسی‌های گرام منفی رشد کرده‌اند و در روز چهارم بستری شدن معلوم شده است که ککسی‌های گرام منفی که در کشت خون رشد کرده بوده‌اند از نوع استافیلوکك طلایی هستند و این بنظر من خیلی عجیب آمد زیرا استافیلوکك اصلا یك جرم گرام مثبت است چه شده است که در وجود خانم مسکین خاصیت رنگ پذیریش را عوض کرده متلون شده است ؟

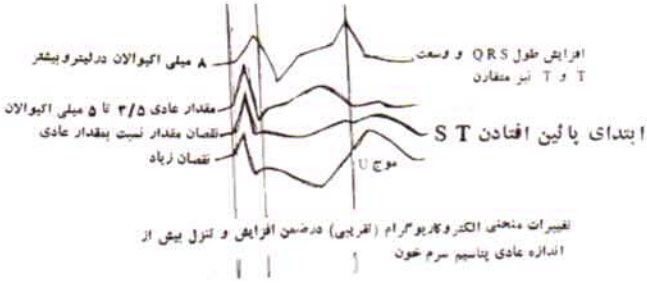
من توجیهی‌برای این تلون بعضی ازانواع میکربها شنیده‌ام‌چون فکرنمی‌کنم که دربارهٔ طرز مخصوص تلون استافیلوککها (اول گرام منفی بودن وبعدگرام مثبت شدن آنها) صدق‌کند از بیان آن خودداری می‌کنم. آنانکه خواهان تحقیق بیشترند ممکن‌است بکتابها ومجلات مربوط مراجعه فرمایند .

درهرحال در روزهای اول بیماری بواسطهٔ شدت دردکمر بخانم مسکین مپریدین (Meperidine) وکرتیزن تزریق کرده‌اند. مپریدین‌یك‌مسکن‌قوی‌وفرساینده‌پاراسمپاتیك(پاراسمپاتیکولیتیك) (Parasympathicolytique)(۵) است و از جانشینان و اخلاف مرفین بشمار می‌آید ونظیر آن که در ایران رایج است پتیدین ودلانتین‌می‌باشد- این‌داروی‌مسکن‌درامریکا بصورت اسپسیالیته‌ای باسم دمرل (Demerol) رواج داردکه وقتی آقای دکتر شیخ از آثار آرامبخش و دردبر آن برای من تعریف کرده‌است و من نمیدانم‌که در ایران هست یانه - درهرحال تزریق مپریدین‌کاملا بجا بوده است ودرد بیمار را آرام کرده است. اما علت تزریق کرتیزن را نمیدانم چه بوده است بعید نیست که قند خون خانم مسکین دراثر تزریق آن افزایش یافته وبعبارت دیگر ظاهرتر شده است . در شرح حال نوشته شده است‌که خیز گوده پذیری (+۲) «درپاشنهٔ‌پاها» بوده‌است*.

گویا مقصود نویسندهٔ شرح حال خیز اطراف قوزکها بوده است در هرصورت باوجود یك‌چنین خیزی درپاها طبیب بلافاصله‌بفکر تحقیق حال کلیه‌ها می‌افتد. خانم مسکین باسابقهٔ ممتد بیماری‌قند وافزایش‌آستن خون محققاً کلیه سالمی‌نداشته است . نزدقندیهای کهن غالباً یك نفریتی هست‌که مصنفین آنرا ناشی از آغشتگی (انفیلتراسیون) گلیکوژنی سلولهای انتهای نفرن وسلولهای‌خود کلافچه‌های‌کلیه (گلمرولها) می‌دانند همچنین یك نفریت ستنی (Cetonique) که ناشی از دفع زیاد مواد ستنی می‌باشد تشخیص داده و وصف کرده‌اند. بطورکلی‌بایددانست که‌نزد دیابتی‌هاعوارض کلیه‌ای باشکال مختلف دیده میشودکه عبارتند از پرتئین میزی (پرتئینوری) ساده - آزتمی ساده - التهاب مزمن کلیه (نفریت مزمن) - التهاب باخون میزی ساده و بالاخره نفرزلیپوئیدی (Nephrose lipoïdique). میتوان گفت که‌خانم‌مسکین‌یك‌نفریت

* عبارتی‌است‌که درشرح‌حال نوشته شده‌است - اولا پاشنه درپا است وبذکر وقید پا بعداز ذکرآن احتیاج نیست. ما درجای دیگربدن پاشنه نداریم که قید پا لازم باشد همچنانکه دندانهای دهان ومنخرین بینی وناف شکم وجمجمه سر ونظایر اینهاهم درست نیست ثانیاً پاشنه‌دارای بافتی‌است‌که مثل چانه بسهولت خیزپیدا نمی‌کند وادم احتقانی خفیف آنهم بسیار دردناك میشود.

مختلط دیابتی خفیف داشته است با پرتئین میزی و کم شدن مقداروغلظت ادرار وخیز کم ونوسان مقدار اوره وبالاخره افزایش تدریجی آن ـ اما کمی پتاسیم خون که درشرح حال ذکر شده است بایك چنین کلیه‌ای غیرعادی است. شاید نقصان پتاسیم ناشی از کم غذائی ورژیم غذائی کم پتاسیم چندروز بیماری بوده است زیرا پتاسیم در بدن نمی‌ماند وهرگاه باتغذیه مقدار کافی پتاسیم ببدن نرسد ممکن است مقدار آن درخون تنزل کند همچنین نزد دیابتی‌های اغمائی یامشرف به‌بیرون‌آمدن از اغما معمولا درپتاسیم خون نقصانی هست از طرف دیگر دیدیم که بخانم مسکین در روزهای اول بیماریش کرتیزن تزریق کرده‌اند وازخواص کرتیزن‌ها احتباس نمك ودفع زیاد پتاسیم باادرار وافزایش قند خون است باحتمال قوی تزریق کرتیزن یك علت دیگر تنزل پتاسیم خون بوده است ـ از روی الکتروکاردیوگرام هم میتوان ازاضافی بودن(۱) یا نقصان پتاسیم بدن اطلاع حاصل کرد چنانکه هرگاه مقدار پتاسیم خون از میزانهای عادی تجاوز کند طول QRS زیاد میشود و موج T آخته ونوك تیز میگردد واگر مقدار آن تنزل کند ST فرورفته میشود وپس‌ازآن موجی که‌معروف به‌موج U است بوجودمی‌آید.



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

درالکتروکاردیوگرام خانم مسکین که در زمان کمبود پتاسیم خون گرفته شده است ازعلایم کمبود پتاسیم فقط پائین افتادگی خفیف قطعهٔ ST دربعضی از اشتقاقها است وموج T برعکس وارونه شده است شاید این وضع ناشی از ضایعات دیگر میوکارد است که در تغییر الکتروکاردیوگرام مؤثر می‌باشند. در هرحال در سنجش شیمیایی پتاسیم خون معلوم شده‌است که نقصانی درآن هست وچون پتاسیم یك عنصر بسیار لازم در سوخت وساز بسیاری از مواد از قبیل تولید گلیکوژن وآنابلیسم مواد پروتیدی وفعالیت میوکارداست وجبران کمبود آن‌هم ازراه تغذیه بزودی ممکن نبوده‌است برحسب معمول مقداری سرم فیزیولوژیایی نیمه نرمال محتوی کلرور پتاسیم داخل ورید تزریق کرده‌اند.

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

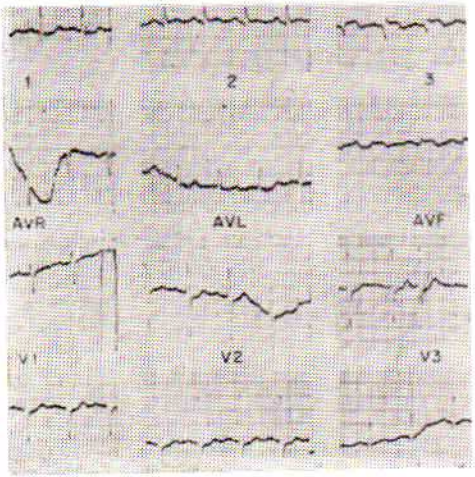
دیاپازن برای تحقیق چگونگی حس استخوانها بکار برده میشود باین ترتیب که شاخه‌مستقیم یك دیاپازن مرتعش را روی‌استخوان (مثلا تیغه قدامی قصبهٔ‌بزرگ (تیبیا) یایکی از برجستگیهای‌آن) قرارمی‌دهند. ارتعاش دیاپازن سبب تحریك پوسته(ضریع)حساس استخوان ولیکامانها میشود واین‌تحریك از طریق تارهای‌اعصاب حسی وسلولهای مخصوص عقده‌های شوکی(گانگلیونهای‌فقراتی) ورشته‌ها یاستونهای خلفی نخاع بمراکز حسی فوقانی منتقل می‌گردد وانسان‌آنرا حس می‌کند. عدم احساس ارتعاش‌دیاپازن نمایندهٔ‌آسیب دیدگی‌وتباهی سلولهای عقده‌های شوکی یاتارهایی که از عقده‌های مزبور بتشکیلات خلفی نخاع میروند ویا خود تشکیلات خلفی می‌باشد واین حال در تابسی‌ها یاضایعات عفونی عقده‌های شوکی یا تشکیلات خلفی نخاع دیده میشود و اصلا بی‌حسی‌استخوان وقتی‌همراه بابی‌حسی‌انتهاها باشد نمایندهٔ چنین آسیبها است(۶) ولی‌خانم مسکین‌جزعدم احساس ارتعاش دیاپازن هیچیك از علایم دیگر تابس یا ضایعات نخاعی را نداشته است وچنانکه گفتیم رفلکس‌ها وچلانه‌ها عادی بوده‌اند و دردناشی از ضایعات‌التهابی یاضغطه‌ای‌عقده‌های شوکی وبی‌حسی‌های مخصوص آنها هم نزد او نیست. آسیب مننژی حادی نیز نداشته است زیرا سفتیی درعضلات قفا ونیز انقباضی‌درعضلات شکم‌اونبوده وگردنش هم باوجود ۷۷ سال عمر بگفته نویسندهٔ شرح حال نرم بوده‌است پس این منفی بودن آزمون دیاپازن از چیست ؟ نظر بسیاری از پزشکان ومتخصصان این‌است که احساس ارتعاش دیاپازن باپیشرفت سن تخفیف می‌یابد وگاهی هم بکلی سلب میشود خانم مسکین هم در سنی بوده است که مامیتوانیم چنین فکری دربارهٔ منفی بودن علامت دیاپازن اوداشته باشیم علی‌الخصوص که بیماری قندهم‌داشته است که بیماریی‌است که باعصاب محیطی وریشه‌های داخل نخاعی آنهاآسیب می‌رساند اما ضایعات نخاعی هم نزدخانم مسکین‌نیست زیرا ضایعات مزبور ومخصوصاً میلیت حاد عفونی بدون فلج (فلج شل) واسکار یعنی مردگیهای قطعاتی پوست وزیرپوست حتی در

(۱) مقدار عادی پتاسیم خون۵ میلی‌اکیوالان درلیتر(۲۰میلیگرم درصد) خون است ودرضمن بیماریهای کلیه ومخصوصاً ضایعهٔ‌نفرن انتهایی ودر مواردکم شدن ادرار مقدار آن افزایش می‌یابد همچنین درنارسایی قشر غده‌های فوق‌کلیه ومخصوصاً دربیماری آدیسن ودراغماء دیابتی قبل از معالجه انسولینی زیاد میشود (بواسطه افزایش غلظت خون وکم شدن‌آب بدن وکمبود اکسیژن (آنکسمی) وتحلیل (کاتابلیسم) زیاد پروتئین‌ها ـ دربسیاری از این موارد افزایش پتاسیم خون ناشی از تراویدن پتاسیم داخل سلولها بمحیط خارج سلولی می‌باشد ـ از جمله عوارض وخیم افزایش پتاسیم خون توقف ناگهانی قلب درحال انبساط (دیاستل) است.

قسمتهایی از پوست که تحت فشار وتماس دایم باتشك وملافه وغیره نمی‌باشند نمیتواند بود. من دراین‌جا بمناسبت باید عرض کنم که دربعضی موارد میلیت‌ها که من دیده‌ام اسکارها منحصر بقسمتهای فشرده شدهٔ پوست یا درمعرض آسیب آن نبوده‌اند بلکه درنواحیی ازپوست هم که معمولا فشار وآسیبی بآنها نمیرسد از قبیل سطح فوقانی یاجانبی قضیب یافضای مغبنی وسطح فوقانی وآزاد رانها نیز تولید شده بوده‌اند واین میرساند که علت واقعی پیدایش اسکار فشرده شدن یاآسیب دیدن پوست و بافتهای زیر آن نیست بلکه تباه و ناکار شدن مراکز تغذیه (Centres trophiques) وبالش بافتها وسلب‌شدن قدرت تنظیم سوخت وساز آنها یااعصاب مربوط بآنها می‌باشد . در رادیوگرافی فقرات کمری خانم مسکین که بمناسبت درد شدیدآن ناحیه گرفته شده‌است قطعات آهکی شده در آورت شکمی‌دیده می‌شود وضایعه فقراتی‌مهمی‌جزعلایم یك آرتروز فقراتی مشاهده نمیگردد ومن گفتم که نزد سالخوردگان التهاب استافیلوککی در قسمت اسفنجی استخوان‌ها از جمله فقرات نیز درمیگیرد همچنین بچگونگی‌سرایت چرك ناشی‌ازالتهاب فقرات بفضای اپیدورال اشاره کردم وخواهیم دیدکه در موقع پونکسیون ناحیه دردناك کمر خانم مسکین مقداری مایع چرکین شامل استافیلوکك استخراج شده است برای من تقریباً مسلم است که این مایع‌چرکین درفضای اپیدورال بوده است فضایی که‌ریشه‌های خلفی نخاع ازآنجا میگذرند وهرگاه انفکسیون یاضایعهٔ دیگری درآنجا باشد آنها فشرده میشوند و مخصوصاً تارهای سطحی آنها که مربوط بحس استخوانهاست صدمه می‌بینند و ناکار میشوند. از بین رفتن حس ارتعاش دیاپازن در اندامهای پایینی این‌خانم گذشته از دلایل سنی و مرضی دیگر که گفته شد ناشی از چنین اتفاقی بوده است .

درشرح حال گفته شده است که در موقع معاینه بیمار وداجهای او (وریدهای بزرگ گردنی یا ژوگولرها) برجسته بوده‌اند ولی معلوم نیست که این برجستگی درچه وضعی مشاهده شده‌است. من اینقدرمی‌دانم که وداجهای پر وبرجسته در وضع ایستاده یانشسته ناشی‌از افزایش فشاروریدی‌است ومیتوان‌آنرا بافشارسنج‌مخصوص ورید (فلبوپیزومتر Phlébopiézometre) سنجید و این افزایش فشار درموارد نارسائی قلب راست بخصوص درهنگام شهیق عارض میشود زیرا قلب راست که در اثر نارسایی کاملا خالی نمیشود نمیتواند تمام خونی راکه در هنگام شهیق در وریدهای بزرگ دور قلب انباشته میشود بدرون خود بکشد و مقداری ازآن خون در وداجها میماند واسباب پری وبرجستگی آنها می‌شود. ازطرف دیگر پری و مخصوصاً ضربان سیستلی وداجها که نباید باضربان منتقل‌از سباتها(کارتیدها) اشتباهش کرد غالباً نه‌همیشه ـ علامت نارسایی دریچهٔ سه‌لتی است باین معنی که در هرسیستل مقداری خون ازقلب‌راست ودهلیز راست بوریدهای اجوف و وداجهارانده میشود وتولید ضربان می‌کند ولی برحسب مندرجات شرح حال درقلب خانم هیچیك ازعلایم سمعی ضایعات دریچه‌ای وجودنداشته است و دریچه سه‌لتی سالم بوده است . در پریکاردیت فشارنده (Péricardite Constrictive) یاسندرم پیك(S. de Pick) ودر صورت ترشح مایع در پریکارد نیز قلب راست در هنگام دیاستل قادر بجلب تمام خون وداجها نیست وباین جهت وداجها برجسته می‌شوند واین برجستگی همیشگی وثابت است واختصاصی بزمان شهیق ندارد همچنین در فشردگی ورید اجوف فوقانی ـ خواه بواسطهٔ تومور یاآسیبها وعلل دیگر داخل یا خارج قفسهٔ سینه‌نیز حال بدینمنوال است اما هرکدام ازعوارض نام‌برده شده یك‌دسته علایم مخصوص دارند ـ از قبیل افزایش حجم‌کبد بواسطه رکود خون درآن یااحساس سنگینی درناحیهٔ زیر دنده‌ای راست وخیز وکبودی وغیره ـ ودرشرح حال خانم مسکین ذکری ازهیچیك‌از آنها نیست جزاحتمال یك خستگی ونارسائی وبزرگی خفیف‌قلب بدون عظم‌کبدکه در هرحال باید تجسس‌کرده باشند مگر اینکه فکرکنیم آن مرحومه در اثر دیابت متمادی وعلل مکتوم دیگر تصلب‌کبدی داشته است‌که مانع بزرگ شدن کبد در اثر انباشته شدن خون می‌شده است ـ همچنین موج T پهن شده یا منفی الکتروکاردیوگرام‌که در شرح حال بآن اشاره شده است ویکی از علایم پریکاردیت فشارنده محسوب میشود ممکن است جهت دیگری داشته‌باشد. مقدار پرتئین‌های خون هم سنجیده نشده‌است که بتوان دانست نقصانی‌که آنهم یکی از علایم آزمایشگاهی(۷) پریکاردیت فشارنده بشمار می‌آید درآن‌ها بوده است یانه.

الکتروکاردیوگرامی که وصف آن در شرح حال گفته شده است (شکل۱) وصفحه‌ای‌ازآن دردست است بنظرمن‌بطورکلی نمایندهٔ



شکل۱ـ الکتروکاردیوگرام ـ ریتم سینوسی همراه با بالارفتن قطعه ST ـ معکوس شدن موج T وموج‌کوچك Q دراشتقاقهای ۲ و۳ و AVF وکوتاه شدن خفیف قطعه ST دراشتقاقهای V2 تا V4 را نشان میدهد.

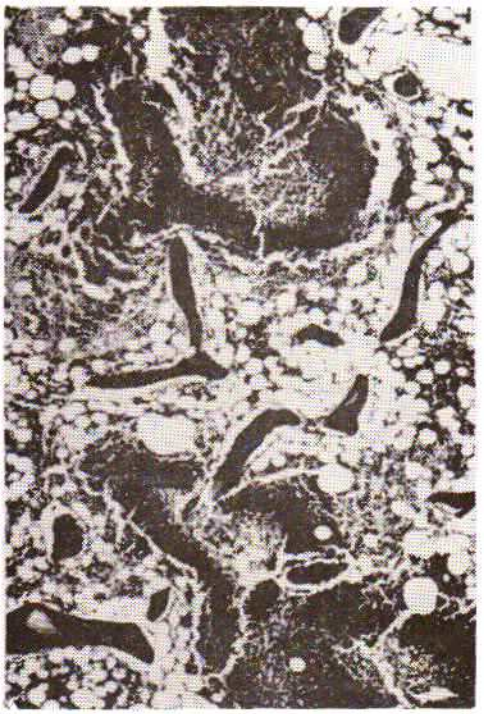
یك انفارکتوس خلفی وتحتانی میوکارد است که باحتمال قوی دراثر بالا بودن فشارخون درسابق ویك زمینه دیابتی اتفاق افتاده است ولی چون درروزهای بستری بودن خانم مسکین مقدار آنزیم‌های سرمی معروف به ترانس آمینازها [گلوتاموا کسال استیك (SGOT یا GOTS یا Glutamo_oxalo-acetique tr. serique) ودهیدرژنازلاکتیك(Dehydrogenase lactique یا DHL یا LDH)] از میزانهای طبیعی وعادی تجاوز نمی‌کرده است من‌فکر می‌کنم که این انفارکتوس در روزهای قبل از بستری شدن عارض شده است . توضیح آنکه آنزیم SGOT در حال عادی بمقدارهائی درحدود ۵ تا ۴۰ واحد معروف بواحدکینگ آرمسترنگ درخون موجود است وپس از تولید انفارکتوس یا هرضایعهٔ مردگی زای دیگر مقدار بیشتری از آن از سلولها و بافتهای مرده بخون می‌تراود وسطح آن درخون بالا میرود همچنین دربعضی ازحالات مرضی دیگر از قبیل پریکاردیت (تاصد واحد آرمسترنگ) و انفارکتوس ریه بعدازچند روز از درگرفتن آن و تااندازه‌ای هم در نارسائی حاد قلب افزایش می‌یابد و بخصوص در انفارکتوس میوکارد در ظرف ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع عارضه ـ و بنظر اطبائی که عجله دارند درظرف۵ـ۶ساعت بعداز بروز درد ـ مقدار آن در خون زیاد میشود و در ظرف ۲۴ـ۳۶ ساعت بحد اکثر که ممکن است ۲۰ برابر اندازهٔ عادی بوده باشد میرسد و بعداز ۳ـ۴ روز بمیزانهای عادی تنزل می‌کند همچنین است DHL که مقدارعادیش ۱۲۰ تا ۴۰۰ واحد بامتد ربلوسکی(Wroblewski) است وپس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعداز عارضهٔ انفارکتوس افزایش می‌یابد سپس بتدریج کم میشود (چون مقدار آنزیمهای مورد آزمایش درموقع بستری شدن درحدود عادی بوده است چنانکه گفته شد باید انفارکتوس چند روز قبل ازبستری شدن عارض‌شده باشد)ـ خانم مسکین در ایام پیش از بستری شدن از درد صدری انفارکتوس ناراحت نشده بوده‌است یابواسطهٔ اینکه بعضی‌ازموارد انفارکتوس‌مخصوصاً انفارکتوس‌پیران ممکن‌است درد خیلی‌خفیف گذری داشته‌باشد یاکاملا بی‌سروصدا وبی‌درد باشد یاخانم‌بواسطهٔ کبرسن‌وبدحالیش‌در روزهای‌بستری‌شدن‌آنرا بخاطر نیاورده‌است. اینهم‌هست که میوکاردیت یادملهای‌ریز میوکاردی ناشی ازخونگند استافیلوککی که زیاد اتفاق می‌افتد ممکن است بعضی از این تغییرات را درالکتروکاردیوگرام بوجود بیاورند .

گفتم که خانم مسکین درتمام مدت بستری بودن تب داشته است . تبی نامنظم گاهی خفیف وگاهی سخت . این نامنظمی تب نزد بسیاری‌ازبیماران مخصوصاً بدحالها ناشی‌ازعدم رعایت‌کامل‌اصول سنجش‌درجهٔ حرارت وتب‌است‌آقایانیکه وقتی من مسرت‌همدرسی وهمکاری باآنان را داشته‌ام میدانندکه دربخش من در بیمارستان وزیری ورازی درجهٔ تب همیشه از مستقیم (رکتوم) گرفته می‌شد که طریقهٔ درست‌تر و بسیار مطمئن‌تری است و باین ترتیب دیده می‌شدکه تبها منحنی‌های مرتب‌تری دارند واز نزول وصعود آنها که تابع اتفاقات وعوارض ثانوی است‌که در ضمن بیماری اصلی رخ میدهند بوجود آن عوارض پی‌برده می‌شد . بهرحال بی‌نظمی تب خانم مسکین و بالا رفتن گاهگاهی آن (اگر درست سنجیده شده باشد) ممکن است ناشی از پیشرفت وگسترش انفکسیون در دستگاههای مختلف باشدکه سبب شدت بدحالی‌او هم می‌شده است همچنین رالهایی‌که در روزآخر درقاعده ریه‌ها شنیده می‌شده‌است ممکن است از درگرفتن یك التهاب ساده درآن قسمتها ناشی‌شده باشند . در رادیوگرافی ریه‌ها که در اوایل بستری شدن خانم مسکین گرفته شده‌است ضایعه ریوی نمایانی مشاهده نگردیده‌است وفقط بنظر میرسدکه قلب کمی بزرگ شده است .

بالاخره روزی دربیمارستان خواسته‌اند بزل قطنی (Ponction lombaire) بکنند و مایع نخاعی را بررسی نمایند ولی درست معلوم نیست‌که چرا بزل (Ponction) به‌نتیجه نرسیده‌است یعنی مایع نخاعی‌کشیده نشده‌است و بجای‌آن مقدارکمی مایع چرك ـ آلود بدست آمده است که در آن بارنگ آمیزیهای مختلف ککسی‌های‌گرام مثبت وعناصری‌که عبارت از سلولهای تباه شدهٔ مغز استخوان بوده است دیده شده است ودرکشت‌آن استافیلوکك طلایی رشد کرده است ولامینوگرافی (توموگرافی) از ناحیه کمری ستون فقرات تغییرات وسیع ناشی از تباهی را در یك دو فقره نشان داده است.

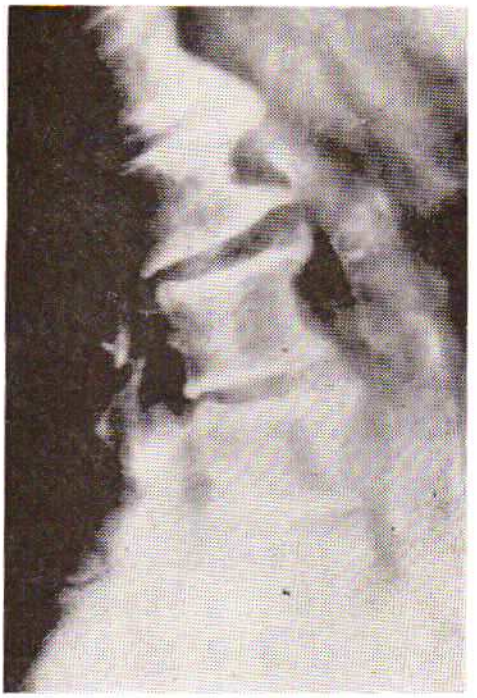


شکل ۲ـ سومین مهره‌کمری که بعلت استئومیلیت قسمتهائی از آن خراب شده است.



شکل ۳ــ آبسه‌هائی درسومین مهره کمری

(آقای دکتر فیروز آبادی فقط یك رادیوگرافی سادهٔ فقرات کمری را بمن داده است ودر آن فقط لکه‌های آهکی شدهٔ آئورت شکمی وعلایم آرتروز فقراتی (شکل ۴) دیده میشود و آنچه من درباب تباهی که بوسیله تومو گرافی معلوم شده گفتم ازروی مندرجات شرح حال می‌باشد)



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

از استخراج مایع چرك آلود از ناحیه فقره بزل شده وبعمل آمدن استافیلوکك درکشت آن من استنباط می کنم که خانم مرحومه یك کانون استئومیلیت خفیف در یکی از مهره‌های کمری یا در قوس عصبی آن داشته است که سالها آرام ومکتوم مانده است وبالاخره روزی دراثر یك اتفاق کاهندهٔ مقاومت وجود طغیان کرده وسبب درگرفتن وبروز یك حال عفونی حاد و انتشار عفونت و تولید خونکند ومیوکاردیت وعوارض ریوی وکلیه‌ای شده است وباحتمال قوی یك تودهٔ چرکی زیرپوسته‌ای (زیرپریوستیSous Périosté) نیز تشکیل داده که بفضای اپیدورال در ناحیه کمر بازشده است وسبب بروز حالات و علایمی که وصف کرده شد (مخصوصاً علامت منفی دیاپازن) گردیده است اماجهت عدم امکان کشیدن مایع نخاعی که ممکن بود اطلاعات دیگری بطبیب معالج و بمابدهد 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 ودرموقع آزمایش معلوم شده است مایع نخاعی نیست. اما مرگ این مخدرهٔ ناکام باآنچه من ازعبارت مخصوص ومغلقی که در شرح حال راجع بآخرین الکتروکاردیوگرام نوشته شده است «یك پاترن غیر طبیعی منتشر آهستگی عمومی را نشان داد» می‌فهمم این است که خانم مسکین دراثر اورمی که همیشه همراه با انباشته شدن پتاسیم است دچار افزایش پتاسیم خون وکم توانی میوکارد وبالاخره ناکاری وتوقف آن گردیده است یادراثر پیشرفت سریع اورمی (بواسطه شدت تب) وکاتابلیسم وتفکیك پرتئین عضلات وسایر بافتها (چنانکه نزد تیفوسی‌ها اتفاق می‌افتد) واغمای ناشی از آن درگذشته است .

اما یك کیفیت دیگر را هم باید در نظر گرفت و آن اینکه در خونکندها (سپتی‌سمی‌ها)ی استافیلوککی زیاد اتفاق می‌افتد که یك پریکاردیت حاد استافیلوککی ساده یاهمراه باکانونهای چرکی ریز میکرسکپی میوکارد عارض میشود که ترشح زیاد ندارد و با وجود این بسیارخطرناك است وتاطبیب متوجه آن بشود بناگهان بزندگانی مشرف بعاقبت وخیم بیمار خاتمه می‌دهد احتمال قوی هست که یك چنین اتفاقی درضمن اورمی سبب فوت شده باشد .

اما نقص قابل ذکر و باصطلاح متجددین چشمگیری که در شرح حال هست این است که با وجود توجهی که بگردن نرم و کمر دردناك وزانوهای سفت دارای علایم استئوآرتروز (که ممکن است آنهم ناشی از انفکسیون مزمنی بوده است) خانم مسکین شده است هیچ ذکری از دستگاه تناسلی اوبمیان نیامده است مثل اینکه آن

مرحومه اصلا فاقد دستگاه مزبور بوده است وهمان طور که مهرو موم شده بدنیا آمده بوده است بدون هیچ رویدادهای غریزی زندگانی وقصهٔ عشقی درگذشته است باین جهت من او را ناکام دانسته‌ام .

درخاتمه عرض میکنم که اگر این بیمار در بخش من بود پس از فوتش حتماً کالبدگشایی می کردم وبادقت وکنجکاوی تمام همه دستگاههای بدن او ومخصوصاً رحم وضمایم آنرا بررسی می‌نمودم وچگونگی بیماری ودرگذشت اورا معلوم می‌ساختم. کالبدگشائی (اتوپسی) کاری‌بسیارلازم است واساسی‌ترین کار وطریقه برای آموزش‌پزشکی وتشخیص درست بیماریها وعوارض وضایعات‌ناشی از آنها می‌باشد ومن باکمال تأسف حس می کنم که این‌کار در بیمارستانهای ما چنانکه باید مورد توجه نیست واجرا نمیشود درصورتیکه ما هیچ دستورصریح شرعی یا عرفی که مانع‌آن باشد نداریم وخودداری ازآن نشانهٔ‌یك نقص بزرگ درآموزش‌پزشکی ما ومایه تأسف می‌باشد درهرحال من فکر نمیکنم که اطبای‌معالج خانم مسکین‌کالبدگشایی نکرده باشند الاآنکه‌آقای دکترفیروز-آبادی بانی بحث امروز بامسکوت‌گذاشتن نتایج‌کالبدگشائی‌در شرح حال خواسته است مارا مواجه بامعماکرده باشد .

من ازهمکار ارجمند**آقای دکتر تولمی** که ازصاحب‌نظران درباب بیماریهای قلب وتفسیر و توجیه منحنیهای الکتریکی آن است خواهش‌کرده بودم‌که الکتروکاردیوگرام خانم مسکین رامطالعه بکند ونظری بدهد واو لطف فرموده شرح مفصلی نوشته است که من فقط خلاصه آنرا دراین‌جا می‌آورم .

۱ـ الکتروکاردیوگرام علایم یك‌انفارکتوس‌خلفی دیافراگمی‌را نشان می‌دهد. (رجوع به‌شکل۱) اما چون بیمار در مدت بستری بودنش‌دربیمارستان علایم بالینی‌انفارکتوس‌را نداشته‌است وجواب آزمایشهای‌آنزیمی‌هم گرچه ناقص‌میباشنددرحدودعادی‌است‌میتوان دانست که‌انفارکتوس‌مزبور در زمان قبل‌ازبستری‌شدن اتفاق‌افتاده است از طرف دیگر بعضی ازعلایم راهم میتوان نشانه یك‌آنوریسم جداری دانست و این‌آنوریسم محل مناسبی برای تشکیل لخته‌که زمینه رشد عناصرمیکربی وآمبولیهای‌متعدد است می‌باشد.

۲ـ امکان میوکاردیت ـ هرچند شرح حال بیمار حاکی از علایم نارسایی‌کلی قلب یا وجود صدای چهار نعل (گالو) نیست ولی نمیتوان میوکاردیت را بطور قطع ردکرد و باحتمال قوی مقصود از عبارت مبهمی‌که دربارهٔ الکتروکاردیوگرام سوم ذکر شده است نتیجه افزایش مقدار پتاسیم خون در آخر بیماری است‌که باعث دراز شدن قطعه PR و موج QRS و مسطح شدن موج P میشود .

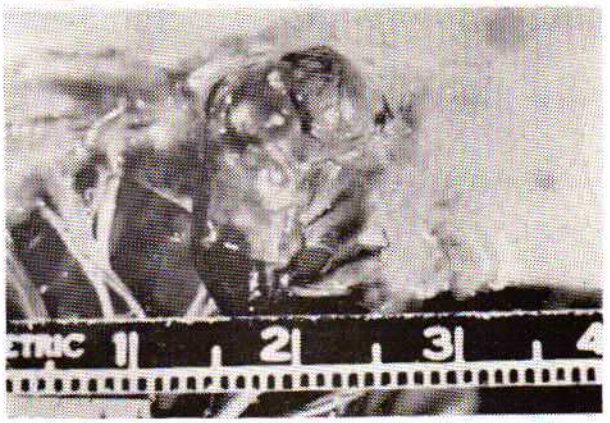
۳ـ امکان پریکاردیت ـ در الکتروکاردیوگرام علایم ولتاژ کم واختلال رپلاریزاسیون منتشر دیده نمیشود ولی در پریکاردیت‌ها گاهی‌الکتروکاملا طبیعی‌است وکاهش ارتفاع QRS وجودندارد وگاه اختلال رپلاریزاسیون موضعی می‌باشد و ممکن است این اختلال رپلاریزاسیون در اشتقاقهای خلفی در ناحیه انفارکتوس باشد وممکن است‌که علایم دوعارضهٔ مزبور همدیگر را بپوشانند وP دوشاخه‌که در الکترو هست معمولا در پریکاردیت‌های مزمن فشارنده دیده میشود ـ ازلحاظ بالینی‌برجستگی وریدهای‌وداجی ممکن‌است ناشی از یك پریکاردیت عفونی حاد باشد وباین‌مناسبت موضوع تامپوناد (Tamponnade) مطرح میشودکه ممکن است پونکسیون فوری پریکارد را ایجاب‌کند .

۴ـ امکان قلب ریوی حاد ـ بمناسبت برجستگی وریدهای‌وداجی نزد بیمارمسنی‌که سابقهٔ بیماری شریانی دارد و اضافه شدن یك عفونت ثانوی ریه . الکترو در این مورد فقط S عمیق تا V_5 را نشان می‌دهدولی چون درالکتروی قبلی بیمار اختلالی هست تمام علایم قلب ریوی حاد درالکتروهای بعدی دیده نخواهد شد .

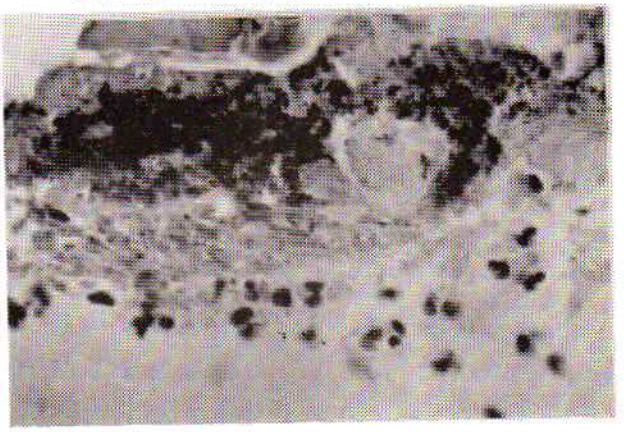
گزارش آقای دکتر فیروزآبادی در باب آنچه در کالبدگشائی خانم مسکین دیده شده است .

در اتوپسی سومین مهرهٔ کمری دچار استئومیلیت بود و نواحی خورده شده درآن دیده میشد (شکل ۲). کانونهای چرکی وجود داشت (شکل ۳) دراین منطقه ، سخت‌شامه نخاع شوکی ضخیم‌وبا اینکه آبسه اپی‌دورال وجود نداشت میکروسکپ یك‌پاکی‌متنژیت حاد را نشان داد. کانون چرکی‌ای درعضلات‌اطراف سومین مهره کمری وجود داشت‌که تاعضله پسوآس‌طرف‌چپ‌ادامه پیدامیکرد. فاصله بین مهره‌ای تغییری نکرده بود وضایعه‌ای دراین محل‌دیده نشد . بطورکلی در شکل ظاهری مهره‌ها تغییری مشاهده نشد وباین جهت در رادیوگرافی ضایعه مهره‌ای دیده نشده بود .

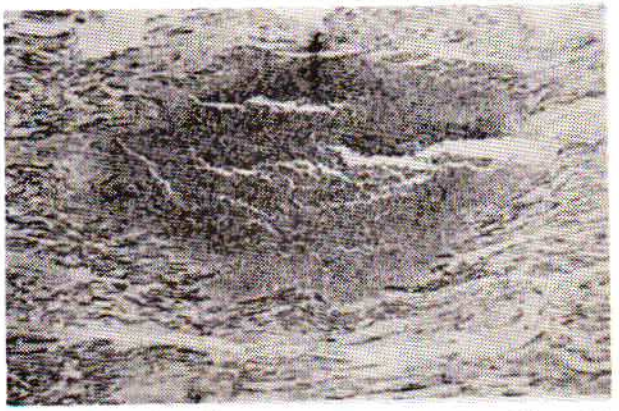
قلب کمی بزرگ شده بود و وزن آن ۴۷۰ گرم بود . در دریچهٔ میترال جائیکه هیچ نوع دلیلی بروجود یك بیماری قلبی وجود نداشت یك وژتاسیون باندازهٔ یکسانتیمتر نشانه یك اندوکاردیت باکتریائی حاد ملاحظه گردید (شکل ۵). استافیلوکك طلائی فراوانی درکشت تهیه شده این منطقه رشد نمودند .



شکل ۵ــ اندوکاردیت باکتریابی حاد در دریچهٔ میترال.

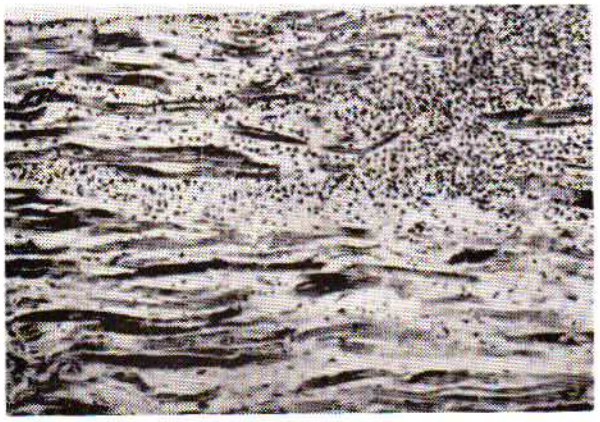


شکل ۶ــ فتومیکروگرام جوانه روی دریچهٔ میترال که درآن فیبرین وگلوبچه‌های سفید چند هسته‌ای وانبوه کلنی‌های باکتری دیده میشود.

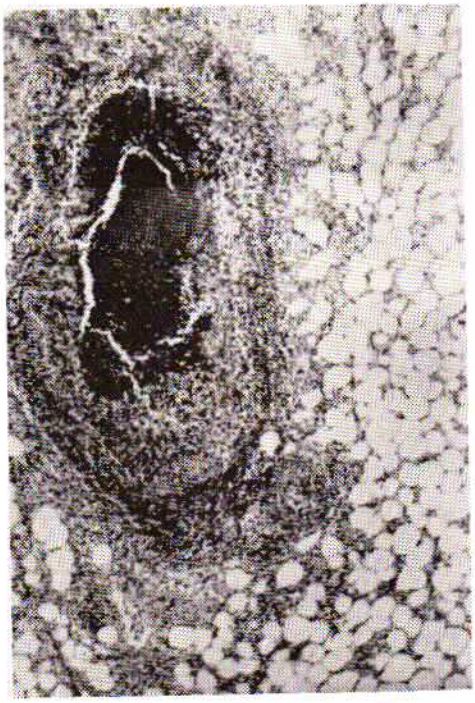


شکل ۷ـ قطع عرضی از دیواره بطنی چپ که درآن یك آبسه و عضلات مبتلا بمردگی اطراف آن مشاهده میشود.

حفره پریکارد محتوی باندازه ۳۰ سانتیمتر مکعب مایع کدر بود و منشاء آن بطور وضوح یك کانون چرکی در اپی کارد باقطر ۴ سانتیمتر که در زیر آن یك کانون انفارکتوس میوکارد همراه باتشکیل آبسه وجود داشت (شکل۶). شریان اکلیلی راست دچار آتروسکلروز خفیف بود ولی توسط یك ترمبوس قرمز قهوه‌ای رنگی مسدود شده بودکه بنظر میرسید در واقع یك آمبولی بعلت آندوکاردیت باشد. درادوانتیس بافت چرکین اپی کاردی این ناحیه یك ترشح چرکی وجود داشت که به میوکارد نیز کشیده شده بود. درحقیقت این یك انوریسم میکوتیك همراه بایك ترمبوس بوده است (شکل ۷). تصور میشود که ترمبوسی که سبب این سلسله حوادث شده است دراصل ازیك آمبولی تولید شده در روی دریچهٔ میترال التهابی سرچشمه گرفته است. تعداد زیادی استافیلوکك درهمه نواحی چرکین وجود داشت.



شکل ۸ــ فتومیکروگرام آبسه میوکاردی.



شکل ۹ــ کنارهٔ آبسه میوکاردی باعضلات مبتلا بمردگی شده اطراف آن.

آزمایش پانکراس هیالینیزاسیون جزائرلانگرهانس را وفیبروز وسیع انترستیسیل را نشان داد همانطوریکه دریك بیماری دیابتی دیده میشود. بااینکه کشت‌های ادرار منفی بودند انتظار میرفت

دراتوپسی آبسهٔ کلیوی وپیلونفریت حاد دیده شود. نشانهٔ پیلونفریت وجود داشت اما یك پیلونفریت خفیفی بود با ارتشاح لنفوسیت پلاسموسیت که در آن بندرت چند هسته‌ای‌هائی تشخیص داده می‌شد. بنابراین نمیتوان تصور نمود که در این مورد ، کلیه منشاء یك خونگند (سپتی‌سمی) استافیلوککی بوده است . همچنین در آزمایش ریزبینی کلیه‌ها یك گلومرولونفریت خفیف دیابتی از نوع منتشر و نه از نوع نودولر دیده شد . ضمناً یك مردگی نکروز لوله‌ای خفیف ملاحظه گردید . تنها ضایعه‌ای که در ریه‌ها دیده شد خیز واحتقان بود . اثری از پنومونی یا آبسه دیده نشد . در واقع باوجود اندوکاردیت باکتریال تنها آبسه‌هائی که دیده شدند درقلب ودرناحیه سومین مهره کمری بود.

بیمار ۶ روز دربیمارستان بستری بود . بادرنظر گرفتن نشانه‌های انفارکتوس میوکارد در الکتروکاردیوگرام اولیه و علائمی از التیام اندوکاردیت باکتریائی حاد دراتوپسی ووجود درد در پشت میتوان تصور نمودکه عفونت یکی دوهفته قبل ازبستری شدن آغاز شده‌است. شاید یك عفونت پوستی‌استافیلوککی درکار بوده‌است. ممکنست یك آمبولی چرکی درسومین مهرهٔ کمری جایگزین‌شده باشد . از سوی دیگر ممکنست تصور نمود که استئومیلیت مهره یك بیماری اصلی و اولیه بوده‌است که منشاء یك باکتریمی شده و منجر به‌اندوکاردیت باکتریایی گردیده‌است. گمان نمی‌رود که ترتیب کامل صحیح این‌سلسله حوادث را بتوان‌بدرستی‌تبیین‌نمود.

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 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.