

## 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 کریمیزون 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 قطعهٔ بالائی ریه راست شنیده شد. قلب بزرگ نبود - سوفل یا گالو شنیده نشد. شکم بزرگ و نفخ دار بود. صداهائی از روده بگوش میرسید - تومور یا 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  $15\frac{15}{8}$  - غلظت ادرار ۱۰۱۲ - پروتئین  $1+$  و گلوکز  $2+$  و استن  $2+$  - هماتوکریت 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 اکلی 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 ۳ و ۲ 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 زاویه فوق ترقوه برجسته شدند. در سمع قلب

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

\*\* دانشکده پزشکی پهلوی - انستیتو تاج پهلوی.

صدای گالو یا سوفل شنیده نشد. دیگوسین و ترکیبات مدر جیوه ای 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 تاکی کاردی 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 V<sub>2</sub> تا V<sub>6</sub> 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 م مایعی که چرک آلود بنظر می رسید بدست آمد. در رنگ آمیزی گرام گسترش تهیه شده از این مایع کوکسی های گرام مثبت دیده شد و در رنگ آمیزی دایت 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 حالتش 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 می رسد که بیماریش سابقه ممتدی داشته است و چنان نیست که در چند روز بمقابله وخیم گراییده باشد.

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

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 چرک زا 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 سالمونلایی تشخیص میدهند (۱). آکینومیکروز و انفکسیونهای قارچی و بروسایی (بخصوص در نواحی مدیریتانه ای) نیز ممکن است آنها را 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 آنها را مجدداً بخوانم.

استئومیلیت بیشتر نزد کودکان و جوانانی که از ۲۵ سال کمتر دارند عارض میشود و در پسر ها خیلی شایعتر (۲) از دختر ها 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 پر جنب و جوشی پسران و مردان و بیشتر در معرض آسیب و صدمه قرار گرفتن آنها می دانند. با آنچه من از شیرینی پسندی 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 آنها را تشخیص می دهند! در 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 لکن 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 بفقره مجاور سرایت می کند همچنین گاهی از قسمت متراکم و غلیظ استخوان گذشته مثل استئومیلیت کودکان دمل زیر ضریعی (Subperiosteal abs. یا Absés Sous périoste)

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

تشکیل می‌دهد یا در زیر نوار (یالیگامان) جلوستون فقرات یا درمجرای فقراتی در فضای اپیدورال رخنه می‌کند و دمل اپیدوری (Epidural Abscess-Abcécé épidual) (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 علایم مننژی و عصبی بوجود می‌آورد. همچنین اتفاق می‌افتد که مهره‌ای در اثر تباه شدن قسمت اسفنجی جسمش در هم فشرده میشود و ضایعاتی شبیه آزار پت (Pott's disease-Mal de Pott) تولید می‌کند. خوشبختانه 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 ورم مفصل سلی و سوزاکی و چسبکی دیگر مشتبه می‌گردد. استئومیلیت استافیلوکوکی رویهمرفته 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 آمیلز (Amylose) های مختلف و خون‌کندهای مکرر منجر می‌گردد. جراحها نیز یک قسم استئومیلیت از ابتدا مزمن (Ostéomyélite chronique d'emblée) (۴) تشخیص داده و وصف کرده‌اند. در این قبیل استئومیلیت‌ها باوجود طول کشیدن بیماری حال عمومی شخص مبتلا ظاهراً بد نیست و گاهی مختصر ورم و آذردگی 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 بالاخره به تباهی سرطانی منجر شوند (Dégénérescence néoplasique).

در موارد نادری اتفاق افتاده است که بقایای انفکسیون داخل استخوان مدتها دوام داشته و بالاخره 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 بی‌سابقه 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 بیمارستانی 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 قاعداً 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 شریانی‌های ریز دور و مرگنی بافتها و غاقرایای ناشی از آن که در انتهای و بخصوص در انگشتان پا و از همه بیشتر در شست میگیرد و غالباً مرگنی 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 حش‌ها 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 ۱۷۸۸-۱۷۱۴ 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 علایم 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.

بوده است (اینهم يك مطلب خیلی مهم نیست همه خانها ولوانكه عمر نوح بکنند و بیماریهای سخت بگیرند هوشیارند و شك در این قضیه نمایندۀ نقص عقل است. مردها از روی غرض و خودخواهی گفته اند كه زنها خدا نكرده كم عقلند) گویا مقصود نویسنده شرح حال از این عبارت این بوده است كه آن مرحومه در حال بهت یا فتور فكری یا اختلال درك یا در حالی مشرف باغما نبوده است و باین دلیل میتوان دانست كه به پرده های مغز (منزها) و بمراکز و هسته های مغزی آسیبی نرسیده بوده است.

زمان در گرفتن تب هم درست معلوم نیست و محتمل است كه پیش از بروز درد كمتر تب بوده است و در ضمن تب سرفه هم عارض شده بوده است چنانكه در ضمن معاینه عمومی در بیمارستان در قطعه فوقانی ریه راست رالهایی شنیده شده است كه حاكي از يك برنشیت محدود بوده است و رادیوگرافی ریه ضایعۀ 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. شك بزرگی و نفخ دار ولی بدون درد بوده است. در دستگاه عصبی و رفلکسها چنانكه گفتم جز عدم احساس ارتعاش دیاپازن در اندامهای پایینی اختلالی مشاهده نشده است. حداكثر فشار خون ۱۵ بوده است. تحقیقات دیگر يك كم خونی خفیف و افزایش گویچه های سفید (۲۶۴۰۰) و افزایش نسبت چند هسته ایهای آنها (با اصطلاح هیپر لکوسیتز و پلی نوكلتر) بخوبی میتوان فهمید كه تب ناشی از عناصر چرك را بوده است و خواهیم دید كه در كشت خون هم استافیلوكك متلون (St. Polychroma) tophile یافته اند همچنین مقدار قند خون زیاد (۴ گرم در لیتر) و آزمون آستن سرم بشدت مثبت بوده است و پتاسیم خون نیز تقلیل یافته بوده است (۲/۷) و آزمایش ادرار وجود آلبومین (+۱) وقتند (+۲) و آستن (+۲) را نشان داده است. در آزمایش میکروسكپی معمولی اخلاط (با رنگ آمیزی گرام) فقط عده زیادی نوتروفیل دیده شده و در كشت اخلاط استافیلوكك طلائی و در كشت خون در ابتدا ككسی های گرام منفی رشد کرده اند و در روز چهارم بستری شدن معلوم شده است كه ككسی های گرام منفی كه در كشت خون رشد کرده بوده اند از نوع استافیلوكك طلائی هستند و این بنظر من خیلی عجیب آمد

زیرا استافیلوكك اصلا يك جرم گرام مثبت است چه شده است كه در وجود خانم مسكين خاصیت رنگ پذيرش را عوض کرده متلون شده است؟

من توجهی برای این تلون بعضی از انواع ميكربها شنیده ام چون فكر نمی كنم كه درباره طرز مخصوص تلون استافیلوككها (اول گرام منفی بودن و بعد گرام مثبت شدن آنها) صدق كند از بیان آن خودداری می كنم. آنانكه خواهان تحقیق بیشترند ممكن است بكتابها و مجلات مربوط مراجعه فرمایند.

در هر حال در روزهای اول بیماری بواسطه شدت درد كمتر بخانم مسكين مپريدین (Meperidine) و كرتیزن تزریق کرده اند. مپريدین يك مسكن قوی و فرساینده پاراسمپاتيك (پاراسمپاتيكوليتيك) (Parasympatholytique) (۵) است و از جانشینان و اخلاف مرفین بشمار می آید و نظیر آن كه در ایران رایج است پتیدین و دلتاین می باشد. این داروی مسكن در امریکا بصورت اسپسپالیتای باسم دمرل (Demerol) رواج دارد كه وقتی آقای دكتر شیخ از آثار آرامبخش و دردبر آن برای من تعریف کرده است و من نمیدانم كه در ایران هست یا نه - در هر حال تزریق مپريدین كاملا بجا بوده است و درد بیمار را آرام کرده است. اما علت تزریق كرتیزن را نمیدانم چه بوده است بعید نیست كه قند خون خانم مسكين در اثر تزریق آن افزایش یافته و بعبارت دیگر ظاهر تر شده است. در شرح حال نوشته شده است كه خیز گوده پذیری (+۲) «در پاشنه پاها» بوده است.\*.

گویا مقصود نویسنده شرح حال خیز اطراف قوزكها بوده است در هر صورت باوجود يك چنین خیزی در پاها طبیب بلافاصله ب فكر تحقیق حال كلیه ها می افتد. خانم مسكين با سابقه ممتد بیماری قند و افزایش آستن خون محققاً كلیه سالمی نداشته است. نزد قندیه های كهن غالباً يك نفریتی هست كه مصنفین آنرا ناشی از آغشتگی (انفیلتراسیون) گلیكوژنی سلولهای انتهایی نفرن و سلولهای خود كلافچه های كلیه (گلمرولها) می دانند همچنین يك نفریت ستنی (Cetonique) كه ناشی از دفع زیاد مواد ستنی می باشد تشخیص داده و وصف کرده اند. بطور كلی باید دانست كه نزد دیابتهای عوارض كلیه ای باشكال مختلف دیده میشود كه عبارتند از پرتئین میزی (پرتئینوری) ساده - آزتمی ساده - التهاب مزمن كلیه (نفریت مزمن) - التهاب باخون میزی ساده و بالاخره نفرزلیپوئیدی (Nephrose lipoïdique). میتوان گفت كه خانم مسكين يك نفریت

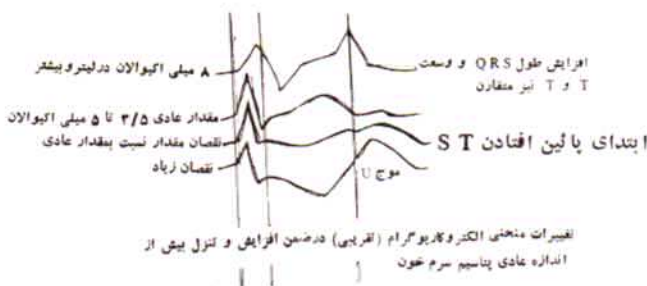
\* عبارتی است كه در شرح حال نوشته شده است - اولاً پاشنه در پا است و بذكر و قید پا بعد از ذكر آن احتیاج نیست. ما در جای دیگر بدن پاشنه نداریم كه قید پا لازم باشد همچنانكه دندانهای دهان و منخرین بینی و ناف شك و جمجمه سر و نظایر اینها هم درست نیست ثانیاً پاشنه دارای بافتی است كه مثل چانه بسهولت خیز پیدا نمی كند و ادم احتقانی خفیف آنها بسیار دردناك 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 بمرکز حسی فوقانی 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 تابی ها یا ضایعات عفونی عقده های شوکی یا تشکیلات خلفی نخاع دیده میشود و اصلا بی حسی استخوان وقتی همراه بآبی حسی آنها باشد نماینده چنین آسیبها 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 چلانه ها عادی بوده اند و درد ناشی از ضایعات انتهایی یا منقطع ای عقده های شوکی و بی حسی های مخصوص آنها هم نزد او نیست. آسیب مننژی حادی نیز نداشته است زیرا سفینی 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 مامیتوانیم چنین فکری درباره منفی بودن علامت دیاپازن اوداشته باشیم علی الخصوص که بیماری قند هم داشته است که بیماری است که با عصاب 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 هرگاه 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 اذ اضافی 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 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 :

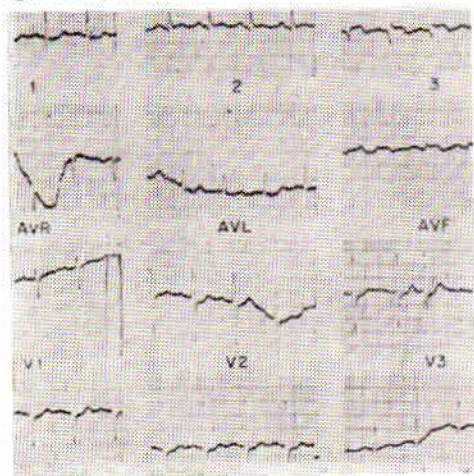
Vademecum—Clinique Par V. Fattorusso, 8 eme Edition, 1967.

در الکتروکاردیوگرام خانم مسکین که در زمان کمبود پتاسیم خون گرفته شده است از علائم کمبود پتاسیم فقط پائین افتادگی خفیف قطعه 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 اکیوالان در لیتر (۲۰ میلیگرم درصد) خون است و در ضمن بیماریهای کلیه و مخصوصاً ضایعه نفرن انتهایی 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 پروتئین ها - 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 لثی است باین معنی که در هر سیستل مقداری خون از قلب راست و دهلیز راست بوریدهای اجوف و وادجها رانده میشود و تولید ضربان می کند ولی بر حسب مذبذجات شرح حال در قلب خانم هیچیک از علایم سمعی ضایعات درجهای وجود نداشته است و درجه سه لثی 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 وادجها نیست و باین جهت وادجها برجسته می شوند و این برجستگی همیشگی و ثابت است و اختصاصی بزمان شهبق ندارد همچنین در فشردگی ورید 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 و غیره - 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 متعادی 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 آن ها بوده است یا نه.

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



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

قسمتهایی از پوست که تحت فشار و تماس دایم باتشك و ملافه و غیره نمی باشند نمیتواند بود. من در این جا بمناسبت باید عرض کنم که در بعضی موارد میلپت ها 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 نمیکرد و من گفتم که نزد سالخوردگان التهاب استافیلوککی در قسمت اسفنجی استخوانها از جمله فقرات نیز در میگیرد همچنین بچگونگی سرایت چرك ناشی از التهاب فقرات بغضای اپیدورال اشاره کردم و خواهم دید که در موقع پونکسیون ناحیه دردناك 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 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 وادجهای 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 وادجهای پر و برجسته در وضع ایستاده یا نشسته ناشی از افزایش فشار وریدی است و میتوان آنرا با فشارسنج مخصوص ورید (فلوپیزومتر 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 وادجها میماند و اسباب پری و برجستگی آنها می شود. از طرف دیگر پری و مخصوصاً ضربان سیستلی وادجها که نباید با ضربان

وزیری و رازی درجه تب همیشه از مستقیم (رکتوم) گرفته می شد که طریقه درست تر و بسیار مطمئن تری است و باین ترتیب دیده می شد که تبها منحنی های مرتب تری دارند و از نزول و صعود آنها که تابع اتفاقات و عوارض ثانوی است که در ضمن بیماری اصلی رخ میدهند بوجود آن عوارض پی برده می شد. بهر حال بی نظمی 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 بد حالی او هم می شده است همچنین رالهایی که در روز آخر در قاعده ریه ها شنیده می شده است ممکن است از در گرفتن یک التهاب ساده در آن قسمتها ناشی شده باشند. در رادیوگرافی ریه ها که در اوایل بستری شدن خانم مسکین گرفته شده است ضایعه ریوی نمایانی مشاهده نگردیده است فقط بنظر میرسد که قلب کمی بزرگ شده است.

بالاخره روزی در بیمارستان خواسته اند 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 ککسی های 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.

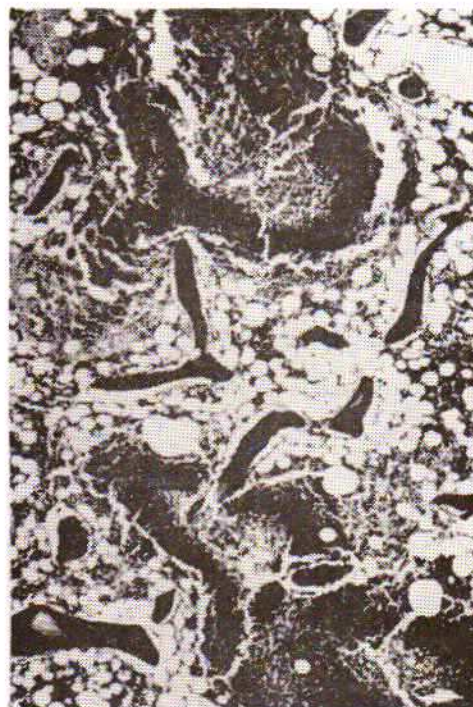


شکل ۳- سومین مهره کمری که علت استئومیلیت قسمتهای از آن خراب شده است.

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 آنزیم های سرمی معروف به ترانس آمینازها [گلو تامواکسال استیک (Glutamo-oxalo-acetique tr. serique یا GOTS یا SGOT) و دئیدروژناز لاکتیک (Dehydrogenase lactique یا DHL یا LDH)] از میزانهای طبیعی و عادی تجاوز نمی کرده است من فکر می کنم 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 آرمسترانگ 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 می تراود و سطح آن در خون بالا میرود همچنین در بعضی از حالات مرضی دیگر از قبیل پریکاردیت (تاسد واحد آرمسترانگ) و انفارکتوس ریه بعد از چند روز از در گرفتن آن و تا اندازه ای هم در نارسائی حاد قلب افزایش می یابد 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 بعد اکثر که ممکن است ۲۰ برابر اندازه عادی بوده باشد میرسد و بعد از ۳-۴ روز بمیزانهای عادی تنزل می کند همچنین است DHL که مقدار عادی ۱۲۰ تا ۴۰۰ واحد بامند ربلوسکی (Wroblewski) است و پس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد از عارضه انفارکتوس افزایش می یابد 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 بی سروصدا و بی درد باشد یا خانم بواسطه کبر سن و بد حالیش در روزهای بستری شدن آنرا بخاطر نیاورده است. اینهم هست که میوکاردیت یا دملهای ریز میوکاردی ناشی از خونگند استافیلوکک که زیاد اتفاق می افتد 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 بد حالها ناشی از عدم رعایت کامل اصول سنجش درجه حرارت و تب است آقایی که وقتی من مسرت همدرسی و همکاری با آنان را داشتم میدانند که در بخش من در بیمارستان

از استخراج مایع چرك آلود از ناحیه قعره بزل شده و بعمل آمدن استافیلو كك در كشت آن من استنباط می كنم كه خانم مرحومه يك كانون استئومیلیت خفیف در یکی از مهره های كمری یا در قوس عصبی آن داشته است كه سالها آرام و مكتوم مانده است و بالاخره روزی در اثر يك اتفاق كاهنده مقاومت وجود طغیان کرده و سبب در گرفتن و بروز يك حال عفونی حصاد و انتشار عفونت و تولید خونگند و میو كاردیت و عوارض ریوی و کلیه ای شده است و با احتمال قوی يك توده چركی زیر پوسته ای (زیر پریوستی *Sous Périosté*) نیز تشکیل داده كه بفضای اپیدورال در ناحیه كمر باز شده است و سبب بروز حالات و علایمی كه وصف کرده شد (مخصوصاً علامت منفی دیابازن) گردیده است اما جهت عدم امکان كشیدن مایع نخاعی كه ممكن بود اطلاعات دیگری بطیبب معالج و بمابدهد نمیدانم چیست ؟ شاید متصدی كار همینكه بجلب مایع چركینی بدرون سرنك موفق شده است بملاحظه اینکه اگر از فضای اپیدورال تجاوز كند ممكن است انفكسیون را بداخل مایع نخاعی سرایت بدهد از ادامه كار خودداری کرده است یا آنكه فكر کرده است كه آنچه كشیده شده است مایع نخاعی است و در موقع آزمایش معلوم شده است مایع نخاعی نیست. اما مرگ این مخدره ناكام با آنچه من از عبارت مخصوص و منقلقی كه در شرح حال راجع بآخرین الكتر و كاردیو گرام نوشته شده است و يك پاترن غیر طبیعی منتشر <sup>نقطه</sup> آهستگی عمومی را نشان داده می فهمم این است كه خانم مسكین در اثر اورمی كه همیشه همراه با انباشته شدن پتاسیم است دچار افزایش پتاسیم خون و كم توانی میو كارد و بالاخره ناكاری و توقف آن گردیده است یاد در اثر پیشرفت سریع اورمی (بواسطه شدت تب) و كاتابلیسم و تفكیک پرتئین عضلات و سایر بافتها (چنانكه 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) استافیلو ككی زیاد اتفاق می افتد كه يك پریكاردیت حاد استافیلو ككی ساده یا همراه با كائونهای چركی ریز میكروسكپی میو كارد عارض میشود كه ترشح زیاد ندارد و با وجود این بسیار خطرناك است و تا طبیب متوجه آن بشود بناگاهان بزندگان مشرف بعاقبت وخیم بیمار خاتمه می دهد احتمال قوی هست كه يك چنین اتفاقی در ضمن اورمی سبب فوت شده باشد. اما نقص قابل ذكر و با اصطلاح متجددین چشمگیری كه در شرح حال هست این است كه با وجود توجهی كه بگردن نرم و كمر دردناك و زانوهای سفت دارای علایم استئو آرتروز (كه ممكن است آنهم ناشی از انفكسیون مزمنی بوده است) خانم مسكین شده است هیچ ذكری از دستگاه تناسلی او بمیان نیامده است مثل اینکه آن



شكل ۳ - آبهائی در سومین مهره كمری

(آقای دکتر فیروز آبادی فقط يك رادیو گرافی ساده فقرات كمری را بمن داده است و در آن فقط لكه های آهکی شده آئورت شكمی و علایم آرتروز فقراتی (شكل ۴) دیده میشود و آنچه من در باب تباهی كه بوسیله تومو گرافی معلوم شده گفتم از روی مندرجات شرح حال می باشد)



شكل ۴ - فیلم رادیو گرافی نیم رخ قسمت كمری ستون فقرات كه تغییرات نسبتاً وسیع تصلب و آهکی شدن آئورت شكمی 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 ولتاژ 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 می باشد و ممکن است این اختلال رپلاریزاسیون در اشتقاقهای خلفی در ناحیه انفارکتوس باشد و ممکن است که علائم دوعارضه مزبور همدیگر را پوشانند و P دوشاخه که در الکترو هست معمولاً در پریکاردیت های مزمن فشارنده دیده میشود - از لحاظ بالینی برجستگی وریدهای وداجی ممکن است ناشی از یک 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 وداجی نزد بیمارمسنی که سابقه بیماری شریانی دارد و اضافه شدن یک عفونت ثانوی ریه. الکترو در این مورد فقط S عمیق تا  $V_5$  را نشان می دهد 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، سخت شامه نخاع شوکی ضخیم و با اینکه آبه ای دورال وجود نداشت میکروسکپ یک 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 مهره ای تغییری نکرده بود و ضایعه ای در این محل دیده نشد. بطور کلی در شکل ظاهری مهره ها تغییری مشاهده نشد و باین جهت در رادیوگرافی ضایعه مهره ای دیده نشده بود.

قلب کمی بزرگی شده بود و وزن آن ۴۷۰ گرم بود. در دریچه میترال جاییکه هیچ نوع دللیلی بر وجود یک بیماری قلبی وجود نداشت یک وژتاسیون بانداژه یکسانیتیمتر نشانه یک 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 می کردم و بادقت و کنجکای تمام همه دستگاههای بدن او و مخصوصاً رحم و ضمایم آنرا بررسی می نمودم و چگونگی بیماری و درگذشت او را معلوم می ساختم. کالبدگشائی (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 می باشد و من با کمال تأسف حس می کنم که این کار در بیمارستانهای ما چنانکه باید مورد توجه نیست و اجرا نمیشود در صورتیکه ما هیچ دستور صریح شرعی یا عرفی که مانع آن باشد نداریم و خودداری از آن نشانه یک نقص بزرگ در آموزش پزشکی ما و مایه تأسف می باشد 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 کالبدگشائی 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 می آورم.

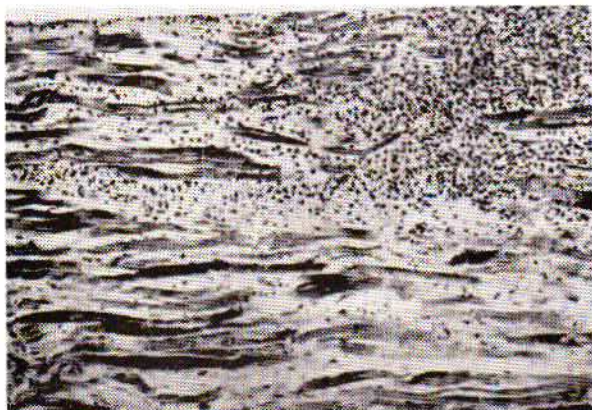
۱- الکتروکاردیوگرام علائم یک انفارکتوس خلفی دیافراگمی را نشان می دهد. (رجوع به شکل ۱) اما چون بیمار در مدت بستری بودنش در بیمارستان علائم بالینی انفارکتوس را نداشته است و جواب آزمایشهای آنزیمی هم گرچه ناقص میباشد در حد و دعادی است میتوان دانست که انفارکتوس مزبور در زمان قبل از بستری شدن اتفاق افتاده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

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

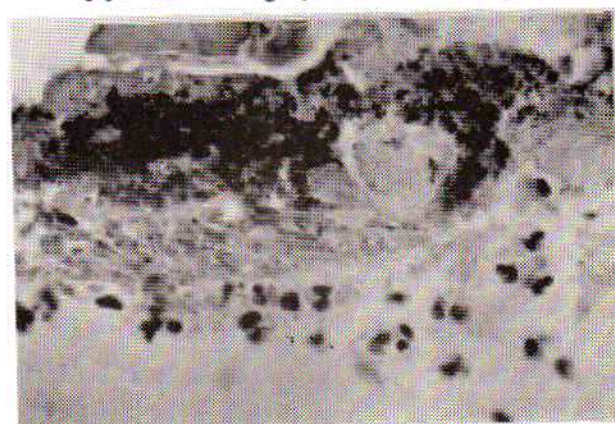
آندوکاردیت باشد. در ادواتیس بافت چرکین اپی کاردی این ناحیه یک ترشح چرکی وجود داشت که به میو کارد نیز کشیده شده بود. در حقیقت این یک انورسم میکوتیک همراه بایک ترمبوس بوده است (شکل ۷). تصور میشود که ترمبوسی که سبب این سلسله حوادث شده است در اصل از یک آمبولی تولید شده در روی دریچه میترال التهابی سرچشمه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



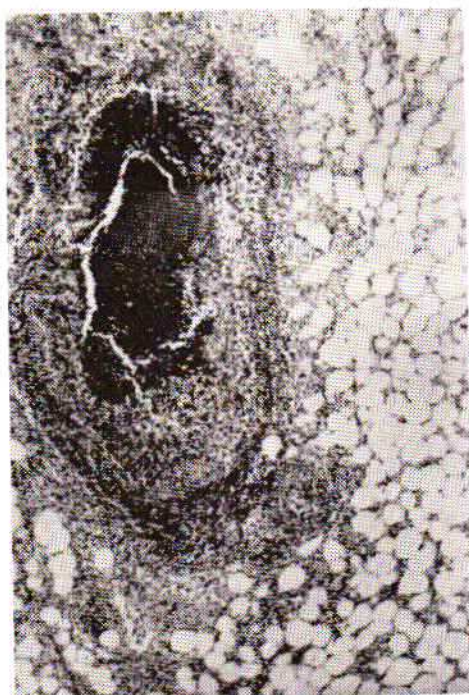
شکل ۵- آندوکاردیت باکتریایی حاد در دریچه میترال.



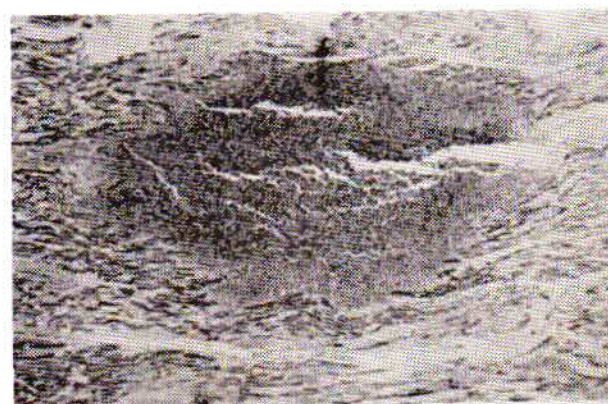
شکل ۸- فتومیکروگرام آبه میوکاردی.



شکل ۶- فتومیکروگرام جوانه روی دریچه میترال که در آن فیبرین و گویچه‌های سفید چند هسته‌ای و انبوه کلنی‌های باکتری دیده میشود.



شکل ۹- کناره آبه میوکاردی با عضلات مبتلا به بردگی شده اطراف آن.



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

آزمایش پانکراس هیالینیزاسیون جزاثر لانگروانسان را و فیروز وسیع اتروستیسیل را نشان داد همانطوریکه در یک بیماری دیابتی دیده میشود. باینکه کشت‌های ادرار منفی بودند انتظار میرفت

حفره پر یکارد 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 انفارکتوس میوکارد همراه باتشکیل آبه وجود داشت (شکل ۶). شریان اکلیلی راست دچار آتروسکلروز خفیف بود ولی توسط یک ترمبوس قرمز قهوه‌ای رنگی مسدود شده بود که بنظر میرسید در واقع یک آمبولی بعلت

در اتوپسی آبه کلیوی و پیلونفریت حاد دیده شود. نشانه پیلونفریت وجود داشت اما یک پیلونفریت خفیفی بود با ارتشاح لنفوسیت پلاسموسیت که در آن بنسدرت چند هسته‌ای‌هایی تشخیص داده می‌شد. بنابراین نمیتوان تصور نمود که در این مورد، کلیه منشاء یک خونگند (سپتیسمی) استافیلوککی بوده است. همچنین در آزمایش ریزبینی کلیه‌ها یک گلو مریولونفریت 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 آبه دیده نشد. در واقع با وجود اندوکاردیت باکتریال تنها آبه‌هایی که دیده شدند در قلب و در ناحیه سومین مهره کمری بود.

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 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 باکتری می شده و منجر به اندوکاردیت باکتریایی گردیده است. گمان نمی‌رود که ترتیب کامل صحیح این سلسله حوادث را بتوان بدرستی تبیین نمود.

#### 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.