

محله دانشکده پزشکی تهران

سال بیست و هفتم

اسفند ماه ۱۳۴۸

شماره ششم

بررسی ۱۲ مورد میاستنی گراو در ایران

دکتر جلال بریمانی* و دکتر فاطمه سنگ

میاستنی یا بیماری Myasthenie Grave pseudoparalytique که آنرا ERB - Goldflam و یا Myasthenia gravis نیز می‌نامند، عارضه‌ای است که ماهیت آن هنوز آنطور که باید و شاید روشن نشده و امروزه تحقیقات جالبی برای شناسائی این بیماری در مرکز بزرگ علمی جهان انجام می‌گیرد، و حتی انجمن بین‌المللی مبارزه با میاستنی، بهمین منظور و برای کمک باین مبتلایان توسط Viets H. R. در سال ۱۹۵۲ تشکیل شده است.

میاستنی که عبارت از خستگی شدید و غیرطبیعی عضلانی بویژه در هنگام فعالیت است، دارای اشکال مختلف بوده و شکل خفیف آن در ایران نسبتاً زیاد است ولی بعلت دشواری تشخیص، اطباء عمومی کمتر بدان توجه دارند. این مقاله برای جلب توجه همکاران باین عارضه تهیه شده که شامل بررسی شرح حال ۱۳ مورد بیمار دچار میاستنی می‌باشد و بنظر میرسد که در ایران تاکنون نوشته‌ای با این تعداد میاستنی منتشر نشده است.

* دانشیار بیماریهای اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

از نظر وفور بیماری، آمار زیر که در سال ۱۹۶۱ منتشر شده است جلب توجه

میکند:

(Pennington, Wilson در انگلیس از هر ۳۰۰۰ نفر یکنفر (تحقیقات از

(A. Storm - Mathisen در نروژ از هر ۲۰۰۰ نفر یکنفر (بررسی از

(Kurland, Alter در ایالات متحده امریکا از هر ۲۰۰۰ نفر یکنفر (آمار از

مبتنا به میاستنی میباشد.

بیماری میاستنی رویه هم رفته از سه نقطه نظر قابل اهمیت است:

اولاً - از نظر تشخیص، همانطوری که قبل از متذکر شدیم، علائم آغاز این عارضه پاسانی گمراه کمنده بوده و پزشک ممکن است بیاد این بیماری نباشد، ولی واکنش های آزمایشگاهی مخصوص، کمک مؤثری به این تشخیص مینماید.

ثانیاً - از نظر پیش آگهی، این بیماری هنوز هم خطرناک است و گاهی اوقات با وجود معالجات مناسب، مرگ فرا میرسد.

ثالثاً - از نظر درمان، با وجود روش های درمانی مختلف (رادیوتراپی و اعمال جراحی)، شیوه درمانی (بویژه پروستیگمین و داروهای مشابه آن) روش مهم معالجه است.

این دلایل ما را برآن داشت، تا ضمن بررسی ۱۳ مورد میاستنی در ایران با رعایت اختصار کلام، بعضی علائم جالب این بیماری همچنین اطلاعات تازه، درباره آزمایش های پارا کلینیک و روش های درمانی جدید را نیز بازگو کنیم.

قسمت اول - علائم بالینی:

چهار خاصیت سهم، بیماری میاستنی را مشخص میکند:

الف - اختلالات حرکتی که هنگام خستگی ظاهر میشود، این خستگی که زودرس و غیر عادی میباشد بعد از انقباضات مکرر ماهیچه به بیمار دست میدهد، بهلاً خستگی هنگام تکلم، بعد از اینکه بیمار تعدادی از اعداد را بر شمرده است

ویا بهنگام جویدن، بعد از اینکه ۱۵ تا ۲۰ بار این عمل را تکرار نموده ویا در دستها پس از چندبار باز و بسته کردن انگشتان، آشکار میشود و بدین طریق حرف زدن پس از مدت زمان کوتاهی دچار اشکال شده، دهان بیمار باز نمیماند و فک تحتانی قادر به تماس با فک فوقانی نیست، مخصوصاً هنگام جویدن، بقسمی که گاهی اوقات بیمار مجبور میشود، با دست فک تحتانی را کمک دهد. پس از چند دقیقه استراحت، از قباض مجدد ماهیچه‌ها که بازهم موجب خستگی سریع میگردد امکان پذیراست. خستگی در میاستنی، با خستگی طبیعی فرق دارد. در خستگی میاستنی، اراده سطقاً دخالتی نداشته و شدت آن در ساعت میختلف شبانه روز متفاوت است، مثلاً غذای صبح آسانتر از غذای ظهر و این یکی آسانتر از غذای شب بلعیده میشود؛ بعلاوه در بعضی موارد آغاز خستگی میاستنی تقریباً ناگهانی است مثلاً هنگام راه رفتن ممکن است بیمار بختیاً بدون اختلالات شعوری نقش زیمن شود.

ب - سندروم فلجهای کاذب: عضلاتی که اعصاب آنها از تنفس (بصل النخاع، پروتوبرانس، پایه‌های منخ) بیرون می‌آیند، بیشتر دچار ضعف میشوند و بعد از آن ازلحاظ اهمیت ابتلاء ماهیچه‌های بربوط به نخاع قراردارند.

اول - ماهیچه‌هایی که اعصاب آنها از تنفس میخوردند:

ماهیچه‌های چشم: این ماهیچه‌ها عموماً زودتر و بیشتر گرفتار میشوند. سقوط پلکهای فوقانی (Ptosis) در ۰.۸٪ موارد رخ میدهد که ممکنست قرینه نبوده ویا فقط یکی از چشم‌ها دچار بوده باشد. سقوط پلک، بیمار را قادر نمیکند که برای دیدن، سر را بعقب برگرداند. در بعضی موارد استرایسم داخلی و خارجی با دو یعنی نیز وجود دارد. بعلاوه ماهیچه‌های حلقوی چشم نیز سالم نمیمانند، ندرتاً مردمک چشم‌ها نیز گرفتار شده، اختلالات تطابق ویا نامنظمی اطراف آن ظاهر میگردد، عموماً انعکاس نوری طبیعی است.

ماهیچه‌های ماضغه: خوردن غذای سفت، دچار اشکال میگردد.

ماهیچه‌های بلع: اختلال این ماهیچه‌ها موجب انحراف غذا و بایعات بطرف

حنجره و بینی شده و باعث سرفه های شدید میگردد ، بقسمی که در بعضی موارد فقط با استفاده از سوند ، میتوان بیمار را تغذیه نمود .

ماهیچه های تکلم : صدا ممکنست ضعیف و تودماگی شده و حتی نامفهوم گردد و در مراحل پیشرفته آفونی پدید آید . سایر ماهیچه های صورت نیز ممکنست گرفتار شوند .

دوم - ماهیچه هائی که اعصاب آنها از نخاع بر می خیزد : معمولاً ماهیچه های گردن و میس ماهیچه های ریشه اندامها گرفتار شده که گاهی راه رفتن را شبیه بیماران دچار سیوپاتی اولیه مینماید ، و حتی ممکن است موجب سقوط بیمار بزمین نیز گردد .

ج - در بعضی مواقع ماهیچه های مربوط بدستگاه نباتی ، مانند قلب و بخصوص ماهیچه های تنفسی گرفتار شده و باعث مرگ فوری میشود .

د - عدم وجود علائم عصبی (علائم عینی) : هیچگونه ضایعه دستگاه اعصاب سرکزی دیده نمیشود . فلنج و یا فمور عضلانی و یا اختلالات رفلکس و اختلالات حسی مطلقاً وجود ندارد .

ه - سیر بیماری ، دارای مراحل عود (که ممکنست چند هفته تا چند ماه بطول انجامد) و بهبودی کامل یا نسبی موقت است . معمولاً هر مرحله عود ، بیماری را وخیم تر میکند ، خطر مرگ بعلت کریز میاستنیک (خواه دراثر و خامت میاستنی خواه بعلت از دیاد دارو) ، بیمار را تهدید مینماید که بیشتر در اثر نارسائی تنفس است و باید پطور اورژانس تشخیص داده شود و حتی گاهی وجود دستگاه Engström مورد نیاز است .

قسمت دوم - علائم آزمایشگاهی :

الف - تست های فارماکولوژی :

۱ - تست پروستیگمین : عبارت از تزریق ۵۰ میلی گرم پروستیگمین در

داخل عضله و یا هر میلی گرم داخل ورید است که علاطم میاستنی را با سرعت و بطور سوقت ازبین میبرد.

۱ - تست تانسیلون (Tensilon) : که آسپول . میلی گرمی داخل ورید تزریق می شود . ابتدا ۲ میلی گرم آنرا در مدت ۵ ثانیه به آرامی تزریق کرده و اگر هیچ واکنشی ایجاد نشود ، بعد از ۳ ثانیه تأمل ، بقیه آنرا تزریق نمایند . واکنش کلینرژیک را ممکن است با یک میلی گرم سولفات آتروپین ، ازبین برد .

۲ - تست های دیگر مانند کوراروکینین ، خواه بعلت خطر ، خواه بعلت دشواری برآورد آن ، امروزه کمتر مورد استعمال دارد .

ب - واکنشهای الکتریکی :

۱ - واکنش میاستنی

اگر ما هیچه میاستنی را با جریان فارادیک ، وادر به تنایزاسیون کنیم این عمل موجب ضعف شدید انقباض که تامرحله عدم پاسخ به تحریک نیز میرسد میگردد ، در حالیکه ما هیچه طبیعی ، مادامیکه جریان برقرار است همچنان تنایزه باقی نمیماند .

۲ - الکتروموگرافی :

این تکنیک برای تشخیص میاستنی در آغاز بیماری و همچنین شناسائی خستگی های ما هیچه بعلل دیگر ، مفید است .

کم شدن تدریجی دامنه واحد های حرکتی ، دلالت بر خستگی میاستنی میکند . اگر عصب کوپیتال را تحریک نموده و فعالیت الکتریکی ما هیچه های هیپوتناز را در حین تحریک و پس از آن بررسی کنیم ، علاطم خاصی بدست نمی آید . اگر این عصب را با ۳ تا ۱ شوک و با فرکانس ۱۰-۱۵ بار در ثانیه تحریک کنیم در ما هیچه دچار میاستنی ، موجب کاهش سریع دامنه امواج و زان پتانسیل های بدست آمده میگردد .

الکتروموگرافی ما هیچه های چشم ، در صورتی که فقط میاستنی چشمی در کار باشد ، مفید است . واحد های حرکتی هنگام تحریک ، دارای دامنه کوتاه و با تواتر

الف - نارسائی و یا ناهنجاری استیل کولین در انتهای عصب که از لحاظ تجربی این حالت بوسیله داروی H_3C Heinicholinium ایجاد میشود و Desmedt آنرا کاملاً با بلوك میاستنی شبیه میدارد.

ب - منع ترشح یا عدم آزادی استیل کولین در روی غشاء قبل از سیناپس که در حالات بوتولیسم و هیپو کالسیم شدید نیز دیده میشود.

ج - تخریب سریع استیل کولین

د - اثر رقابتی ماده دیگری که گیرنده های غشاء بعد از سیناپس را آغشته کرده و مانع انتقال روح عصبی میشود. بلوک اثر مکانیسم انتقالی در صفحه سحر که شاید شبیه واکنش مخصوص مواد کوراری که بجای استیل کولین روی گیرنده های کولینرژیک ثابت میشوند و موجب ایجاد بلوك رقابتی میگردند باشد. بقسمی که ماده کوراری شکل با استیل کولین بمبارزه میآید و بدین علت استیل کولین نمیتواند روی پروتئین گیرنده خود ثابت شود و درنتیجه مکانیسم دپولاریزاسیون ایجاد نشده و انتقال روی صفحه سحر که انجام نمی گیرد، این واکنش رقابتی که در مورد بیماری میاستنی پیش میآید مربوط بوجود پروتئین های غیرعادی است که روی گیرنده های کولینرژیک ثابت شده و بلوك میاستنی را ایجاد میکنند، محققین تصور میکنند که این پروتئین ها، آنتی کورهای ضد ما هیچه هستند که در بدن بیمار ایجاد شده و در اثر بی نظمی اعمال خود این میتوس، نسبت به بعضی از پروتئین های بدن، مثل پروتئین های ما هیچه حساس میشوند و حتی بعضی از دانشمندان هنگام و خامت بیماری میاستنی درخون بیماران از دیاد آنتی کورهای ضد ما هیچه را یافته اند، و بخصوص درخون بیمارانیکه تیmomum دارند، یافت شده است.

علاوه بر آنتی کورهای ضد عضله، درخون عده ای از بیماران عوامل ضد هسته ای مشاهده کرده اند. وجود این عوامل (آنتی کورهای ضد عضله و فاکتورهای ضد هسته ای) بطرق مختلف رنگ آمیزی Immunofluorescent و آزمایش ثبوت مکمل میحرز شده است.

بطور کلی از نظر شباهت بلوک کورار و میاستنی عقايد مختلفی موجود است: عده‌ای مانند ۱۹۵۶ (ref ۱) Grob, Johns, Harvey آنها را یکی دانسته و بعضی مانند ۱۹۶۰, ۱۹۶۱ Desmedt برعکس مخالف یکسان بودن آنها هستند.

۶ - اختلالات در گیرندگی غشاء بعد از سیناپس خواه بعلت مکانیسم عدم حساسیت این غشاء (Desensibilisation) و خواه بعلت اختلال در پولاریزاسیون الکتریکی غشاء ناشی برده.

۷ - اخیراً در مورد تأثیر تیموس در میاستنی، مطالعاتی بر روی حیوانات انجام شده و بنظر میرسد که چگونگی ارتباط تیموس با این بیماری بوسیله آزاد شدن فرآوردهای در جریان خون است که محل اثرش ممکن است یا در انتهای اعصاب محرکه یا در گیرندهای بعد از صفحه محرکه باشد و بطور کلی Goldstein معتقد است که تغییرات بافت‌شناسی ناشی از عفونت مزمن تیموس بوده و این عامل بر حسب مکانیسم خود اینمی اثر می‌کند.

درمان

مهترین و آسانترین درمان تجویز پروستیگمین و داروهای مشابه آن مانند Mytelase و Mestinon است؛ سپس درمان با رادیوتراپی ناحیه تیموس (چه تیmom وجود داشته باشد و چه نباشد) است که بطور متوسط بین ۴۰۰۰ تا ۴۰۰ لازم می‌باشد. با این درمان، تعداد قابل توجهی از بیماران برای مدت کم و بیش طولانی، بدون قرص پروستیگمین میتوانند، بزندگی ادامه دهند. اگر درمان با دارو و یا رادیوتراپی نتیجه بخش نباشد باید بفکر جراحی بود، که بیشتر شامل تیمکتوسی است و در بعضی موارد نیز نتایج نسبتاً جالبی با Enervation هردوسینوس کاروتید، بدست آورده‌اند.

پس از ذکر این مطالب، اینک به بررسی بالینی ۳۱ مورد بیمار میاستنی خود، می‌پردازم:

بیماران مایین سالهای ۱۳۴۷، ۱۳۴۸ در بخش اعصاب بیمارستان پهلوی بستری بوده‌اند. قبل از بحث، شرح حال ۳ بیمار را بعنوان نمونه بازگو کرده سپس کلیه آنان را از نظر بالینی و آزمایشگاهی و درمانی مورد تحقیق قرار میدهیم.

این ۳ شرح حال، برای نشاندادن اثر درمانهای مختلف براین بیماری، انتخاب شده‌اند.

۱- شرح حال شماره ۱ (درمان با رادیوتراپی).

نام بیمار سید محمود ۵، ۳ ساله، تاریخ بستری شدن ۱۳۸۰.۴ و تاریخ مرخص شدن ۱۳۹۱.۰

علت مراجعه - ضعف عمومی، خستگی بعداز فعالیت، پتوزپلکها، دویینی، اختلال در تکلم و بلع.

سابقه و سیر بیماری: اولین بار در اوائل سال ۱۳۴۱ بیماری با محدودیت حرکات چشم و دویینی که در تمام جهات بوده شروع شده است. آنگاه بتدریج افتادگی پلکها (اول چشم راست) ایجاد شده و سپس یکماه بعد، ضعف در دستها بروز کرده است. بعد آ اختلال در عمل بلع و تکلم و سرانجام ضعف در پاها، بوجود آمد. و پس از ۴ ماه از شروع بیماری، در بیمارستان نمازی شیراز بستری گردید و تحت درمان با پروستیگمین بهبودی نسبی یافت.

چندماه بعد بعلت ادامه بیماری در بیمارستان پهلوی بستری گردید و با تشخیص بیاستنی تحت درمان با رادیوتراپی قرار گرفت. برای بیمار ۳ دوره رادیوتراپی جمعاً ۲۰۰۰ R داده شد.

با راول ۱ جلسه پکروز در میان، پس از ۳ ماه ۲ جلسه دیگر، ۲ روز در میان و پس از ۶ ماه ۳ جلسه دیگر، اشعه داده شد. در این موقع بیمار با بهبود کامل از بیمارستان مرخص شد و دیگر قرص پروستیگمین مصرف نمیکرده است. مدت ۵ سال حال بیمار، کاملاً خوب بود تا اینکه بدنبال زکام آرژیک و سحرف داروهای آنتی هیستامینیک مجددآ دچار سرگیجه، محدودیت حرکات

چشم و پتوزپلک که در چشم راست بوده است، میگردد و در تاریخ ۱۸/۰۶/۶۴
بار دیگر در بیمارستان پهلوی بستری میشود.

سابقه شخصی و خانوادگی:

نکته مهمی موجود نیست

معاینات:

بیمار دچار افتادگی پلک راست بوده در نگاه بالا و پائین دو بینی دارد،
اندامها ظاهراً طبیعی بوده و بنظر میرسد که قدرت عضلانی دستها مختصری کم
شده است.

رفلکس های وتری و پوستی طبیعی بوده باقیمانگی ندارد. اختلال حسی موجود
نیست و سایر دستگاه های بدن کاملاً طبیعی هستند.

آزمایش های انجام شده در تاریخ ۱۹/۰۶/۶۴ الی ۲۲/۰۶/۶۴ بشرح زیر
بوده است:

سدیمان تاسیون، ۳ میلیمتر در ساعت اول
فرمول شمارش خون شامل گلبول سفید، ۷۳۰۰، هموگلوبین ۹۰٪ زمان
انعقاده ۳ دقیقه و زمان سیلان خون ۵۰ دقیقه است. هماتوکریت ۴۲٪ اوره خون
۹۳ر. گرم در لیتر، قند خون ۴۷ر. گرم در لیتر S.G.O.T. ۲ واحد و S.G.P.T. ۱۴ واحد در هر سانتیمتر مکعب از سرم بوده است.

ماجنه VDRL منفی است. آزمایش ادرار و رادیو گرافی سینه طبیعی میباشد.
ته چشم طبیعی بوده در معاینه گوش و حلق و بینی، رینیت آرژیک داشته و لوزه ها
هیپرتروفیه هستند.

تست تانسیلون انجام شد که نتیجه آن در جدول صفحه بعد مشاهده میشود.

درمان: بیمار مجدد، ۱ جلسه رادیوتراپی شد و جمیا R ۱۱۰۰ اشعه
دریافت نمود. ابتدا در طی ۶ جلسه، R ۶۰۰ و بعد از ۱۵ روز ۴ جلسه تکمیلی نیز
اشعه داده شد.

تعداد دفعات حرکت تا مرحله خستگی		نوع حرکت
بعداز تزریق تانسیون	قبل از تزریق تانسیون	
۲۰۰	۱۱۰	بازویسته کردن انگشتان دست راست
۲۰۰	۱۵۰	بازویسته کردن انگشتان دست چپ
۱۲۰	۱۰۰	بازویسته کردن دهان
۳۰	۱۲	عمل بلع
۱۸	۱۴	بالا پائین رفتن ازه ۱ پله ۱۸ سانتیمتری
۱/۵ سانتیمتر	۱ سانتیمتر	شکاف پلک

پس از درمان فوق بهبودی قابل توجه بود، پلکها تقریباً بصورت طبیعی درآمد و دویینی ازین رفت.

۲- شرح حال شماره ۲ (درمان با تیمکتوسی)

نام: سعید الف ۵ ساله از اهالی مسجد سلیمان - تاریخ بسترسی ۱۱ ر ۶۴

تاریخ سرخصلی ۶ ر ۶۴

علت مراجعه:

خستگی درغذا خوردن، راه رفتن، اختلال در تکلم و دشواری در زنگاه کردن در اثر افتادن پلکهای فوقانی.

سابقه بیماری:

شروع بیماری - از نوروز ۴۳۴ با اختلال بلع و برگشت مایعات ازینی و گاه تنگی نفس شبانه بوده که با مصرف پروستیگمین بهبودی مییافتد.

سابقه شخصی و خانوادگی: نکته مهمی ندارد.

امتحانات عمومی: حال عمومی نسبتاً خوب بوده و دستگاههای گوارشی، خون و ادراری و تناولی طبیعی است. در سمع ریه رالهای خشک دیده میشود.

دستگاه عصبی: وضع حرکت، راه رفتن طبیعی بوده ولی پس از مدتی خسته

میشود. دو بینی و پتوزیس دو طرفه دارد. قدرت انقباض عضلات صورت کم است. اختلال در تکلم، گرفتگی و تودماگی شدن صدا (از پنج ماه قبل) و برگرداندن مایعات از بینی وجود دارد.

رفلکس‌های وتری مختصری کند است، رفلکس‌های پوستی طبیعی است. شنوایی بیمار ضعیف است. تست پروستیگمین مشبت است. علائم آزمایشگاهی: آزمایش‌های انجام شده در تاریخ ۱۲ مرداد ۶۴ بشرح زیر بوده است:

سدیمانانتاسیون ۱، میلیمتر در ساعت اول، قند خون ۸۴ ر. گرم در لیتر، اوره خون ۴ ر. گرم در لیتر، فرمول شمارش خون: ۶۴۰۰ گویچه سفید شامل ۷۰٪ پلی‌نوکلئر، ۲٪ انسوزینوفیل، ۲۰٪ لنفوسيت و ۶٪ منوسیت بوده است، هموگلوبین ۷۰٪، زمان سیلان دو دقیقه، زمان انعقاد ۵ دقیقه است.

رادیوگرافی ریه طبیعی است. در آزمایش ادرار آلبومین تراس دیده نمیشود. نکته غیرطبیعی دیگر ندارد. کراتین ادرار ۹۰ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت، کراتینین ادرار در همان تاریخ ۱۰۶ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت بوده است.

درمان: پروستیگمین و تیمکتونی.

وضع بیمار در هنگام مرخص شدن، خوب بوده است.

۳- شرح حال شماره ۳ (درمان داروئی با پروستیگمین)

نام صغری-خ، ۳۲ ساله، تاریخ بستری ۲۷ مرداد ۶۴، تاریخ مرخصی ۲۹ مرداد ۶۴

عملت مراجعه و سابقه بیماری:

عدم قدرت حرکت، دشواری تکلم و عدم قدرت غذا خوردن
عدم توانائی حرکت بعلت خستگی شدید با دشواری تکلم و غذا خوردن

از یک هفته پیش از بستری شدن بطور ناگهانی ایجاد میشود. سال قبل نیز دچار این حالت شده بود.

سابقه شخصی و خانوادگی : از ۷ سال قبل مبتلا به گواتر بوده و درمان میکرده است، از ۴ ماه قبل لاغر شده و علائم عصبانیت و عدم تحمل ناسلایمات وجود دارد. متاهل و دارای سه فرزند است.

معاینات : از ۱۲ سال پیش سردرد دارد. درحال حاضر پتوز پلکها بخصوص پس از مدتی نگاه کردن، دوینی، اختلال تکلم بعلت خستگی (پیش از ۰۲ تا ۰۵ عدد نمیتواند بشمارد)، کاهش قدرت جویدن و بلع، کمی قدرت نشستن (دراوائل به پشت بیافتد) وجود دارد.

سایر دستگاهها طبیعی بوده، از نظر دستگاه تناسلی رگل نامرتب و خونریزی زیادتر از عادی است.

رفلکس‌های رتون و آشیل کمی تند میباشد. رفلکس‌های رادیال و کوبیتال طبیعی است. بابنگی ندارد، اختلال حس و تعادل موجود نیست.

تسهیت پروستیگمین، با تزریق نیم میلیگرم از این دارو در ورید انجام شده است. ۵ دقیقه بعد از تزریق، بیمار که تا عدد ۵۰ بیشتر نمیتوانست بشمارد تا ۰۰ شمرده و ۰۱ دقیقه بعد تا عدد ۰۰۱ را بآسانی شمرد.

ضمناً پلکها که قبل از تزریق دارو، افتاده بود بازگردید و حرکات کرات چشم بآسانی انجام شد، ۱۵ دقیقه بعد مریض از هر حیث بهبودی محسوس یافت بطوریکه برآختی صحبت نمیکرد و راه میرفت.

علائم آزمایشگاهی : آزمایش‌های انجام شده در تاریخ ۱۲/۰۵/۷۴ بشرح زیر

میباشد:

مدیمانتاسیون ۵۰ سیلیکمتر در ساعت اول - فرمول شمارش خون شامل گلبول سفید ۱۲۰۰۰، پولی‌نوکلئر ۵٪، باتونه ۱٪، لنفوسيت ۰.۲٪ منوسیت ۴٪، گلبول قرمز ۳,۹۲۰,۰۰۰ و هموگلوبین ۶۵٪ بوده است. زمان سیلان ۴ را دقیقه

وزمان انعقاد خون ه دقيقه بوده VDRL و ماینیکه منفی - قندخون ۷.۰ گرم در لیتر او ره خون ۲۲.۰ گرم در لیتر، کلسترول خون ۱۶۵ گرم در لیتر، کلسیم خون ۹۸ میلیگرم در لیتر، فسفر خون ۶۴ میلیگرم در لیتر و کراتین خون ۵ میلیگرم در لیتر بوده است.

آزمایش ادرار شامل: آلبومین تراس، تعداد زیادی گویچه سفید بوده، قند ندارد، کراتین ادرار ۴۶ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت.

۱۷ ستواستروئید ادرار ۴ ساعت ۹ میلیگرم بوده است.

الکترومیوگرافی از عضلات صورت و دلتوئید بعمل آمد که دال بر میاستنی بود. متابولیسم بازال ۶۴٪. رادیوگرافی ریتین یکبار وجود توموری را در ناف ریه چپ نشان داده و دفعه دیگر که بفاصله چند روز انجام شد طبیعی بوده است. در معاینه ژینکولوژی، سرویسیت شدید داشته و سایر قسمتها طبیعی است.

الکتروفورز پروتئین های خون:

پروتئین تام ۸۲ گرم درصد سانتیمتر مکعب از سرم، آلبومین ۴۹٪، گلبولین آلفا یک ۵٪، گلبولین آلفا دو ۱۰٪ گلبولین بتا ۴۱٪ و گاما گلبولین ۱۷٪ بوده است.

الکتروکاردیوگرافی طبیعی است.

درمان: پروستیگمین روزانه چهار قرص، کورتیکوتراپی، کلرور پتاسیم. بیمار با بهبودی نسبی مخصوص گردید.

و اینکه به بحث و بررسی ۱۳ بیمار سورد مطالعه پیدا زیم:

۱- بحث از نظر بالینی:

الف- جنس: از ۱۳ بیمار بورد بررسی شده، ۴ نفر زن و ۹ نفر مرد بوده اند، بنابراین اکثریت با مردان بوده است، یعنی ۳۱٪ بیماران زن و ۶۹٪ مرد بوده اند و این موضوع با آماریکه از مالک دیگر منتشر شده مغایرت دارد. زیرا آمار کشورهای غربی نشان داده است که از ۵۵٪ تا ۷۳٪ بیماران زن بوده اند.

(۱۹۶۱ Storm و Mathisen ۱۹۵۳ و ۷۳٪ برای Leland و Schwab)

ب : بررسی سن شروع بیماری

جمع	۴۱ - ۴۲ سالگی	۳۱ - ۴۰ سالگی	۲۱ - ۳۰ سالگی	۱۷ - ۲۰ سالگی	جنس
۴	۱	۱	—	۲	زن
۹	۲	۳	۴	—	مرد
۱۳	۲	۴	۴	۲	جمع

مطابق این جدول سن شروع بیماری در زنان نسبتاً کمتر از مردان بوده است.
مطالعات عده‌ای از دانشمندان نیز این مطلب را تأیید می‌کنند. چنان‌که بعضی از آنها معدل سن زنان را در حدود ۲۰ سالگی و معدل سن مردان سبتلا را در حدود ۲۶ سالگی گزارش داده‌اند (ref. ۱).

از طرفی گزارش عده‌ای دیگر، می‌بین تساوی نسبی سن متوسط در بیماران زن و مرد در حدود ۲۴ - ۲۵ سالگی بوده است (ref. 8).

سیاستنی نزد کودکان و سالخوردگان نسبتاً کمیاب است. چنان‌که در موارد ما از سن ۱۷ شروع و به ۲۴ سالگی ختم می‌شود.

ج - بررسی نوع شروع بیماری در ۱۳ مورد بیمار مطالعه شده :

جمع	شروع مختلف	جنس
۴	چشم + اندام + نواحی سربوطبه بولب و نخاع	زن
۹	چشم + اندام + نواحی بولب و نخاع	مرد
۱۳	۱	جمع

بنابراین در بیماران ما گرفتاری اولیه اندامها در زنان و گرفتاری ابتدائی چشمها در مردان بیشتر دیده میشود.

بعقیده Baker معمولاً نوع با ابتلاء ابتدائی عضلات چشم، خوش خیم ترین انواع بیماری است. در ۲ نفر از ۸۷ بیمار مورد مطالعه Moersch, Kennedy ابتلاء عضلات پروگزیمال اندامها گزارش شده است.

د - وضع تیروئید

در یکی از زنان بیمار ما عارضه میاستنی در زینه گواتر بمدت ۷ سال که تحت درمان بوده، ایجاد شده است و در یکی از مردان تیروئید از نظر ظاهر بزرگ بوده و در آزمایش با I_31 تشخیص هیپرتیروئیدی داده شده است.

هر دو این بیماران به درمان با پروستیگمین جواب مشبت داده و با بهبودی نسبی مرخص گردیدند.

بنابراین چون اختلال تیروئید فقط در دو بیمار دیده شده است، همانطور که دیگران نیز (مانند Simpson) قبل از شده‌اند نمیتوان ارتباط مشخصی بین میاستنی و اختلال کار این غده برقرار نمود.

گزارش عده‌ای از دانشمندان (Baker) در مورد پیش آگهی میاستنی همراه با هیپرتیروئیدی وخیم بوده است.

شاید با این دلیل که این اختلال در اکثر موارد با وجود تیموم همراه است، و معمولاً در موارد وجود تیموم بیماری شدت بیشتر و دوره کوتاهی دارد (Ref. 8). در ه مورد از بیماران ما که آزمایش متابولیسم بازال انجام شده، هیچکدام از دیاد نشان نمیدهند. در گزارش یکی از دانشمندان بنام G. Schaltenbraut بیماران مبتلا به میاستنی، که در آنها متابولیسم بازال کمتر از میزان طبیعی بوده است، وجود دارد.

ه - اختلالات جنسی

در یکی از بیماران مرد که متاہل بوده و سه فرزند نیز دارد کا هش Libido

ایجاد شده و نزد یکی از زنان که . ۲ ساله بوده ، آمنوره که دو سال قبل از میاستنی شروع شده مشاهده گشته است.

بنابراین اکثر بیماران ما از این نظر اختلالی نداشته‌اند . همانطور که در گزارش عده‌ای از محققین نیز این مطلب ذکر شده است.

و - وضع روانی

چهار نفر از سیزده بیمار مورد مطالعه ناراحتیهای مختصر روانی داشته‌اند ، یعنی سه نفر دچار افسردگی بوده و یک نفر حساس و عصبانی بوده است که شاید این ناراحتیها واکنش بیماران در مقابل بیماریشان بوده باشد.

ز - وضع بینائی

معاینه ته‌چشم در ۶ بیمار مورد آزمایش ، در ۵ نفر طبیعی بوده و فقط در یکی از آنها حدود پاپی کمی محو شده بود . در یکی از بیماران دید هر دو چشم یکدهم بوده است ولی علائم فضای کمتر نداشته است.

ح - چگونگی سیر بیماری در عده‌ای از بیماران مورد مطالعه :

جنس	تعداد بیماران	امکان عود	دفعات عود بیماران	۱
زن	۲	+		۱ تا دو بار
مرد	۴	+		
جمع	۶			

مطابق جدول فوق ۶ نفر از بیماران به علت عود عارضه به بیمارستان مراجعه کرده‌اند ، ولی از چگونگی سیر بیماری در ۷ بیمار دیگر بعلت عدم مراجعت آنها به بیمارستان ، اطلاع در دست نیست .

بنابراین همانطوریکه عده‌ای در تعریف این بیماری ذکر نموده‌اند ، این عارضه دوره‌ای بوده و دارای مراحل عود میباشد .

میاستنی دارای سیر و اشکال متفاوت است، یعنی ممکن است بشكل حاد و یا حتی فوق حاد بروز کرده و در عرض چند دقیقه و یا ماه منجر به مرگ بیمار گردد، ولی معمولاً مزمن است. در یک دسته شامل ۸۷ بیمار، بهبودی های بالاتر از ۲-۳ سال در ۲۷ مورد دیده شده است و عودهای جزئی با دوره های کوتاه مدت در ۱۳ بیمار مشاهده گشته است.

۲ - بحث از نظر آزمایشگاهی

الف - رادیوگرافی مدیاستن

رادیوگرافی ساده قفسه صدری، در ۱۱ نفر از بیماران طبیعی بود. در یکی از مردان مشکوك به وجود توسوری (احتمالاً تیموس) در سدیاستن قدامی بود و در یکی از بیماران اصلًاً انجام نشد.

در یکی از زنان بیمار پنومومدیاستن بعمل آمد که نتیجه آن مشکوك به هیپرپلازی تیموس بوده است و در سایر بیماران این آزمایش انجام نشد.

چون برای بررسی وضع تیموس باید از پنومومدیاستن بهمراه توموگرافی استفاده کرد، بنابراین اطلاع ما از وضع تیموس این بیماران بسیار ناقص است.

ب - بررسی از نظر علائم خونی:

۱ - بررسی میزان سدیمانتاسیون در ساعت اول در بیماران

جمع	۶۰ - ۳۱ سیلیمتر	۳۰ - ۲۱ سیلیمتر	۲۰ - ۰ سیلیمتر	جنس
۳	۱	-	۲	زن
۹	۲	۱	۶	مرد
۱۲	۳	۱	۸	جمع

در یکی از بیماران سدیمانتاسیون اندازه گیری نشد.

در چهار نفر از بیماران افزایش مختصر سدیمانتاسیون (از ۲۰ - ۶۰ میلیمتر در ساعت اول) مشاهده شد و این نکته در گزارش Simpson (ref-11) درخصوص بعضی از بیماران مورد مطالعه ذکر شده است.

۲ - از نظر فرمول شمارش خون

بررسی تعداد گلبولهای سفید خون در بیماران مورد مطالعه

جنس	۷۰۰۰ - ۶۰۰۰	۸۰۰۰ - ۷۰۰۱	۱۰۰۰۰ - ۸۰۰۱	۱۲۰۰۰ - ۱۰۰۱	جمع
زن	۱	۱	۱	۱	۴
مرد	۴	۱	۳	۱	۹
جمع	۵	۲	۴	۲	۱۲

بنابراین تقریباً در نیمی از بیماران هپرلوکوسیتوز مختصر (بیش از ۸۰۰۰) موجود است. میزان هموگلوبین خون بیماران در تمام موارد اندازه‌گیری شده کم بوده (اکثراً بین ۷۰ - ۷۵٪) و فقط در یک مورد بیش از ۹۰٪ بوده است.

بنابراین علاوه بر هپرلوکوسیتوز، کم خونی مختصری نیز در این بیماران وجود داشته است.

۳ - بررسی مقدار مواد مختلف موجود در خون:

مقدار کلسیم، فسفر، کلسترول، کراتین و پتاسیم خون در مواردی که اندازه‌گیری شد در حدود طبیعی بوده است.

سدیم خون در ۳ مورد از ه موردی که اندازه‌گیری شده، طبیعی بوده و در ۲ نفر دیگر بیش از حد اکثر میزان طبیعی بود، یعنی ۳۷۲ و ۳۷۴ رامگرم در لیتر (میزان طبیعی ۳۷۰ و ۳۷۴ رامگرم در لیتر میباشد).

اوره خون در ۸ بیمار اندازه‌گیری شد که غیرازیک موردن که در مدت بستره بودن در بیمارستان از ۴۲ ر. به ۴۲۵ رامگرم در لیتر رسید، در سایرین در حدود طبیعی بود.

قند خون در ۹ مورد اندازه گیری شد که در دو نفر ۱۴۰ و ۱۵۰ گرم در لیتر بوده و در بقیه از ۶۷ ر. تا ۷۰ گرم در لیتر نوسان داشته است. در مطالعات دانشمندان دیگر معمولاً میزان کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم، اوره، سینیزیم، اسید آمینه، اسید اوریک و کراتین خون بیماران طبیعی بوده است. اختلال متابولیسم کربوهیدرات در میاستنی توسط دانشمندان مختلف دیده شده است (ref. ۱۰) در بیماران ما نیز از ۹ مورد، دو مورد افزایش در میزان قند خون وجود دارد.

پروتئین های خون :

در ۱۰ مورد بیمار که هرسه زن بوده اند، الکتروفورز انجام شد، که در یکی از آنها کم شدن مختصر بتا گلوبولین دیده می شود و در دیگری کم شدن آلبومین بهمراه افزایش آلفا ۲ و گاما گلوبولین و افزایش مختصر بتا گلوبولین دیده می شود و بالاخره در بیمار سوم کم شدن مختصر آلبومین سرم همراه با افزایش بتا گلوبولین وجود دارد. ما ذیل در مورد رابطه میاستنی با اختلالات پروتئینی (از دیاد گاما و بتا گلوبولین) بحث خواهیم کرد.

میزان SGPT و SGOT در دونفر از بیماران اندازه گیری شد که در حدود طبیعی بود. این نکته بوسیله عده ای از دانشمندان نیز گزارش شده است (ref. ۱۱)

ج - مایع نخاع در ۱۰ مورد دو بیمار مورد بررسی قرار گرفت که طبیعی بود Simpson در عده ای از بیمارانش که علاوه بر میاستنی با مراض دیگری که اکثر آنها بیماری های خودایمنی می باشند مبتلا بوده اند، افزایش در مقدار پروتئین های مایع نخاع مشاهده کرده است.

د - آزمایش ادرار

این آزمایش در مورد یک نفر از بیماران مرد انجام نشده است. در ۷ نفر از بیماران (دو زن و ۴ مرد) دفع مختصری در ادرار دیده شده است.

در ۴ نفر بقیه آزمایش ادرار طبیعی بود.

بنابراین اختلال خفیفی در کارکلیه‌ها، در عده‌ای از این بیماران وجود دارد که بیشتر به صورت دفع مختصر آلبومین می‌باشد.

چون عده‌ای از دانشمندان در بیماری می‌استنی اختلالات پروتئینی از نظر الکتروفورز چه در خون و چه در مایع نخاع یافته‌اند و سه بیمار ما نیز که از آنها الکتروفورز خون بعمل آمده اختلالاتی نشان میدهند، بعلاوه در ۷ مورد از بیماران ما در ادرارشان آلبومین مختصر و حتی در یکی از آنها آلبومین بنس جونس وجود داشته لذا رابطه‌ای بین می‌استنی و اختلالات پروتئینی (خون، مایع نخاع و ادرار) وجود دارد و همین موضوع مسئله خوداً یعنی یا اتوایمون را مطرح می‌کند. روابط این بیماری با بیماری‌های کلاژنوز که در گران منجمله Simpson (Ref. ۱۱) روی آن تأکید کرده‌اند، در موارد ما نیز صادق است.

کراتین ادرار ۴ ساعت در ۹ بیمار اندازه‌گیری شد که در حدود طبیعی بود (مقدار طبیعی ۶۰. گرم در لیتر ادرار یا ۵-۱ گرم در ادرار ۴ ساعت). کراتین ادرار ۴ ساعت (در ۴ مورد: ۲ زن و ۲ مرد) که میزان آن از ۹ میلیگرم تا ۶۰ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت بود. میزان دفع در زنان بیشتر بوده است. دفع کراتین از ادرار بعضی از بیماران مورد مطالعه عده‌ای از دانشمندان، وجود داشته است که بیشتر از زنان بوده و معمولاً در موقعیکه بیماری بسرعت درحال پیشرفت است دیده می‌شود (Milhout, Wolf).

— اندازه‌گیری مقدار ۱۷ ستواستروئید و ۱۷ هیدروکسی استروئید ادرار ۴ ساعت :

۱۷ هیدروکسی استروئید ادرار فقط در یک زن اندازه‌گیری شد که مختصری از حداقل میزان طبیعی کمتر است (میزان طبیعی ۸-۲ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت). ۱۷ ستواستروئید در ادرار ۲ زن و ۴ مرد اندازه‌گیری شد که در زنان در حدود طبیعی بود، در یکی از مردان کمی کمتر از حداقل میزان طبیعی و در دیگران طبیعی بوده است.

ه - نتیجه تست پروستیگمین در ۱۳ بیمار مورد مطالعه :

جمع	انجام نشده ولی به درمان با پروستیگمین پاسخ داده است.	انجام نشده	نتیجه -	نتیجه +	نتیجه ++	جنس
۴	-	۲	-	۱	۱	زن
۹	۲	۲	-	۴	۱	مرد
۱۳	۲	۴	-	۵	۲	جمع

بنابراین، این تست در ۷ مورد انجام شد که در دو مورد نتیجه کاملاً مشبّت بوده و در ۶ مورد، نتیجه مشبّت به طور نسبی بدلست آمده است. تست تانسیون فقط در یک مورد انجام شد که مشبّت بود.

۳ - بحث از نظر درمانی :

غیرازیک نفر از بیماران که وضع درمانش مشخص نشده است، سایر بیماران، پروستیگمین مصرف کرده‌اند که عده‌ای از آنها علاوه بر آن تحت درمانهای دیگر نیز قرار گرفته‌اند.

الف - پروستیگمین و کورتون - ۳ نفر از آنها علاوه بر پروستیگمین از کورتون استفاده کرده‌اند که در دو مورد کاوش علائم بیماری کاملاً مشخص بوده است.

ب - پروستیگمین و رادیوتراپی: در ۳ مورد دیگر علاوه بر درمان داروئی از رادیوتراپی نیز استفاده شد که در دو مورد نتیجه مشبّت بدلست آمده، ولی در مورد سوم، با وجود رادیوتراپی بیمار بعلت وخامت وضع بالینی فوت نمود.

دریکی از بیمارانی که پدرمان با اشعه پاسخ کامل داد، مصرف دارو قطع گردید. این بیمار در طی ۳ دوره ... رونتگن اشعه دریافت کرد که به مدت ۵۰ ره سال بدون درمان دیگر بهبودی کامل داشته است و پس از آن بعلت عود عارضه

میاستنی مجدداً رادیوتراپی شد (۱۰۰ روتنگن در طی دو دوره درمان) که با بهبودی نسبی سرخص گردید.

بیمار دیگر در طی ۳ دوره درمان . . . ۰ روتنگن اشعه دریافت نمود و با بهبودی سرخص شد.

پس اثر رادیوتراپی در بیماران ما در ۲ سورد رضایت بخش بوده و در مورد سوم بعلت و خامت بالینی نتیجه‌ای نداشته است.

همچنین از نظر مقدار اشعه، حد متوسط . . . ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ روتنگن ویا کمی بیشتر بوده است و این مقدار توسط دانشمندان دیگر (مانند ۱۹۶۴ Sandifer ۱۹۵۳، Grob) نیز تجویز شده است.

گرچه تعداد بیماران ما برای اظهار نظر قطعی کافی نیست ولی بنظر سیرسد که درمان با اشعه نسبت بدرمانهای دیگر دوره بهبودی طولانی‌تری خواهد داشت.

ج - پروستیگمین و تیمکتومی : ۳ تن از بیماران تیمکتومی شدند که یکی از آنها ۵ روز بعد از جراحی وفات یافت و ۲ نفر دیگر با بهبودی سرخص گردیدند.

باید دانست درمانهای جراحی دیگری هم علاوه بر تیمکتومی، مانند انرواسیون سینوسهای کاروتید و پاراتیروئید کتومی در مورد معالجه بیماران میاستنی در کتب مختلف ذکر شده است ولی جراحان بیشتر به تیمکتومی علاقمندند.

د - درمان در مورد ۳ نفر از بیماران بعلل مختلف ناقص ماند و یکی دیگر از بیماران با درمان داروئی، بتنهائی، بهبودی نسبی یافت.

بنا بر این پاسخ بیماران ما به درمانهای مختلف بویژه تیمکتومی و رادیوتراپی تقریباً یکسان بوده است و نتیجه‌ای که شاید بتوان از درمان این بیماران گرفت این است که هر بیمار مبتلا به میاستنی را ابتداء باید تحت درمان داروئی قرار داد و در صورت عدم نتیجه از رادیوتراپی استفاده نمود و در موقعيکه این درمان هم بی‌اثر باشد، به جراحی (تیمکتومی) دست زد.

در ۱۵ بیمار مورد مطالعه (ref. ۱۵) ۴ نفر منحصرآ تحت درمان

با داروهای آنتی کولین استراز قرار گرفتهند و ۲۱ نفر دیگر تیمکتوسی گردیدند. پاسخ این دو دسته به درمان داروئی و تیمکتوسی تقریباً یکسان بوده است. (نسبت درصد بجهودی در درمان طبی ۹۳٪ و در درمان جراحی ۸۶٪ بوده است). بطور کلی از بررسی ۱۳ بیمار مورد بررسی، نتایج زیر بدست آمده است:

نتیجه:

۱- نکات مثبت: الف- در ایران میاستنی در مردان بیشتر از زنان دیده میشود (۹ سورد مرد و ۴ سورد زن) و این با آمار منتشر شده از منابع اروپائی و آمریکانی متفاوت دارد، زیرا در آن ممالک تعداد زنان زیادتر از مردان است. البته ۳۱ سورد میاستنی برای اظهار نظر قطعی کافی نیست و امید است که در آینده آمار دیگری در این زمینه از سرآکز علمی ما منتشر شود.

ب- در ایران نیز مانند سایر کشورها عارضه میاستنی در زنان زودتر از مردان بروز میکند.

ج- عارضه میاستنی در ایران نیز مانند سایر کشورها دارای سیر بالینی مخصوص (دوره های بجهود و عود) است. چنانکه از ۳۱ بیماری که در سه سال بمامراجعت کرده اند، عارضه در ۷ نفر آنها عود کرده است.

د- از نظر طرز شروع بیماری در ایران مردان بیشتر بشکل چشمی و زنان بشکل نیخاعی دچار میشوند.

ه- از نظر ارتباط با غده تیروئید آزمایش متابولیسم بازال که در ۵ سورد بعمل آمده در حدود طبیعی است و منابع خارجی نیز آنرا قدری کمتر از طبیعی گزارش داده اند، بعلاوه ۲ بیمار دچار میاستنی دارای گواتربوده اند که آزمایش یکی از آنها هیپرتیروئیدی نشان داده است.

و- از نظر بررسی فرمول شمارش خون، تعداد گلبولهای سفید نزد تمام بیماران سا از ۶۰۰۰ ببالا بود، که در ۷ سورد از آنها از ۸۰۰۰ - ۱۲۰۰۰ عدد در هر میلیمتر مکعب خون است و مقدار همو گلوبین نیز در اکثر موارد بین ۷۰ - ۷۵٪

است، ولی مأخذ خارجی که در دسترس ما بوده ذکری از فرمول شمارش خون بعمل نیاورده‌اند.

ز - بررسی پروتئین‌های خون، بویژه ازنظر فیزیوپاتوزنی می‌استنی جالب است در ۳ مورد که آزمایش الکتروفورز خون بعمل آمده، در ۲ مورد افزایش بتا گلبولین و در یک مورد افزایش گاما گلبولین همراه با افزایش آلفا دو گلبولین دیده می‌شود. بعلاوه دفع مختصر آلبومین در ادرار ۷ بیمار ماگزارش شده که یکی از آنها ازنوع آلبومین بنیس جونس بوده است.

چون عده‌ای از دانشمندان در بیماران می‌استنی اختلالات پروتئین ازنظر الکتروفورز چه درخون و چه درمایع نیخاع یافته‌اند، لهذا رابطه‌ای بین می‌استنی و اختلالات پروتئینی (خون، مایع نخاع و ادرار) وجود دارد و همین موضوع مسئله خود ایمنی یا auto immune را مطرح می‌کند و روابط این بیماری با بیماریهای کلاژنوز که دیگران روی آن تأکید کرده‌اند در بیماران ما نیز صادق است.

ح - از نظر رابطه با تیموس - رادیوگرافی معمولی مذکور استن هیچ‌گونه هیپرپلازی تیموس را نشان نداده، فقط در پنومومدیاستن که در یک مورد بعمل آمده، هیپرپلازی تیموس مشکوک است، ولی قدر مسلم اینستکه رادیوتراپی روی تیموس بدون هیپرپلازی، نزد بیماران می‌استن بسیار سوثراست بطوریکه Sandifer روش نتایج مطلوبی گرفته است، ولی در تجربیات Grob ۱۹۵۲ در ۴ مورد، فقط در ۳۴٪ بهبودی ایجاد شده و در ۵۷٪ بقیه هیچ‌گونه تأثیری نداشته است.

همچنین در ۳ مورد از بیماران ما که تیمکتوسی انجام شد، یک نفر ۵ روز پس از عمل جراحی فوت نموده و دو نفر دیگر بهبود یافته‌اند.

از این اطلاعات مسئله رابطه بین می‌استن و تیموس مطرح می‌شود که فرضیه خود ایمنی در اینجا نیز تحریک می‌باشد.

Goldstein پس از انجام آزمایشاتی بر روی موش، معتقد است که التهاب تیموس بطور auto immune ضایعه اصلی و اساسی در می‌استن است.

۲ - نکات منفی : الف - هیچگونه رابطه مشخصی بین میاستنی و عناصر موجود در خون مانند مقدار پتاسیم ، سدیم ، کلسیم ، فسفر ، کلسترول ، کراتین ، اوره و غیره وجود ندارد .

ب - در ۲ مورد که تجزیه معمولی مایع نخاع بدون الکتروفورز بعمل آمده هیچگونه عوامل پاتولوژیک وجود نداشته است .

رویه‌مرفته در بررسی ۱۳ سورد میاستنی در ایران با وجود نقص پرونده‌ها و عدم امکان انجام بعضی از آزمایش‌ها (منجمله الکتروسیوگرافی و بعضی آزمایشهای سیستوشیمی) باز نکات مثبت و تازه‌ای که متذکر شده‌ایم ، میتوان یافت .

بنابراین صلاح است تحقیقات علمی در این زمینه با فراهم نمودن امکانات و وسائل کار از طرف مراکز علمی کشور ادامه یابد .

References

- 1 - Baker A. B., : « Myasthenia Gravis. »
Clinical Neurology, Vol. 4. 1965, p. 1765 - 1777.
- 2 - Castaine P., : « Introduction »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie, Springer-Verlag
Heidelberg, aug. 1966, 324.
- 3 - Cathala H. P., : « Contribution au diagnostic de la myasthenie dans la pratique neurologique. »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie , Myasthenie Springer-verlag
Heidelberg, aug. 1966, 373 - 381
- 4- Cöers , C. , : « les alterations du tissu musculaire et de son innervation dans la myasthenie. »
Progressive Muskeldystrophie , Myotonie, Myasthenie Springer-verlag
Heidelberg, aug. 1966, 325 - 338.

- 5 - Goldstein G. , Hofmann W. W. , : « Electrophysiologycal changes similar to those of myasthenia Gravis in rats with experimental autoimmune thymitis . »
J. New. Neuro sur. Psy. , Oct. 1968, 31 , 5 , : 453 - 459.
- 6 - Mackay. R. P., Wortis S. B., Sugar O. , : « Myasthenia gravis. »
The year book of neur. Psy. and neurosur. , 1963 - 1964 (year book sevies) , 101 - 105.
- 7 - Nambat. , Shapiro M. S. , Arimori S. , and Grob D. , : « Effect of Corticotropin in patients with generalized myasthenia gravis. »
J. Clin. Inves, 1967 , 46 , 1100.
- 8 - Oosterhuis H. J. G. H. , Bethlem J. , and Feltkamp T. E. W., : « Muscle pathology , thymoma , and immunological abnormalities in patients with myasthenia gravis ».
J. Neur. Neuro - sur. Psy. , Oct. 1968, 31 , 5 : 460 - 463.
- 9 - Preswick G. , : « the myasthenic reaction . »
Progressive muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenic , springer- Verlag Heidelberg , aug. 1966 , 365-372
- 10 - Rowland L. P., Aranow J. H. and Hoefer P. F. A. , : « Endocrine aspects of myasthenia gravis. »
Progressive Muskeldystrophic , Myotonie , Myasthenic , springer - Verlag Heidelberg , aug. 1966 , 416 - 423.
- 11 - Simpson J. A. ,: « The Biochemistry of Myasthenia gravis . »
Progressive Muskeldystrophie, myotonie , myasthenie. Springer- Verlag Heidelberg. , aug. 1966 , 339 - 349.
- 12 - Uzunov N.,: « The Effect of Nivalin in myasthenia gravis pseudoparalytica. »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie Springer- Verlag Heidelberg, aug. 1966 , 454 - 459.
- 13 - Wectisler I. S. , : « myasthenia gravis. »
Clinical neurology, 1963 , 88 - 191.

- 14 - Woltman H.W., Moersch F. P., : « myasthenia gravis, clinical examinations in neurology. Mayo clinic. Mayo foundation 1963 , 351 - 354.
- 15 - Salam M., Schaltenbrant G., Erbsloch F. , Fischer K. , Pfisterer H. , : « Diskussion . »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonic, Myasthenic, Springer-Verlag Heidelberg, aug. 1966 , 463 - 467.