

# نامه دانشکده پزشکی تهران

خرداد ماه ۱۳۴۴

شماره نهم از سال بیست و دوم

## جستجوها و گردآوری علمی

از کارهای بخش داخلی بیمارستان رازی

دکتر یوسف جلالی

دکتر ابوالقاسم پیرنیا

### يك مورد بیماری گرون

همراه با :

### دوگانون سلوی (ریوی و غدد لنفاوی)

بیماری گرون (Regional Enteritis) بیماری نسبتاً نادری است و اشتراك آن با کانونهای سلی استثنائی است و از آنها گذشته شرح حال آتی واجد اختصاصاتی است که بنظر ما قابل توجه آمده است.

**شرح حال** - مرد ۳۶ ساله (س - د) اهل دهات اردبیل در تاریخ ۱۷/۵/۴۱ به بخش داخلی بیمارستان رازی مراجعه کرد و علت مراجعه او درد شکم «خیز در هر دو پا و ادنوپاتی در گردن و حفره زیر بغلی بوده که یکی از آنها (در ناحیه گردن) فیستولیزه شده بود.

**سیر بیماری** - بیمار تاریخ شروع ناخوشی خود را به شش سال قبل مربوط میکند که

• استاد و رئیس بخش داخلی ۲ بیمارستان رازی

• • • • استادیار

باعظم غدد لنفاوی در گردن آغاز شده و با پیشرفت زمان شدت وضعف می یافتمد است و همراه با آن دردهای شکمی با اسهالهای گاه گیر عارض میگردد، تا ضعف و بی اشتهائی شدید شمارالیه رابه بیمارستان میکشاند.

**سابقه شخصی** - ابتلابه عارضه مهمی را بیاد ندارد . صاحب همسر و چهار فرزند سالم است .

**وضعیت عمومی** - بیمار بست ضعیف، لاغر، کم خون، باخیز در بیکها و اندامها و درجه حرارت  $\frac{1}{4} 38 - 38$ ؛ وزن بیمار در موقع مراجعه . ۴ کیلو گرم و در مدت اقامت در بیمارستان بین ۴ . ۳۶/۵۰ نوسان میکرده است .

**معاینات فیزیکی** - پوست و مخاطها پریده رنگ در باها، مخصوصاً دریای چپ ادم گوده - گذار و بدون درد وجود دارد .

در لمس، غدد های گردنی و زیر بغل بزرگ نشده اند و یکی از غدد زیر بغل قیستولیزه شده و چرک سفید مایل بزردی از آن جاری است .

**دستگاه گوارش** - زبان صاف - در لمس شکم قراقر (Gargouillement) و حساسیت دردناک منتشره وجود داشت و درد بیشتر در حفره خاصره راست متمرکز بود . کبد باندازه دو بند انگشت عظم یافته وطحال نیز قابل لمس است و سابقه بیمار اسهال متناوب را نشان میداد ولی از تاریخ بستری شدن اسهالی در پیش بیمار مشاهده نگردید .

**قلب و عروق** - فشار خون ۹۰-۶۰-۵۰ تعداد قرعات نبض ۹۸ در دقیقه و سمع اصوات قلبی در چهار کانون طبیعی بنظر آمدند .

**دستگاه تنفس** - در مشاهده شکل، قفسه صدری عادی و لاغری بیمار قابل ملاحظه است . در سمع شدت صدا های تنفسی در قله ها وضعف آنها در قواعد ریتین جلب نظر میکرد .  
**دستگاه های ادراری** - در دستگا ههای ادراری - تناسلی و عصبی اختلالی مشاهده نشد .

**پارا کلینیک** - فرمول و شمارش

گو یچه قرمز ۳۵۰۰۰۰۰

گو یچه سفید ۷۰۰۰

سگمانته ۷۳

آنوزینوفیل ۲

یک هسته بزرگ ۲

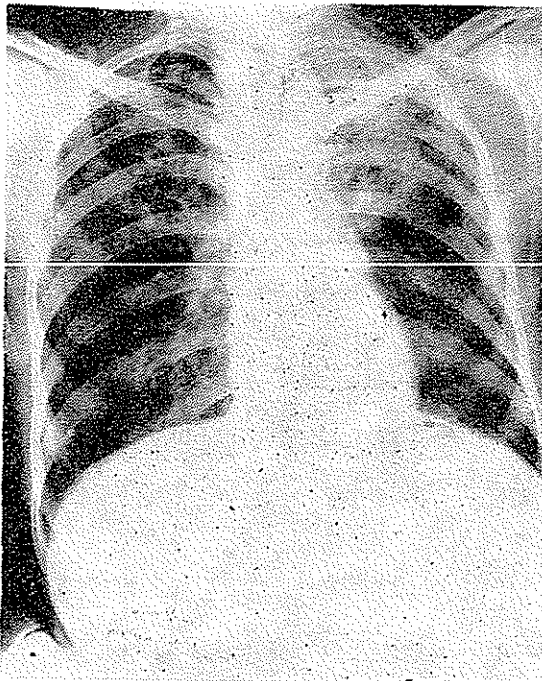
لنفوسیت ۲۴

۱۰۰

تجدید آزمایش فوق در ماههای بعد نتایج مشابهی داشت :

اوره خون ۳۶/۰ .  
 قند خون ۹۰/۰ گرم در لیتر  
 در آزمایش مدفوع تخم انگل دیده نشد  
 آزمایش خلط از نظر باسیل کخ منفی بود  
 در آزمایش شیره معده باسیل کخ دیده نشد  
 آزمایش مستقیم مدفوع از نظر باسیل کخ منفی بود  
 انترا درموراکسیون با توپر کولین « ++ » بود  
 سرعت رسوب گلوبولی ساعت اول ۲ میلی متر  
 « دوم ۴ میلی متر »  
 تجدید آزمایش در دو ماهه بعد چنین نتیجه داد :  
 ساعت اول ۳۴ میلی متر  
 « دوم ۷۰ »

راکسیونهای سرمی از نظر سیفیلیس منفی بودند ( M. C. F. و V.D.R.L. ) .  
 نتیجه آزمایش ادرار چنین بود : رنگ زرد شفاف، وزن مخصوص ۱.۰۲ ، واکنش  
 اسید، آلبومین - آستون - قند - خون - چرک وجود نداشت .  
 از یکی از غدد لنفاوی گردنی بیوپسی بعمل آمد و نتیجه آن آدنیت توپر کولوز بود .



در رادیوگرافی که از قلب و ریه‌ها  
 انجام یافت گزارش رادیولوگ چنین  
 است « در نیمه فوقانی ریه‌ها به خصوص  
 در قلبه ریه چپ و ناحیه تحت ترقوه همین  
 ریه رشته‌ها و لکه‌های تیره مشاهده  
 میگردد که همراه تصاویر کوچک و  
 روشنی است و این تغییرات نشانه  
 (Infiltration T. B. C.) است (ش ۱)  
 در رادیوگرافی که از کولون با ماده  
 حاجب بعمل آمد قوس سیگموئید  
 و قسمتهای مختلف کولون از ماده حاجب  
 پر شده و بخوبی نمایانند ولی قسمت

← (شکل ۱)

انتهائی سکوم از ماده حاجب پر نشده و در آن قسمت‌های باریک و نامنظم که دارای تصاویر (Lacunaire) هستند مشاهده می‌گردد» و در تشخیص رادیولوگ این تغییرات نشانه سل ناحیه ایلئوسکال بحساب آمده است (شکل ۲).

در رادیوگرافی که از روده باریک بعمل آمد نتیجه به قرار ذیل است: «ترازیت روده‌ها قدری کند می‌باشد قسمت‌های مختلف روده کوچک بخوبی نمایان می‌باشد و در قسمت ایلئون نواحی تنگ و متسع بطور غیر منظمی دیده می‌شود ناحیه ایلئوسکال بخوبی مشخص نمی‌باشد و این تغییرات ممکن است در اثر ضایعات سلی روده باشد (شکل ۳).



(شکل ۳)



(شکل ۲)

باتوجه به مجموعه علائم فوق و با در نظر داشتن نتایج حاصله از آزمایشات، بیمار تحت درمان کلاسیک سل قرار گرفت و ضمناً بمنظور اصلاح وضعیت عمومی و عوارض ناشی از بیماری تدابیر درمانی فرعی نیز بعمل آمد. ولی این رویه درمانی که تا تاریخ ۱۱/۹/۴۱ اجرا گردید در بهبود حال بیمار تأثیر ناچیزی داشت و در تاریخ فوق باصرار بیمارستان را ترک گفت و مجدداً در تاریخ ۱۵/۱۱/۴۱ باحالت عمومی نگرانی آور مراجعه کرد. در این مدت لاغری

درپیش کودکان بیماری را یافته اند. درآمار Mayo - clinic بیماری کرون در ۰.۸٪ موارد در نوزاد اشخاص ۳۰ ساله دیده شده است. Racht et Busson ازفرانسه عقیده دارند که بیماری در ۳۱٪ ازموارد نوزاد، ۳-۲ سالگان، در ۱۸٪ موارد نوزاد، ۲-۱ سالگان و در ۱۰٪ موارد بین نوزادان تا ۱ سالگان وجود دارد و همین مصنفین ابتلاء به بیماری را از ۴ سال به بالا نادر و از ۶ سال به بالا استثنائی می‌شمارند.

**جنس**- بنظر نمی‌آید که جنس برای ابتلاء به بیماری عامل مؤثری باشد و امکان گرفتاری در

هر دو جنس مساوی بنظر می‌آید. در ۱۴ مورد از بیماری که در Graduate - Hospital مورد مطالعه قرار گرفته است نسبت مردان به زنان ۵۸٪ بوده است.

**ارث** - استعداد ارثی برای ابتلاء باین بیماری همیشه مورد توجه و تحقیق بوده است

Stigman و Shaipro با مطالعه انتشارات طبی تا سال ۱۹۶۱ از ۱۶ فامیل مستقل از یکدیگر نام می‌برند که تعداد مبتلایان در هر فامیل بیش از دو نفر بوده‌اند و جمع بیماران به ۳۳ نفر بالغ می‌شده است. Sherlock از خانواده‌ای یاد میکند که از ۶ نفر اعضای آن ۴ نفر به ایلیت - رژیونال گرفتار بودند Gachet et Busson دو پناهنده رومانی ( یک برادر و یک خواهر) را یافته‌اند که هر دو بیماری کرون داشتند براساس همین مشاهدات است که Sherlock و همکارانش از ایالات متحده تصور می‌کنند که شاید در بیماری کرون نظیر Ulcerative Colitis رکتوکولیت هموراژیک یک عامل ژنتیک در کار باشد ولی باید گفت که این عقیده از حد یک نظریه تجاوز نمی‌کند و در این زمینه Goidsenhoven که چهار مورد از بیماری را در یک دهکده یافته بود مسئله عادت ورژیم غذایی را مؤثر می‌شمارد و محققین فرانسوی در مورد دو بیمار خود نیز همین عقیده را دارند.

**جایگزینی** - Jourde پس از بررسی ۶۰ شرح حال از بیماری کرون آمار ذیل را

از نظر جایگزینی بدست داده است.

ایلیون ترمینال	
» »	وآپاندیس
» »	وسکوم
» »	و » و آپاندیس
» »	وسکواساندان
» »	» » وترانسورس
»	غیر انتهائی
»	وژرونوم
۰/۹۵/۰۵	
۰/۰۷/۰۵	
۰/۹۶/۰۶	
۰/۰۴/۰۴	
۰/۷۴/۰۶	
۰/۰۴/۰	
۰/۹۸/۰۸	
۰/۰۲/۰۲	

۰/۲۲ %	ایلئون وژرونوم و دوئودنوم
۰/۲۲ %	دوئودنوم
۳/۳۵ %	ژرونوم
۰/۲۲ %	» دوئودنوم
۰/۲۲ %	کولون
۱/۳۴ %	سکوم
۰/۴۴ %	» و آساندان
۰/۲۲ %	» و وترانسورس
۰/۲۲ %	» و وسیگموئید
۰/۲۲ %	ترانسورس

مصنّفین دیگر نیز کم و بیش به نتایج مشابهی در مورد جایگزینی بیماری رسیده‌اند. Bockus در ۸۰ درصد موارد بیماری را در ایلئون ترمینال یافته است گروه - Mayo Clinic پس از مطالعه ۳۴۲ مورد از بیماری، امکان ابتلاء کولون را تا ۳۷ درصد برآورد کرده‌اند ولی Jackson از Massachusetts General Hospital شرکت کولون را تا ۳۴ درصد ممکن دانسته است و این نکته قابل یادآوریست که پاره‌ای از آسهای اختصاصی دیگر نظیر تیفوئید و بخصوص سل نیز در اغلب موارد قسمت انتهائی ایلئون را انتخاب میکنند و Bockus در ۷۱/۹۵ درصد موارد همین قسمت را محل انتخابی سل می‌شناسد و در ناحیه ایلئو-سکال رقم ابتلاء را ۵/۵ درصد از موارد میدانند. وجود ملاحظات فوق انگیزه بسیاری از محققین شده است که علت این انتخاب منطقه‌ای را تحقیق کنند و آنچه تاکنون بعنوان نظریات قابل قبول وجود دارد فراوانی عناصر لنفاوی و وجود استاز و کندی عبور کیم (Chyme) از دریچه بوئن میباشد. مکانیزم باز شدن دریچه بوئن را میتوان با آنچه در پیلور معده میگذرد مقایسه کرد. در مورد معده برای گشوده شدن پیلور عوامل شیمیائی و هورمونا ل دخالت میکنند و کیفیت فیزیکی و شیمیائی گلوله غذائی موجب تحریک این ناحیه و در نتیجه باز شدن پیلور میگردد و عیناً همین مطلب را برای دریچه بوئن مورد پذیرش قرار داده‌اند و دریچه مزبور را دارای فعالیت فیزیولوژیائی قابل توجهی می‌شناسند. داروهای مؤثر *Modificateur de comportement* میتواند موجب انقباض و یا انبساط رشته‌های عضلانی دریچه مزبور گردند و وضعیت ترکیبی مواد غذائی از نظر فیزیکی و شیمیائی هورمونی درجه حرارت و PH قادرند که در زود یادیر باز شدن دریچه مؤثر باشند مخصوصاً وقتی بدانیم که

درسانتیمترهای آخر ایلئون رشته‌های عصبی داخل احشائی فراوان‌تر از رشته‌های عصبی خارج احشائی میباشند به حساسیت قابل ملاحظه‌ای که از نظر تعادل عصبی در این ناحیه وجود دارد بهتر پی‌خواهیم برد. عامل رفلکس که زسانی از کولون و گاهی از رکتوم منشاء میگیرند میتوانند این تعادل را دستخوش دگرگونی سازند. فراوانی عناصر لنفاوی در این ناحیه نقش فیزیولوژیائی و تشریحی دریچه بوئن رکود تفاله مواد غذائی دخالت عوامل دیگر نظیر کمبود پروتئولیتیک‌ها و فعالیت میکروارگانیزم‌ها عواملی هستند که در جستجوی علت این جایگزینی انتخابی مورد توجه قرار گرفته‌اند.

**اتیولوژی-** با همه کوششها و تجربیات باارزشی که تا کنون در زمینه یافتن علت این بیماری بعمل آمده است باید گفت که هنوز اتیولوژی آن ناشناس مانده است. مسئله این است که آیا فقط یک عامل تنهاست که در تمام حالات بیماری (Regional Enteritis) بعنوان اتیولوژی اثر میکند و یا یک مجموعه‌ای از عوامل موجب تظاهرات مشخص بالینی و آسیب‌شناسی میگردد. در بیشتر نظریاتی که در سالهای اخیر انتشار یافته است اینطور اظهار شده است که عامل ناشناس اولیه هرچه باشد پاتوژنی مشترکی در تمام حالات بیماری در کار است و در میان گفتگوهای آکادمیک که بعمل میاید، مطالب ذیل بعنوان اتیولوژی مورد تجربه و توجه قرار گرفته است.

**۱- ضربه-ضربه و انواژیناسیون (Invagination)** برای Spellberg و Ochsner دارای اهمیت بسیاری میباشند و آنان اعتقاد دارند که بین ضایعات روده از یکطرف و بسته شدن سجاوی لنفاوی از طرف دیگر رابطه‌ای برقرار است و Crohn نیز چند مورد از بیماری را که بعد از ضربه ظاهر شده بودند یادآوری میکند اما مجموعه مواردی از بیماری که با ضربه ارتباطی داشته‌اند تا سال ۱۹۶۱ تنها به ۱۷ مورد میرسد و بعقیده Haff ضربه میتواند فقط بیماری مزمن و خاموشی را که قبلاً وجود داشته است ظاهر سازد.

**۲- کلاژنوز-** بعضی از بیماریهای کلاژن موجب ضایعاتی در روده میگردد که از نظر بالینی و رادیولوژیائی شباهت به اتیریت منطقه‌ای دارند. این موضوع باضافه اثر نیکوئی که داروهای کورتیکوئید در بعضی موارد در درمان این بیماران داشته‌اند موجب شد که بیماری کرون را در دسته کلاژنوزها محسوب دارند ولی حقیقت این است که هیچگونه دلیل قانع کننده‌ای در این باره در دست نیست.

**۳- آلرژی-** وجود آتوزینوفیای در خون و همچنین دریافت در پاره‌ای سواردهای «حساسیت» را در این بیماری بمیان کشیده است و برخی عقیده دارند که وجود یک Reaction auto-immune عمومی و مخصوصاً افزایش حساسیت موضعی دریافت موجب تورم در روده شده و منجر

بانسداد مجاری لنفاوی میگردد و ضایعه بافتی اخیر در بیماری کرون نکته اصلی وثابت است. عده‌ای از محققین این بیماری را جزء سارکوئیدها نظیر (Besnier Boeck-Shauman) و جمع دیگر آن را شکل موضعی بیماری پنجه گربه (Griffes de chat) و دسته سوم آنرا شکل ایلئال مرض (Nicola et Favre) شمرده‌اند و همچنین کوششهای زیادی بعمل آمده است که یک عامل «میکروبی» یا «ویروسی» را در ایجاد این بیماری مؤثر بدانند اما تا کنون هیچگونه نتیجه قطعی بدست نیامده است.

ارتباط آن با سل یکی از مسائلی است که مورد دقت بسیاری قرار گرفته است و چون نکته جالبی که به نظر ما در شرح حال بیمار ما وجود دارد اشتراک دو کانون سلی «غددی و ریوی» با بیماری کرون است بررسی عمقایدی که در این زمینه وجود دارد بجا خواهد بود.

قبل از اینکه نتایج آزمایش آسیب شناسی بدست آید ظن قوی بر این میرفت که ضایعات روده‌ای بیمار ما نیز از نوع سلی است ولی نتیجه خلاف انتظار بود. شباهت علائم بالینی و رادیولوژیائی نه تنها موجب شده است که این دو بیماری مدتها با یکدیگر اشتباه شوند بلکه گروهی بر این عقیده بودند که ممکن است سل، عامل ایجاد بیماری کرون باشد زیرا مواردی یافتند که دو بیماری با هم وجود داشته‌اند اما در ایلئیت منطقه‌ای جستجوی باسیل کخ بهر صورت منفی مانده است. با اینهمه ارتباط میان ایلئیت ترمینال و سل هیپوتروفیک ناحیه ایلئوسکال هنوز یکی از گمراه کننده‌ترین موارد تشخیص بالینی است و در این مورد توجه به آماري که بیمارستان «Leeds» انگلستان انتشار داده است جالب به نظر میرسد. بیمارستان مزبور هر پنج سال یکبار آمار مبتلایان به سل روده‌ای را منتشر می‌سازد و مدت انتشار (۱۹۵۰ - ۱۹۲۵) بوده است.

در پنج ساله اول (۱۹۳۰-۱۹۲۵) ۲۰ مورد سل روده (صفحہ) مورد کرون

در پنج ساله دوم (۱۹۵۰-۱۹۴۵) ۳ » » » ۱۸ »

بخوبی میتوان این سؤال را مطرح نمود که آیا عده از کسانی که تشخیص سل روده برای آنها داده شد در حقیقت گرفتار بیماری کرون نبوده‌اند؟

اشکال در تشخیص افتراقی میان این دو بیماری فقط بعلائم بالینی و رادیولوژیائی محدود نمی‌ماند بلکه در تشخیص آسیب شناسی آنها نیز موارد بسیار مشکلی وجود دارد و مقایسه اختصاصات آسیب شناسی این دو بیماری با هم بخوبی این اشکال را نشان خواهد داد.

**آسیب شناسی:** ما کروسکوپي-اختصاص عمده بیماری کرون منطقه‌ای بودن Segmentaire

ضایعات است که معمولاً در قسمت آخر ایلئون ضایعه آغاز و ختم ناگهانی دارد قوام روده باریک سخت میشود و بالوله لاستیکی آبیاری قابل مقایسه است کالیبر روده تقلیل می یابد

و بر حسب درجه بیماری ممکن است زخم و فیستول مشاهده شود. نکته مهم در ماکروسکوپی وجود مناطق سالم میان دوناچه آسیب دیده است که بنام مناطق اسکیب (Skip areas) معروف شده‌اند و در درمان جراحی گاهی موجب گمراهی میگردند. عدد لنفاوی مزانتر تقریباً در تمام موارد عظم یافته‌اند و مجاری لنفاوی در این نواحی ضخیم شده و قوام لاستیکی دارند.

میکروسکوپی - مصنف انگلیسی (Hadfilde) و در سال ۱۹۳۲ - مرحله اول تغییرات مرضی را در بیماری کرون بخوبی توضیح داده. در فرانسه «Busson» و در آمریکا «Waren and Somers» پس از مطالعه بافتی . . ۳ مورد به نتایج یکسانی رسیدند.

ضایعات بصورت هیپرپلازی نسوج لنفاوی و انسداد مجاری آنها از طبقه زیر مخاطی روده و غدد لنفاوی آغاز میگردد و بعد از آن گرانولوم (Granulome) با ماهیت توپر کولوئید (Tuberculoide) تشکیل مییابند که در آن میتوان دیوسلول (Geant cells) یافت و اما این گرانولوماها .

اولاً کازئیفیکاسیون (Caseification) پیدا نمیکند.

ثانیاً در آنها باسیل کخ را نمیتوان یافت. ولی نکته‌ای را که باید در نظر داشت اینست که اگر این دو کیفیت هیستوپاتولوژیائی در مورد بیماری کرون همیشه منفی است در مورد سل روده همیشه مثبت نیست. «Taylor» عقیده دارد که در هر دو بیماری دیواره روده باریک دچار آماس پرولیفراتیو (Proliferative) مزمن یا تحت حاد میگردد که با افزایش فولیکول لنفاوی همراه است و تمام طبقات روده بوسیله سلولهای ائوزینوفیل - لنفوسیت - پلاسموسیت - منوسیت - و پولی نوکلتر ارتشاح می‌یابند اما کازئیفیکاسیون که علامت عمده و مهم سل است متأسفانه همیشه بارز نیست. «Bockus» اعتقاد دارد که کازئیفیکاسیون ممکن است فقط در غدد لنفاوی وجود داشته باشد و در جدار روده منحصر آ تغییرات غیر اختصاصی مشاهده گردد «Anand» تا توجه بهمین مسئله از نسج مربوطه . . بیمار که مبتلا به سل روده بودند آزمایش آسیب شناسی بعمل آورد و فقط در پنج مورد یعنی در ۱۰ درصد موارد کازئیفیکاسیون را در جدار روده یافت که همراه با سلول اپیتلیوئید و سلولهای ژان (Geant) در فولیکولهای روده بودند. در ۳۳ مورد (۶۶ درصد) همین عناصر بدون کازئیفیکاسیون وجود داشتند و در ۱۲ مورد باقیمانده جز آماس غیر اختصاصی چیز دیگری ملاحظه نشد.

در مواقعی که داروهای ضد سل درباره بیماران تجویز شود تشخیص افتراقی از نظر بافتی باز هم مشکل تر خواهد شد زیرا آنتی بیوتیکهای اصلی ضد سل (Antibiotic majeure) موجب خواهند شد که نسوج سلی، اختصاصات عمده آسیب شناسی خود را از دست بدهند و در زیر

میکروسکپ جزیدیده اسکروز (Sclerose) چیزی نداشته باشیم. «Anand» عقیده دارد که در اینگونه موارد نمیتوان باسیل کخ را یافت و نه کازئیفیکاسیون در بافت روده و در غدد لنفاوی وجود دارد. تایلور (Taylor) از بیماری یادآوری میکند که یکبار بعلت سل روده مورد عمل جراحی (Resection) قرار گرفت و نسج روده در آزمایش آسیب شناسی مشخصات سل را داشت و همین بیمار در تاریخ بعدی بعلت استنوز روده مورد عمل مجدد واقع شد و در این دفعه نه نکروز و نه کازئیفیکاسیون وجود داشت و کشت نسج هم (Culture) از نظر باسیل کخ منفی و آنچه وجود داشت منظره پاتولوژیائی ایلیت ترمینال بود.

باتوجه به مطالب فوق ملاحظه میشود که دو عامل عمده تشخیص افتراقی از نظر آسیب شناسی دو بیماری یعنی کازئیفیکاسیون و وجود باسیل کخ چقدر ممکن است ناپایدار باشد و نوع بیماری چطور ممکن است به آسانی مورد اشتباه قرار گیرد.

در مراحل بعدی «Somers و Waren» توبرکولها اسکروز میشوند و هیالینیزاسیون (Hyalinisation) پیدا میکنند و انسداد مجاری لفاتیک قطعی میگردد و ضایعات در تمام طبقات روده باریک پیش میرود و بالاخره منجر به ایجاد زخم در کناره مزانتریک روده میگردد و عفونت ثانوی همین زخمهاست که آبه و فیستول را ایجاد میکنند.

نکته ای که هنوز بخوبی روشن نشده است اینست که آیا شروع ضایعات از جدار روده است یا از غدد لنفاوی؟ در این زمینه «Rachet et Busson» منشاء بیماری را از غدد لنفاوی میدانند ولی (A. Danis and V, Snot) ارتشاح پلاسموسیت (Plasmocytair) را در جدار روده ای که ظاهراً سالم بود یافتند در صورتیکه غدد لنفاوی کاملاً طبیعی و سالم مانده بودند. بطور خلاصه میتوان ضایعات آسیب شناسی بیماری را چنین توضیح داد (Entero - Colite folli - culaire et segmentaire) که در یک مرحله بعدی عفونتهای ثانوی غیر اختصاصی به آن اضافه میگردد و باین ترتیب دو مرحله کاملاً مشخص در سیر و پیشرفت ضایعات وجود دارد یکی مرحله لفاتیک و دیگری اضافه شدن عفونتهای ثانوی آیا از نظر بالینی قادر خواهیم بود برای این دو مرحله تشخیص بگذاریم. Wilson و Armitage مرحله لفاتیک را کاملاً خاموش میدانند و علائم بالینی بیماری کرون را فقط بحساب مرحله ثانوی میگذارند.

\*\*\*

به نظر ما در شرح حال فوق و بحث مربوط بان نکات ذیل قابل توجه میآید:

۱- جایگزینی بیماری کرون در ایلیون ترمینال با ضافه سکواساندان (Cæco - ascendant)

که نسبتاً نادر است (۴/۷ درصد از موارد).

۲- اشتراك بیماری کرون بادو کانون سلی «غدد لنفاوی وریوی» و باین مناسبت مسائل ذیل را طرح میکند :

- الف - آیا اشتراك این دو بیماری فقط یک تصادف است ؟  
 ب - آیا سل بیمار در جریان بیماری کرون و ضایعات عمومی ناشی از آن ایجاد شده است ؟  
 ج - آیا بیماری کرون در جریان سل بوجود آمده است ؟  
 ۳- تشخیص افتراقی میان بیماری کرون و سل هیپرتروفیک روده از نظر بالینی و رادیولوژیائی و آسیب شناسی یکی از مشکلترین موارد تشخیص است .

### توضیح

چون منظور از بحث فوق توجه به مطالبی بود که شرح حال بیمار گفتگو درباره آنها را ایجاب میکرد از بیان علائم بالینی و درمان بیماری کرون خودداری شده است .

\* \* \*

### مأخذ

- 1- Henry L. Bockus 1964 vol 2 chap. 50 regional enteritis and chap. 51 tuberculosis of the intestin.
- 2- Encycl. Med. chir. sténose de l'intestin grele 9043, 310 vol-ileo-coecal 9000 Hj
- 3- Coll. Med. chir. Fla. maladie de crohn.
- 4- Act. Hepato-gastro-enteroioigiques de l' Hotel - Dieu. La maladie de crohn ( J. Massion -G, Edelmann- N. Arvay- A. Busson)
- 5- Entretien de Bichat 1860 - 1962 syndrome de malabsorbtion(A. Lambling ) tuberculose Iléocœcal ( Chareles Debray, J Hardoin )
- 6- La revue de medecine Mai 1961 (La maladie de crohn) Mazziconaca