

جیب خارهای فوقانی

پرفسور آزدریره لناس دکتر سید حسین کوثریان

گزارش زیر نتیجه تحقیقاتی است که بر روی جیب خارهای فوقانی ۱۳ کاداورانسان سفید پوست انجام گرفته و هدف آن از طرفی تعیین اندازه های دقیق این جیب و از طرف دیگر ارتباط شکل و اندازه های آن با شکل خارجی جمجمه است. ۱۳ کاداوری که برای این تحقیق مورد مطالعه قرار گرفته ۷۷ مرد و ۳ زن بوده است که از نظر ضریب سفالیک بشرح زیر بوده اند.

دلیکوسفال ۹/۲٪

مزوسفال ۴۷/۶٪

براکی سفال ۴۳/۰٪

روش کار : پس از برداشتن کاسه سر (البته سرهایی که قبلا از نظر آنتروپولوژی اندازه گیریهای لازم در آنها بعمل آمده و اندیس های مختلفه آن تعیین شده بود) و خارج ساختن مغز از درون آن بلافاصله مبداء و منتهای جیب خارهای فوقانی راست و چپ بدقت تعیین و سپس اقدام به اندازه گیری آنها شده است.

در این اندازه گیری سه بعد جیب تعیین شده. بدین ترتیب که فاصله مبداء آن یعنی قسمت خلفی جیب کشفی تا منتهای آن یعنی خمیدگی جیب طرفی بعنوان طول جیب اندازه گیری شده است. بهنای جیب در نقطه میانی جیب در کنار فوقانی استخوان خار تعیین و ارتفاع جیب نیز در همین نقطه اندازه گیری و تعیین شده است.

پس از این اندازه گیریها متوسط این ابعاد را در سرد وزن و در هر یک از انواع سه گانه جمجمه (دلیکوسفال - مزوسفال - براکی سفال) محاسبه نموده و اعدادی را که بدست آمده است بعنوان **طول متوسط و عرض متوسط و ارتفاع متوسط** جیب در آن دسته بخصوص از جمجمه معین شده است که خلاصه و نتیجه آن در جدول زیر مشاهده میشود.

در زن		در مرد		طول متوسط بر حسب میلی متر عرض متوسط ارتفاع متوسط
طرف چپ	طرف راست	طرف چپ	طرف راست	
۴۴/۳	۴۴/۵	۴۵/۳	۴۷/۷	
۴/۰۳	۴/۱۱	۳/۹۸	۴/۱۶	
۲/۴۶	۲/۵۰	۲/۴۸	۲/۷۰	

بطوریکه در جدول فوق بوضوح مشاهده میشود:

۱- متوسط تمام ابعاد جیب خارهای فوقانی چه در مرد و چه در زن همیشه در طرف راست کمی بیشتر از طرف چپ است.

۲- طول و عرض و ارتفاع این جیب چه در طرف راست و چه در طرف چپ تقریباً همیشه در مرد بیشتر از زن است و این امر منطبق با این قاعده کلی است که معمولاً اندازه های طولی بدن در مردها بطور کلی بیشتر از زنهاست.

نکته ای که شاید تکرار آن لازم باشد اینست که این اعداد مربوط به متوسط و معدل ابعاد سینوس بودند ولی در صورتی که هر جمجمه به تنهایی مورد مطالعه قرار گیرد در اکثر موارد طول و عرض و ارتفاع سینوس های طرف راست و چپ مساوی هستند و بخصوص این تساوی بیشتر در جمجمه های مزوسفال مشهود است و هر وقت ابعاد سینوس های راست و چپ مساوی نباشند در اکثر موارد (تقریباً همیشه) ابعاد طرف راست زیادتر از طرف چپ است.

جدول های زیر نسبت تساوی و عدم تساوی جیب های خارهای فوقانی راست و چپ را در جمجمه های مختلف نشان میدهند.

مواردی که جیب خاره فوقانی چپ بزرگتر از راست است

در مرد	در زن	
۱۳/۷٪	۱۱/۱٪	از نظر طول
۱۰/۳٪	۲۵٪	« عرض
۶/۸۹٪	۷/۴٪	« ارتفاع

دومین قسمت کار مطالعه در باب ارتباط شکل و اندازه های جیب خارهای فوقانی با شکل خارجی جمجمه بوده و بایستی تعیین میشد که آیا اندیس های جمجمه بخصوص اندیس سفالیک آن تأثیری در شکل و ابعاد جیب خارهای فوقانی دارد، یا اینکه این جیب فقط بصورت یک راه ارتباطی بین سیستم جیبی قدامی قاعده جمجمه (جیب کهنفی) و سیستم خلفی (جیب طرفی) بوده و تغییرات جمجمه در روی آن انعکاسی ندارد؟

برای روشن ساختن این نکته بناچار طول و عرض و ارتفاع جیب خارهای فوقانی نخست در مردها و زنهای دلیکوسفال و سپس در مردها و زنهای مزوسفال و بالاخره ابعاد جیب را در مردها و زنهای براکی سفال تعیین گردید و در نتیجه بر ما ثابت شد که :

۱- معمولا عرض و ارتفاع جیب خارهای فوقانی با تغییر شکل جمجمه چندان تغییری نمیکند.

۲- طول متوسط سینوس بیشتر در جمجمه های مزو سفال مشاهده میشود.

نکته جالب آنکه این نتیجه کاملا با نتایجی که آقایان پرفسور دلماس Delmas و شیفلد Chifflet در مطالعات خود درباره جیب های وریدی سقف جمجمه بدست آورده بودند تطبیق میکند بعلاوه اثبات دونکنه فوق یعنی ثابت بودن نسبی جیب خارهای فوقانی در جمجمه های مختلف شکل باردیگر نظریه دولاتر Delattre را مبنی بر ثابت بودن خاره و ناحیه Vestibienne مورد تأیید قرار میدهد.

از نظر مرفولوژی:

جیب خارهای فوقانی در تمام طول خود دارای یک قطر یکسان نیست بلکه در مردها و منتهای آن اتساعی دیده میشود.

مسیر آن نیز کاملا موازی با کنار فوقانی استخوان خاره نیست بلکه در طرف داخل

کمی جلوتر از طول کنار فوقانی استخوان خاره قرارداد در تلاقی ثلث قدامی و میانی طول سینوس بتدریج از روی کنار فوقانی خاره میگذرد و پس از آن کمی در عقب آن بطرف خارج و عقب سیر میکند. نتیجه آنکه قسمت قدامی جیب با ریشه عقده گاسر ارتباط نزدیک دارد ولی بابر جستگی قوسی Eminentia arcuatox مجاورت نزدیک ندارد و این نکته است که اوژیه Augier نیز در یک تحقیق قبلی بدان رسیده و بیان داشته بود که تغییرات شکل و اندازه برجستگی قوسی بر روی شکل و اندازه جیب خارهای فوقانی مؤثر نیست.

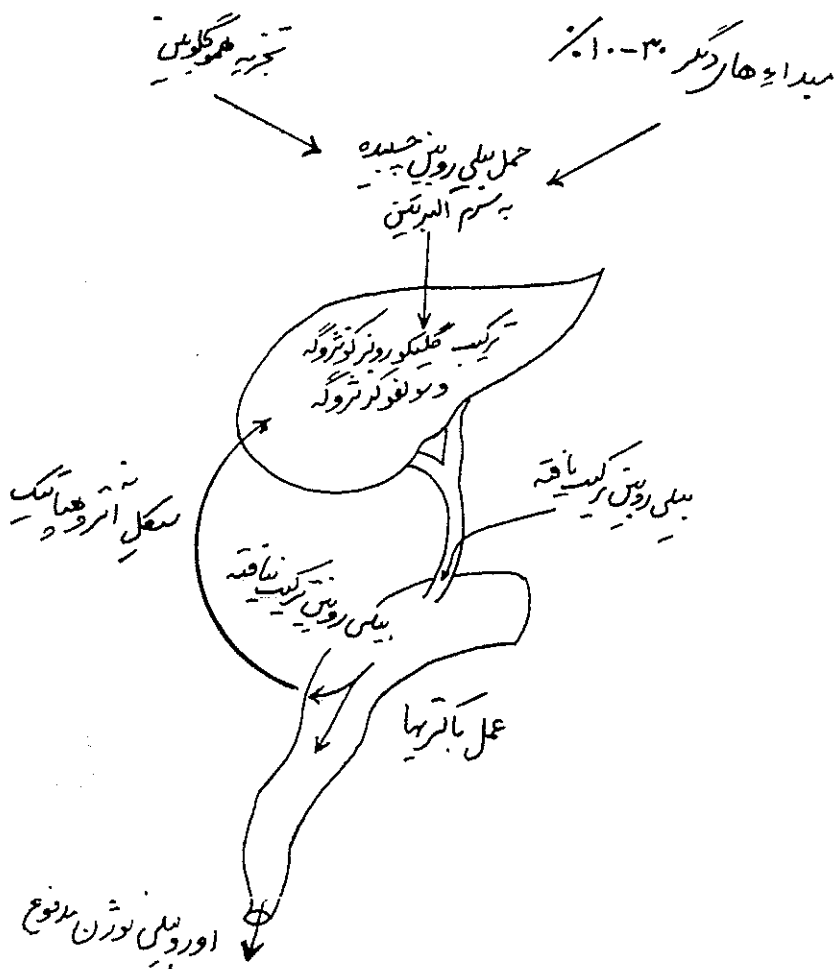
بعلاوه در مقاطع متعددی که از استخوان خاره جمجمه های مورد مطالعه بعمل آمد این نکته روشن گردید که در محاذات مجرای گوش داخلی جیب خارهای فوقانی هنوز در مجاورت کنار فوقانی خاره و شاید کمی هم جلوتر از آنست و چنانکه گفته شد از محل تلاقی ثلث داخلی میانی طول جیب بوده است، از روی استخوان خاره گذشته بتدریج بطرف عقب آن میرود و در ضخامت دو ورقه از پرده منخچه قرار میگیرد.

یک نکته دیگر نیز از نظر مطالعات سرفولژی شایان اهمیت است و آن اینکه در هیچیک از این ۱۳۰ زوج جیب خارهای فوقانی به هیچوجه Brides های خارج و یا داخل جیبی مشاهده نگردید. در حالیکه در جیب عرضی (قسمت عرضی طرفی) از این Brides مشاهده میشود.

نتیجه :

- ۱- جیب وریدی خارهای فوقانی در حقیقت یکراه ارتباطی است که بین دو سیستم سینوس قدامی و خلفی قاعده جمجمه قرارداد و شکل خارجی جمجمه چندان تأثیری بر روی شکل و سیر آن ندارد و در هر حال از نظر ارزش عملی دارای وضع ثابتی است
- ۲- قطر آن در تمام طول یکسان نیست و در مبداء و منتهای آن اتساعی دیده میشود
- ۳- سیر آن کاملاً منطبق بر کنار فوقانی استخوان خاره نیست و در طرف داخل کمی در جلو کنار خاره و در طرف خارج کمی در عقب آن قرار میگیرد:

حدس می‌زند که تمامی اشکال یرقانها بر اساس اختلال مکانیسمهای پذیرش، انتقال،

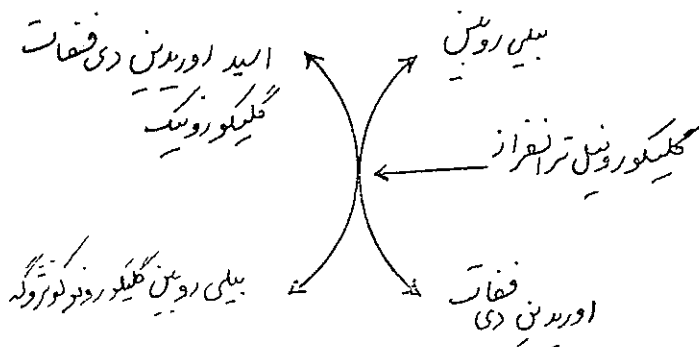


(شکل ۱) متابولیسم رنگهای صفراوی

ترکیب و ترشح صفرا استوار است متأسفانه همیشه ممکن نیست تحقیق کرد که در یک حالت یرقانی چه اختلالاتی در کار است.

انباشتگی ساولهای کبدی از بیلی روبین در حالات همولیتیک که در آن اندازه همو-گلوبین آزاد شده بوسیله گلبولهای قرمز که ممکن است با اندازه هفت برابر مقدار عادی

برسد اتفاق میافتد. در بعضی از هیپر بیلی روبینمی های مادرزائی و همچنین در اشکال هیپاتیت



(شکل ۲) ترکیب بیلی روبین واسید کلیکوروبینیک بوسیله کبد

حاد و حالات سیروزی اختلالاتی در حمل بیلی روبین ظاهر میگردد.

نارسائی در ترکیب آنزیمی بیلی روبین در میکروزومهای سلول کبدی که بچه های نارس بدان مبتلا می شوند یرقانی بنام یرقان فیزیولوژیک ایجاد می نماید بطوری که سابق گمان می بردند که این یرقان در اثر همولیز گلبولهای قرمز جنین نارس ایجاد می شود ، در واقع نوزاد مقدار بیلی روبین قابل ملاحظه ای تولید می کند تا یک شخص بالغ ولی این عمل نمی تواند برای بیان بروزیک یرقان کافی باشد.

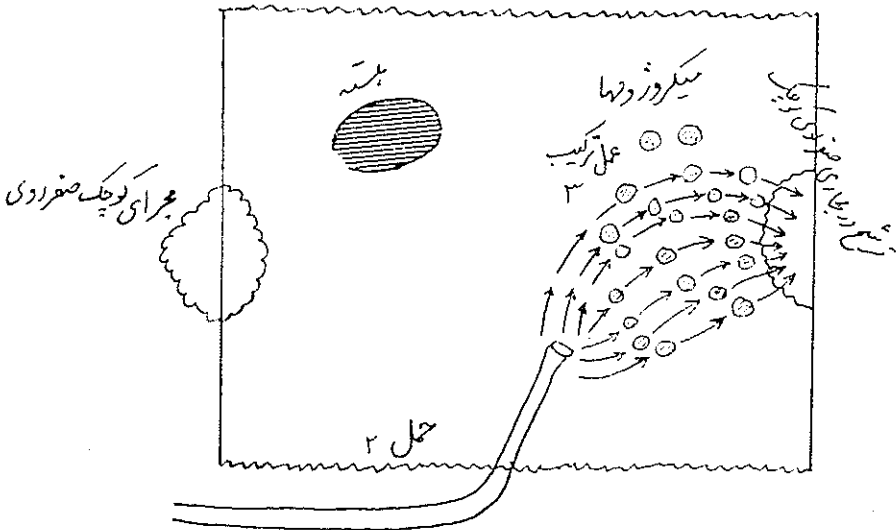
کبد نوزاد تا مرحله نمو کامل نرسیده قادر نیست این مقدار مهم بیلی روبین را مخصوصاً بعانت کمبود گلیکوروبیل ترانسفراز و اوریدین دی فسفات گلوکز دهیدروژناز تبدیل نماید و مقدار بیلی روبین ترکیب نیافته جاری افزوده می گردد، اگر مقدار آن بقدر کافی بالا برود نسج مغزی نیز مبتلا می گردد و علائم یرقان هسته ای در نوزاد ظاهر می گردد. بنظر می رسد سبب اختلال ترشح بیلی روبین بوسیله مجاری صفراوی بعضی اشکال انسداد مجاری صفراوی داخل کبدی باشد که بعدها باستی مورد بررسی قرار گیرد.

در سیروز صفراوی اولیه (سیروز هانو یا سیروز هیپرتروفیک یا یرقان مزمن) ضایعه ممکن است در مجاری پری لوپولر یا در فضای باب کبد جایگزین شده باشد. بالاخره یرقان ممکن است بعلت گرفتگی مجاری بزرگ صفراوی در اثر وجود سنگ یا کانسر سرپانکراس بوجود آید. دو گروه از یرقانها بنام هیپر بیلی روبینمی (۱) و مادرزائی و رکود صفراوی (۲) داخل کبدی

1- Hyperbilirubinemic congenital

2- Retention biliaire intra- hepaticque

فعلا اهمیت مخصوصی داشته و بطور دقیق مورد مطالعه قرار میگیرند:
سلول کبدی



(۱) ورود بیش از حد مواد رنگی

(شکل ۳): دراصل یک یرقان بعامل زیرمیتواند ایجادشود:

- ۱- ورود بیش از حد بیلیروبین
- ۲- عدم تکافوی سلولهای کبدی از نظر جذب و حمل
- ۳- اختلالات ترکیب بیلیروبین بوسیله میکروزومهای سلول کبدی
- ۴- عدم تکافوی ترشح مجاری کوچک یا انسداد مکانیکی مجاری بزرگ صفراوی

۱- هیپر بیلیروبین امی مادرزادی: بنظر میرسد که یک دسته از بیماران غیرمتجانس

که علائم بزمن ولی متناوب یرقان غیرهمولیتیک را نشان میدهند و این یرقانها معمولا خوش خیم اند باستثناء بیمارانی که مقدار بیلیروبین ترکیب نیافته درخون آنها از بدو تولد بالا بوده و درخطر ابتلاء یرقان هسته ای هستند.

شایع ترین شکل یرقان این دسته عبارت از سندرم ژیلبرت (۱) (کولمی خانوادگی

ساده - یرقان جوانی متناوب یا سندرم مولنگراخت) (۲) میباشد که در آنها مواد رنگی صفراوی

در جریان خون ترکیب نیافته اند؛ بیلیروبین کل سرم بندرت از ۵ میلی گرم درصد سانتیمتر

1- Gilbert

2- Meulengracht

مکعب تجاوز میکند، مکانیسم واضح این بیماری معلوم نیست اما تصور میکنند که در مقابل حمل بیلی روبین از راه سویرگهای وریدی بطرف سلول کبدی مانعی بوجود آمده است.

گاهی تشخیص افتراقی سندرم ژیلبرت از یک سیروز خوب جبران شده، حالات همولیتیک یا یک هیپر بیلی روبینمی که بدنال یک هیپاتیت ظاهر شده باشد مشکل است. در یک شکل خیلی وخیم بنام یرقان مادرزائی غیر همولیتیک کریگلر ونازار (۱) مقدار مواد رنگی ترکیب نیافته در جریان خون خیلی بالا است و بیماران مبتلا باین نوع یرقان از اسپاسم ها و اختلالات روانی مربوط بیرقان همتهای رنج میبرند،

در این مورد توانسته اند وجود یک نقصان در ترکیب آنزیمی بیلی روبین را بوسیله میکروزمهای سلول کبدی نشان دهند.

اشکالی هم هستند که در آنها یک افزایش بیلی روبین ترکیب یافته خون جاری بوجود میآید از یکطرف سندرم دوین ژانسون (۲) که در آن کبد بعلت وجود مقادیر زیاد مواد رنگی از نوع لیپوفوشین (۳) یک رنگ شوکولاتی پیدا میکند از طرف دیگر سندرم (۴) روتور که در آن مواد رنگی در کبد وجود ندارد، احتمال دارد که در این حالات یک اختلال در ترشح صفرا باشد.

مقدار مواد رنگی مجتمع در کبد بیماران مبتلا بسندرم دوین جانسون متغیر است و بدین ترتیب ممکن است که سندرم روتور در عمل یک نوع از سندرم روین جانسون باشد این نظریه بوسیله بیوپسی کبد بیماران یک خانواده محقق میشود که بعضی ها دارای مواد رنگی بوده در حالیکه دیگران فاقد مواد رنگی میباشند. لازم است یک تشخیص درستی باین دسته از بیماریها بوسیله امتحانات کاملی داده شود و به بیماران اطمینان داده شود که بیماری وی یک عارضه بدخیم کبدی نیست.

احتماس صفراوی داخل کبدی

علامت بالینی ویوشیمیائی یرقان احتباسی پیش بعضی بیماران در حالیکه مجاری صفراوی انسدادی را نشان نمیدهند آشکار میگردد و گاهی تشخیص این نوع یرقان از انسداد مکانیکی

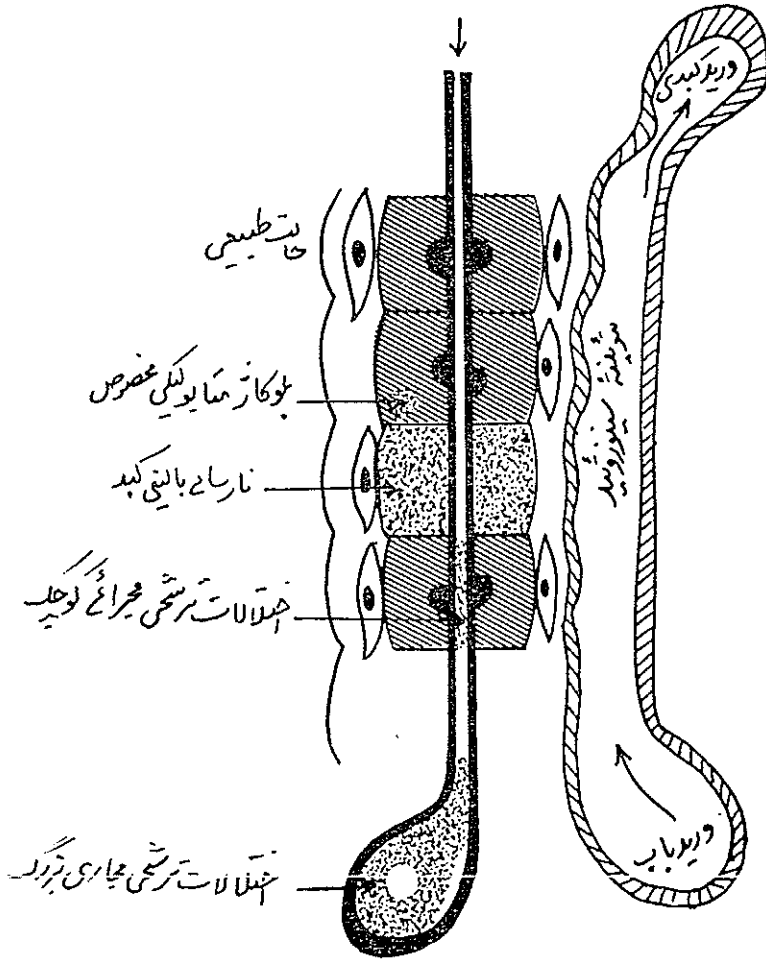
1- Crigler et najjar

2- Dubin Johnson

3- Lypofuscine

4- Rotor

مجاری بزرگ صفراوی خیلی مشکل است، اهمیت موضوع در این است که دسته اول بطور



(شکل ۴) اشکال نارسائی کبد: نارسائی کبدی بالینی در اثر نکرورسلولهای کبدی- نارسائی ترشح صفرا در مجازات مجاری کوچک صفراوی - بلوکاز متابولیکی مخصوص

طبی درمان میشوند درحالیکه گروه دوم جراحی لازم دارند. برای این سندرم علل متعددی

میشناسند گاهی آنرا در اثر داروها مانند پرومازین یا ۱۷ الکویدلات تستوسترون (۱) میدانند. احتباس صفراوی داخل کبدی ممکن است بعنوان عارضه دیررس حاملگی ظاهر شود و در جریان حاملگی‌های بعدی نیز تکرار گردد (یرقان راجعه‌ای حاملگی). یک دسته یرقان دیگر در اثر آنومالی سلولهای کبدی خودنمایی میکنند. بنظر میرسد این دسته بیماران مبتلا بیک شکل احتباسی هیپاتیت ویروسی حاد دژنرسانس چربی کبد مربوط به الکلیسم و گاهی سیروز بعد از نکروز باشند همیشه در این موارد مانعی خواه مکانیک خواه متابولیک برای ریزش صفرا بمجاری صفراوی وجود دارد.

گاهی احتباس داخل کبدی عارضه‌ای از یرقان نوزادان را بیان میکند (سندروم صفرای غلیظ).

مکانیسم احتباس داخل کبدی هنوز روشن نگردیده است. شایسته است که در موارد نقصان خروج صفرا به تنها راه درمخازات سلول کبدی که برگشت صفرای مجاری رابخون تسهیل میکند توجه شود و وجود ضایعه‌ای در آن پی‌جوئی گردد.

ممکن است که ضایعه در همین مجاری پیدا بشود. در چند حالت از احتباس داخل کبدی صفرا مشاهدات بوسیله میکروسکپ الکترونی یک پیچیدگی و کاهش در میکرو- ویلوزتیه‌های پوشش مجاری کوچک را بثبوت رسانده است. همچنین افزایش قابلیت نفوذ مجاری فضای باب یادآوری شده است. از این قبیل آنومالیاها ممکن است قابلیت نفوذ مجاری را تغییر داده و در موارد مقتضی بچذب مجدد آب صفرا کمک نمایند. اجسام سمی شناخته شده در صفرا ممکن است جدار مجاری را آسیب برسانند.

در بعضی از بیماریهای کبدی آنتی کورهائی نسبت به سیتوپلاسم سلولهای مجاری صفراوی پیدا شده است و اما فاکتورهای آنتی ژنی ممکن است در صفرا هم پیدا شوند و این موضوع ظاهراً باختلالات ایمنی که بعضی از بیماران مبتلانشان میدهند تأیید میگردد آنسداد مجاری فضای باب بوسیله انفیلتراسیون بنظر میرسد خیلی بندرت سبب یرقان گردد زیرا عوارض متعددی که در آنها این قبیل ضایعات مانند لوسمی و سارکوئیدوز وجود داشت توأم با یرقان نبوده‌اند.

درمان

در این مرحله اقدام ببررسی کامل سوابق بیماری و امتحانات منصفافه بالینی نهایت اهمیت را دارد. روشهای بیوشیمیائی اینقدر مفید واقع نمیشوند. یک آزمایش بوسیله پردنیزولون یا دلتاهیدروکورتیزون امکان دارد در موارد مقتضی یرقانهای هپاتوسلولر اولیه را روشن سازد

برای اینکه یرقان در این بیماران در اثر تجویز کورتیکو استروئیدها عقب نشینی کرده و از بین می‌رود. در چنین حالات برای اجتناب از عود بیماری جادارد تا دارو را مدت سه هفته با مقادیر نزولی ادامه داد. کول آنژیوگرافی داخل کبدی از راه جلد اغلب در موارد مشکوک خیلی مفید است. این آزمایش چون در صورت وجود ضایعه‌ای دریکی از مجاری صفراوی ممکن است پریتونیت صفراوی ایجاد نماید بایستی در چهار ساعت اول در فکر یک عمل جراحی نیز بود. اگر سوزن تزریق بمجرای گشاده شده برخورد نماید میتوان قبول کرد که یرقان در اثر وجود مانع مکانیکی در مجاری بزرگ صفراوی نیست.

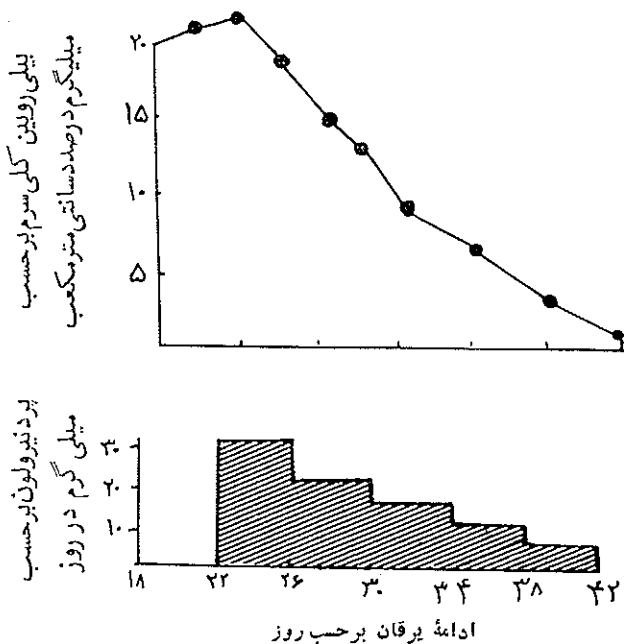
تابلو: افتراق بین انسداد مجاری بزرگ صفراوی و احتباس داخل کبدی صفرا

کلید	احتباس صفراوی	
	خارج کبدی	داخل کبدی
سوابق بیماری	تب	داروها
	دردهای مکرر	شروع مشابه هپاتیت
اندازه کبد نسج شناسی کبد	++	+
نکروز صفراوی :	گاهی +	0
فضای باب	+	0
لکوسیت‌های با هسته پلیمرف	+	0
انوزینوفیل	0	متعدد
مجاری گشاده شد	+	0
ضایعات سلول کبدی	+	+
عکس العمل به پردنیزولون	0	هپاتیت +
کول آنژیوگرافی از راه جلد	تشخیص انسداد	فقدان مجاری گشاده شده

نتیجه

در حال حاضر مدارک تازه‌ای نسبت به فیزیوپاتولوژی یرقان در دست تهیه است ولی در عین حال همیشه تحقیق درباره مکانیسم ایجاد کننده یرقان در هپاتیت ویروسی حاد یا سیروز با اشکال زیاد رویرو میشود. در عمل مواد رنگی صفراوی سرم یک بیمار که بنظر میرسد مبتلا به یک یرقان با مبدا اصلی هپاتوسلولر باشد مشابه با مواد رنگی است که در یرقان انسدادی مکانیکی مجاری بزرگ صفراوی مشاهده میشود این حالت بنظر نمی‌رسد که تنها در اثر

اختلالات حمل بیلی روبین در مجازات سلول کبدی یا عمل ترکیبی آن باشد بلکه مربوط به



(شکل ۶) اثر پردنیزولون یا دلتنا هیدروکورتیزون روی بیلی روبینمی یک بیمار مبتلا به هیپاتیت عفونی حاد از نوع احتباسی

برگشت صفرا بوسیله مجاری کوچک نیز هست. باید اضافه کرد که پیش بیمارارن مبتلایینک یرقان هیپاتوسلولر که علت آن هرچه میخواید باشد دوره اریتروسیتها کوتاه شده است، بدین ترتیب عرضه پیش از حد مواد رنگی به بدکار کردن سلولهای کبدی و احتباس صفراوی افزوده میگردد پس در حال حاضر بایک سندرومی سروکار خواهیم داشت که علت آن درعین حال روی زیادی بیلی روبین، اختلالات حمل و ترکیب و تخلیه آن، محفوظ میماند و در هر حال روشهای تشخیصی مکانیسم اتیولوژیک یرقان هرچه باشد همیشه بنظر میرسد که عوامل متعددی در کار است که روشن نمودن آنها مستلزم تجسسات بعدی در آینده خواهد بود.