

انگشت بقراطی

نوشته:

دکتر هوشنگ سعادت

از روزگاران کهن ، بقراط حکیم شکل خاصی از انگشتان را نوشت ، بدین مضمون : «ناخنهای انگشتان دست خمیده و خود انگشتان بخصوص انتهای آنها داغ اند» . بعدها ارتباط این کیفیت با بیماریهای داخلی مطرح و عظم انتهای انگشتان توصیف شد . پیژو (Pigeaux) در اوائل قرن نوزدهم اساسی ترین کار را در این زمینه انجام داد و پیرماری (Pierre Marie) مقاله کلاسیک خود را در سال ۱۹۸۰ نوشت .

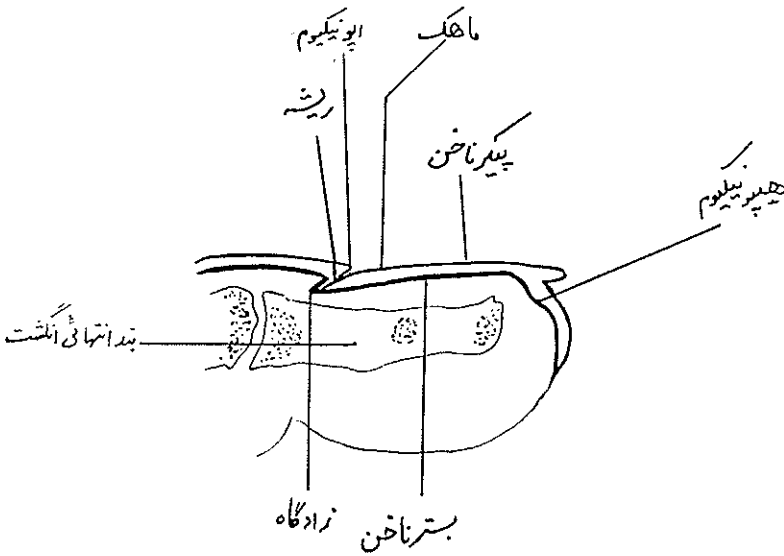
نامگذاری

باین بیماری نامهای بسیار داده اند، بدینقرار: اوستئوآرتروپاتی ایدیوپاتیکی خانوادگی، سندرم پیرماری-بامبرگر (Pierre Marie - Bamberger) اوستئوآرتروپاتی هیپرتروفیانت پنومیک ، اوستئوآرتروپاتی هیپرتروفیک و غیره . ولی اکثراً آنرا همان اوستئوآرتروپاتی هیپرتروفیک ریوی (Osteoarthropathie hypertrophiante Pneumique) مینامند .

تاریف

آنچه را انگشت بقراطی (هیپوکراتیسم انگشتان، انگشت گرزبان ، Clubbing) (انگشتانی چون چوب طبل) میخوانند مرحله اولیه همان بیماری اوستئوآرتروپاتی هیپرتروفیانت پیرماری است ولی گاهی این بیماری اخیر بوجود میآید بدون آنکه قبلاً انگشتان شکل بقراطی گرفته باشند . انگشت بقراطی معمولاً در بندهای انتهائی حاصل میشود و ممکنست با بیماری اولیه ای همراه باشد یا نباشد . این کیفیت مرحله اول از یک پدیده دیرپاست ، بدون پاؤزنی و سبب معین که ایجاد آسیب هائی در نسوج نرم ، ضریح ، استخوان و مفاصل میکند . بهنگام پیدایش

انگشت بقراطی معمولاً ضریع واستخوان آسیبی ندارند ولی بعد ها این ضایعات نیز به آن افزوده میشوند .



علائم بالینی

انگشت بقراطی فی نفسه ایجاد علائم عملی نمیکند ، جز اندکی حس سوزش و گرما درنوک انگشتان ؛ بهمین جهت است که اول پزشک به آن توجه میکند نه بیمار. تشخیص بالینی در مراحل اولیه دشوار است و از همین رو اخیراً دستگهائی برای اندازه گیری دقیق درجه هیپوکراتیسم ونحوه پیشرفت یاسیرقترائی آن ساخته اند . پدیده بقراطی معمولاً از شست و انگشت شهادت سیاه آغازد و کوتیکول رشد سریعی میابد . مهمترین وزودرس ترین علامت باز شدن زاویه بین ناخن و پیکر انگشت است . برای پی بردن به این حالت باید انگشت را از کنار نگاه کرد . زاویه معمولی بین ناخن و پیکر انگشت ۱۶ درجه است . هیپوکراتیسم درخف ترین شکل خود براین زاویه میافزاید ولی تحدب انگشت چنین اثری ندارد . در موارد شدید قاعده ناخن برجسته وزاویه مربوطه بیش از ۱۸ درجه میشود .

تعریق شدید یاداغی نوك انگشتان ، اپونیکیاپا رونیکیا ، شکستن ، لغ شدن یا آویزان شدن ناخن وافزایش رشد ریشه ناخن و کوتیکول بسیار دیده میشود . در مراحل پیشرفته انگشتان بشکل چوب طبل درمیآیند ومفاصل بین بند انگشت انتهائی انبساطی مغرط

(Hyperextensibility) می‌آیند. عین این کیفیات را در انگشتان پانیز می‌بینیم*
 پدیده بقراطی معمولاً بکندی وبدون درد پیش می‌رود و در صورتیکه شروع بیماری حاد باشد سفتی انگشت، ضعف، دردهای عمیق عضلانی و درد موضعی ممکنست حادث شود. انواع مادرزادی یا ایدیوپاتیکی و انواع مزمن معمولاً علامتی ندارند. از نظر علائم استخوانی و مفصلی آرترالژی خفیف یا بعکس دردهای دائمی شدید و عمیق یادرد سوزان و حساسیت به فشار در استخوان‌های دراز، چلنی حرکات دستها و راه رفتن ناشیانه مشاهده میشود. همگام با این اختلالات درجات مختلفی از گرما، خیز، سرخی و تراوش مایع در مچ دست، آرنج، مفاصل کف دستی - بند انگشتی، زانو، مچ پا، محدودیت حرکات مفصل و جمود مفصلی مشاهده میشود. در اثر پائین قرار گرفتن اندام‌ها دردهای استخوانی تشدید می‌آیند و این نکته مؤید آنست که رکود موضعی عروق ممکنست در ایجاد درد دخیل باشد.

زن پستانی و افزایش دفع استروژن‌های ادراری نیز دیده‌اند ولی دلیل موجهی برای آن نیافتدند. در بیماریهای چرکزی مزمن ریه اوستئوآرتروپاتی سالهامی باید و روبره پیشرفت دارد ولی در تومرهای بدخیم معمولاً علائم حاد و درد و صلابت مفصلی سهمگین و سخت‌است. قبل از آنکه این عارضه را ایدیوپاتیکی یا سوروئی بخوانیم باید هرچه بیشتر بکوشیم شاید بیماری مسبب باز شناخته شود. زیرا در غیر اینصورت بیم آنست که یک تومر بدخیم قابل عمل یا یک بیماری درمان پذیر دیگر از نظر دور بماند.

نوع ارثی یا ایدیوپاتیکی اوستئوآرتروپاتی اکثراً پس از بلوغ ظاهر میشود و چندین فرد از یک خانواده را گرفتار می‌سازد. در اینگونه موارد ممکنست تنها همان انگشت بقراطی موجود باشد و یا بعکس ضخامت ضریع در اکثر استخوانها مشاهده شود. در این نوع معمولاً دردهای استخوانی و مفصلی وجود ندارد. در برخی از این بیماران، بویژه در سنین نوجوانی، زن پستانی و ضخامت پوست چهره و اندامها (شبهه جذام)، توزیع سوی بدن همچون زنان، رگه‌های Striae پوستی، آکنه و ولگاریس و عظم یا صغر کلافه ناخنی (Ungual tuft) انگشتان موجود است. نوع ارثی بیماری بصورت یک اثر (Trait) مندلی غالب منتقل میشود. آسیب‌های ضریعی انتهای استخوان‌های دراز اندک و پدیده بقراطی قرینه و منحصر به یک یا دو انگشت است.

پرتونگاری

در مراحل نخستین علائم پرتونگاری مشخصی موجود نیست. بعداً نسوج نرم اطراف بند انتهائی انگشت افزایش می‌آیند. تکثیر و ازدیاد ضریع، که مهمترین علامت پرتونگاری شمرده میشود، بعداً بظهور می‌پیوندد و این نواحی منظره‌ای مضرس بچود می‌گیرند. اگر این

نادر: نتوپلاسم، اسکاریدوز.

۵- متفرقه- منفرد: بعد از برداشتن تیروئید، سیکزودم، کرتی نیمم، سیستوپیلیت، مزمن. مشکوک: پولی سیتمی اولیه، سیرنگومیلی، جذام، روماتیسم حاد مفصلی، نفریت، مزمن بیماری رینو، اسکلردم، اکروسیانوز و سرمازدگی.

ب- ارثی - وراثت احتمالی بوسه یک اثر مندلی غالب.

ج- ایدیوپاتیک - سواردیکه بایک سابقه خانوادگی یابیماری خاصی همراه نیستند.
۲- یک طرفه.

آنوریزم اثرت یاشاخه های آن، فیستول شریانی - وریدی بازو، در رفتگی ناچیز مفصل شانه، تومورهای پانکوست (Pancoast) اریتروما لژی و لنفانژیت.

۳- در یک انگشت.

ممکنست در صورت دوارفه بودن یک کینیث ارثی باشد که در انگشتان شست دیده میشود. گاهی این کیفیت را درخایعات عصب مدیان، ضربات موضعی، تفرس توفوسی و سارکوئید وزدیده اند.

فیزیوپاتولوژی

در پرونده انگشت بقراطی از روزگاران کهن تا کنون مدارک بسیاری گرد آمده است ولی هنوز نحوه ایجاد آن بیش از آنکه در قلمرو یقین باشد در حیطه گمان است.

لائنگ میپنداشت که در این کیفیت بند پروگزیمال انگشت از بند دیستال لاغرتر میشود. پیژو میانگاشت که تغییرات تنفس و گردش خون بر میزان خون این منطقه مؤثر میافتند و بعلت خیز و افزایش نسج همبند نوک انگشت پدید، بقراطی بوجود میآید. بنابر تئوریهای دیگر توکسی انفکسیون (اثر سموم بر روی مویرگها) و آثار مکانیکی (رکود خون در مویرگها) یاسمی و مکانیکی (اثر سموم بر روی اعصاب تروفیک) و آنوکسی در ایجاد این پدیده دخیلند.

در حال حاضر دو نظریه مورد توجه است: ۱- جریان خون محیطی بیش از نیازندهای فیزیولوژیکی است، یا بعلت یک فیستول عروقی و یا یک رفلکس ناشی از دستگاه عصبی خودکار ۲- تغییر حالت فیزیکی خون یعنی افزایش تشکیل طومار (Rouleau) که مسبب آنوکسی است.

جریان خون در انگشتان بقراطی افزوده است و در اثر رفع بیماری اصلی میزان خون به مقدار طبیعی بازمیگردد.

بعنیده لوول (Lovell) افزایش جریان خون سبب تشکیل مایع نسجی زیادتری

میشود. نسوج نرم اطراف و بعداً ضریح استخوان تکثیر می‌یابند تا این ازدیاد مواد غذایی را جذب کنند و با لاقط با افزایش جریان خون منطقی شوند.

مصنّفان دیگر در هیپوکراتیسم مجاری انحرافی (Shunt) برونش و ریه دیده‌اند. نازک شدن شاخه‌های محیطی شرايين ریوی نمودار کم شدن خون در نواحی دیستال است. بگمان آنها هنگامیکه منطقه‌ای بعلت تومر یا ضایعه دیگری بیخون میشود بطور انعکاسی پیوندهای شریانی - وریدی و سپس هیپوکراتیسم بوجود می‌آید. اعصاب و ابران سمپاتیکی احشاء قفسه سینه و اندام فوقانی در بخش سینه‌ای نخاع مشترکند و احتمالاً رفلکس با واسطه آنها صورت می‌گیرد.

مجاری انحرافی راست بچپ بوفور در بیماران مبتلا به هیپوکراتیسم دیده شده است و در سیروز جوانان به ۴۰٪ میرسد. اختلاف اکسیژن و CO_2 خون شریانی و وریدی در ۲۲ بیمار مورد مطالعه بسیار اندک و نمودار وجود مجرای انحرافی در دست‌ها بوده و شدت آمیختگی خون شریانی وریدی به ۲۰٪ دبی قلب بالغ میشود. در دو بیمار که بیماری ریوی نداشتند و نی دچار هیپوکراتیسم ایدیوپاتیکی مادرزادی بودند بترتیب ۲۵٪ و ۱۸٪ دبی قلب از مجاری انحرافی میگذشت. قابل ملاحظه در این مقام تجربیات مندلووویز (Mendelowitz) است که یاپیوند شریان ریوی به دهلیز چپ در سگ ایجاد انگشت بقراتی کرده است. شاید هیپوکراتیسم ناشی از انقباض عروقی محیطی بعلت وجود یک ماده شیمیائی (معملاً فریتین احیاء شده) است که بدون تغییری از مجاری انحرافی ریه میگردد. در سیروز کبدی مجاری انحرافی محیطی، تنها در صورت وجود هیپوکراتیسم یا سرخی کف دست دیده شده است. از اینرو شاید در پیدایش انگشت بقراتی یک کیفیت سموز همانند مکانیسمی که ایجاد آنژیوم‌های عنکبوتی در پوست میکنند در کار باشد.

در بیمارانی نیز که بعلت سیروز کبدی و بیماری اسلر - راندو - وبر - Osler - Rendo (Weber) یا تالانژکتازی هموراژیک ارثی) دچار هیپوکراتیسم بوده‌اند فیستول‌های شریانی - وریدی کوچک ریوی دیده‌اند.

اکنون نمیتوان بدستی معلوم داشت که آیا همه انواع انگشت بقراتی با اوستئوآرتروپاتی یکی هستند یا نه. و نیز روشن نیست که هیپوکراتیسم ناشی از بیماریهای خارج قفسه سینه بعات تشکیل فیستولهای شریانی وریدی ریه یاپیوند ورید باب با ورید ریوی تاجچه حد با هیپوکراتیسم ناشی از سرطان ریه (که علائم آن حاد و اوستئوآرتروپاتی آن زودرس است) ارتباط دارند.

معلوم نیست که در هیپوکراتیسم حاصله از بیماریهای خارج قفسه سینه عامل رفلکس

تا چه اندازه دخالت دارد و افزایش جریان خون و پیدایش مجاری انحرافی تا چه حد حادث است .
 در اثر قطع عصب واگ ، علیرغم باقی ماندن تومر بدخیم ریه ، هیپوکراتیسم رویه-
 بهبود می‌رود و این کیفیت لااقل در هیپوکراتیسم همراه با بیماری درون قفسه سینه نمودار
 وجود یک رفلکس عروقی عمومی منشعب از دستگاه عصبی خودکار ریه است . بهمین دلیل
 است که پس از برداشتن نسج ریوی مؤوف ، قطع رشته‌های عصبی درنرف ریه و بستن شریان
 ریوی هیپوکراتیسم رویه بهبود می‌رود و جریان خون محیطی کاهش می‌یابد .

علت پیدایش انگشت بقراطی رادر بسیاری از بیماریهای خارج قفسه سینه که مجاری
 انحرافی ریوی وجود ندارد نمیتوان بسهولة روشن ساخت .

اتوکسی موضعی باعث افزایش تشکیل طومار که سطح کلی انتشار گازها را در توده
 گلبولهای قرمز کاهش میدهد مطرح شده است . گویچه‌های طومار شده از پیوندهای شریانی
 وریدی میگذرند و از مویرگها رد نمیشوند و در نتیجه اکسیژن به بافت نمیرسد و اتوکسی
 موضعی ایجاد میشود که محتملا دلیلی برای بروز انگشت بقراطی است . شدت هیپوکراتیسم
 تبعی از درجه اختلال فیزیکی خون ومدت ودوام آنست .

برای بسیاری از کیفیات دیگر از قبیل افزایش استروژن‌های ادراری و تغییر پاسخ عروق
 خونی استخوانها به آدرنالین و بروز زن پستانی درپاره‌ای موارد و تسکین کامل درد پس از
 تجویز کورتیزون توجیه روشنی نیافته‌اند .

بدینسان پدیده بقراطی چنانکه مدت درازی پیش از این گفته‌اند: «از جمله پدیده‌های نیست
 که ماهمگی بان چنان آشنائیم که می‌پنداریم درباره آن بسیار میدانیم، درحالیکه اطلاعات
 کنونی در این زمینه سخت اندک و نارساست» .

ماخذ:

- 1- Bashour F.A-J. Lab. Clin, Med. 58: 613, 1961
- 2- Brailsford J.F. The Radiology of Bones and Joints. P, 74, 75
 5th Edition, 1953 J. & A. Churchill Lth, London.
- 3- Buchmann D. & Hrowat E.A.-AM Arch. Intern. Med. 97: 335. 1956.
- 4- Calabresi P. & Abelman W.W.-J. Clin. Invest. 36: 1257, 1957.
- 5- Cudkowicz-Brit. J. Tuberc. 51: 14, 1957.
- 6- Flavell G.-Lancet 1: 260, 1956.
- 7- Gardner E., Gray D.J. & O'Rahilly R.-Anatomy, P. 7³, 2nd Edition,
 1963, W.B. Saunders, Philadelphia & London.

- 8- Ginsburg J.-Quart. J. Med. 27: 335, 1958.
- 9- Ginsburg J. & Brow J.B.-Lancet 2: 1274 1961.
- 10- Holling H.E., Brodey R.S. & Boland H.C.-Lancet 2: 1269, 1961.
- 11- Holling H.E. & Brodey R.S.-JAMA 178: 977, 1961.
- 12- Howell D.S. in Arthritis & Allied Conditions, Edited by J.L. Hollander, P. 1056-1062, 2nd Edition 1960, Henry Kimpton, London.
- 13- Just-Viera J.O.- Archives Intern. Med. 113: 122, 1964.
- 14- Mendelowitz M.-Amer. J. Med. 22: 1,1957.
- 15- Rydell R. & Hoffbauer F.W.-Amer. J. Med. 21: 450, 1956.
- 16- Semple T. & Mc Cluskie R.A.-Brit. M. J. 1: 754, 1955.
- 17- Vogl A.-Amer, J. Med. 18: 51, 1955.