

نامه دانشکده پزشکی

«تهران»
تحت نظر مجتبی‌تحریری

دکتر کمال‌الدین آیین ، دکتر حسین رضای ، دکتر محمد علی مکی
دکتر فریدون سید ، دکتر به‌شاد صالح ، دکتر حسن برزندی
دکتر مصدق پروین‌نیزی ، دکتر حسن مظاہر ، دکتر محمد علی شردوی
دکتر سید پروا ، دکتر شمس‌الدین بنیدی ، دکتر جاباگیر وثوقی

رئیس بنیت تحریریه دکتر به‌شاد صالح

مؤسس : دکتر نصره‌الله کاسمی ، صاحب‌انبار : دکتر فریدون شیخی
میربخت : دکتر حسن مظاہر ، امور اداری : نعمت‌الله آستینیک

شماره نهم

خرداد ماه ۱۳۳۹

سال هفدهم

نظری به تازه‌های پزشکی سال گذشته

تک‌نارش

دکتر صادق پرویز عزیزی

استاد کرسی و رئیس بخش داخلی يك بیمارستان پهلوئی
سال قبل مطالعات علماء بیش از پیش به طرف فعل و انفعالات فیزیکی و
شیمیائی بخصوص آنزیمها متوجه و بهمین دلیل نیز مغز و غدد مترشح داخلی مورد
نظر بوده است .

اگر مؤمن باشیم که تعادل بدن : (هومئوستازی کانون (۱)) بحضور واسطه‌ها

در موقع افعال شیمیائی و خوش کاری سلول‌های مغز بستگی نزدیکی دارد و همچنین اگر قبول کنیم که بشر از درك حقیقت زندگی فاصله زیادی ندارد توجه مخصوص و مستقیم بواسطه‌ها و غده‌ترشح و اموری که در مغز جریان دارد کاملاً واضح میشود و همچنین مبرهن میشود که چرا جایزه نوبل به مکتشفین واسطه‌ها اصابت نموده : (فصل اول گزارش) و چراتاز گیهای سال گذشته منحصرأ مربوط به این دو دستگاه بوده است : (فصل دوم و سوم گزارش) و بالاخره چراتاز گیهای دیگر جزو کوچکی از این اکتشافات را تشکیل میدهد (فصل چهارم) .

فصل اول - جایزه نوبل (۱) طب و فیزیولوژی

سال گذشته جایزه نوبل در طب و فیزیولوژی بدو نفر اصابت کرد که موفق با کشف حقایق اساسی راجع بژنها شده بودند .

اولی آرتور کورنبرگ (۲) است که فعلاً ۴۱ سال و کرسی بیوشیمی دانشگاه استامفورد (۳) را در اختیار دارد و دومی سورو اچو آ (۴) است که اصل اسپانیولی دارد و کرسی بیوشیمی کالج طبی دانشگاه نیویورک را اشغال کرده است و تفحصات اساسی او بر فسفوریلاسیون (۵) معروفیت خاص و عام دارد .

مطالعات این دو دانشمند بر اسید نوکلئیک (۶) راه را برای تجسّسات تازه و شاید تولید ژنها در لوله امتحان و درك حقیقت زندگی باز کرده باشد .

همانطور که مشهور است دلبروک (۷) [یک] زنجیر دو گانه DNA و خاصیت موجودیت خود بخودی این عنصر را نزد انسان تصور کرده است و دیگران بعدها این حدس را ثابت نموده ولی اچو آ [دو] با اکتشاف آنریمی بنام پلی نوکلئوتید فسفوریلاز (۸)

۱- Nobel

۲- Arthur .Kornberg

۳- Stamford

۴- Severo, Ochoa

۵- Phosphorylation

۶- Ac. Nucléique

۷- Delbruk

۸- Polynucléotide - phosphorylase

که همواره هنگام بوجود آمدن پولی نوکلئوتیدها بعنوان کاتالیزور حاضر است موفق شد که RAN (۱) یا اسیدریبونوکلئیک که همان اسید نوکلئیک سیتوپلاسم باشد در شیشه امتحان ایجاد نماید و کورنبرگ [سه] در اشریشیا کولی (۲) آنزیم جدیدی کشف کرد که در انساج حیوانات دیگر نیز موجود است و با حضور این آنزیم در صورتی که شرایط دیگر نیز موجود باشد یعنی وجود اصلی پورین (۳) پیریمیدین (۴) و یک پنتروز (۵) و یک فسفات DNA (۶) یا اسیدنوکلئیک هسته و مولد ژنها را بوجود بیاورد و شاید این کشف فوق العاده مقدمه ایجاد ژن در شیشه امتحان بتوسط بشر باشد.

فصل دوم

الف- سال گذشته توجه مخصوصی برای اثبات اهمیت اعمال صحیح مغز انجام گرفته است و سرعت اختلالات سلول‌های مغزی که حتی باندک اختلال در امور روحی و جسمی بشرو قفه تولید میکنند تحت مطالعات مخصوصی قرار گرفته است.

فاز یکاس (۷) [چهارم] مکانیسم بد کاری مغزی را بخوبی تشریح میکنند. محقق مذکور مینویسد که تظاهرات بالینی فعالیت مغز در نتیجه پیدایش شکل مخصوصی از انرژی است بنام تحریکات نورونی (۸) و این انرژی که تمامیت ساختمانی مغز را حفظ میکند بر اثر عکس‌العملهای حیاتی بوجود می‌آید و در مغز عکس‌العملهای حیاتی باشکال مشتق و مختلط وجود دارد و اهم این مشتقات که انرژی فوق العاده متصاعد میکنند عبارت است از مشتقات فسفاتی: (AOP و ATP) و گوگردی [سولفیدریل شدن (۹)] مانند کو آنزیم A (۱۰) [پنجم] - برای ایجاد انرژی در مغز از گلوکوز و اکسیژن

۱- Ac.ribonucleiques.

۳- Purine.

۵- Pentose.

۷- Fasikas.

۹- Sulfydril.

۲- Escherichia coli.

۴- Pyrimidine.

۶- Ac desoxyribonucléiques.

۸- Impulsion neuronale.

۱۰- Coenzyme A.

و آنزیمها و کوآنزیمها و واسطه‌های عادی استفاده میشود.

ما امروز مواد غذایی و اکسیژن را بخوبی میشناسیم چون منطبق بر متابولیسم گلو کوز و حلقه کربس (۱) میشود ولی مکانیسم واسطه‌ها برای ما مجهولاتی را تشکیل میدهد بطوریکه در این قضیه فعلا در ظلمات مطلق غوطه ورمی‌باشیم.

همانطور که متذکر شدیم در وهله اول اهم مواد غذایی مغز را قند موجود خون تهیه میکند که بدن با احیاء کردن آن انرژی لازم را تولید مینماید و بهمین دلیل هیپو گلیسمی برای سلول مغز فاجعه خطرناکی است و همچنین کمبود اکسیژن نیز خطرانی را متوجه مغز میسازد. مغز احتیاج مبرمی با اکسیژن دارد و مصرف اکسیژن مغز فوق‌العاده زیاد یعنی ۰.۵ میلی‌لیتر در دقیقه میباشد (۱. مصرف کلی بدن) و برای اینکه مغز این ۰.۵ میلی‌لیتر اکسیژن را در دقیقه تأمین کند در هر دقیقه هشتصد میلی‌لیتر خون که $\frac{1}{4}$ مقدار خونی است که در دقیقه از قلب خارج میشود وارد مغز میگردد: (ضریب اطمینان (۲) و برای اینکه این کیفیت حیاتی بخوبی مبرهن شود فازیکاس اضافه میکند که اگر ۵ تا ۸ دقیقه اکسیژن بمغز نرسد: (انو کسی) آزار مغز غیر قابل جبران خواهد بود و کمی واردات اکسیژن: (هیپو کسی) در مدت طولانی تری این ضایعات را تولید خواهد کرد و بنابراین در فشار کم اتمسفر و زحمت راه‌های هوایی و اختلالات ریوی و قلبی و اختلالات جریان خون در مغز مانند ترمبوز و ارتریواسکلروز و غیره و بالاخره در امراض عمومی جریان خون مانند کلاپسوس و عشی باید انتظار سریع آزار مغزی را داشت.

در وهله دوم اگر آنزیمها بطور صحیح وظائف خود را انجام ندهند و احیای گلو کوز بتأخیر بیافتد اختلالات عملی سلولها قطعی است و این کیفیت در موارد بعد اتفاق میافتد:

۱- Cycle tricarboxylique de Krebs.

۲- Marge de sécurité.

- ۱- مهار آنزیمی موقت از قبیل سرد کردن و نا کوز .
 - ۲- آوینامینوز دسته B .
 - ۳- بعضی از سموم بخصوص آلکالوئیدها و فلزات سنگین و برومورها که دویا در نتیجه اثر بر آنزیمها این احیاء را به تعویق می‌اندازند .
 - ۴ - همچنین کمبود و زیادی انیدرید کربونیک : [هیپر و هیپوکاپنه (۱)] فعالیت آنزیمی را مختل میسازد .
- دروغله سوم برخی از ادویه مانند باری توریكها و دی نیتر و فنول و فنوتیازین و غیره انرژی انبار شده از نوع ATP را از راههای غیر معلومی خارج میکنند و بمصرف نرسیدن این انرژیها کار مغز را مختل میسازد .
- بالاخره دروغله چهارم بدکاری واسطه‌ها بطریقی که فعلاً مجهول است مغز را گرفتار بد کاری میکنند و اهم این واسطه‌ها عبارتند از : استیل کلین - هیستامین آدرنالین - نور آدرنالین - آدر نو کروم و سرو تونین - قضیه‌ای که فوق العاده امروز اهمیت پیدا کرده است طرز عمل داروهای بسیکومی متیک و نوروپاژیک (۲) است که از همین طریق یعنی طریق از کار انداختن واسطه‌ها فوائد تداوی تحصیل کرده‌اند .
- در خاتمه فازیكاس مصرراً تقاضا میکند که پزشك متجدد و وارد بامور نباید از لحاظ تداوی هیچ عمل بی دلیلی انجام دهد و وقتی که پای مغز در میان است بغیر از تأمین اکسیژن و قند و آنزیم نباید کور کورانه اقدامی بعمل آورد بخصوص از تحریك شدید مغزی که دچار اشکال است شدیداً پرهیز نماید و در هر حال سعی کند قبل از هر اقدام در اولین فرصت موجبات استراحت مغز را فراهم نماید .
- ب - نام تازه اختلالات مغزی در نارسائی خطیر کبد که آنسفالوپاتی باب و اجوف باشد (۳) سال قبل بتوسط کلیه محققین استعمال شده است و گویا این اسم را در

۱- Hypercapnét-Hypocapnét.

۲- Neuroplegiqués, Psychomimétiques.

۳- Encephalopathie portocave.

۱۹۵۸ شرلوك و سمرسكيل (۱) [شش] بعلائم مغزی نارسائی انتهائی كبد داده بودند و حالیه آنرا پس از دو سال باید كتابی (۲) تلقی كرد .

فرریكس (۳) در ۱۸۶۰ علائم تحریکی قبل از اغماء و علائم اغماء را با كمال دقت و روشنی شرح داده است ولی مطالعه در اغماءهای موقت سیروز و مكانیسم تولید آن است که جنبه تازه گی دارد و برای روشنی این مطلب شرح زیر را لازم میدانم :

۱- همانطور که معروف است بعقل متعدد منجمله راه کوتاه (۴) و عمیق بین آورده باب واجوف و یابهر دلیل دیگر مواد مخصوصی از جهاز هضم مستقیماً یعنی بدون عبور از کبد وارد جریان عمومی خون میگردد و این رقم آنسفالوپاتی را تولید میکند و همچنین زیاد خوردن گوشت که در این اواخر متداول شده بود و همورازیهای هضمی و تزریق باری توریكها و مرفین این علائم را تولید میکنند [هفت] لرزش قبل از اغماء بیماران که در موقع خواب از بین میرود و عبارت از یکعده پرش بطئی انگشتان و میچ دست است : (اختلاج) و به حرکت بال طیور تشبیه شده است (۵) مشخص این کیفیت میباشد .

۲- پس از عقیده پاولف (۶) راجع به سگهایی که فیستولك (۷) دارند و پس از تغذیه پروتئینی شدید دچار اختلالهای عصبی میگرددند و بعد تا اغماء پیش میروند همه میدانستیم چون جذب پروتیدها در جهاز هاضمه که بشکل آمونیاك انجام میگردد و در کبد به تولید اسید آمینهها منتهی میگردد معیوب گردیده است لهذا آمونیاك وارد خون میشود و آنسفالوپاتی باب و اجوف را ایجاد میکند و بهمین دلیل نیز نئومایسین (۸) که باز بین بردن میکربهای روده مانع متلاشی شدن پروتئینها و بالتئیجه آمونیاك میشود از ایجاد آنسفالوپاتی جلو گیری مینماید و در همین ردیف

۱- Sherlock, Summerskill.

۲- Classique.

۳- Frerichs.

۴- Shunt.

۵- Floping tremor. Battements d'ailes و آمریکائیها

۶- Pavelov.

۷- Eck.

۸- Neomycin.

میتوان از عقیده وان کلرت (۱) که برای اولین دفعه در ۱۹۳۲ با تجویز کلرور آمونیوم و از آزاد شدن یون NH_4^+ بوسیله صمغ‌های دادوستد کننده (۲) و مولدین اغماء نام برد.

پس از این مقدمه نکات جدید این کیفیت قابل توجه عبارتند از :

اول - از بین رفتن اسید گلو تامیک ذخیره مغز بوسیله آمونیاک که بالنتیجه

سلول‌های مغز تخدیر میشوند و گلو تامینمی شدید دیده میشود .

دوم - علائم صرعی که بوسیله الکترو آنسفالو گرافی بتوسط فلمی (۳) [هشت]

کشف و سال قبل بتوسط بودن (۴) تأیید شده است مؤید تشخیص است .

ج - اختلالات دیس کالیمی (۵) هیپو کالیمی که در تولید مرض وستفال (۶):

(فلج دوار بعلت کمی پتاسیم خون) سهیم بسزائی دارد ممکن است بعد از اغماء اسیدوزی

نفروپاتی لوله - الدوسترو نیسم ابتدائی و اختلالات هضمی بخصوص استفراغ‌های شدید

و بند نیامدنی (۷) و حتی بعد از بعضی از اشکال تنانی تولید شود .

معلوم شده است که هیپر کالیمی نیز فلج ایجاد میکند [نه] ولی شل است و با هیپوتونی

عضلات و رفلکس‌های وتیری و استخوانی کم شده و یا از بین رفته همراه است و از

همه مهمتر فرقی که با سندروم وستفال دارد وجود رفلکس عضلانی (۸) میباشد .

در این بیماری جوارح پائین شدیداً گرفتار شده‌اند .

اتیولوژی این فلج متعدد است منجمله آنسفالوپاتی ، ادرسون و اشخاصیکه

مدتها تحت درمان بادزواکسی کورتیکوسترون قرار گرفته‌اند و نارسائی کلیه را

بخصوص اگر بیماران بسرعت لاغر شوند میتوان من باب اسباب نام برد .

۱- Van Clauert.

۲- Resines échangeuses

۳- Adams, Foley.

۴- Boudin.

۵- Dyskaliémie.

۶- Westphal.

۷- Incoercible.

۸- Idéomusculaire.

در فلج نوع هیپرکالمی مرض سرعت حتی در عرض چند ساعت ظاهر و تکمیل میگردد و حتی زو جهای ججمه نیز دچار میشوند .

در این بیماری اغلب پتاسیم خون تا ۱ میلی اکیوالان صعود میکند ولی گاهی هم از حدود طبیعی یعنی پنج میلی اکیوالان تجاوز نمی نماید و بالاخره در صورتی که قلب متوقف نشود بهبودی کامل بیماران قاطع است .

در مرض گامستروپ (۱) [ده] که به ادینامیکا ایزوریکاهریدیتاریا (۲) معروف و کاملاً بمرض وستفال باعلائم بیولوژیکی معکوس شبیه است فالجی وجود دارد که به هیپرکالمی منتسب میکنند - این بیماری نزد کودکان دیده میشود و در موقع سرما و گرسنگی تشدید مییابد و در اینجا نیز رفلکس عضلانی از بین رفته است .

دشال گذشته پیرول آمیدول (۳) که صاحب فرمول شیمیائی زیر است تحت مطالعه دقیق قرار گرفته است: ۲- دیفنیل ۳- متیل ۴- مورفیلینو بوتیریل پیرولیدین .

این دارو را پول تانسن (۴) در ۱۹۵۲ کشف کرده بود این دارو که اثر ضد درد شدیدی دارد در فارما کوپه بین المللی بنام دترو مورامید (۵) ثبت شده است پنج دفعه از مورفین مؤثرتر و سه دفعه از مورفین از لحاظ سمی مزاحم تر است اثر استرخامی (۶) دارو قابل ملاحظه است بخصوص که تا کنون مرگی را نیز بحساب او شمرده اند : (روش وهمکاران ۱۹۵۸) بدتر از همه اعتیاد به دارو نیز بسیار شدید است و در دوازد همین جلسه کنفرانس مواد مخدره در ۱۹۵۷ تو کسیکومانی باین دارو کاملاً ثابت شده است و لهذا برای ترك تریاک هیچوقت نباید از این دارو استفاده کرد .

در فرانسه پیرول آمیدول را در تابلوی B قرار داده اند و مورد استعمال آنرا

۱- Gamstrop.

۲- Adynamica episodica hereditaria.

۳- Pyrolamidol.

۴- Paul Tanssen.

۵- Detromoramide.

۶- Depression.

خیلی محدود نموده‌اند بطوریکه استعمال دارو فقط موقعی باید انجام گیرد که داروهای معمولی قادر به تسکین درد نباشند- [یازده].

این دارو در تحت لوای قرص‌های ده میلی گرم و آمپول‌های پنج میلی گرم عرضه شده است و در موقع تزریق توصیه می‌کنند که بیمار را در حال گسترده‌گی باید قرار داد و استراحت در حدود ۲۰ دقیقه جزو شرایط مسلم تجویز دارو شده است.

۵- داروهای ضد صرع - تازگیهای مختصری در زمینه معالجه صرع عاید شده است مثلاً ۱- کارخانه ابوت (۱) از نوع هیدانتوئین (۲) داروئی بنام اتوتوئین (۳) [دوازده] و کارخانه کوتر (۴) بنام تترا توئین (۵) [سیزده] بی‌بازار عرضه داشته‌اند که نسبت بانواع موجود حائز اثرات مطلوب‌تر و بهتری است.

۲- از مشتقات سو کسی نیمید (۶) کارخانه بارک داویس (۷) میلو نتین (۸) و سلو نتین (۹) [چهاردهم] را به بازار آورده است دومی اثر سریع‌تر و سمیت بیشتری از اولی دارد و همچنین داروئی به نشانی PM ۶۷۱ که در صرع کوچک تأثیر خوب دارد و بهترین نوع از این مشتق است.

۳- کلرو پروپیو نامید [پانزدهم] که کارخانه آرون (۱۰) با سم هیسی کون (۱۱) و پوزدرین (۱۲) در اختیار پزشکان گذارده است جزو داروهای پرارزش تلقی شده‌اند بطوریکه در از بین بردن سوء نظم (۱۳) بطنی و امواج بطنی دیگر E.E.G سریع‌ترین اثرات را دارد و شاید در صرع بزرگ بهترین دارو باشد.

۴- بالاخره در خصوص استازولامید [دیاموکس (۱۴)] که بعلت تولید حالات

۱- Abbot.

۲- Hydantoine.

۳- Ethotoine.

۴- Cutter.

۵- Tetratoine.

۶- Succinimide.

۷- Parc Davies.

۸- Milontine.

۹- Celontin P.Dav.

۱۰- Aron.

۱۱- Hibicon.

۱۲- Posedrine.

۱۳- Dysrythmie.

۱۴- Diamox.

ستوزی و کم کردن خیز مغز بشرطی که داروی های معروف دیگر اثر نداشته باشند استعمال میشود معلوم شده است که اگر در نارسائی کبد و نزدالکلی های صرعی استعمال شود خطرانی ایجاد میکند [شانزده].

و- داروهای نوروپلژی دهنده (۱) و پسیکومی متیک (۲) - سال قبل برای معالجه پسیکوزها فعالیت شدیدی در جریان بوده است شهرت رزپرین و کلروپرومازین (لارگاکتیل) در معالجه بعضی از پسیکوزهای نوروپلژی دهنده مستحکم تر شده و چون رزپرین اثر بطی تر و ثابت تری دارد از هم نوع خود سبقت گرفته است - مارسیلید (۳) (ایپرونیاژید) (۴) که بنام دوای مولد خوشبختی بازار آمده بود صورت و سیرت حقیقی خود را با تولید کلاپس، ضعف قوه باه و برقان کشنده و عوارض دیگر نشان داد [هفده] و همچنین اسیدلیزرژیک (۵) پسیکومی تیک خوبی از آب در آمد و معلوم شد که در شخص ادعای الوهیت را (۶) بطرز عجیبی ایجاد میکند سال قبل اثرات شدید ضدمالخیولیائی توفرانیل (۷) (ایمی پرامین) (۸) تحت مطالعه قرار گرفت و همچنین استنباط شد که این داروها بوسیله اثر ضد سروتونینی شخصیت خود را مبرز میدارند [هیجده].

۱- مولدین نوروپلژی

سعادتی که مارسیلید تولید میکند مدیون آمینهای مخصوصی است که کره فکری را تحریک میکنند بدین ترتیب مونو آمینواکسیداز (۹) را که مخرب آمینها است مهار مینمایند و این آمینها را که عبارتند از آدرنالین - نور آدرنالین سروتونین یا هیدروکسیل تریپتوفان امروزه می شناسیم و اثر دارو در آرتزین صدی

۱- Neuroplegie.

۲- Psychomimetique.

۳ - Marsilid کارخانه Roche داروی با سم Tersvid ساخته است که گویا فشار را -
ساقط نمیسازد.

۴- Iproniazide.

۵-Ac.Lysergique (L.S.D25) .

۶- Divination.

۷- Tofranil.

۸- Imipramine.

۹- Mono-Amino-Oxydase (M.A.O).

بعلت از زیاد سروتونین در پلاکتها است که کورونرها را متسع میسازد و لپداحائز مکانیسم مشابهی میباشد [نوزده].

خواص سه گانه زیر این داروهارا از داروهای آرامش دهنده (۱) مشخص میسازد:

۱- بی توجهی و درویش مسلکی و حالت بی هوشی نمیآورد.

۲- تحریکات و تمایلات حمله مانند هیجانان (۲)، تعرض (۳) و تحریکات را (۴)

از بین میبرد.

۳- علائم هر می را بهبود میبخشد.

باید دانست که تزریق داروها اثرات بهتری دارد و در پسیکوزهای مترقی

مانند شیزوفرنی آنها را بمقادیر بیشتر و حتی مضاعف باید استعمال نمود و همچنین

در بطنی فعالیت مغزی که ممکن است تا اکینزی (۵) برود و هیجانان بسیار شدید و

تولید بی صبری در ساق با اختلاج دائم و سیالوره (۶) و بروز علائم خارج هر می باید

بتدریج بمقدار داروها افزود.

موارد استعمال این داروهارا نیز معلوم شده است و عبارتنند از سندرومهای روحی که

جنبه فوریت دارند مثل مانی شدید در تشویش روحی و حملات هذیانی شدید (۷) و

با وجود اینکه در پسیکوزهای کهنه دارو اثر کمتری دارد اگر مدت متمادی تجویز

تعقیب شود اغلب نتیجه مطلوب حاصل میگردد.

بالاخره سال گذشته تزریق میروپامات را در هذیان لرزاننده الکلیسم تا ۶۰

میلی گرم چهار دفعه در روز مؤثرترین دارو معرفی کرده اند.

۴- پسیکوهی متیک :

سال گذشته از این داروها برای ایجاد و تعقیب مطالعه پسیکوزهای تجربی

۱- Tranquilisant.

۲- Agitation.

۳- Agressivité.

۴- Excitation.

۵- Akynesie.

۶- Sialorrhée.

۷- Confusion mentale - Bouffee delirante.

استفاده شایانی شده است [نوزده و نوزده مکرر] - از قدیم همانطور که میدانیم آگاریک‌ها (۱) در مکزیک و حشیش در آسیا تولید و هم (۲) و روایا (۳) [(انورسم (۴))] و دعوی الوهیت مینمودند امروز معلوم شده است که عواطف را تغییر میدهند پرده را از روی شعور (۴) مرتفع میسازند و مهار مراکز را بر میدارند لهذا در نتیجه استعمال این مواد عواطف و خواطر به شخص حمله و ر می شود آنچه را میداند و می بیند بدون هیچگونه مانع و رادع تعریف مینماید .

امروز با کشف اسید لیزرژیک پسیکوز تجربی بر حله جدیدی وارد شده است: تزریق دو گاما برای هر کیلو گرم در وهله اول به سرعت تغییرات سلوکی مانند بی حرکتی و بی حالی در مقابل تحریکات و سکوت (۵) ظاهر می نماید در این حال گاهی خنده و گریه شدید بشخص دست میدهد و بیمار وضعیت های عجیب و غریب و نظر بازی (۶) بخود میگیرد منجمله استرئوتیپی (۷) و قیافه مضطرب و وضعیت عشقی و غزلی (۸) در وهله دوم بیمار مناظر غیر واضح و شبحی (۹) رنگهای متغیرو نو سانات اشیاء را می بیند و حتی صدا های نامعلوم و الحان و آهنگهایی عجیب میشوند و بالاخره حرکت اشیاء در جهات متفاوت و حس اعمال انجام نشده و معکوس شدن هر چیز و گوناگون شدن شخصیت دروی عرض اندام میکند .

مایر گروس (۱۰) [بیست] که تجربیات زیادی با مسکالین (۱۱) دارد از بین رفتن کنترل مهار کنندگان مراکز تالاموس و هیپوتالاموس را مقصر این پیش آمدهای گوناگون و عجیب میداند و این محقق احساسات بعد از خروج از اغماء هیپو گلیسمی و اعمال تلامنده یوگا (۱۲) و هندیهای مازاتک (۱۳) مکزیک را که بانی حرکتی و تمرکز

- | | | |
|-------------------|-------------------|--------------|
| ۱- Agarics. | ۲- Hallucinogène. | ۳- Onorisme. |
| ۴- Conscience. | ۵- Mutisme. | |
| ۶- Contemplative. | ۷- Stereotypie. | |
| ۸- Erotique. | ۹- Fantome. | |
| ۱۰- Mayer Gross. | ۱۱- Mescaline. | |
| ۱۲- Yoga. | ۱۳- Mazatéque. | |

ذرونی جلویی استنباط احساسات خارج را میگیرند از همین قماش میدانند اسیدلیزر رزیک را این اواخر در حالات اضطرابی و وسواس (۱) استعمال کرده‌اند.

فصل پنجم - غدد مترشح داخلی :

توجه مخصوص و بیش از پیشی که در تفاهم غدد مترشح داخلی مبذول میشود گذشته از اهمیت فوق‌العاده این دستگاه باید باین نتیجه رسید که تا کلیه فعل و انفعالات شیمیائی بدن معلوم نشود، فیزیولوژی این دستگاه روشن نخواهد شد ما اهم کاوشهای سال قبل را در تحت لوای هر یک نام خواهیم برد.

الف - هیپوفیز - بغیر از آدنوم کروموفوب هیپوفیز و نکروز ایمان شیهان (۲) سل و مرض بنیه بوک شومان را (۳) در امر تخریب هیپوفیز و تولید پان هیپوبیستو ایتاریسم دخیل دانسته‌اند.

اغماء هیپوفیزی «مگر در موارد هیپوترمی» سندروم شایعی نیست باین معنی که اگر نارسائی هیپوفیز همراه تب باشد ممکن است اغماء بشیوع ظاهر گردد و شکل انقباضی (۴) بخود بگیرد، در صورتی که اغماء و هیپوترمی شکل سل (۵) این سندروم اتولید میکند.

شیهان برای اغماء هیپوفیزی سه علت زیر را متذکر میشود :

الف - هیپوترمی.

ب - هیپو گلیسمی.

ج - اختلالات الکترولیتی که خود دو شکل دارد :

هیپر کونسانتراسیون (۶) (غلظت شدید) و هیپر دیلوسیون (۷) (رقت شدید)

و در این حال مسمومیت حقیقی با آب موجود است.

۱- Obsession.

۲- Sheehan.

۳- Benier Boeck Schaumann.

۴- Spastique.

۵- Flasque.

۶- Hyperconcentration.

۷- Hyperdilution.

در سندروم آمنوره گالاکتوره یا سندروم فوربس البرایت (۱) که نزد بیماران چاق با آمنوره ثانوی و گالاکتوره مشخص میشود و علت آن تومور کروموفوب هیپوفیز است علت زیادی شیر را جزو اسرار میدانند و اینکه بعضی تصور میکنند که هیپوفیز پرولاکتین (۲) ترشح میکند چون تومور کروموفوب ترشحي ندارد این فرضیه صحیح بنظر نمیرسد.

ب- تیروئید - سال گذشته به تشنگی و گرسنگی و آستی عضلانی عرق سرد و رطوبت انتهاها برای تشخیص هیپرتیروئیدی اهمیت داده شده است و از روی کلیترانسیدرادیوآکتیف بعضی خطیر بودن باز دورا مسلم میدانند و بالاخره فازانس (۳) چون در نکرز هیپوفیز و تخریب غده بعلت تومور کروموفوب مرض باز دورا نادر نمیداند [بیستویک] و بیمارانی که هر دو مرض را داشته اند دیده است ادعا میکنند که برخلاف معمول همیشه در هیپرتیروئیدی نباید زیادی ترشح تیروئستی - مولین را مسلم دانست بالاخره سال گذشته چون رزربین در معالجه هیپرتیروئیدی وارد گود شده و نیز مؤثر است بعضی تصور میکنند که هیپوتالاموس مقصر تولید مرض باز دو است.

باحدس گریتینگر (۴) که ثابت کرده است [بیست و دوم] مصرف اکسیژن قلب میکزد مدار بهمان اندازه افراد سالم است و اگر کار قلب این بیماران کم شود مصرف اکسیژن بدن بهمان نسبت کم میشود علت ندرت نارسایی قلب این افراد بارز و مبرهن میگردد و اگر ندرتاً نارسایی تولید شود به سرعت باعصاره تیروئید بهبود می یابد.

سال قبل سه حربه بزرگ را در معالجه نارسایی تیروئید پیشنهاد کرده اند:

۱- تیروکسین.

۲- تری یدو تیروئین.

۱- Forbes Albright ou (Syndrome d, amenorrhée, galactorrhée)

۲- Prolactine.

۳- Fajans.

۴- Graettinger.

۳- عصاره تیروئید و بعقیده کیل (۱) [بیست و سوم] افتراق بین این سه دارو که در وهله اول داروی واحدی تلقی می‌شوند بعلت اختلاف بین افرادی باشد لهذا کافه محققین معتقدند که یکی از داروهای نامبرده معالج باز دو محسوب می‌شود و لهذا برای هر فرد بیمار باید داروی مؤثر را انتخاب و میزان مصرف را تعیین کرد و اگر این سازش میسر نباشد ممکن است مداوا نتیجه مطلوب ندهد - در این حال باید ب فکر نارسائی هیپوفیز افتاد و به تیروئید عصاره سورنال نیز اضافه کرد: (۵ سانتی عصاره تیروئید ۲ میلی گرم هیدرو کورتیزون). کیل معتقد است که تجویز این ترکیب به تشیص افتراقی نارسائی ابتدائی و ثانوی غده کمکی نماید بطوری که اگر عصاره تیروئید به تنهایی کار می‌گذرد ما نساخت باید ب فکر ثانوی بودن مرض افتاد و در صورتی که عصاره تیروئید همراه کورتیزون تأثیر داشت گرفتاری هیپوفیز را در ایجاد می‌گذرد باید قاطع دانست .

هوارد و میژون (۲) [بیست و چهار] بیماری که مبتلا به اگرومگالی بوده است سال قبل تحت عمل جراحی قرار میدهند بعد بیمار به پان هیپوبی توای تاریمس مبتلا می‌گردد و بالاخره بعد از تجویز کورتیزون و متیل تستوسترون و بهبود حال بیمار بطرف سندروم کوشنیگ می‌رود و چون بیمار علائم هیپوتیروئیدی نیز داشته است کمی عصاره تیروئید به مداوای قبلی اضافه می‌کنند و حال بیمار از هر لحاظ بهبود کامل می‌یابد و از اینجا حدس می‌زنند که تیروئید در کار متابولیسم صحیح کورتیزون واجب است و فقدان ترشح این غده مقدار هیدرو کورتیزون را تقلیل میدهد و بهمین دلیل هیپر کورتیسیسم ظاهر می‌گردد .

در زمینه گواتر سال قبل کیستهای خونی (۳) و اختلال در ترکیب بیولوژیائی هورمون مورد نظر بوده اند و موجودیت سه شکل را بعد از نتیجه این رقم اختلال میدانند:

۱- Kyle.

۲- Howard , Migeon.

۳- Kyste hematique.

۱- بدی وعدم امکان تبدیل ید معدنی به ید آلی که افراد را در موقع بلوغ مبتلا می کند .

۲- بدی وعدم امکان تبدیل ید و تیروزین به یدو تیروئین .

۳- عدم قدرت تیروئید در ازین بردن مواد هالوژنی (۱) از تیروئین استعمال نشده به تیروئین .

در معالجه گواتر ساده و جدید چون اغلب تیروزوز عملی (۲) در کار است پیشنهاد معالجه با تیروکسین و مشتقات او مورد توجه شایان قرار گرفته است ولی در صورتی که گواتر هسته دار و سفت باشد چون تبدیل بسرطان امکان پذیر است باید بیمار را به جراح سپرد .

بالاخره چون اسیت سیروزها را در تعقیب هیپرالوسترونیسم ثانوی میدانند اسپلهرگ (۳) [بیست و پنج] در بیماری آمفون را که داروی ضدالوسترون امتحان داده ایست تجویز می کند و با وجود دفع شدید سدیم: (۱۳ میلی اکی والان بجای ۴ میلی اکی والان در روز) بیمار فوت می کند و چون بنارسائی تیروئید شدیدی مبتلا بوده است محققین نامبرده آمفون را داروی ضد تیروئیدی نیز محسوب کرده اند . تیروئیدیت های متوسط (۴) (سوب آگو) بخصوص دانه دار شکل دو کرون (۵) نظرو لپرا (۶) [بیست و شش] جلب کرده است، محقق مزبور علائم بالینی این سندروم را بطور بعد تشریح و تثبیت نموده است: درد-تومور سفت-تب و چون نکروز تیروئیدی در کار است و غده از ید تخلیه می شود و نصب ید میسر نیست یدمی (۷) شدید و بالاخره بهبود سریع بیماران با دلتا کورتیزون تست معالجه تلقی شده است .

بین تیروئیدیت های کهنه - تیروئیدیت امفوماتوزی یا مرض هیشموتو (۸)

۱- Déhalogenisation.

۲- Thyréose fonctionnelle.

۳- Spellherg.

۴- Subaigu.

۵- Duervain.

۶- Volp.

۷- Iodemie.

۸- Heshimoto.

شایع‌ترین این نوع است و بعلت عکس‌العمل پلاسموسیتی و لمفوماتوزی و بالا بردن گاما گلوبولین و وجود عکس‌العمل‌های پروتئینی مرض را سندرومی بعلت نزاع بین آنتی‌ژن و آنتی‌کور که در داخل حباب‌های تیروئید اتفاق می‌افتد می‌دانند.

ج- کورتیکوسورنال (اول) سال گذشته آلدوسترون باز نظرهارا بخود جلب نمود و ترشح این ماده از منطقه گلومروله تثبیت شد و با برکنار رفتن هیپوفیز پای‌دی آسفال خلفی در ترشح این ماده بمیان کشیده شد ضمناً حدس دخالت مغز در کار این منطقه نیز به‌رحله عمل وارد شد بطوری که حدس زده میشود مغز نهی‌کننده ترشح آلدوسترون است.

عقیده بارتر (۱) که در ۱۹۵۶ مقدار خون عروق مغزی را حاکم به ترشح آلدوسترون میدانست مورد شک قرار گرفته است ماک‌کالی (۲) [بیست وهفت] همان کار را در دست‌سندیم خون و اتساع دهلیز راست میدانند و بدین ترتیب علت خیز نارسائی قلب را توجیه کرده است سال قبل تقسیم سندروم هیپر آلدوسترونیسم مثل سابق به ابتدائی (سندروم کن) و ثانوی (خیزهای قلبی و کلیوی و غیره) تغییر نکرده است منتهی در اشکال متعدد سندروم ابتدائی مطالعات دقیقی انجام گرفته است.

۱- سندروم کن حقیقی بعلت تومور پوست سورنال با ایجاد هیپوکالیمی و بالتیجه فلج شل‌دوار - پولی‌اوری بالکلوز خون - زیادی فشار خون بدون خیز (چون احتباس سدیم در حجره داخل سلولی انجام می‌پذیرد) مشخص میگردد.

۲- خیز بی‌علت (ایدیوپاتی) که سدیم در قسمت خارج سلول محبوس میشود و بالتیجه خیز تولید می‌نماید و با هیپوکالیمی و زیادی فشار شریانی همراه نیست در این شکل که شاید بعلت اختلالات عملی ناحیه گلومروله سورنال صورت می‌گیرد توموری وجود ندارد و بیماری پس از سیر طولانی خوش‌عاقبت است [بیست وهشت].

۱- Bartter.

۲- Mac cally.

دوم - سال قبل نیز در باره کورتیکوهای ضد آماسی مطالعات زیادی انجام گرفت همانطور که میدانیم این عناصر سه دسته مهم دارند که عبارتند از :

۱- متیل پردنیزولون (۱) عنصری است که تقریباً شبیه به دلتاهیدرو کورتیزون منتها مقدار استعمالش $\frac{1}{4}$ کمتر از دلتا کورتیزون است قرصهای ۲ تا ۴ میلی گرمی دارد در امراض شدید تا ۴ میلی گرم و در اشکال کهنه امراض تا ۲ میلی گرم تجویز میشود - عوارض این دارو مثل اجداد مکرر مش عبارتند از عوارض معدی - دیابت و منظره کوشینگوئیدی و غیره .

۲- تریامسینالون (۲) که همان آلفا فلوریدور و هیدرو کورتیزون باشد بدین معنی که به هسته نهمین کربن یک اتم فلور اور (۳) اضافه شده است. این استروئید چون حبس نمک میکرد (۱۰ تا ۲۰ دفعه بیش از دو کاحبس نمک میکند) در امراض کهنه پوستی و در مرض آدیسون (۴) استعمال میشد ولی با اضافه کردن یک دسته هیدرو کسیدی (۵) به کربن ۱۶ هسته استروئیدی جسم جدیدی بدست آمد که فعالیت شدید ضد آماسی خود را حفظ کرده است و حبس نمک نیز نمیکند - موارد استعمال این جسم جدید همانطور که حدس میزنید مثل ۱۶ آلفا هیدرو کسید دلتا هیدرو کورتیزون در امراض اللرژی و پوستی است .

۳- دکسامتازون (۶) در اثر تعویض هیدرو کسید تریامسینالون به ۱۶ متیل بدست می آید و لهذا بنام شیمیائی ۱۶ متیل دلتا هیدرو کورتیزون (۷) معروف است این ترکیب از لحاظ آماسی ۱۹۰ دفعه و از لحاظ مهار کننده هیپوفیز هفتصد دفعه فعال تر از هیدرو کورتیزون است .

چون بعضی از محققین به تخصص تر کیبات مختلف کورتیزون مؤمن شده اند

- | | |
|-----------------------------------|-------------------|
| ۱- 6.Methyl prednisolone. | ۲- Triamcinolone. |
| ۳- Fluor. | ۴- Addison. |
| ۵- Hydroxyde. | ۶- Dexamétasone. |
| ۷- 16.Methyl deltahydrocortisone. | |

تجویز این دارو را در وهله اول برای ترمز هیپوفیز و در وهله دوم در امراض مولد آلرژی توصیه می‌کنند باید دانست که د کسامتازون حافظ سدیم، رافع بتاسیم و منفی کننده بیلان فسفو کلسیم بشمار می‌آید و همچنین استعمال دارو نارسائی گلی کوز کورتیکوئیدها را باعث میشود و ضمناً به ترشح کورتیکوئید معدنی و آلدوسترون صدمه نمیزند و تصور می‌رود مرگ ناگهانی اشخاصی که د کسامتوزون مصرف میکنند در موقع شك و عمل جراحی باین دلیل باشد [بیست و نه].

۴- با وجود فعالیت شدید محققین معمای مرض کوشینگ هنوز حل نشده است تجزیه استروئیدها سال قبل بکمال خود رسیده است بدین معنی که کمیت و کیفیت اقسام ۱۷ استروئید که در طی مرض کوشینگ بعلت هیپرپلازی دو طرف سوررنال ترشح می‌شود بوسیله کروماتوگرافی روی ستون آلومین تحت مطالعه قرار گرفته است، در این بیماری مقدار ۱۷ ستوستروئید ا کسیون دار بخصوص ۱۱-ب هیدرو کسی- آندروسترون خیلی افزایش یافته است و نسبت ایتو کولاندلون به آندروسترون تغییر یافته است.

در هیپرپلازی سوررنال زنها مربوط به تومورهای رجوایت (۱) علائم بیولوژی کاملاً ضد مرض کوشینگ است:

اول- ۱۷ استروئید به اشد مقدار میرسد (۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم).

دوم- مقدار د هیدرو ایزو آندروسترون تا ۳۰ تا ۴ درصد بیش از ارزش طبیعی هورمون می باشد.

سوم: استروژن های ادرار نیز همین حال را دارند.

چهارم- ۱۷ هیدرو کسی کورتیکوئید بحد طبیعی دیده میشود.

کواک (۲) [سی] بیماری را که مبتلا بسرطان قصبات بوده است و به بیماری

کوشینگ مبتلا می شود بعد از مرگ می شکافند - سندروم کوشینگ در نتیجه متاستاز

این سرطان بوده است و در تحقیقات بعد معلوم می شود که وضعیت های مشابه در ادبیات جهان نادر نیست - در این حال هیپر آلدوسترونسم با هیپو کلرمی و هیپو کالیمی نیز موجود می باشد.

۵- سال گذشته کودکان مبتلا به فتو کروموسیتوم تحت مطالعه قرار گرفته اند. يك بیمار مبتلا به فتو کروموسیتوم مثانه دیده شده است.

هرمان (۱) برای تشخیص فتو کروموسیتوم مراجعه به وازوپرسورها (۲) را توصیه می کند و برای مطالعه در باره کاته کولامین (۳) که متابولیت عناصر فشاری مانند آدرنالین و نور آدرنالین محسوب می شود و در ۲۴ ساعت ۴۰۰ تا ۷۰۰ گاما در ادرار طبیعی موجود است دو طریقه پیشنهاد می نماید:

I- طریقه شیمیائی با استفاده از فلوئوروو کولورومتري بعقیده هرمان اگر مقدار کاته کولامین از ۱۵۰۰ گاما بالاتر بود فتو کروموسیتوم تأیید می شود.

II- طریقه بیولوژی تعیین فشار نزدگی که عصب واگ ندارد و یا تحت اثر داروی بیهوشی است بعد از تزریق ادراری که کاته کولامین زیادی دارد - اهمیت این تست ها بقدری است که حتی اگر بعد از عمل فتو کروموسیتوم مختل باشند باید نقص عمل را قطعی دانست و بیماران را تحت عمل جراحی مجدد قرار داد.

د- در زیادی فشار بارو کیسمی بعد از گانگلیونروم و نوروبلاستوم، همانوم و کیست هداتیک سوررنال را نیز ذکر کرده اند و حتی متذکر شده اند که گاهی آزار و آماسی در غده وجود ندارد.

ه- غده تناسلی - ساندس (۴) [سی ویک] در خصوص رلاکسین (۵) که فعلاً از خوک ماده استخراج می شود مطالعاتی کرده است. همانطور که میدانیم رلاکسین تغییرات قسمت نرم لگنچه را در جهت تسهیل زایمان ایجاد می کند. از این هورمون

۱- Hermann.

۲- Vasopresseurs.

۳- Catecholamine.

۴- Sands.

۵- Relaxine.

گذشته از تخفیف درد زایمان در دیسه‌منوره (۱) و نازائی استفاده شده است و از آنجائی که بطور کلی اثر ضد اسکروزوفیروز دارد در اسکروزودرمی و اتروسکلروز استعمال رلاکسین توصیه شده است و از قراری که معروف است برای کم کردن کلاسترولمی داروی مؤثری محسوب می‌شود - هر آمپول یک میلی لیتری محتوی ۲۰ میلی گرم یا ۳۰۰ واحد خوک‌هندی رلاکسین است - بالاخره بغیر از تولید عوارض آلرژی، دارو فاقد سمیت و خطر می‌باشد .

II - آمنوره‌های تهییجی که منتسب به پریشان کاری هیپوتالاموس می‌باشند نیز سال قبل مورد توجه قرار گرفته اند (۲) نوعی را بنام اواریوپلژی (۳) [سی و دو] معرفی می‌کند که بعلت توقف کامل اعمال تخمدانها بوجود می‌آیند . سبب حقیقی مرض را در خود مغز تصور می‌کند - بعقیده محقق مذکور اگر در آمنوره‌های تهییجی گرزدن وجود داشته و مقدار F.S.H بالا باشد بیماری قابل اصلاح نیست و پسیکوتراپی که این نوع آمنوره را معمولا اصلاح می‌کند بهیچوجه در اواریوپلژی تأثیر ندارد .

III - در قسمت آژنزی تخمدانها نوعی شرح داده شده است که از لحاظ ژن بعضی جنس مذکر و بعضی مؤنث داشته‌اند - نزد بیماران تغییرات غضروف نمونانسیم وجود داشته است و بیماران شباهتی به مرض معروف به سندروم تورنر (۴) نداشته‌اند و بهمین جهت سال قبل پیشنهاد کرده‌اند که اگر آژنزی همراه ناهنجاریها و نانیسیم بود همان سندروم تورنر البرایت معروف می‌باشد و در غیر این صورت اگر دیسترونی فقط متوجه گوناد (۵) بود امری جلی (۶) و نزد جنس زن و مرد بتساوی دیده می‌شود و بالاخره در صورتی که ناهنجاری فقط با خواجگی (۷) متظاهر باشد باید باسم آژنزی مطلق

۱- Dysmenorrhoe.

۲- Netter.

۳- Ovarioplegie.

۴- Turner.

۵- Albright.

۶- Constitution.

۷- Eunuchoidisme.

معرفی گردد و در صورتی که در دسته اخیر F.S.H وجود نداشته باشد خواهی بود را باید از نوع هیپوفیزی دانست .

IV - حالات بین جنسی (۱) - ویلکینس (۲) [سی و سه] شرح حال ۲۱ نوزاد دختر را چاپ کرده است که در موقع تولد حالت رجولیت نسبی داشته اند (بدون تغییرات اعضاء جنسی و علائم هیپرپلازی سوررنال) و به مادر آنان در آبستنی پروژستین و تستوسترون تجویز شده بوده است - محقق مذکور که رجولیت نوزادان را در دنبال این تجویزات میدانند تصور می کند اگر همه نوزادانی که به مادرانشان این هورمونها تجویز شده است علامت رجولیت ندارند بعلمت يك نواخت نبودن تغییرات متابولیسمی این هورمون می باشد .

۷- سال گذشته مقبولیت جنس تناسلی (۳) پیشرفته که با سم سندروم موریس (۴) معروف است و سندروم تورنر و کلینفلتر (۵) نیز مورد مباحثه شدید قرار گرفته اند .

I - در سندروم موریس که آلت تناسلی سالم است ولی زن بی موی بی رحم و بیضه دار و مهبل بسته می باشد علائم بیولوژیکی کاملاً طبیعی است . تصور می رود که این هرمافرودیسم کاذب نران در حدود پنجاه یا شصتمین روز زندگی داخل رحمی قبل از حالات هرمافرودیسم کتابی که با بدشکلی اعضاء تناسلی خارجی همراه است پیش می آید لهذا اتفاق این حالت را باید خیلی بعد از اختلالاتی که منجر به تولید سندروم تورنر می شود یعنی موقعی که گونا داصولا مشخص نشده است دانست .

طبیعت این گونا گونی و واژ گونی معلوم نیست ولی حدسیات متعددی برای توجیه آن در جریان است ترشح بدویایی ترشحات بیضه ها را از لحاظ آندروژنها و حتی عدم تأثیر آندروژن هائی را که به سلامتی ترشح می شوند بر انساج ناسالم این بیماران

۱- Intersexuel.

۲- Wilkins.

۳- Inversion sexuelle.

۴- Morris.

۵- Klinefelter.

مقصر تولید این کیفیت میدانند و لهذا قطع بیضه‌ها از لحاظ فساد و تجویز استروژنها از لحاظ اختلالاتی که کارانس هورمون‌ها بشدت ایجاد می‌کنند در این بیماری توصیه شده است [سی و چهار].

در مرض کلین فلتر از نوع ژنی و فامیلی (۱) که يك رقم هر مافرو دیسم کاذب ماده‌ها است و با ازوسپرمی (۲) آتروفی بیضه‌ها و ژینکوماستی (۲)، هیپر گونادو و تروپین اوری (۴) و اسکروز هیالینی (۵) لوله‌های سمی نی فر (۶) معرفی شده است در حقیقت فقط با کشف جنس کروماتین ماده‌ها باید مشخص شود - بطوری که نزد افراد کاملاً سالم اگر این کروماتین جنسی وجود داشت بیماری کلین فلتر مسلم است و حتی توصیه کرده‌اند اطفالی که از لحاظ عقلی کمبود دارند باید ما را فکر این سندروم بیاندازد زیرا از قرار معلوم عده زیادی از آنان حائز کروماتین تناسلی مادگان می‌باشند [سی و پنج].

و بالاخره کارخانه اېچون با اکتشاف ۱۹ فلونورو ۱۱ بتاهیدرو کسی ۱۷ متیل تستوسترون (۷) بنام هالوتستین (۸) تستوویرون خوراکی بازار عرضه کرده است که اول کاملاً تأثیر هورمون تزریقی را دارد و دوم یرقان ایجاد نمی‌نماید.

II - چون سکر تین (۹) باعث ترشچی از لوزالمعده می‌شود که محتوی بیکربنات دوسود زیادی است و پانکرئوزیمین (۱۰) ترشچی ایجاد می‌کند که محتوی کلیه آنزیمهای لوزالمعده است لهذا با تزریق این دو آنزیم ممکن است انسداد و نارسائی لوزالمعده را مشخص و از همدیگر تفکیک نمود [سی و شش].

۱- مرض نوع اکتسابی دارد

- | | |
|---------------------------|------------------------------------|
| ۲- Azospermie. | ۳- Gynécomastie. |
| ۴- Hypergonadotropinurie. | ۵- Sclerohyalinisation. |
| ۶- Seminifere. | ۷- 19-Fluoro-11 Hydroxy-17-Methyl- |
| testosterone. | ۸- Halotestin. |
| ۹- Secretine. | ۱۰- Pancreozymin. |

فصل چهارم «تفصیلاً»:

A - امیلوز - تکلیف مرض امیلوز که در بعضی محافل ایران در این اواخر مورد توجه مخصوص قرار گرفته است هنوز معلوم نیست .

سال قبل در خصوص امتحان قرمز کنگو همگان متفق الرأی هستند که ارزش قطعی این تست از بین رفته است محققین عقیده دارند که نظر قدمادر تشخیص ۷۰ درصد فقدان رنگ در خون کاملاً بی ارزش است چون نسج کلاژن بیش از ۹۹ درصد این ماده رنگین را ضبط می کند معهداً فقدان صد درصد باید ما را بفکر مرض امیلوزی بیاندازد [سی و هفت] .

۲- قطعیت تشخیص بیوپسی عضو امیلوزی را برعکس کلیه محققین قبول کرده اند و در تمام اشکال امیلوز توصیه شده است که به بیوپسی کبد مراجعه شود . همچنین هیپوسریمی شدید و هیپو گلوبولینمی بخصوص جزو آلفادو که تا ۴ درصد افزایش یافته اند و الکتروفورز ادرار تصویر معکوس خون را نشان میدهد .

۳ - امیلوز را در شمار دیس پروتئینی ها محسوب کرده اند و شروع مرض را در اطراف عروق شعریه میدانند - از قرار معلوم ماده امیلوئیدی با عناصر دستگانه رتیکولوز مزوج میشود .

۴- جزو اتیلوژی امیلوز نظرها متوجه سرطان - میلیوم - لوسمی - هوچکین روماتیسم کهنه و امراض آلرژی و مرض دوار شده است - شروع مرض که در قدیم بین ۱۵ و ۲۵ سال بعد از مرض اصلی تعیین شده بود مورد شك است زیرا ممکن است حتی بعد از دو هفته مرض ظاهر گردد [سی و هشت] مسئله مهم اینست که اعمال جراحی کاز موثارد و کورتیزون گذشته از اینکه به بروز امیلوز کمک می کنند ممکن است مولد بیماری نیز باشند .

۵- تقسیم بندی داهلین (۱۹۵۰) هنوز بقوت خود باقی است بدین ترتیب انواع

کلینیکی امیلوز به سه شکل محدود می‌شوند :

I - ابتدائی باروشکل معروف خود : a - سیستماتیزه . b - محلی .

II - در نتیجه میلوم .

III - ثانوی با اشکال يك احشائی (۱) .

B - معلوم شده است که معالجه سندروم بورنت (۲) که عبارت از نفروپاتی قرحیها است که فقط شیر میخورند در اطراف کلسیم و آلکالن‌ها دورمیزند و با قطع استعمال آلکالن‌ها بشرطی که زود این تصمیم اتخاذ شود مرض اصلاح میشود .

و نژر (۳) پیشنهاد می‌کند شیر خواران مبتلا به آستنی و آنور کسی سردرد و استفراغ شدید حتماً باید از خوردن شیر خودداری نمایند و الاحتی در عرض چند هفته ممکن است بامراض کلیوی دچار گردند - یکی از علائم خوب سندروم بورنت را آلکالوز و هیپرکلسمی میدانند همانطور که میدانیم در نفريت مزمن عکس این علائم موجود است. سبب بیماری را و نژر نفروکالسینوز میدانند .

C - دیاموکس را در انمی شکل داسی (سیکل سل) (۴) دس سانتوس (۵) [سی ونه] و همکاران برای مبارزه با اسیدوز ۷ میلی گرم کیلو گرم بیسکربنات دوسدیم و کلروردو پتاسیم را پیشنهاد می‌کنند و کلرو پرومازین را شانکر با همکاران (۶) هندی خود [چهل] در کزاز تا صد میلی گرم دو دفعه در روز از راه عضله با نتیجه خوب تزریق نموده است .

۱- Monôsymptomatique.

۲- Burnett.

۳- Wenger.

۴- Sicklele - cell.

۵- Dos Santos.

۶- Shanker.

مداوای مسمومیت با باربی توریک ها باقلیائی کردن خون و ادرار به مرحله عمل در آمده است .

ملاره (۱) [چهل ویک] که در این باب تجربیاتی دارد توصیه می کند برای وصول به مقصود از محلول ۱۴۰/۰۰ بیکربنات دوسود بقدری به بیمار تزریق شود تا از اغماء بیرون بیاید و حد اکثر مقدار تزریق را چهار لیتر تعیین کرده است و اگر بیمار از اغماء بیرون نیاید سرورم گلوکز دار ۱۵ درصد و در صورت کمی فشار نور آدرنالین و در هر حال ۳ تا ۹ گرم پتاسیم باید به سرم بیکربنات دار اضافه شود . ملاره ادعا میکند که عده معتنا بهی از بیمار آن در طی ۲۴ ساعت از اغماء خارج میشوند و به پولی اوری شدیدی دچار میگردند و کیفیت اخیر برای بالا بردن PH بول آنان واجب است .

D - و بالاخره داروی جدیدی از دسته عناصر بلو کی (۲) سال قبل باین داروها با اسم ایسملین (۳) اضافه شده است .

همان طور که میدانیم این عناصر تا کنون اصل امونیومی و امینی داشته اند ولی ایسملین اصل گوانیدینی دارد و بشکل قرصهای ۱۰ تا ۲۵ میلی گرمی بیاز عرضه شده است - این داروی بسیار جالب قادر است بمقادیر ۲۵ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز فشار خون را بمقدار طبیعی ساقط سازد و بعد هم با ۲۵ میلی گرم هر دو روز فشار را در حدود طبیعی مستقر نماید .

ایسملین فقط بر سمپاتیک اثر دارد و آنرا در سطح فلیج میکند (سمپاتو کوپلژی) و برخلاف گانگلیو پلژی دهنده ها به پاراسمپاتیک کاری ندارد لهذا بیوست و در نتیجه ایلئوس فلجی تولید نمی نماید و چون اثری بطئی دارد کلاپسوس اتفاق نخواهد افتاد و بالاخره قطع دارو بابرگشت فشار زیاد توأم نمی باشد . در صورتی که تأثیر دارو منطبق بادعای پیچ و داستان (۴) [چهل و دو] و غیره باشد و بادر نظر گرفتن معالجات

۱- Mollaret.

۲- Agents bloquants.

۳- Isméline.

۴- Page ,Dustan.

بی‌فایده آنسفالوپاتی و نفروانژیوسکلروز که گاهی فقط به داروهای گانگلیوبلاژی دهنده جواب مساعد میدارند اهمیت این داروی جدید کاملاً مبرهن میشود مضافاً اینکه از قرار ارعای محققین مذکور در عوارض کلیوی باز یادی فشارخون نیز این دارو اثرات مطلوب بخشیده است .

مدارک و منابع

- 1- DELBRÜCK, M.: (1954) Proc .Nat .Acad .Sci 40, 783
- 2- ACHOAS : (1958) Proc.4th Internat .Congr.Biochim.,Vienne, Vol .IX. (1959) Pergamon Press, London.
- 3-KORNBERG, A.: Pathways of Enzymatic Synthesis of Nucléotides and Polynucléotides . Dans : the clenical Basis of Héredity (1957) Johns Hopkins Press . Baltimore .
- 4-FAZIKAS, I.F. : Pathologic Physiology of Cerebral Dysfunction (1958) Am - J'of Med ,25,1,89 .
- 5-LEREBoullet, J.etc : La Neuropsychiatic en 1958 1959 Revue Du Prat , 21, 2273 .
- 6 - SHERLOCK, S. : Pathogenesis and Management of Hepatic Coma : (1958), the Am.J. of med .24,805 .
- 7 - SUMMERSKILL , W. H . Hepatic Coma in Liver Failure and Gastro intestin Hemorrhage Treated with Neomycin.(1958) Brit . Med . J., 5108,1322 .
- 8- FOLEY, J.M.etc. Significance of Electroencéphalographic Changes In Hepatic Coma . (1950).Tr . Am. Neurol . A, 75,191.
- 9-TOURNILHAC, M. : Contribution L'étude Des Paralysies avec Dyskalemie . Thése Paris (1958) .
- 10 - GAMSTROP, : (1956) Adynamica Episodica Hereditaria Acta Pædiat .45, 1, 126 .
- 11- BOUDIN, G . etc : La Toxiconamie Au Pyrrolamidol (1959) Press Med ., 67 , 3, 91.

(۱) این اعداد به حروف يك تا چهل و دو که در متن ذکر شده است. مربوط میباشد

- 12- ZIMMERMANN, F .T. etc : Ethotonin , A New Anticonvuls New York State J. Med (1958) , 58,12, 2054 .
- 13- PUTMAN, T.J. etc : Tetrantoin , A New Anticonvuls of The Hydantoin Groupe (1957) Neurology , 7, 11 .
- 14-KETH,H.M.:Celontin In The Treatement of Convulsive Disorders .(1958) Proc Staff Meet . Mayo Clin , 33,105 .
- 15- DELAY, J.etc : Etude De liaction Antiépileptique De la N. Chloropropionamide . (1958) , Sem Hop, 34,4.
- 16-ROSS,I. P.: Acetazolamidetherapie In Epilepsis (1958) Lancet 2, 7050, 1308 .
- 17- FELIX,A.etc Ipronizide Hepatitis etc M.M.A(1959)Arch-Int Med .104,72.
- 18- RIVER (1959) Rev. Med .Suisse Rom ,12 :834
- 19- DELAY, J etc : L ' Fxperience Lysergique : L. S.D.25. etc. (1958) Encéphale, 3,169 .
- 19bis ,, (1958) ,4,309
- 20 - MAYER - GROSS , W. Model Psychoses, Their History,etc (1959) Am . J.Psych ., 115, 673 .
- 21-FAJANS,S.S.:Hyperthyroidisme in Patient With Postpartume Necrosis of the Pituitary .(1959)J.clin .End .,3,271 .
- 22- GRAETTINGER,J.S.etc. : A Correlation of Clin.And Hemodynamic Studies In Patient With Hypothyroidisme,(1958),J.Clin.Investig 37,502 .
- 23 - KYLE , L.H : etc.: Comparaison of The Métabolic Effects of Different Thyroid Preparation ; (1958) J.Clin .End.9,950.
- 24 - HOWARD,J.E . , MIGEON,G.J. ; Cushing's Syndr. Produced By Normal Replacement etc. (1058), Ann.J. of.Med . Sci .,235,296.
- 25- SPELLHERG;M . etc .: Saluretic etc.(1959), Arch . Int . Med 104,396 .
- 26-VOLPE,R.etc.; Thyroide Function In Subagute Thyros(1958) J.clin ,End .1,65 .
- 27-Mc. CALLY,M.(1958) Proceed 49th Meeting Endo Soc . 119.
- 28-MACH:R.S .etc : Hypperaldost etc. (1959) , Schweiz Med .woch, 89,98 .

- 29- SEHECHTER, A. : Trois Horm. Ster. De Synthese, (1959), Press Med .67,684 .
- 30 - KOVACH, A.D. etc. : Cushing synde etc. (1959). Ann.J. of Med, 24,981.
- 31- SANDS, R.X.: Relaxin. A Clin Review ,1958 , Can .Med .Ann. J.9-(o) 248 .
- 32 - NETTER , A ., etc. Les Amenor. Ovrarioplégique . Soc .Med . Hop .Paris.9,10,248
- 33- WILKINS, L .etc. : Masculuesation etc.,(1958) , J.Clin .End 6. 559 .
- 34- NETTER, A., etc. Le Testi . Femini Ann.End ,5,994 .
- 35- KLOTZ, H.P. etc. A Propos Du Synd De Klirfelter .(1958) , Ann .End .1,198 .
- 36- MARKET, 1 etc.(1958) Quart .J.Med .27,43
- 37 - RAMBERT, P.etc Circonstances etc (1959) Rev .Du.Prat,12, 1063.
- 38 - REISELMANN , S.D. : Nephrose Amyloide etc (1947) Arch . Int. Med .80,165
- 39- DOS SANTOS etc. .(1959). British.Med. J.1390.
- 40- SHNKER etc :(1959) Brit. Med. J.7250.
- 41- MOLLARET, M.etc. : Le Trait. De. L'intox. Barb (1959) Press Med, 67,36,1435.
- 42- PAGE.And DUSTAN, : A New Patent etc. (1959), J. Am.Med Ass.170, 1265