

نامه ما لانه
دانشکده پزشکی

هیئت تحریریه :

دکتر محمد حسن بانی
دکتر محمد علی ملکی
دکتر حسن میردامادی
دکتر ابوالقاسم نجم آبادی

دکتر محمد قلی شمس
دکتر جهاننشا صالح
دکتر صادق غریزی
دکتر محمد قریب
رئیس هیئت تحریریه - دکتر جهاننشا صالح
مدیر داخلی - دکتر محمد بهشتی

دکتر ناصراضاری
دکتر محمد بهشتی
دکتر حسین نهراب
دکتر محمود سیبانی

شماره اول

مهر ماه ۱۳۳۴

سال یازدهم

شرح دو مورد

Les lupo - Erythemato - Viscerites malignes

با

Maladi de Libman - Saks

دکتر صادق پیروز عزیزی نگارش دکتر عبدالصمد رفعت
استاد کرسی بالینی بیماریهای درونی رئیس درمانگاه کرسی بالینی بیماریهای درونی

دکتر حسن عسکری
دستیار کرسی بالینی بیماریهای درونی

در خرداد ماه ۱۳۲۶ بیماری به بیمارستان پهلوی مراجعه کرد که سیر بیماری و کیفیت فوت او با وجودیکه علائم کاملا مشخص نبود ما را متوجه بیماری لیمن ساکس کرد این بیمار عنوان پایان نامه دکترای آقای دکتر آذر هوش قرار گرفت (پایان نامه شماره ۱۰۴۰ سال تحصیلی ۱۳۲۷-۱۳۲۸)

در فروردین ماه ۱۳۳۲ بیمار دیگری بمطب یکی از ما مراجعه نمود که دارای کلیه علائم مشخص این مرض بود و برای مطالعه بیشتری در بیمارستان بستری شد.

شرح حال دو بیمار به ترتیبی است که بعداً خواهد آمد .
 ضمناً چون اولین باری است که این بیماری نادر در ایران تشخیص داده میشود
 لذا مختصری از مشخصات بیماری ذکر مینمائیم :

I - تاریخچه

در ۱۹۴۲ لیبن و ساکس دو پزشک بیمارستان مونت سینائی (۱) موفق بکشف
 اندوکاردیتی باضایعات جداری و دریچه مشخص گردیدند . این اندوکاردیت را از
 اندوکاردیت روماتیسمی بواسطه شکل و محل آن، و از اندوکاردیت عفونی نیمه حاد بعلت
 نبودن میکرب معینی، تمیز میدهند .

این اندوکاردیت زگیلی تحت عنوان بیماری لیبن-ساکس نامیده شد
 در واقع بیماری لیبن ساکس یکی از تفرقات احشائی لوپوس اریتماتوس منتشر
 (۲) میباشد .

در ۱۷۸۲ موریزو کاپوزی (۳) تفرقات احشائی و عاقبت وخیم این بیماری
 را اعلام کردند .

در ۱۸۸۷ پرنه (۴) در پایان نامه دکترای خود ده مورد لوپوس اریتماتوس
 حاد ناگهانی را ذکر میکند ، که در یکی از آنها عوارض جلدی همراه با سوفل سیستولی
 قلب بوده و در کالبد گشائی این بیمار جوانه در روی دریچهها دیده شده است .

بالاخره گروس (۵) باین نتیجه رسید که لوپوس اریتماتوس منتشر و اندو-
 کاردیت زگیلی بایکدیگر مشابهت دارد امروزه معتقدند که این بیماری گاهی تظاهر
 جلدی و زمانی تظاهر قلبی پیدا میکند .

در ضایعات جلدی - احشائی (۶) دیگری مانند بیماری بنیه بوک شو مان (۷)
 و سندرم سه گانه گوژرو (۸) گاهی يك عامل سببی در عین حال ضایعات جلدی و
 احشائی را بوجود میآورد .

۱ - Mount Sinai Hospital

۲ - Lupus erythemato-disséminé

۴ - Pernet

۶ - Dermo-Viscerite

۸ - Tri-syndrome de Gougerot

۳ - Moriz - Kaposie

۵ - Gross

۷ - Besnier-Boeck-Shaumann

II - علائم بالینی

- ۱ - زمینه: این بیماری بیشتر در زنان جوان دیده میشود.
- ۲ - دردهای مفصلی: تورم مفاصل همراه با تب انسان را بفروردین و ماتیسم حاد مفصلی میاندازد اما سالیسیلات دوسود بی اثر است. گاهی بیماری با درد مفصل آغاز شده و بعداً در این زمینه تب ظاهر میشود.
- ۳ - تب و حالت عمومی: تب علامت ثابتی است. تبی است نامنظم طولانی و منحنی‌های متعددی رسم میکند. خصیصه عمده این تب آن است که در مقابل مداوا مقاوم است. همراه با تب، حالت عمومی خراب، توام با ضعف بهت و بی حالی دیده میشود.
- ۴ - علائم جلدی: معمولاً بشکل بشورات اریتماتوا سکوآموز (۱) شبیه به لوپوس اریتماتوا گزانتوماتیک درمیآید و گاهی شکل پورپورا بخود میگیرد.
- الف اگزانتم: باخارش وورم آغاز میشود بعد از تورم قرمزی باقی میماند که گاهی تیره، زمانی بنفش رنگ و بالاخره ممکن است رنگ پریده با حدود نامشخص باشد از روزی بروز دیگر متغیر است این قرمزی خارش دارد و بصورت صفحاتی با حدود نامشخص ادامه مییابد و در میان این صفحات پوست سالم دیده میشود این قرمزی پوسته پوسته است. گاهی بعلمت طبقات شاخی موجود در لمس احساس خشونتی در پوست میشود.
- محل اریتم: در اشکال مشخص مانند دو بال خفاش از ریشه بینی آغاز و دو بال طرفی آن ناحیه زیر پلکها را اشغال میکنند هم چنین در ناحیه پیشانی کنار آزاد گوشها چانه، گردن و شانهها دیده میشود. گاهی در پشت دست و مفاصل انگشتان و ریشه ناخنها متمرکز میشود، زمانی صفحات بیضی شکلی در ناحیه برجستگی تناروهیپو تنار و انگشتان دیده میشود.
- بعضی از اشکال منتشر تمام تنه و اندامها را اشغال کرده است.
- سیر تکامل این اریتم دارای مراحل اشتداد و آرامش است. در مرحله اشتداد متورم و رنگین میشود، و در مرحله آرامش منظره مرمری بخود میگیرد، این

اشتداد گاهی بر اثر آفتاب و سرما و تزریق تو بر کولین بوجود می آید، زمانی بعضی از این پلاک‌ها در مرحله نهائی بیماری صغریافته و گاهی بکلی از بین می‌رود.

ب - پورپورا : عناصر پورپورائی در ناحیه صورت گاهی دارای مرکز سفید رنگ هستند که از تاولی بیرنگ بوجود آمده است ، و امریکائیها آنرا پتشی سفید مرکز (۱) مینامند .

ج - گره در دنك اسلر (۲) گاهی در مراحل اشتداد گره های قرمز رنگ خارش داری شبیه به گره اندو کاردیت نیمه حاد دیده میشود ، ضایعات مخاطی مدور شبیه به حلقه رنگین ذکر کرده اند .

آیا تفاوتی بین ضایعات جلدی لیمن ساکس و لوپوس اریتماتو اگزانتوماتیک هست ؟

بثورات در هر دو بیماری یکسان بوده و ضایعات آسیب شناسی یکنواخت می باشد .

۵ - علائم قلبی :

الف - از لحاظ بالینی - دودسته علائم قابل توجه است ، علائم عملی و علائم فیزیکی .

از لحاظ علائم عملی بیماران در اکثریت موارد با درد های قلبی مراجعه می نمایند .

در امتحان فیزیک وجود پریکاردیت خشک و یا ترشچی باثبات میرسد . در اکثریت موارد اندو کاردیت دیده میشود که بایک سوفل سیستولیک نوک قلب مشخص است ، چون این اندو کاردیت همراه باتب و دردهای مفصلی است در اولین برخورد انسان بفکر روماتیسم حاد مفصلی میافتد . ضایعه میوکارد استثنائی است .

ب - از لحاظ آسیب شناسی - سه علامت مهم وجود اندو کاردیت - پریکاردیت وعدم وجود میوکاردیت قابل توجه است :

ظاهراً قلب بزرگ شده . علائم آندو کاردیت جوانه دار در روی دریچه دولتی

۱-White centred Petechis

۲-nodule douloureux type d'Osler

و سه لتی و گاهی در روی دریاچه آتورت و شریان ریوی دیده میشود .

در روی پریکارد ترشحات سرو فیبرینی و گاهی چسبندگی وجود دارد

۶ - علائم احشائی

۱- سر و زها : نه تنها پریکارد بلکه سایر سر و زها مانند جنب و صفاق دچار میشود .

علائم جنبی و ریوی را در مقدمه بیماری ذکر کرده اند .

۲ - ضایعات کلیوی : نفریت در هفتاد درصد موارد دیده میشود ، آلبومینوری

سیلندر هیسالن و گرانولو ، خونریزی میکروسکوپی و وجود یک گلو مریولو نفریت حاد و یانیمه حاد را به اثبات میرساند .

۳- ضایعات عصبی : علائم عصبی شامل تحریک و رخوت هذیان و کم شعوری

است . غالباً قبل از مرگ تشنج فرامیرسد بعضی از مصنفین علائم چشمی را مربوط به

ضایعه دستگاه عصبی میدانند . مننژیت ، مننگوانسفالیت ، ترمبوز شرائین مغز و نرم

شدن مغز را جزو علائم عصبی بیماری شرح میدهند .

۴- ضایعات اعضاء خون ساز : آدنوپاتی در نیمه موارد و گاهی قبل از بروز

بثورات جلدی دیده میشود ، آدنوپاتی عمومی است ، گانگلیون هامتورم و متحرک

در کشاله ران و زیر بغل حس میشود .

طحال معمولاً بزرگ نیست ، معیناً در بعضی موارد طحال بزرگ را نوشته اند

گاهی علائم انفارکتوس طحال دیده میشود .

III - علائم آزمایشگاهی

در جریان لوپواریتما توویسریت بدخیم کوتی را آکسیون منفی است گاهی

واسرمن اشتباهاً مثبت میشود . لوکوپنی در ۳۰ درصد موارد دیده میشود . گویچه

های قرمز در حدود سه میلیون است و در مغز استخوان هیپوپلازی وجود دارد .

امتحانات میکروشناسی مانند کشت خون تزریق خون ، ادرار ، و ترشحات

سروزی و مایع نخاع به حیوانات معمولی آزمایشگاه منفی است .

IV = سیر تکامل و پیش بینی

سیر تکامل بیماری دارای مراحل اشتداد و آرامش بوده و - به‌علاوه بین ۶ تا ۱۸ ماه طول میکشد ، مریض دچار به بیماری لیمن سا کس معمولاً بعلت بیماری قلبی فوت نمی کند .

بر عکس اکثر بیماران در تابلوی اغماء و برنکو پنومونی فوت میکنند بیماری در ۹۰ درصد موارد منجر به مرگ میشود .

سالیسیلات دوسود بی اثر بوده و ترانسفوزیون سبب طولانی شدن سیر تکامل میشود .

درمان باتوبر کولین و آکتینوترابی باعث شدت بیماری میگردد ، بعضی از مصنفین با رادیو تراپی تخمدانها به نتایج سودمندی رسیده اند . درمان با سولفامید بدون نتیجه بوده است .

بعضی از مصنفین لوپوس اریتماتورا جزو عفونت های مقاوم نسبت به پنسیلین میدانستند از زمانیکه تجویز پنسیلین با مقادیر زیاد در بیماری اسلر (۱) به نتیجه رسیده است ، تجویز دارو را در مورد لیمن سا کس با مقادیر زیاد پیشنهاد میکنند . با وجود درمان شدید با پنسیلین نتایج حاصله رضایت بخش نیست . در واقع باید اعتراف کرد که بیماری لیمن سا کس درمان ندارد زیرا هنوز علت آن روشن نیست .

V = ائپولوژی لوپواریتماتروویسری

سه دسته علت مهم سل ، استرپتو کوك و مسمومیت را پیشنهاد میکنند

۱- بسیاری از مصنفین بیماری را یکی از تظاهرات سل میدانند . و بعضی ها آنرا یکی از تظاهرات آلرژی در مقابل باسیل دو کوخ تصور میکنند ، معینا بسیاری از مصنفین سل را در جریان لوپواریتماتروویسری اتفاقیش نمی دانند .

۲- مبدأ استرپتو کوك کسی بیماری بسیاری از پزشکان را دچار به اشتباه نموده است . زیرا چنانچه استرپتو کوك مبدأ بیماری بود باید به پنسیلین بخوبی

پاسخ دهد، معیناً منفی بودن آزمایش درمانی با پنسیلین خود بر علیه تشخیص این عامل بیماریزا است.

۳- تصویری کنند که تو کسمی و حساسیت در مقابل عوامل مختلفه در پیدایش بیماری لیمن ساکس مؤثر باشد. باید دانست بیمارانی که دچار به لوپوس اریتماتو منتشر حاد هستند در مقابل عوامل مختلف حساسیت زیادی نشان میدهند. مثلاً حساسیت به نور آفتاب، حمام آفتاب، اکتینوترابی سبب اشتداد بیماری است. بتازگی هماتوپورفیرین (۱) را بمقادیر زیاد در ادرار این بیماران یافته اند.

اخیراً ربرت فوکس (۲) علائم بیماری لیمن ساکس را همراه با اندوکاردیت زگیلی غیر عادی در کالبدگشائی بیماری که سرم آنتی تتانیک تزریق کرده بود دیده است.

بعقیده بعضی لوپواریتما تو ویسریت بدخیم واکنش آرژنی است در مقابل پروتئین در یک بیمار حساس، امروزه بسیاری از مصنفین یک نوع ویروس فیلتران را در علت بیماری مؤثر میدانند.

VI - تشخیص لوپواریتما تو ویسریت بدخیم

I (تشخیص بالینی از طرفی: بعلمت علائم مذکور در فوق در کلینیک در بالین این بیماران موضوع یک عفونت عمومی خون با علت نامشخص مطرح است ضمناً تشخیص یک اندوکاردیت بدخیم نیمه حاد و روماتیسم حاد مفصلی بمیان میآید.

الف - در تمام اشکال بیماری بویو این تشخیص مطرح است.

اولاً در شکل کلاسیک پولی آرتریت تبار با L. E. V. M قابل اشتباه است زیرا در اینجا بیماری معمولاً مانند روماتیسم حاد مفصلی آغاز میشود.

ثانیاً باروماتیسم بدخیم علائم جلندی در هر دو بیماری مشترک است. اما در بیماری لیمن ساکس ندول مینه (۳) دیده نمیشود. و حال اینکه در بیماریهای روماتیسمی علامت ثابتی است.

۱ - Hematoporphirine

۲ - Robert Fox

۳ - nodule meynet

لوپوس اریتماتومنتشر شباهتی به اریتم بنیه (۱) ندارد و لکه های قرمز سفید مرکز (۲) در لیمن سا کس بیشتر از روماتیسم حاد مفصلی دیده میشود .

معمولا در بیماری های روماتیسمی مقدار فیبرین خون بیش از لوپوس اریتماتو بدخیم میباشد و این خود وجه تمیز است .

و جوه تشابه و افتراق مذکور در فوق سبب تشخیص لیمن سا کس از روماتیسم قلبی پیشرونده است .

از لحاظ آسیب شناسی در بیماری لیمن سا کس گره آشوف در میو کارد دیده نمیشود . و حال اینکه در بیماری بویو علامت آسیب شناسی مشخصی است .

ب - با بیماری اوسلر قابل اشتباه است :

زیرا در هر دو بیماری تب ، علائم قلبی و سیر تکامل نیمه حاد (بین ۶ تا ۱۸ ماه) مشترک است علاوه بر این علائم جلدی خاصه پور پورا باوزیکول روشن و علائم انگشتی شبیه به گره اوسلر و صفحات در ماتومیوزیت (۳) و علائم کلیوی در هر دو بیماری دیده میشود .

باید دانست که در بیماری لیمن سا کس علائم جلدی در ناحیه صورت هم دیده میشود ، و ضمناً طحال بزرگ علامت استثنائی است . و حال آنکه در اوسلر ، طحال معمولاً بزرگ است ، و علائم جلدی در ناحیه صورت استثناء است .

انفارکتوس ، ترمبوز و آمبولی که علامت شایع اندوکاردیت اوسلر است در بیماری لیمن سا کس دیده نمیشود .

یک وجه تمیز خوب بین دو بیماری ، وجود همو کولتور مثبت در جریان بیماری اوسلر و منفی بودن آن در بیماری لیمن سا کس است .

در جریان بیماری اوسلر تزریق پنی سیلین مؤثر است و حال اینکه در بیماری لیمن سا کس تا بحال بهیچ نتیجه نرسیده است .

II - از طرف دیگر: در این بیماری دو بحث مرفولوژی و سیر تکاملی مطرح است .

اولاً از لحاظ مرفولوژی : جزو لوپوس اگزانتما تیک محسوب میشود .

۱- Erythème de Besnier

۲- White centred petechis

۳- dermatomyosite

الف - لوپوس اریتماتو حاد منتشر که سزاری (۱) چندین مورد آنرا ذکر کرده است و معمولاً کشنده نیست .

ب- لوپوس اگزا توماتیک آستنیك (۲) که گوژرو (۳) يك مورد آنرا که با کترین سنتز خوب شده است ذکر میکند .

ج - بعضی از مشاهدات میلین که آنرا تحت عنوان اریتر وادم (۴) نامبرده است .

د - باید دانست که در این بیماریها پولی میوزیت (۵) و پوئیکیلو درماتو میوزیت (۶) و آدنودرماتو میوزیت (۷) ممکن است دیده شود .

ثانیاً - از لحاظ پیشرفت: مناظر مختلف کلینیک را که تحت عنوان کلی L.E.V. نامیدیم سیر تکامل مختلف دارد .

گاهی بهبود مییابد که آنرا لوپو اریتماتو و یسريت ساده و گاهی کشنده بوده و در این صورت آنرا L.E.V.M. مینامند در این دسته اخیر لوپو اریتماتو و یسريت بدخیم است که بیماری لیمن ساکس را متذکر میشوند .

خاطر نشان میسازیم که اندو کاردیت زگیلی سبب مرگ بیماران نیست بلکه مرگ بعلة ضایعة سایر احشاء اتفاق میافتد .

III - بالاخره بدی حالت عمومی ، تب زیاد ، وجود تمرکزات متعدد احشائی دال بروخامت پیش بینی هستند .

دو بیماری از نظر طرز پیدایش و تعدد بشورات جلدی با بیماری لیمن ساکس قابل اشتباه اند که عبارتست از بیماری سندرم سه گانه گوژرو (۸) و پان آرتريت نوآوز کوسماول (۹)

اول بیماری سندرم سه گانه :

بیماری است بشوری دارای مراحل اشتداد و آرامش که از اجتماع سه سندرم بوجود آمده است .

۱ - Sezary

۲ - Lupus éxaanthématique asthénique

۳ - Gourgerot

۴ - Erythro-œdème

۵ - Polymyosite

۶ - Poïkilo - dermatomyosite

۷ - Adeno-dermatomyosite

۸ - La maladie trisymptomatique de Gougerot

۹ - Panartérite noueuse de kussmaul

الف - عناصر اریتماتوپاولی با اندازه ۲-۱۰ میلیمتر نادراً مدور غالباً شبیه به اریتمپولی مرف گاهی شبیه به کپیراستثناء مانند روزئول (۱) .
 ب - ماکولهای پورپوریک با اندازه ۱-۵ میلیمتر نادراً بیشتر .
 ج - بخصوص گره های کوچک مدور با اندازه ۲-۶ میلیمتر داخل درم برجسته سخت با کنار واضح بدون ورم اطراف که در بین آنها معمولاً پوست سالم وجود دارد.

گاهی گره های درشتی با اندازه ۵۰-۶۰ میلیمتر دیده میشود .
 این مراحل اشتداد ممکن است همراه با تبی در حدود ۳۹ درج، درد مفاصل، سوفل قلبی باشند .

حالت عمومی بیمار تا مدت ها و در یک مورد بخصوص تا ۲ سال خوب بوده است این موضوع میسراند که عاقبت شوم لیپمن ساکس در اینجا موجود نیست .
 ثانیاً : بسیاری از مصنفین امریکائی تشابهی بین لیپمن ساکس و بیماری کوسمل قائل اند .

باید دانست که گره لنفو منوسیتراپارا آرتری تیک (۲) از ضایعات L.E.V.M. کاملاً متمایز است .

VII - خصائص بالینی و آسیب شناسی لوپواریتماتووویریت بدخیم
 با وجود نبودن علت مشخصی در بیماری لیپمن ساکس آیا میتوان خصیصه آسیب شناسی برای بیماری قائل شد ؟
 و آیا میتوان بر حسب عقیده برخی از مصنفین آنژییت (۳) و یا بهتر و اسکولاریت (۴) را عنصر اساسی بیماری دانست ؟
 پاسخ به چنین سئوالی خالی از اشکال نیست ، زیرا کاپیلاریت در اکثر امراض خاصه در ضایعات آلرژیک دیده میشود . بطوریکه نمیتوان ضایعه عروقی را مشخص لیپمن ساکس دانست .

۱-Roseol

۲-Nodule lympho - monocytaire para - artéritique

۳-Angeite

۴-vascularite

چکیده :

بیماری لوپواریتما توویسریت بدخیم بعلت روشن نبودن سبب آن نه تنها از لحاظ امراض جلدی و امراض قلبی بلکه از لحاظ بیماریهای عمومی قابل توجه است. اکثر این بیماران در سرویس امراض داخلی با تشخیص سپتیسمی نامشخص و اندوکاردیت بدخیم فوت میکنند.

با وجود اینکه تا بحال تمام درمانهای متداوله موفق به تغییر عاقبت شوم بیماری نگردیده است امید است که بتوان روزی با تجویز داروهای جدید سرنوشت و خیم بیماری را تغییر داد.

اینک مشاهدات

مشاهده اول :

در خرداد ماه سال ۱۳۲۶ جوانی از اهالی نطنز، که از چند سال پیش در تهران باشغل کاری امرار معاش مینمود، بعلت ضعف مفرط بدرمانگاههای تهران مراجعه ومدتی با تشخیص بیماری مالاریا تحت درمان قرار میگردد و بالاخره پس از مدت زمانی در یکی از بخشهای داخلی بستری و از آنجا نیز بدون نتیجه مرخص میشود. مدتی نیز بعنوان عوارض جلدی تحت درمان متخصصین درماتولوژی بوده و بالاخره ببخش پزشکی بیمارستان پهلوی مراجعه و بستری میشود.

شرح بیماری - بنا با ظاهر بیمار از مدتتها یعنی متجاوز از چندین ماه قبل از بستری شدن کسالت وی با بروز ضعف و خستگی خیلی شدید شروع شده است ولی در سوابق وی بیماری قابل توجهی ذکر نگردیده.

بجز این ضعف مفرط نیروی جسمانی و روحی، که روز بروز شدیدتر میگرددیده است، بیمار از لحاظ سو بژ کتیف شکایت دیگری نداشت از نظر بالینی علائم مختلف و خصوصاً ضایعات پوستی و مخاطی متعددی جلب نظر مینماید.

۱ - ضایعات اریتماتو که بشکل صفحات گلی رنگی باندازه های مختلف که بزرگترین آنها باندازه کف دست بود در ناحیه شکم قفسه صدری و همچنین سایر اعضا مانند دست و پا غیره مشاهده میگرددید. که اغلب در اثر فشار از بین میرفتند.

۲ - ضایعات پورپوریک - که بشکل مخصوص خود در اغلب نقاط بدن مشهود

و نمایان بود.

شبهه به سنا

احشائی به

ولی البته د

مشروح بی

بیماری را

بنا

تشخیص ر

مش

ج

دردهای

پهلوی مر

تا

درد و سنج

ظاهراً در

س

پدرش در

که از ماد

بیه

در این بی

تبی ممتد

توجه می

ایر

در مفاصل

در

پوسته پو

ایر

در چانه، گردن، کنار آزاد گوشها، در ناحیه زانو ها، پشت مفاصل دستها در ناحیه جناق سینه و زیر ناف دیده میشود.

مفاصل زانو، آرنج، میچ پا دردناک متورم و قرمز رنگ است. درد شدید مفاصل گردن مانع خم کردن گردن بر روی سینه است این صلابت گردن (۱) خیلی واضح و مزاحم است.

نکته مهم در این بیمار وجود ضایعات قلبی یعنی اندوکاردیت است. سوفل سیستمیک نوك قلب و کانون شریان ریوی و تضاعف صدای دوم در نوك قلب مشخص آنست. فشار خون $\frac{12}{7}$ نبض ۱۰۰ قرعه در دقیقه.

دستگاه عصبی - رفلکس رتولین از بین رفته. انعکاس آشیل بجا است.

اختلالات حسی و اسفنکترین و ترفیک دیده نمیشود.

دستگاه تنفسی و ادراری سالم است.

در مقابل يك چنین تابلو همراه باتب و پلی آرتريت، ضایعات جلدی و اندوکاردیت

آزمایشهای زیر بعمل آمد:

کشت خون منفی است.

سدیماتتاسیون ۳۰ میلیمتر در ساعت.

انترادر مور آکسیون ماتتومنفی است.

گویچه های سرخ ۳،۶۰۰،۰۰۰ و گویچه سفید ۱۰،۰۰۰

فرمول لو کوسیت - سگمانته ۷۰، ائوزینوفیل ۲، گویچه يك هسته بزرگ ۶

ولنفوسیت ۲۱

ائوزینوفیل صد عدد در میلی متر مکعب،

شماره پلاکتها ۱۲۰،۰۰۰

در ادرار بندرت لو کوسیت و سلول اپی تلیال و بمقدار کم بلورهای اکسالات

دو شو دیده میشود.

بزل مغز استخوان - سلولاریته (۲) مغز استخوان بیش از طبیعی است ولی

در عناصر سری قرمز (۳) مختصر هیپوپلازی (۴) مشهود است.

تعداد لو کوسیتها پنج برابر ایترو بلاست میباشد.

بین عناصر سفید تغییر مهمی مشهود نیست و لو کوبلاست دیده نشد. فقط تعداد

۱ - raideur de la nuque

۲ - cellularité

۳ - ligné rouge

۴ - hypoplasie

پلاسموسیت ها زیاد شده (۱۲ درصد) که حکایت از يك بیماری طولانی میکنند . سلولهای رتیکولر (۱) نیز تا اندازه زیاد شده است (۶ درصد) که میتوان گفت این بیماری سیستم رتیکولواوندوتلیال را تحریک کرده است .

در هموگلوبینی نیزه (۲) شدن عناصر سرخ تغییر مهمی دیده نمی شود . مایع نخاع - کلرور ۲۰ر۷ گرم درلیتر، آلبومین ۱۲ر۰ گرم درلیتر، واسرمن منفی ، بنژوان طبیعی . سیتولژی - سه لنفوسیت در میلی متر مکعب ۲۵۰ گویچه سرخ درمیدان میکروسکوپی ، واسرمن خون منفی است . قند خون ۹۰ . گرم درلیتر پروتئین ۷۰ گرم درلیتر

No 16255

32/5/18

بافت برداری :

L'examen histologique des fragments prélevés au niveau des divers segments de la peau présente, véritablement des lésions identiques suivantes :

1 - Epiderme : Au niveau de la couche épidermique on note une atrophie nette, avec disparition de la couche granuloza et stratum lucidum. Les papilles sont complètement disparus, par conséquence l'aspect normal festonné ou dentelé des papilles n'est plus visible. Par contre les cellules basales de l'épiderme sont fortement hyperpigmentées sous forme d'une lisérée brunâtre.

2 - Derme : Le tissu connectif du derme est entièrement modifié par la pénétration de nombreux faisceaux collagènes. Autrement dit, les annexes de la peau sont disparus et remplacés par des bandes collagènes à disposition fasciculaire. Par endroits, on note quelques amas lymphocytaires, dispersés sans topographie nette. Les vaisseaux capillaires sont également disparus. Quelques foyers hémorragiques avec diffusion intercellulaire attirent l'attention. Bref, les modifications profondes de l'épiderme, sous forme d'atrophie, ainsi que la métaplasie collagène du derme, avec disparition des annexes, accompagnée de l'infiltrat lymphohistiocytaire discrète, traduisent dans l'ensemble, l'image d'une lésion inflammatoire chronique érythromateuse à prédominance collagène probablement type lipoide. Pour mieux trancher la question il est recommandable de pratiquer une ponction médullaire, au point de vue des cellules caractéristique de L. B.

۱ - Reticulaire

۲ - Hémoglobinisé

ته چشم سالم است . رادیوسکوپي قلب وريتین سالم است .
درمان - این بیمار را تحت درمان توام A. C. T. H. و اورئومیسین تزریقی
قرار دادیم.

جمعاً ۵۰۰ میلی گرم A.C.T.H. (ابتداء روزانه ۵۰ میلی گرم و سپس روزانه
۳۰ میلی گرم) و ۱۱ شیشه اورئومیسین (روزانه ۱ آمپول داخل رگ)
تزریق کردیم .

تذیبات :

تب بیمار تا هنگامیکه A.C.T.H. را همراه با اورئومیسین تزریق می کردیم
از ۳۷٫۸ به ۳۶٫۵ نزول یافت ولی به محض قطع اورئومیسین دوباره تب تکرار شد
ضایعات جلدي - در روز اول تزریق اشتداد یافت ولی بعداً به نحو محسوسی
رو به کاهش رفته پوسته پوسته شده و فقط مناطق رنگینی را از خود بیادگار گذارد
دردهای مفصلی حاد - تزریق A.C.T.H. در زوی درد مفصلی فوق العاده
مؤثر بود بطوریکه در ظرف یکی دو روز آثار تورم مفصلی منجمد و مریض براحتی
دستها و پاها و گردن خود را حرکت میداد .

اندوکار دیت - علائم قلبی تغییر محسوس نیافت . شاید سوفل قلبی تا حدی
خفیف شد .

وزن بیمار - وزن بیمار از ۴ کیلو گرم به ۳۱ کیلو گرم نزول یافت . این
کاهش وزن همراه با ازدیاد شدید پیشاب (۱) شده بود . بطوریکه بیمار روزانه
در حدود یک لیتر ادرار میکرد .

حال عمومی بیمار رو به اصلاح رفت اشتها زیادتر گردید .

از نظر آزمایشگاهی - سدیم اتاسیون از ۳ میلی متر به ۸ میلی متر و انوزینو-
فیلها از ۱۰۰ به ۵۰ در میلی متر مکعب نزول یافت .

بیمار در تاریخ ۱۴/۳/۳۲ پس از دو ماه و نیم بستری بودن بیمارستان را بنا به
میل شخصی ترك کرد و از آن تاریخ از او اطلاعی نداریم .