

۹۳۱۱

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکترا از دانشگاه ملی ایران

موضوع :

"بررسی کاربرد پسته گسترش‌یافته"

براندیشانی :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر مهندس پرویز آرا

نگارش :

پانته‌س‌لو نویسی



۹۳۱۱

فهرست عناوین درجیات

<u>شماره</u>	<u>موضوع</u>
۱	تصویرات
۲	میزان، روز و شمع
۴	عمل بیماری
۷	آب شفا
۱۱	فیزیولوژی
۱۴	فایده‌های بالینی
۲۸	تشخیص
۳۳	درمان
۳۵	بهداشت
۳۶	شرح حال
۴۵	خلاصه

۱۳۴۹ - ۵ - ۵۰۲ - ۱۱ / ۱۸۶

بریکاردیت چسبندگی Adhesive Pericarditis

بریکاردیت مزمن فشاردهنده Chronic Constrictive Pericarditis

بریکاردیت مزمن فشاردهنده

بریکاردیت چسبندگی عبارت است از چسبندگی بین دو لایه بریکارد و یا بین بریکارد و قلب و یا چسبندگی بین بریکارد و نسج همسایه آن در داخل قفسه سینه .

عبارت Fibrosis of the Pericar. ممکن است بکار برده شود و آن وقتی است که نسج اسکارها یا بدون انفلاماسیون در بریکارد موجود باشد اما در اینجا لازماً چسبندگی نیست .

بریکاردیت چسبندگی به نسبتهای مختلف دیده شده .

در ۱/۶ از ۸۹۱۲ نفری در موکلینیک

در ۲۶/۲۶ از ۱۹۰۰ " در ماساچوست جنرال هاسپیتال

و ۱/۷ از ۹۶۱۸ نفری در یکی از بیمارستانهای نیویورک

عبارت Internal Adhesive Pericarditis (Concretio Concretio -dis)

یا بریکاردیت چسبندگی داخلی : این چسبندگی اغلب وسیع است و بین دو لایه بریکارد (لایه بریتال و وسیرال) ایجاد میشود . در اینجا ممکن است قسمتی

یا تمام حفره پریکارد از بین برود .

Internal Adhesive Pericarditis (Acretio Cordis) عارضه

یعنی چسبندگی پریکارد به اعضاء همجوار خارج قلب یا با بدن فشار پریکارد

Mediastino Pericarditis عارضه

که در اینجا اسکار وسیعی از اعضاء مدیاستن با چسبندگی بیک پریکارد ضخیم

شده وجود دارد . در این مورد باز اختلال جریان خون با هیپوتروپی قلب -

وجود ندارد .

میزان بروز و شیوع

بریکاردیت گسترده مزمن يك فیروزه متراکم از بریکارد است . اغلب طبع نامعلوم است ولی بطور کلاسیک و معمولاً طبع سل برایش پیدا شده . گاهی هم ممکن است به علت باکتری‌های دیگر ایجاد شود که باعث گهروسیون مزمن قلب و جلو گیری از حالت دیاستول قلب و بر شدن کافی میشود .

نتیجه این میشود که ورید های میترال استاز پیدا میکند و اغلب - Stroke out put مختل میشود و در نتیجه اختلالات بالینی ظاهر میشود در اینجا طبع بیماری يك مانع مکانیکی خارجی است ، بدون وجود ضایعه سوکارد یا لزوم درجه‌های . حالا اگر این بریکارد فیروزه را بوسیله جراحی بیهوش کنند یا نتیجه بسیار خوب بدست می‌آید . منسوب گفتند که بریکاردیت همیشه با بیماری‌های گهاری است .

در ۲۵ سالگی در حدود يك تا دو نفر دیده شده .

White و Pearson و Dalton تعداد ۷۸ نفر

گزارش دادند که ۲۶ ساله بودند .

اصطلاح بیماری یا سندرم بيك بعضی اوقات همان بریکاردیت گسترده مزمن

است . بيك سرى از مواردی را شرح داده با آسیب‌پذیر روده و همراه با

کمی آدم یا بدون آدم . در امتحان اینها بعد از مرگ يك برونکاردیت باخافه
يك سوز آتیهك كبد و نبروز كپسول آن مشاهده كردند .

برونکاردیت چسبند ه يك فرق اساسی با کلیسیت دارد و آن اینکه در -

برونکاردیت چسبند ه علامت بدون کمپرسون قلب هستند و حال آنکه اطلاعات چون
فشانی یا سرریزی اغلب وجود ندارد و اگر وجود داشته باشد ثانوی است .

طبل بیماری :

۱ - در اغلب موارد طبل نامعلوم است و حتی بعد از اکتاد ، از کتدی

و بیسی . " جیپت " ۶۲ مورد گزارش کرده که طبل در ۳۵ مورد نامعلوم
بوده .

۲ - توبرکلسوز معمولی ترین و شایع ترین طبل در مواردی که طبل آنها

معلوم شده سل بوده . جیپت ۶۲ مورد را از بیماری برونکاردیت چسبند ه

گزارش کرده که طبل آنها سل بوده و از آن تعداد ۱۰ نفر در عرض یکسال بعد

از يك حطه برونکاردیت حاد دچار این بیماری شده اند و ۳۴ نفر يك برونکاردیت

مخفیانه داشتند باارف برونکاردیت فشار دهنده ، بعد از يك حطه برونکاردیت

حاد . در مایع برونکاردیت ۶ بیمار با سبیل سل پیدا شده . در امتحان

بافت شناسی اینطور معلوم شده که این بیماری بطور اولیه نتیجه برونکاردیت سل

است که باعث گسترش کسینوس می شود .

هرگاه در پیوسته بافت گرانولاسیون های سل مشاهده شود حتماً رگدشته

بیماری با حلقه حاد یا تحت حاد برگردد و با پانسیپاری زمین با تصاد داشته

است .

۲ - Bacterial Pericarditis بخصوصی بحالت پونوسوکوک و

P. tularensis, Meningococcus, Histoplasma capsulatum

یا برونکاردیت کونسترینگتو درد نهال Infectious mononucleosis دیده

شده که بعد از جراحی موفقیت داشته .

۳ - تب رماتیسمیک یا برونکاردیت کونسترینگتو گزارش شده که همراه آرتریت

رماتیسمیک بوده ولی برونکاردیت بدون کونسترینگتو همراه آرتریت رماتیسمیک در

انگلیس ها نمایان دیده شده .

۴ - فلونتراسیون یا اجسام خارجی که ممکن است باعث فشار برونکاردیت گردد

نظیر جسمی که اغلب ایجاد برونکاردیت کونسترینگتو میکند عبارتند از :

۱ - سانساز ازوبه یا پستان ، لنگوتا ، لوسر ، سارکوما ، ایلبه در برونکاردیت کرونیک

اینها با لنگوتا بدخیم . یک کونسترینگتو برونکاردیت مشاهده شده و برونکاردیت

Chronic pericardial effusion که آزمایش ورزکسون یک

Chronic cholesterol pericarditis نشان داده .

این بیماری همچنین بعد از پارگی يك كيست هیداتید در دیواره بطن چپ دیده شده .

گسترش و برگردیت ممکن است همراه بیماری مادرزادی قلب نیز بطور

انتقالی دیده شود .

برای مثال يك بیمار مبتلا به بیماری فوق همراه رابطه بین دود هلیکس

دیده شده که در يك جلسه هر دو عمل انجام شده و موفقیت آمیز بوده است.

رابطه بین بیماری و سن و جنس :

در تمام سنین از دو سال تا ۷۰ سالگی دیده شده .

از نظر جنس نسبت مرد به زن سه به يك بوده است .

آسیب شناسی :

ماکروسکی : در این بیماری اغلب بریکارد بصورت يك لایه یا دو لایه ضخیم در میآید که در حدود ۲ تا ۵ میلیمتر قطر دارد و گاهی این قطر تا یک سانتیمتر هم میرسد . این بریکارد ضخیم تشکیل *Inelastic caseament* میدهد که نشانه تشکیل بافت فیروزه و سیگاتریزه است که تا در نهایت در موضع دریاستول خوب متسع نمیشود .

میکروسکی : بطور میکروسکی يك توده فرا اختصاصی از بافت *میکرو هیالینریزه* شده تریون دیده میشود .

در بعضی دیگر بافت گرانولوسیتون سلنی و در بعضی فنونت میکروسی بسیار بافت نفولاستیک دیده میشود . این تغییرات گاهی در يك لایه و گاهی در هر دو لایه بریکارد مشاهده میشود . گاهی هم يك قسمت کوچک یا بزرگ بصورت ساکول بر از طایع باقی میماند بخصوص در نوع سلنی .

اسکار بریکارد گاهی بتمام سطح بریکارد توسعه پیدا میکند حتی تا بالای تریون بزرگ . در مواقع بسیار نادر به لاکها ممکن است روی د هلیز چپ و ورید های شنی و احتیالاً بطن چپ باشد که در اینصورت علائم استاز در جریان خون روی یا علائم نارسائی چپ ایجاد میکند (آدم جاد ربه) .

گسیفیکاسیون در پا یا با از بیماران دیده شده که با بوسه‌های بولزی
یا فقط بوسه‌های امتحان میکروسکپی کشف شده است.

آرسترانگ در ۸ مورد از ۱۰ مورد بیماری پریکارдит گسترده‌تر است —

گسیفیکاسیون پیدا کرده است، در صورتیکه در بیماران بدون گسیفیکاسیون فقط

در ۲ مورد از ۲۸ مورد گسیفیکاسیون مشاهده کرده است. در یک مورد نیز

استخوان حقیقی در پریکارد پیدا کردند. گاهی گسیفیکاسیون آندروتوسعه

پیدا میکند که تشکیل *Hard complete shell confining the heart*

میدهد.

آسیب شناسی قلب :

اندازه قلب اغلب باندازه طبیعی یا کمی کوچکتر است و ممکن است گاهی

با وجود یک بیماری میوکارد یا درجه‌های قلب بزرگتر از طبیعی باشد.

در گزارشهایی که داده شده گاهی بطور اتفاقی بیمارهای دیگر مانند

روماتیسم قلبی یا بیمارهای مادرزادی قلب نیز همراه پریکارдит گسترده‌تر است و

مشاهده شده که همه بصورت یک تصادف تفسیر شده. گاهی یک عفونت سلیسی

یا باکتریال در قسمت سطحی زیر لایه اپیکارد مشاهده شده. گاهی اترونیسی

میوکارد بطور یکنواخت در تمام سطح میوکارد اتفاق می‌افتد و این به علت

کبوسین موکارد فرسوده است ولی يك علامت مهمی نیست .

به مکن استيك احتقان مزمن غیر فعال را نشان دهد و حتی گاهی

همسید روز اما این تغییرات مانند استنوز میترال و نارسایی قلب چپ دائمی

نیستند ، همچنین آرتروواسکروز در شریانهای ریه ثانوی به هیپرتانسین ^{پر}

مکن استوجود داشته باشد .

آسیب شناسی کبد و سایر احشاء :

آسیب شناسی سایر احشاء بخیر از قلب در این بیماری خیلی شبیه به

آسیب شناسی این احشاء در بیماری نارسایی احتقانی قلب است .

Hypertrophie cardiaque cirrhois, Huntinel را بعلت بزرگاریت

گستره کبوس شرح داده . " بیک " تاکید کرده که ابتدا تغییرات کبد بعلت استاز

وریدی است و بطور ثانوی بعلت این بیماری میباشد . گاهی تا کبد در این بیماری

در مرحله اول بزرگ میشود ، بعلت بزرگ شدن وریدها و در مرحله بعد ممکن

است کبد بعلت اتروفی کوچک شود .

غیروز در کبد گاهی بطور خیلی وسیع اتفاق می افتد .

در هیستوپاتولوژی کبد قسمت های زیر دیده میشود :

گشاد شدن سینوزوئیدها ، اتروفی طناب های کبد ، فکروز قسمت مرکز لیهولی کبد ،

در فرسایش لوبولهای اصلی ، اسکروزورید های کبد ، و قسمت داخل کبدی

وید Venacava .

طحال نیز به علت احتقان مزمن پسیو بزرگ میشود و کپسول آن هیالین

و فیروز نشان میدهد . سینوس های طحال محتقن هستند و بوسیله سلولهای

مکزی مفرشته . در Red pulp فیروز نیز دیده میشود .

احشاء داخل شکم همگی محتقن هستند . کلیه و طحال مانند کبد گاهی

سائوزه هستند و مکن است فیروز نیز داشته باشند .

در پلور مکن است چسبندگی یا پلورزی وجود داشته باشد .

در شکم آسیت وجود دارد که اولیه استولی گاهی آسیت مکن است ثانوی

نسبت به التهاب یا حتی همراه چسبندگی باشد .

فیزیولوژی :

بوسیله در آزمایش ثابت شده که فشار پریکارد و اسکار آن تحت تغییر است

فیزیولوژی و کینیک است که در قلب يك آدیاستول ایجاد می نماید .

۱ - بوسیله تزریق یک ماده خارجی (تحریک کننده) داخل حفره

پریکارد سنگ باعث ایجاد تمام علائم کینیک در حیوان شده است .

۲ - از بین رفتن تمام علائم کینیک در انسانهایی که دچار پریکاردیت

گسترده بودند بعد از عمل Pericardiectomy دیده شده است .

اسکار فشار دهنده پریکارد جلوگیری از دیاستول طبیعی قلب میکند و

به همین جهت در برگشت وریدی به قلب راسخا اختلال حاصل میشود . علت این

اختلال بواسطه تحت فشار بودن ورید کلاو در داخل آن به دلیل راسخا است یعنی

چون در کاتترسم قلب و اندازه گیری فشار این ورید و در هلیز راسخا هیچ نوع

تغییر فشار غیر نورمال بین فشار متوسط و هلیز راسخا و فشار دیاستولیک بطن

راست مشاهده نشده است . انقباض قلب اغلب بدون اشکال است و قلب قادر است

در این بیماری تمام خون که دریافت میکند از خود خارج نماید .

اختلال در Strock out put

اغلب بعلت اختلال برگشتوری Strock out put غیر طبیعی

است ولی out put تغییر نمیکند چون تعداد ضربان قلب از یاد بردا

میکند و یا ممکن است Strock out put زیاد شود ولی تعداد ضربان قلبی

نکند . البته در تعدادی از مردها نیز دیده شده که Cardiac out put

آنها نیز تغییر کرده است . این نشان میدهد که تغییرات Cardiac out put

نسبت به درجه بالا رفتن فشار وریدی است .

بالا رفتن فشار وریدی سیستمیک و ریوی و استازوریدی :

در آزمایش روی حیوانات و همچنین در گسترش ریوی بویگاردیت در انسان

بزرگی بالا رفتن فشار وریدی و ریوی پیدا میشود که متناسب با بالا رفتن

out put قلب نیست . چون گاهی نرمال و گاهی بطور جزئی اختلال

دارد . در این بیماران بالا رفتن فشار وریدی و کم شدن Cardiac out put

مربوط به دهلز است . یکی گسترش ریوی که اغلب بوسیله سیستم عصاب

سمپاتیکنترل میشود و دیگر ترشح کاته کولامین و بالا رفتن حجم قابل گردش

خون که مانند جریان خون کلیه و Cardiac out put تخریب پیدا میکند .

تخریب جریان خون کلیه همراه با رتانسیون آب و نطک است .

با کاتترسم ثابت شده که فشار شریان و مویرگ های روی بالا رفته است . پس همیشه يك احتقان روی داریم . مقاومت عروق پولهونر نرمال است یا ممکن است کمی تغییر کرده باشد یا مقایسه با مقاومت این عروق در بیماریهای تنگی میترال و نارسایی قلب راست که فشار د هلیز راست کم است .

در دیاستول که کمی هم زود رس است يك پرشدگی سریع بطن داریم که نتیجه سریع جریان خون از د هلیز به بطن است . فشار آخرین قسمت دیاستول بطن متجاوز از يك سوم فشار سیستوليك است . برگشتوری نمیتواند نرمال باشد نه بخاطر کمبود قلب راست بلکه بخاطر مانعی که در ریگارد برای پر شدن بطن ایجاد میکند . فشار وریدی سیستوليك زیاد میشود بدلت اختلاف بین رفیت پر شدن بطن و برگشتوری .