

۹۹۱۱

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری

موضوع

مسائل مربوط به پرتو نگاری

ویرتو درمانی در سالخوردهگان

براهنمائی

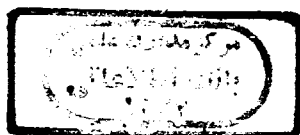
استاد ارجمند جناب آقای دکتر ذبیح اله ارنواز

نگارش

همایون خشنود

سال تحصیلی ۵۲-۱۳۵۱

شماره پایان نامه



سوگند نامه پزشکی (اعلامیه ژو / ۱۹۴۷)

هم اکنون که حرفهٔ پزشکی را برای خود اختیار میکنم با خود عهد می بندم  
که زندگیم را یکسر وقف خدمت به بشریت نمایم .

احترام و تشکرات قلبی خود را بعنوان دین اخلاقی و معنوی به

پیشگاه اساتید محترم تقدیم میدارم ، و سوگند یاد میکنم که وظیفه خود را با

وجدان و شرافت انجام دهم .

اولین وظیفه من اهمیت و بزرگی شماری سلامت بیمارانم خواهد بود .

اسرار بیمارانم را همیشه محفوظ خواهم کرد .

همکاران من برادران من خواهند بود ، دین ، ملیت ، نژاد و عقاید

سیاسی و موقعیت اجتماعی هیچگونه تأثیری در وظایف پزشکی من نیست

به بیمارانم نخواهد داشت .

من در هر حال به زندگی بشر کمال احترام را مبذول خواهم داشت

و هیچگاه معلومات پزشکی ام را برخلاف قوانین بشری و اصول انسانی بکار

نخواهم برد .

آزادانه و شرافت خود سوگند یاد میکنم ، آنچه را که قول داده‌ام

انجام دهم .

تقدیم به :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر

ذبیح اله ارزواز .

فهرست مندرجات  
-----

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱	مطالعه پرتونگاری اسکلت سالخوردگان
۳۳	نمای پرتونگاری قفسه سینه در افراد مسن
۴۶	بیماری سل یا کوه یخ پزشکی
۵۷	مسائل مربوط بد ستگاه صفراوی در سالمندان
۷۹	چگونگی فعالیت مری در اشخاص مسن
۹۶	ارزیابی رادیولوژیک کلیه در افراد مسن
۱۱۹	مسائل مربوط به پرتودرمانی در سالخوردگان

## مطالعه پرتو نگاری اسکلت سالخوردگان

HOWARD L. STEINBACH, M. D.

اسکلت انسان از زمان تشکیل تاهنگام مرگ تحت تغییرات مداوم قرار دارد .  
 رشد اولیه استخوانها ارثی و مستقل از فاکتورهای محیطی میباشد . با وجود این  
 بالاخره نیروهای خارجی مانند حرکت و فشار نقشی در تغییر شکل و ساختمان -  
 داخلی استخوانها بازی میکنند . در استخوانهایی که بطور کامل رشد کرده اند  
 نیروهای یاد شده در ابتدا ساختمان داخلی استخوان را تغییر میدهند . مثالی  
 که میتوان برای نقش نیروهای مکانیکی و حرکت در تغییر شکل استخوانها زد -  
 عبارتست از : تغییرات ثانویه های که پس از Club foot, scoliosis  
 coxa valga. در گردن استخوان ران در اثر پارالیزی اسپاستیک ایجاد  
 میشود . اسکولیوز و سیفوز در اشخاص مسن همراه با استخوان سازی مجدد  
 داخلی مهره ها میباشد . این دوباره سازی بصورت تراپکول های زیاد تر -  
 و ضخیم تر در نقاطی از مهره ها که فشار بیشتری را تحمل میکنند ، یعنی در طول  
 تقعر ستون مهره ای ، تظاهر میکند . بعلاوه در سطح تحدب ستون مهره ای  
 یعنی در ناحیه ای که فشار کمتر است ، استئوپوروز ایجاد میشود .

## تغییرات هیپرتروفیک

-----

در طول رشد و تکامل ، تکه‌ها و تیغه‌هایی در محل چسبندگی لیگامان تاندون و ماهیچه‌ها با استخوان ایجاد میشود . پرولیفراسیون استخوان در این نواحی مدت زمان زیادی پس از توقف رشد در سایر نقاط ، تا سن پیری ، ادامه می‌یابد و باعث پیدایش *exostosis* یا برجستگی‌های باریک و نوک‌تیز مشخص اسکلت‌اشخاص پیر میشود . این تغییرات به‌خصوص در ناحیه تاج گردنی *nuchal crest* و برآمدگی خارجی استخوان پس‌سری در محل اتصال لیگامان و ماهیچه‌های گردنی مشاهده میشوند . این تغییرات همچنین در زوائد خاری مهره‌ها ، تاج خاصره ، برآمدگی ایسکیال *linea aspera* در سطوح پشتی و شکمی استخوان پاشنه در محل اتصال تاندون آشیل و *plantar fascia* در سطوح قدامی طرفی بند های میانی و پروکسیمال انگشتان دست در محل اتصال غلاف‌های تاندونی خم‌کننده و در بند های پروکسیمال انگشتان پا مشاهده میشوند . محل دیگری که در آنجا رشد استخوانی در سرتاسر زندگی ادامه می‌یابد کلافه *tuft* بند های دیستال انگشتان دست می باشد . تا زمان بلوغ تنها بزرگی مختصری در این کلافه‌ها ایجاد میشود ولی بتدریج این کلافه‌ها بزرگتر شده

ود برخی از اشخاص عادی حتی ممکن است این کلافه‌ها بشکل قارچ که در اشکال پیشرفته اکرومگالی مشاهده میشود، درآیند .

اندازه این برجستگی های استخوانی متناسب با توده ماهیچه‌ای و قدرت - ماهیچه‌ای میباشد . بنابراین این تغییرات در اسکلت کارگران بسیار بارز تر از کارمندان و کسانی که کار سبک دارند میباشد .

طی مطالعه‌ای که بر روی چند تن از افراد مسن تراز ۴۰ سال شده است در صد در صد آنها تغییرات همیپرتروفیک استخوانی در مهره‌ها مشاهده شد کثرت و در محل اتصال vertical paraspinous ligaments باعث ایجاد استئوفیت های مهره‌ای در حلقه‌های cephalic و

Caudal مهره‌ها میشود . استئوفیت‌ها در نتیجه فشارهای عادی

و تروماتیسیم های حاد و بیشماری که به ستون مهره‌ای وارد میشوند ، ایجاد میگردد . استئوفیت‌ها تغییرات غیر قابل برگشت بوده و در نتیجه بطور بارزی در اشخاص مسن بیشتر دیده میشوند . در ابتدا استئوفیت‌ها تقریباً "قرینه‌میشوند ولی در سنین بالا و در اشخاصی که کارهای بدنی سنگین دارند ممکن است غیر متقارن و بزرگ‌شوند . استئوفیت‌ها در ابتدا بصورت برجستگی های کوچکی که با زاویه قائمه به کورتکس مهره‌ای و مجاور گوشه‌های جسم مهره‌ای چسبیده‌اند ، شروع

میشوند . با ادامه رشد بطرف بالا و حالت عمودی توسعه می یابند . استئوفیتها ممکن است در کلیه بافتهای نرمی که مهره ها را احاطه کرده اند بوجود آیند . استئوفیتها را میتوان در محل اتصال عضلات جلوی مهره های در ناحیه گردن و ناحیه سینه ای فوقانی ستون مهره ای یافت . در محل اتصال دیافراگم بستون مهره ای و محل شروع عضلات پسواس ، در ناحیه سینه ای تحتانی و مهره های کمری نیز میتوان استئوفیتها را مشاهده نمود . در ناحیه سینه ای ، استئوفیتها ممکن است بداخل لیگامان طولی قدامی رشد نمایند . استئوفیتها در قسمت قدامی مهره ها بیشتر از قسمت خلفی دیده میشوند و استئوفیت های دومهره مجاور ممکن است بیکدیگر متصل شوند . استئوفیتها در قسمت های مقعر ستون مهره ای و در طول تقعر نواحی چهار اسکولوزوسیفوز بیش تر ایجاد میگردند . در ناحیه سینه ای بین مهره های پنجم تا دوازدهم استئوفیتها بیشتر در طرف راست دیده میشوند و علت آن وجود آئورت در مجاورت طرف چپ ستون مهره ای میباشد . در اشخاص مسن استخوان سازی اطراف مهره ای ممکن است در تمام مهره های ناحیه سینه ای صورت بگیرد و ممکن است استئوفیتها در طول تمام لیگامانهای مجاور مهره ای رشد نمایند . باین حالت senile ankylosis میگویند . ( شکل ١ )

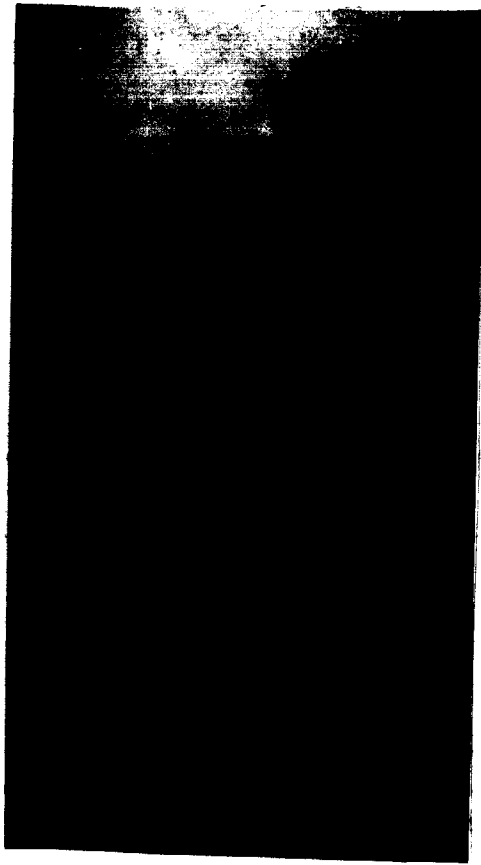
استخوان سازی زیاد در قسمت قدامی اجسام مهره ای در آنکیلوز سنیل موجب



( ۴ مکرر )

تصویر ۱ - انگلیوز سنیل در مهره‌های پشتی .

استخوان جدید در قسمت قدامی جسم مهره‌ها و ديسك بين مهره‌ای  
تشکیل شده است .



افتراق این حالت از بیماری اسپوندیلیت انکیلوزان میشود .  
 عدم چسبیدن مفصل بین زوائد مفصلی مهره ها و مفصل ساکروایلیاک .  
 نیز علامت دیگری برای افتراق این دو حالت میباشد . برخلاف اسپوندیلیت  
 انکیلوزان و آتریت روماتوئید در انکیلوز سنیل مفصل ساکروایلیاک و کورتکس  
 تحت فشار و مجاور مفصل دست نخورده باقی میماند . انکیلوز سنیل نتیجه  
 چسبیدن استخوانها و ایجاد پل در سطوح قوس دومی خلفی مفصل مهره ها  
 میباشد .

رشد استئوفیتها نتیجه کششها و فشارهای عادی و مداوم میباشد ولی  
 رشد آنها در اثر هر حالتی که باعث افزایش این عوامل شود تسریع میگردد مانند  
 بی ثباتی مفصل در اثر دژنراسانس کارتیلاژ ، بیرون زدگی دیسک بین مهره ای و  
 یاشلی و پارگی یافته های نرم نگهدارنده اطراف مفصل .

#### کاهش توده استخوانی

-----

Ingalls با وزن کردن تمام استخوانهای بدن نشان داد که با وجود  
 افزایش ابعاد استخوانها در محل اتصال لیگامانها و تاندونها ، ساختمان داخلی  
 استخوانها در چارآتروفی شده و از وزن آنها کاسته میشود . طبق تجربیات وی وزن

استخوانها در سنین ٣٥ تا ٤٥ سالگی ظاهراً " بعلت استئویوروز کاهش می یابد . از سن ٤٥ تا ٥٥ سالگی وزن مجموع استخوانهای بدن افزایش می یابد و آنرا بر شد بافت استخوانی جدید هیپرتروفیک نسبت میدهند .

افزایش ضخامت استخوان جناغ سینه و جمجمه که در تمام طول زندگی پس از بلوغ ادامه مییابد نیز باین زیاد شدگی وزن کلی استخوانهای بدن کمک میکند .

پس از ٥٥ سالگی وزن استخوانها بطور بارزی کاهش یافته و در ٦٥ تا ٧٠ سالگی بعد اقل میرسد . Peterson, Broman, Trotter

با اندازه گیری دانسیته استخوان ( وزن حجم واحد استخوان ) اسکلت ٨٠ فرد بالغ بنتایج مشابهی دست یافتند . دانسیته یک استخوان معین در تمام سنین در مردان بیش از زنان و در سیاهپوستان بیشتر از سفید پوستان میباشد .

بعلاوه ، کاهش دانسیته استخوان ، در زن و مرد و گروههای مختلف نژادی با سن نسبت یکسان و مشخصی دارد .

ابعاد خارجی اکثر استخوانهای بدن شخص بالغ بجز در محل اتصال لیگامانها و تاندونها تغییر قابل توجهی نمیکند . استخوان کاسه سر از این قاعده مستثنی است و با افزایش سن بتدریج ضخیم تر میشود . استخوان جدید در طول سطح لایه داخلی استخوان جمجمه و سخت شامه بخصوص در ناحیه

پیشانی و در زنان ، تشکیل میگردد . و در صورتیکه این حالت توسعه و شدید  
 باشد آنرا hyperostosis cranii مینامند . با وجود این  
 سطوح اند وستیال لایه‌های زمین میروند و استخوان متراکم داخلی بصورت diploë  
 تغییر مییابد . بنابراین لایه‌های استخوانی نازکتر و diploë  
 عریضتر میشود .

ضخامت کورتکس دومین متاکارپ در مردان ، در تمام سنین بیش از زنان  
 میباشد . ضخامت این کورتکس بطور مشخصی بین ۱۶ تا ۲۵ سالگی افزایش  
 می یابد . و پس از دهه پنجم زندگی در هر دو جنس کاهش می یابد . سرعت کاهش  
 ضخامت کورتکس در زنان بیشتر است . بر طبق مطالعات انجام شده بر روی افراد  
 مسن ضخامت کورتکس پس از ۴۵ سالگی در هر ۱۰ سال ۱۰ درصد کاهش نشان  
 میدهد . مطالعه ضخامت کورتکس قسمت پروکسیمال رادیوس نیز نتایج مشابهی  
 بدست داده است . در زنان نازک شدگی کورتکس زودتر از مردان و در سن ۴۵  
 سالگی شروع شده و بطور متوسط ۶۷ / ۰ میلی متر در هر ۱۰ سال کاهش مییابد .  
 در مردان نازک شدگی کورتکس از ۵۵ سالگی شروع شده و در هر دهه ۲۶ / ۰  
 میلی متر میباشد . وجود شواهد بسیار مبنی بر کاهش خطی ضخامت کورتکس  
 نمایند ه این است که هورمونهای جنسی رلی در این عمل ندارند . بنظر میرسد

که از دست رفتن استخوان نظیر آتروفی توده ماهیچه‌ای و کاهش ضخامت پوست جزو پدیده عمومی پیرشدگی میباشد .

اطلاعات Trotter et al و Garn نشان میدهد که پدیده

از دست رفتن استخوان ابتدای مهره‌ها ، استخوان لگن و نده‌ها را دربرمیگیرد .  
 و سپس بترتیب استخوانهای طویل ، استخوانهای بزرگ لوله‌ای محیطی و استخوان کوچک لوله‌ای محیطی دربرگرفته میشوند . از دست رفتن استخوان در استخوان مرکزی یا محوری زودتر شروع شده و ممکن است از دهه سوم زندگی باشد .

سایر تغییرات استخوانها به‌مراه پیشرفت سن

-----

همچنانکه بدو بی‌شناخته شده است کارتیلاژهای اپی فیزی یا غضروفهای

رشد با کامل شدن رشد محو شده و در نتیجه اپی فیزها و متافیزها بهم جوش

میخورند . این پدیده در طی بلوغ یا مدت کوتاهی پس از آن اتفاق می افتد .

ستورهای استخوان جمجمه که از نظر عمل شبیه کارتیلاژ رشد میباشند تا مدت

زمانی پس از کامل شدن بلوغ باقی میمانند . جوش خوردن استخوانهای جمجمه

بیکدیگر مدت زمان زیادی پس از کامل شدن رشد مغز اتفاق می افتد .

بطور متوسط ستور ساژیتال در ۲۰ تا ۳۵ سالگی ، ستورتاجی در ۳۸ سالگی

ستور Lambdoidal در ۴۲ سالگی ، sphenotemporal

در ۶۳ سالگی ، squamosal در ۶۲ تا ۸۱ سالگی و -

occipitomastoid در ۷۲ سالگی جوش میخورد . ممکن است

بعضی از ستورها بطور زود رس در زمان کودکی بسته شوند . بیماریهایی که باعث

تاخیر در بلوغ و رشد میشوند مانند سوء تغذیه ، کم کاری تیروئید و کم کاری

هیپوفیز ممکن است موجب تاخیر در بسته شدن ستورها شوند . پس از

جوش خوردن استخوانها در محل ستوریک ناحیه اسکالرزتیک تشکیل میشود که

مشابه صفحات اسکروتیک اپی فیزی در دست و پامیباشد . پدیده اخیر

بخصوص در جمجمه‌هایی که دچار استئوپوروز شدید پیروی میباشند مشهود

است . سرانجام این نواحی اسکروتیک ممکن است محو شوند .

فضاهای هوایی جمجمه در سرتاسر زندگی بزرگ میشوند . در نقاطی که -

استخوان اسفنجی جمجمه تحت کشش و فشار مکانیکی نباشد استخوان تحلیل

رفته و در محل‌های معینی بجای آن حفره‌های هوایی توسط انواژیناسیون از محوطه

بینی تشکیل میشود . در سنین بالا فشارهای مکانیکی بجمجمه <sup>هش</sup> می‌یابند و

این کاهش بخصوص در اثر از دست دادن دندانها و ضعف شدن ماهیچه‌های

مخصوص جویدن میباشد . اگر قسمت‌هایی از استخوان که توسط سینوسها اشغال

شده اند اهمیت فونکسیونل خود را از دست بدهند موجب بزرگ شدن بعضی از سینوسها میشود . این بزرگ شدن گاهی بطور نامنظم است . تحلیل رفتن استخوان در اینجانیز شبیه آنچه که در استخوانهای کاسه سرفراد من بعلاستتویوروز اتفاق می افتد ، میباشد . سینوسهای پیشانی در اثر تحلیل رفتن صفحات متراکم استخوان پیشانی و سقف کاسه چشم بزرگ میشوند . سینوس اسفنوئید — بطور قابل ملاحظه ای ممکن است در تمام جهات توسعه یابد . این سینوس ممکن است با استخوان پس سری و بالهای کوچک زوئید پتریگوئید استخوان اسفنوئید دستیابد . اغلب دیده شده که حجره های هوایی داخل زوئید کلینوئید sphenoidal ridge توسعه یافته اند . در سنین پیری سینوس ماگزیلر بطور عمیق زائده آلوتولا را سوراخ کرد و بین ریشه های دندانهای فوقانی فرو می رود . در بسیاری از جمجمه ها سینوس ماگزیلر بداخل زائده زیگوماتیک استخوان ماگزیلر توسعه مییابد . پس از محوشدن ستوربین استخوان ماگزیلر و استخوان زیگوماتیک ، سینوس فکی فوقانی ممکن است بداخل استخوان زیگوماتیک دستیابد . این سینوس در جهت قدامی فوقانی توسعه می یابد و کانال تحت کاسه چشمی را در بر میگیرد . و ممکن است کانال مذکور تقریباً کاملاً در داخل سینوس قرار گیرد . در بسیاری از موارد اتساع تدریجی