

## خلاصه پایان نامه

دکتر حسن فرید

موضوع رساله : شوک عفونی

استاد راهنما : دکتر عباس مجیدی

تاریخ دفاع از رساله : ۱۳۵۳/۷/۷

هروقت بیماری بایک سابقه عفونت و داشتن تب در فاصله کوتاهی سرد شد و رنگش پرید ، فشارخونش سقوط کرد ، نبضش تند شد ، پوست بدنش مرطوب و خمیری و تنفس خیلی تند گردید ، اگر علت دیگری برای شوک وجود نداشت ، باید او را گرفتار شوک عفونی دانست . و مخصوصاً اگر بیماری در هنگام یک عفونت - بویژه عفونتهای گرم منفی - با سابقه دستکاریهای جهازاداری تناسلی و یا ترانسفوزیون خون آلوده و یا اعمال جراحی لگن و دستگاه گوارشی دچار شوک شد ، وجود همین عوامل مساعد کننده ، خود راهنمای تشخیص برای پزشک است .

ممکن است تب - بخصوص در افراد مسن - در مراحل پیشرفته شوک بالا نباشد ، اغلب اولیگوری یا آنوری و اسیدوز وجود دارد . ازدیاد ادرار در حین درمان ، علامت خوبی در جهت بهبودی است .

از نظر مرگ و میر شوکهای عفونی در درجه دوم و بعد از انفارکتوس قرار دارد . مهمترین اقدام در جهت جلوگیری از ایجاد شوک عفونی ، تحت نظر گرفتن و مراقبت از بیماران است که در آنها دستکاری جهازاداری تناسلی و اعمال جراحی دستگاه گوارش بعمل آمده است و بخصوص در این عده باید تمام عفونتهای خفیف را قبل از دستکاریهای دستگاه ادراری تناسلی بطور کامل درمان نمود . در صورت بروز شوک مهمترین اقدامات عبارتند از :

تجویز صد درصد کورتون با دوز زیاد ، تجویز آنتی بیوتیک کافی و صحیح ، تجویز خون و مایعات ، درمان نارسائی قلبی . توجه به فشارخون و توجه به وضع کلیه ها .

شوکه های عفونی یکی از شایعترین انواع شوک میباشد که مخصوصاً در افراد مسن و در روی زمینه های مساعد از قبیل دستکاریهای جهازاداری ، تناسلی و کورتاژ و سقطهای ناکامل بوجود میآید . این نوع شوکها بشکل کلاپس محیطی متعاقب توکسی انفکسیونها بوجود میآید .

همه عفونتهای سخت میتوانند موجب شوک شوند اما میکروبهای گرم منفی --- بعلت لپوسا کاریدهای جدار سلولشان که موادی بسیار سمی و شوکزا می باشد - بیشتر مسبب شوک هستند . آندوتوکسین میکروبهای گرم منفی یک نروتوکسین میباشد که باعث بروز علائم شوک میگردد و یا اثر روی مراکز عصبی و اتونوم ، باعث کلاپس عروقی و سایر علائم شوک میشوند . و طبق نظریه جدیدی - در ایجاد شوک - واکنشی شبیه کیفیت آنافیلاکتیک موثر است .

بدینصورت که آندوتوکسین نقش یک آنتی ژن را در بدن بازی کرده و یا آنتی کوری که دستگاه مصونیت بخشی در بدن مقابل آن ایجاد میشود برخورد کرده و سبب واکنشی آنتی ژن آنتی بادی میشود .

غالباً اثر مستقیم سموم و آندوتوکسینها روی سورنال یا قلب و جدار عروق مآلاً به وازودیلاتاسیون یا در حقیقت فلج عروق کشیده میشود . یعنی همان چیزیکه در پایان شوکهای دیگر - وقتی به برگشت ناپذیری میانجامد - دیده میشود . از این روشو کهای عفونی شوکهای هستند خطرناک که ممکن است واقعاً با همه تدابیر درمانی بی نتیجه بماند .

شایعترین میکروبهای مسئول عبارتند از Ecoli پروتئوس ، کلبسیلا ، سالمونلا ، باکتریوئیدها استافیلوکوک ، کستروئیدها .

## دکتر مهین رهگو

موضوع رساله : آنمی فقر آهن در کودکان

استاد راهنما : دکتر امیر عرفانی

تاریخ دفاع از رساله : ۱۳۵۳/۷/۷

باترکیبات خوراکی آهن ۵/۲۵ گرم درصد میلی لیتر و برای تزریق داخل عضلانی ۵/۲۸ گرم و درمورد انفوزیون داخل وریدی ۵/۳۳ گرم میباشد. و این در مطالعه ۲۴ بیمار بیمارستان بهرامی با انفوزیون بطور متوسط ۵/۳۲ گرم هموگلوبین درصد میلی لیتر روزانه، افزایش هموگلوبین مشاهده شده است. در مطالعات وسیع تری که ذکر شده این نکته باز بطور بارزی خودنمایی میکند.

در بیشتر موارد مطالعه شده و نیز در ۲۴ مورد بیمارستان بیمارستان بهرامی، هیچگاه عارضه شدیدی پدیدانیده است و در تمام موارد بهبودی - سریعتر از آنچه که قبلاً با درمانهای خوراکی حاصل میشده - بدست آمده است. بنابراین درمواقع خاص که ذکر شد، میتوان از طریق تزریقی و یا تزریق داخل ورید با تعیین دوز واحد استفاده کرد. و حتی میتوان با این روش بیماران را بعد از تشخیص آنمی فقر آهن، بطور سرپائی در درمانگاهها معالجه نمود ولی باید همیشه بموارد عدم استعمال این طریق نیز توجه گردد.

### آمار مرکز طبی کودکان در مورد آنمی فقر آهن

در سال ۴۹-۱۳۴۸، ۲۸۷۳ بیمار بمرکز طبی مراجعه کردند که از این تعداد فقط ۲۴ نفر مبتلا به آنمی کمبود آهن بودند. از این تعداد ۸ نفر دختر و ۱۵۹ نفر پسر بودند که یک نفر مراجعه مجدد داشت. و دو نفر در این دسته فوت شدند. از ۲۴ نفر مبتلا به آنمی کمبود آهن فقط ۶ نفر با تشخیص اولیه کمبود آهن بستری گردید در صورتی که بقیه این تعداد با تشخیصهای دیگری بستری شدند که به ترتیب افزایش ابتلاء به بیماریهای عفونی، اسهال، استفراغ و خونریزی بودند که در تشخیص نهائی یک آنمی کمبود آهن بود همراه داشتن و همراه با درمان اتیولوژیک بیماری اصلی بهبودی یافته و هیچکدام از بیماران - بجز یک نفر که مبتلا به توبرکولوز بود - همگی با بهبودی کامل مرخص گردیدند.

در سال ۵۰-۱۳۴۹ تعداد کل بیماران بستری ۳۴۵۲ نفر بود که از این تعداد فقط ۲۳ نفر دچار آنمی کمبود آهن بودند (۱۴ نفر پسر و ۹ دختر).

در سال ۵۱-۱۳۵۰ از ۳۵۳۱ بیمار، فقط ۳۲ نفر آنمی کمبود آهن داشتند که ۱۳ نفر پسر و ۱۹ نفر دختر بودند.

آنمی فقر آهن یکی از شایعترین آنمیها است، بخصوص در کشور ما که عاملی چند سبب فزونی آن شده اند و چون بیشتر در طبقات پایین دینه میشود شاید بتوان فقر را مهمترین علت آن دانست. بویژه در شیر خوران و اطفال مهمترین عامل، فقر و بدی تغذیه میباشد.

علت شایع دیگر که بویژه در مطالعه بیماران بیمارستان بهرامی جلب توجه میکند، خاگ خوری میباشد. در این سن مانند سایر سنین، از دست دادن خون را - بطور واضح و یا مخفی - باید در نظر داشت و در جستجوی علت آن بود. آلودگی با نکلوستوم بخصوص در خطه شمال، آنمی فقر آهن را بدنبال دارد. ایسی آلودگی و سایر آلودگیهای انگلی - که شاید نقشی در ایجاد آنمی داشته باشند - در تعداد زیادی از ۲۴ مورد بیمار بررسی شده دیده میشود.

در سنین بلوغ و بالاتر هر چند فقر بعنوان علت آنمی بکرات مشاهده شده است و اختلالات سوء جذب عاملی برای آن میباشد، مع هذا از دست دادن خون شاخصترین علت برای آنمی هیپوکرم مزمن در این سنین میباشد.

هر مردی که مبتلا به کم خونی مزمن فقر آهن است باید به دستگاه گاسترو اینتستینال توجه شود و ضایعه خون دهنده ای را که همیشه یک زخم میباشد جستجو نمایم.

در زننها مهمترین راه از دست دادن خون و در نتیجه آهن دستگاه ژنیال، حاملگیهای مکرر و شیر دانهاست که در صورت عدم توجه به فزونی احتیاج در این موارد، خیلی زود آنمی هیپوکرم ظاهر میگردد.

سایر علل فقر آهن بطور نادر وجود دارند که شرح آن در این خلاصه نمی گنجد. برای پیشگیری از بروز آنمی باید احتیاجات لازم به آهن را در هر زمان، در رژیم غذایی تامین نمود و در صورت وجود اختلالاتی که در سر راه مصرف آهن و با فعالیت خونسازی مانده عفوتهای حادث و مزمن و اختلالات گوارش وجود دارمی بایستی به رفع آنها همت گماشت.

درمان آنمی بطور ایده آل، درمان با آهن خوراکی است.

ولی با توجه به عکس العمل درمانی با آهن خوراکی و تزریقی، اختلاف بارزی مشاهده میشود.

بطور وضوح میزان افزایش متوسط هموگلوبین در روز

## دکتر مسعود فراهانچی برادران

موضوع رساله : رتانسیون ادراری

استاد راهنما : دکتر رضا سلطانی نسب

تاریخ دفاع از رساله : ۵۳/۱۰/۶

عقونتهای حاد پیشابراه - که خوب درمان نشده باشد - ایجاد میشوند .

۴- وبالاخره رتانسیون ادرار بعلت عواملی که خارج از دستگاه ادراری واقع شده‌اند و میتوانند ایجاد رکود در مثانه نمایند که عبارتند از :

(۱) تغییرات گردن مثانه که خود شامل :

الف - تومورهای خوش خیم پروستات ، که مهمترین همپریلازی خوش خیم پروستات میباشد .

ب - تومورهای بدخیم پروستات

ج - التهاب و عفونت پروستات

د - آبسه پروستات میباشد .

عوامل دیگر عبارتند از :

(۲) تومورهای رکتوم

(۳) تومورهای لگن

(۴) اختلالات عصبی مثانه که عبارت است از :

نوروژنیک

(۵) وبالاخره بیماریها و تغییرات دستگاه تناسلی زنان که

بخوبی باعث اختلال و رکود ادرار در مثانه میشوند که درضمن آن میتوان از آبستنی، زایمان ، رتروورسیون رحم و پرولاپس رحم نام برد .

طبق آماری که در بیمارستان سینا تهیه شده است بیشترین نسبت ابتلاء به شایندرا همپریلازی خوش خیم پروستات دارا میباشد و معمولاً از سن ۵۰ بیلا دیده میشود و بعد از آن سنگ مجرای ادراری ، ضیق مجرا اختلال فلجی مثانه در مقام دوم قرار گرفته‌اند .

رتانسیون ادرار یا شایند عارضه یک عده بیماریهای مثانه و مجرای ادرار میباشد که عبارتند از :

۱- ناهنجاریهای مادرزادی که باعث رتانسیون ادرار میشوند و عبارتند از :

(۱) تنگی مثانه و پیشابراه

(۲) دریچه‌های پیشابراه خلفی ( پروستاتی )

(۳) تغییرات مادرزادی گردن مثانه

(۴) و همینطور گاه اسپینابیفیدا که میتواند باعث رکود ادرار شود .

۲- علل اکتسابی که موجب پیدایش رتانسیون ادرار میشوند و عبارتند از :

(۱) سنگهای پیشابراه .

(۲) تنگی‌های پیشابراه که خواه عفونی باشد و یا اینکه در

اثر ضربه و تروما تیسیم ایجاد شده باشد .

(۳) تومورهای مجرا و پیشابراه که باعث رکود ادرار میشود .

(۴) تومورهای مثانه ، مخصوصاً هنگامیکه به گردن

مثانه حمله‌ور شده باشند و با ایجاد تنگی در این ناحیه باعث رتانسیون ادرار میشوند .

(۵) سنگهای مثانه که گاه گردن مثانه را میگیرند .

۳- علل متفرقه که عبارتند از :

(۱) پارگیها و قطع شدن پیشابراه .

(۲) عفونتهای حاد و مزمن پیشابراه .

(۳) فیموزیس و پارافیموزیس .

(۴) آبسه‌های پیری اورترال که معمولاً بدنبال

## دکتر پوران دخت صادقی

موضوع رساله : تستهای کبدی

استاد راهنما : دکتر رضا سلطانی نسب

تاریخ دفاع از رساله : ۵۳/۱۱/۳۰

پاتولوژیک گرفت . در حقیقت تست واحدی برای هیچیک از بیماریهای کبدی وجود ندارد و در بسیاری از موارد بایستی از چند تست کمک گرفت و آنها را در زمانهای معین تکرار کرد و با توجه به وضع بیمار توجیه نمود .

تستهای اعمال کبدی متعدد بوده و اغلب آنها بر اساس واکنشهای بیوشیمیک استوار هستند . برای هر بیمار - بر حسب علائم بالینی و تاریخچه بیماری او - بایستی یک یا چند تست موثر را انتخاب کرد و از مجموعه تستها و علائم بالینی ، نتیجه

### بطور خلاصه:

در مواردیکه نارسائی کبدی بصورت تومورویا کیست است ، میتوان از یک یادو آزمایش مانند بیوپسی واسکن استفاده کرد . در آنجائیکه یک تخریب هپاتوسلولر پیشرونده در کاراست، تستهای آنزیمی و پارانشیمی را بکار میبریم و هر وقت به یک عیب انسدادی مشکوک باشیم ، از اندازه گیری بیلروبین مستقیم والکالین فسفاتاز و اوروبیلینوژن ادرار استفاده میکنیم .

در بسیاری از موارد که عیب هپاتوسلولر و هم عارضه انسداد در کاراست ، در اینصورت هم از تستهای پارانشیمی و هم از تستهای انسدادی نتیجه گیری میکنیم .

تستهای فلوکولاسیون و توریدیتی ، همیشه نشان دهنده کمبود آلبومین یعنی اختلال سلولهای پارانشیم و ازدیاد گلبولین یعنی پرکاری سلولهای مزانشیم ( سلولهای رتیکولواندوتلیال ) میباشد .

در هر موقع که تستها با وضع بالینی بیمار متناقض باشند - و یاد مواردیکه تستها در مرز طبیعی و غیرطبیعی باشند ولی کبد وضع آناتومیک غیر طبیعی داشته باشد - و یا در هنگامیکه نتایج آزمایشها با هم متناقض باشند ، برای تشخیص از بیوپسی کبد با و یا بدون تکنیکهای فلورسانس استفاده میکنیم .

بطور کلی تستهای مختلف کبدی را که در این رساله مورد بحث قرار گرفته اند میتوان بدینترتیب دسته بندی کرد :

۱- تستهایی که قدرت کار سلولهای پارانشیم کبدی را مشخص میکنند مانند اندازه گیری بیلروبین غیر مستقیم ، دفع بروم سولفالیئین و اسید هیپوریک ، اندازه گیری چربیها و قند و آلبومین خون ، تست تحمل گلوکز ، تعیین مقدار پروترومبین - و فیبرینوژن و سایر فاکتورهای انعقادی اندازه گیری اوره و آمونیاک خون .

۲- تستهایی که انسداد راههای صفراوی داخلی و یا خارجی کبدی را مسلم میکنند از قبیل : مقدار بیلروبین مستقیم، مقدار فسفاتاز الکالین ، اندازه گیری بیلروبین و اوروبیلینوژن ادرار و مدفوع و آزمایش روزبنگال .

۳- آزمایشهایی که قدرت کار سلولهای مزانشیم را نشان میدهند مانند : تعیین مقدار گلبولین خون تستهای تیمول و فلیکولاسیون و سفالین واسکن .

۴- تستهای تخریب پیشرونده و نکروز سلولهای پارانشیم کبدی از قبیل GOT و ایزوسیتريك دهدروژناز و LDH بیوپسی .

### دکتر سپینتا صادقی

موضوع رساله : پیلونفریت

استاد راهنما : دکتر رضا سلطانی نسب

تاریخ دفاع از رساله : ۵۳/۱۲/۱۹

عود بیماری را روی وجود لکوسیت های فراوان در ادرار و باکتری اوری با Colony count بالاتر از ۱۰۰۰۰۰ میتوان شناخت .

درمان پیلونفریت با مواد باکتریواستاتیک و آنتی بیوتیک زیر مسیر است :

۱- سولفامیدها مانند Sulfisoxazole

۲- Cephalexin-monohydrate, Ampicillin - Trihydrate و

Tetracycline - Hydrochloride ,

Nitrofurantion

Nalidixic - Acid,

۳- سولفات کانامیسین ، سولفات جنتامیسین و سولفات پلی میکزین و کلرآمفنیکل ، که این داروها در موارد عود شدید عفونت یا مقاوم شدن میکروب داروهای بالا بکار میروند .

۴- Carbencillin - Disodium نوع جدیدی از مشتقات نیمه سنتتیک پنی سیلین است و در مداوای عفونتهای حاصل از پروتئوس و پseudomonas آتروباکتر بکار میرود .

و تازمانیکه لکوسیت اوری و باکتری اوری از بین نرود ، درمان بایستی ادامه یابد .

یکی از عوامل بسیار مهم در معالجه عفونتهای ادراری، شناخت این واقعیت است که اینگونه عفونتها فقط بدلیل تهاجم باکتری نمیشد ، بلکه ممکنست ضایعات و ناهنجاریهای آناتومیک در مجاری ادراری موجود باشد که باعث پدید آوردن زمینه مساعد برای حمله باکتریها شود و تنها میتوان بکمک مطالعات دقیق در مورد عوامل عفونت و ضایعات آناتومیک مجاری ادراری ، رژیم مناسب درمانی برای بیمار تجویز نمود .

بنابر این نکات زیر در مورد اینگونه بیماریها باید رعایت شود :

۱- ارگانسمهای مولد عفونت را باید بکمک آزمایشهای کمی باکتریولوژیک دقیقاً مشخص کرد .

۲- جستجو و بررسی نقائص آناتومیک مجاری ادراری و تصحیح این نقائص .

۳- جستجو و تشخیص کانالهای عفونی خارج از مجاری ادراری و معالجه آنها .

۴- مداوای عفونت مجاری ادراری با داروهای مناسب ، باشد و مدت کافی بمنظور از بین بردن باکتریها .

۵- تعقیب بیماری و علائم آن در فردی بیماری که تحت درمان است و نیز تا مدتتها پس از درمان و بهبود بیماری که در نتیجه سبب میشود در صورت بروز عوارض ثانویه تشخیص زودرس در این موارد داده شود و درمان بموقع مجدداً انجام گیرد .