

خلاصه پایان نامه ها

مثل عروق خونی برونش ها ورود و نواحی دیگر را منقبض میکند از طرف دیگر قابلیت نفوذ عروق موئینه را نیز می افزاید .

پراکندگی این ماده در سیستم اعصاب مرکزی بامیزان فعالیت و قدمت تکاملی رابطه دارد بطوریکه هرچه قسمت مغزی قدیمی تر باشد میزان سروتونین آن بیشتر است چنانکه Pineal Body و هیپوتالاموس غنی ترین ناحیه مغزی است .

در بسیاری از بیماریها به نفع سروتونین و بیاماری زائی آن توجه بسیار شده که از جمله آنها رماتیسم حاد مفصلی، آرتریت روماتوئید ، واکنش های آنافیلاکتوئید شوک های آندوتوکسینی و Oligemic سندرم دامپینگ ، اختلالات گوارشی ، منگولیسیم ، فیلکتونوری ، افزایش فشار خون شریانی و بیماریهای روانی قابل ذکرند . تاکنون به موارد متعدد اثرات تراتوژنیک سروتونین و ایجاد ستهای مکرری که بنام Serotonin Abortion معروف شده برخورد شده است . محققان معتقدند که وجود سیستمهای آنزیماتیک در مایع آمیوتیک است که در حال طبیعی از اثرات سروتونین بروی عضلات رحم و جنین جلوگیری بعمل می آورد و در صورت بروز هرگونه اختلالی اثرات سوء این ماده بروز خواهد کرد . برای جلوگیری از اثر این ماده از آنتاگونیستهای آن مثل L.S.D. متی سرژید و سیپروهیتادین میتوان استفاده نمود .

تومر های کارسینوئید که از سلولهای آنتروکورمافین سرچشمه گرفته اند ممکن است در هر نقطه ای از بدن که حاوی این سلولهاست بوجود آید که برونش لانگس ، لوله گوارش از کاردیاتارکتوم ، پانکراس ، مجاری صفراوی و کیسه صفرا ترانومهای تخمدانی و بیضه قابل ذکرند . از نظر آسیب شناسی بسته به خاستگاه جنینی عضو که از کدام قسمت روده اولیه در جنین باشند ، نوع سلول و ساختمان تومر متفاوت است و روی این اصل سلولها را به انواع A.B.C.D. و انواع مخلوط تقسیم کرده اند . سلولها دارای گرانولهای سیتوپلاستیک هستند که به علت خصوصیت رنگ پذیری شان به انواع رنگهای

ربیع سلیمی

تاریخ دفاع از رساله : ۲۱/۹/۵۱

استاد راهنما : دکتر حسین پور

موضوع رساله : سروتونین در تومرها و سندرم کارسینوئید .
خلاصه :

پس از اینکه در سال ۱۸۶۸ لودویگ متوجه اثر انقباضی ماده ای شناخته در خون بدون فیبرین شد مطالعات پی گیر Page و همکاران سرانجام به سنتزه - هیدروکسی - تریپتامین انجامید (۱۹۵۱) . از طرفی دیگر اولین بار Erspramer بود که در سال ۱۹۵۳ سرانجام موفق به جداس کردن سروتونین از سلولهای آنتروکورمافین شد . با مطالعاتی که Nicola, Kultschitzky بروی سلولهای آنتروکورمافین کرده بودند و تلفیق یافته های خود با مطالعات حاصل از تحقیقات Page به نفع سروتونین در پیدایش تومر و سندرم کارسینوئید دست یافتند .

سروتونین ماده ای است منتشر در گیاهان و جانوران که در میان اعضاء مختلف جانوران مخصوصاً پلاکتها و سلولهای روده غنی از این ماده هستند .

سروتونین از تریپتوفان که از راه تغذیه بدن وارد شده ساخته میشود . یک درصد تریپتوفان در حالت سلامت بکار ساختن سروتونین میرود . پس از تبدیل تریپتوفان به ۵ - هیدروکسی تریپتوفان این ماده دکربوکسیله شده و سرانجام سروتونین را می سازد .

آنزیم منوآمین اکسیداز است که آنرا تبدیل به ۵ - هیدروکسی ایندول استیک اسید کرده و از راه ادرار خارج میسازد . سروتونین پس از ساخته شدن (چه در کبد و چه در سلولهای آنتروکورمافین) در داخل پلاکتها یعنی مخزن اصلی خود ذخیره میشود . ثابت شده که سروتونین نمیتواند از سد خونی مغز عبور کند ولی پیش از آن ۵ - هیدروکسی تریپتوفان از آن گذشته و در سلولهای مغزی پس از دکربوکسیلاسیون به سروتونین تبدیل میشود . سروتونین ماده ای است که بروی لوله گوارش سبب تحریک و ایجاد گرامیهای روده ای شده و بطور کلی عضلات صاف اعضاء مختلف

درمان آن موثر نیست بلکه موجب تشدید آن خواهد شد زیرا میدانیم که نوراپی نفرین واپی نفرین از مواد آزادکننده برادی کینین هستند .

نکته جالبی که مدتی است به آن توجه شده توام بودن تومرهای کارسینوئید با Islet - Cell Tumor و یاسندرم کار-سینوئید باتومرهای اخیر است که در آن هورمهای مختلفی نیز آزاد شده و سبب بوجود آمدن سندرمهای آندوکرینولژیک گوناگون میشود .

چون سلولهای آنتروکورمافین و سلولهای دیگر موجود درغدد آندوکرینی دیگر از سلولهای نورواکتودرمال جنینی مشتق شده وازطرفی سلولهای اخیر در بسیاری از نقاط بدن پراکنده اند دیسپلازی وبادگرگونی درسیرتکاملی ورشد این تومر ها به هر نحوی موجب بروزسندرمهای آندوکرینولژیک میگردد .

از نظر تشخیص تستهای ایجادی دربرافروختگی مثل مصرف الکل ، آب گرم ، نوراپی نفرین وانفوزیون کلسیم بداخل ورید که همگی سبب پیدایش شده کمک موثری است . ولی منفی بودنش دلیل رد کارسینوئید نیست : زیرا انواعی مثل کارسینوئید رکتوم اصولا باپدیده های بالینی سندرم همراه نیستند . اندازه گیری ۵ - هیدروکسی ایندول استیک اسید در ادرار ، تعیین مقدار سروتونین خون روشهای قطعی است که تشخیص را محرز خواهد نمود . گرچه رادیوگرافی در سندرم وتومر های کارسینوئید فاقد هر گونه علائم اختصاصی است ولی Reuyle باآثریوگرافی سلکتیوشریان مزانتریک در دومورد کار سینوئید روده کوچک به تصاویر ستاره ای شدن شرائین اطراف تومر و مزانترمجاوران برخورد نموده که چون درهیچ يك از تومر های روده کوچک دیده نشده آنرا برای کارسینوئید اختصاصی میداند .

روشهای درمانی بصورت جراحی ودرمان طبی است که روش اخیر شامل مصرف داروهای ضدتومرال ، شیمیوتراپی و آنتاگونیستهای سروتونین میباشد ودرمیان آنها آنتاگونیست های سروتونین- و شیمیوتراپی تا حدودی موثر بوده است ولی داروهای ضدتومرال حتی در بعضی موارد منع استعمال دارند . جملگی محققین به بی اثر بودن رادیوتراپی در این نوع تومرها معترفند .

خانم نیرسائیان

تاریخ دفاع از رساله : ۱۳۹۱/۰۵

استاد راهنما - دکتر جعفریان

موضوع رساله : بیماری کالآزار

خلاصه :

درموقع کارورزی دربخش کودکان (بخش ۳ بیمارستان کودکان بیمه های اجتماعی شماره ۴) یک بیمار مبتلا به کالآزار را تحت درمان قرار داده که پس از بهبود کامل مرخص گردیده است . حاصل جستجوی موارد این

نقره بنامهای آرژنتافین و آرژیروفیل خوانده میشوند . یکی از محققین معتقد است که در بعضی از تومر های غیر کار-سینوئیدی درصورت برخورد به این نوع گرانولها که به خصوصیات هیستوشیمیك آنها میتوان وسیله میکروسکپ الکترونیك پی برد ، اطلاق ترم کار سینوئید بآنها کاملاً منطقی است وجود این گرانولها بصورت مختلف است که به تومر های کار سینوئید قدرت ترشح انواع موارد مختلف هومرال وهورمونال را خواهد بخشید .

از نظر محل شایع ظهور ، آپاندیس ایلئوم قابل ذکرند . شدت بدخیمی ودرصد متاستاز مربوط بکارسینوئید های کولون وبعد ژرئونوم و ایلئوم است . بطور کلی هرگاه تومری از دوسانتیمتر بیشتر باشد در ۹۰٪ موارد متاستاز خواهد داد . متاستاز موضعی لنفاوی وخونی است . از راه خون به کبد ، استخوان ، ریه ، مغز و کلیه قسمتهای بدن خواهد رفت ولی نباید محلهای نادری چون ناف وپستانرانیز نادیده گرفت .

علائم سندرم کارسینوئید درصورتی بوجود خواهد آمد که تومر به کبد متاستاز داده باشد این مسئله درمورد کار-سینوئید های تخمدان صادق نیست . علائم سندرم بصورت زیر است :

۱ - نظاهرات گوارشی بشکل اسهال مکرر، کرامی- های شکمی، پیدایش سوعذب در بعضی از موارد، هپاتومگالی و تقلید علائم بیماری کرون .

۲ - نظاهرات قلبی عروقی : پیدایش ضایعات قلبی بصورت کریز های هیپوتانسیو ضایعات تشریحی و فیبروز- آندوکارد ، نارسائی احتقانی قلب معلول نارسائی درپچه تریکوسپید یا تنگی شریان ریوی و یا توام بودن این دو ضایعه باهم در ۵۰٪ از مبتلایان به سندرم کارسینوئید قابل برخورد است . گرچه یکی از خصوصیات سروتونین ایجاد نسوج فیبروز است ولی در پیدایش ضایعات فیبروالاستیک آندوکارد تنها سروتونین را مسؤل نمیدانند بلکه نقش مواد ازاوکتیو دیگر مثل برادی کینین را نیز نادیده نمی انگارند .

۳ - برافروختگی چهره بصورت حمله ای ودرمواد پیشرفته بشکل مستقر توام با عرق فراوان . افزایش ترشح بزاق ، تلاثرکتازیهای پوستی ، مشخصه مهم سندرم کارسینوئید نقش واهمیت برادی کینین ، لیزیل برادی کینین و در بعضی از انواع هیستامین در این رساله مورد بحث قرار گرفته است .

۴ - حملات آسینی و برونکواسپاسم .

۵ - تغییرات چشمی بشکل پرخونی ملتحمه ، تجمع پیگمانتاسیون واگروادارته چشم از علائم اولیه و زودرس بیماری است .

۶ - اختلالات شخصیتی وخلق وخوی .

۷ - کریز کارسینوئید ، درکسانیکه از دارو های بیهوش کننده استفاده میکنند دچار هیپوتانسیون شدید ، برافروختگی واضح و هیپراستری شده و لوراترئل نه تنها در

برای تشخیص آن امتحانات لازم و بخصوص تکرار امتحان مغز استخوان ضروری میباشد.

بهترین طریقه درمان بیماری استفاده از گلوکانتیم و باین برنامه درمانی است که ۶ تا ۱۰ سانتی گرم به ازاء هر کیلو گرم وزن بطور روزانه و به مدت دو هفته (یک دوره زمان) تجویز گردد و پس از دو هفته استراحت یک دوره درمان تکمیلی انجام گیرد. در بیمار ۷ ساله ای که شرح حال او در این رساله مورد بررسی قرار گرفته است دو دوره درمان کافی بوده و بیمار سلامت خود را بازیافته است ولی چنانچه لازم باشد میتوان سه دوره درمانی نیز تجویز نمود، البته باید عوارض این دارو (بخصوص کلیوی و کبدی) را در نظر داشت.

اطمینان از بهبودی بیمار بر اساس از بین رفتن علائم بالینی - بهبودی وضع عمومی - قطع تب - از بین رفتن لاغری و بخصوص نابود شدن اجسام لیشتن در امتحان دقیق مغز استخوان پایه گذاری میشود. با اینکه ویرولانس پارازیت و کاهش مقاومت بیمار و عوامل مساعد کننده دیگر در ایجاد وخامت بیماری رل مؤثری دارند ولی تنها درمان صحیح - دز کامل و به مدت کافی است که میتواند سلامت بیمار را تأمین نماید بخصوص اینکه دقت بسیار در لزوم تکرار دوره درمانی نقش مهمی را در کامل بودن درمان ایفاء مینماید، بیمار پس از درمان نسبت به این بیماری مصونیت کامل خواهد داشت.

مهر داد مالک

تاریخ دفاع: ۱۳۹۱/۰۹/۰۱

استاد راهنما - دکتر جعفریان

موضوع رساله: فنیل کتون یوری و معرفی دومورد آن

خلاصه:

فنیل کتون یوری یک بیماری ارثی است که بصورت ژن اتوزوم مغلوب از شخصی به شخص دیگر منتقل میشود و از مشخصات بیماری عقب ماندگی روانی یا Mental Retardation و وجود اسید فنیل پیرویک در ادرار میباشد.

چنانکه در ابتدای این گزارشات شرح دومورد از این بیماری ذکر شد که مورد اول دختر ۱۱ ماهه ای بود که بعلافت عدم توانائی در انجام حرکاتی که باید در این سن انجام شود از قبیل نشستن، توانائی در نگاه داشتن سر و گردن و یا خندیدن به بیمارستان آورده شده بود که پس از آزمایشات انجام شده تشخیص فنیل کتون یوری محرز گردید.

مورد دوم پسر ۱۵ ساله بود که باز بعلافت عدم توانائی در راه رفتن و نشستن به بیمارستان آورده شده بود و باز در آزمایشات تشخیص فنیل کتون یوری قطعی شد.

علائم بالینی بیماری بطور اختصار عبارتند از:

۱ - وزن و قد پائین تر از حد طبیعی هنگام تولد.

۲ - چشمان آبی، موهای بلوند و پوست نرم در اکثر مبتلایان به فنیل کتون یوری.

بیماری در بخش ۷۰ تاختنخواهی مزبور در عرض ۱۰ سال گذشته مجموعاً سه مورد بوده است که یکی از آنها قبل از شروع درمان بیمارستان را ترک کرده، دیگری فوت نموده و مورد سوم که درمان گردیده است. در این پایان نامه علاوه بر بررسی دومورد اخیر یک مورد نیز از مرکز طبی کودکان مورد مطالعه قرار گرفته است و با مطالعاتی که راجع به این بیماری انجام شده و مشروح آن در بخشهای مختلف آورده شده است میتوان چنین خلاصه نمود که:

کالاآزار بیماری انگلی است که بوسیله ارگانسیم پروتوزوآز فامیل تری پانوزومیده بنام لیثمانیا دونوانی ایجاد میگردد. مخزن عفونت در نزد گوشتخوران و شایعترین آنها سگ میباشد. ارگانسیم لیثمانیا توسط حشره فلو توم (پشه خاکی) از مخزن عفونت به انسان منتقل میگردد، از آنجا که مرکز تکثیر و فعالیت اجسام لیشتن در سلولهای رتیکولواند و تلیال است بنابراین ضایعه اصلی بیماری کالاآزار را باید در طحال - کبد - مغز استخوان و عتده های لنفاوی جستجو نمود.

از نظر اپیدمیولوژیک سه نوع کالاآزار میتوان در نظر گرفت که هر یک از این انواع در مناطق مختلف خصوصیات جداگانه ای دارند عبارتند از نوع هندی مدیترانه ای و سودانی. کالاآزار در ایران از نوع مدیترانه ای و بطور اسپورادیک است.

دوره کمون بیماری معمولاً ۶ تا ۸ ماه است و شروع آن اکثراً خاموش و تدریجی است و بصورت احساس خستگی بی اشتهائی و لاغری ظاهر میکند. پس از چند هفته علائم احشائی بخصوص اسپلنومگالی ظاهر میگردد که همراه با تب و علائم خونی هیپراسپلنسم و کاهش نسبت گلوبولین

میباشد.

تنها راه تشخیص مثبت بیماری دیدن انگل است که بهترین طریق پونکسیون مغز استخوان و بررسی دقیق عناصر مغز استخوان و جستجوی انگل است. بهتر است کشت در محیط Offutt's نیز صورت گیرد، تست های سرو لژیاتک نیز به تشخیص کمک میکنند.

توجه به تشخیص افتراقی بیماری بسیار حائز اهمیت است چه بیماریهای عفونی (مثل تیفوئید - بروسوز) بیماری های انگلی (مثل مالاریا) و بخصوص اختلالات هماتولوژیک مثل لوسمی - آپلازی مغز استخوان و کم خونیهای همولیتیک در برابر علائم کالاآزار مطرح میگردند و با توجه به این مطلب که کشف بیماری لیثمانیوز احشائی روبه افزایش است و از تمام نقاط ایران (غیر از بلوچستان) نیز گزارش شده است لازم است در برابر تابلوی بالینی فوق به فکر کالاآزار نیز بود، چه بسا بیمارانی هستند که با تابلو های اختلالات خونی مراجعه مینمایند و این بیماران بعلافت پیشرفت بیماری کالاآزار در مدت زمان کوتاهی بدون تشخیص صحیح فوت مینمایند. لذا نباید کالاآزار از بیماریهای نادر کشور تلقی گردد و

میباشد که در اثر فتدان یا کمبود فنیل آلانین هیدروکسیلاز فنیل آلانین نمیتواند به تیروزین تبدیل میشود.

درمان بیماری شامل رژیم است که مقدار فنیل آلانین آن پائین باشد ولی نباید فنیل آلانین را در رژیم قطع کرد چون باعث عوارض خطرناکتری خواهد شد. در مورد درمان این نکته را هم باید ذکر کرد که چند مورد گزارش شده که باوجود عدم انجام درمان و رژیم تکامل روانی طبیعی داشته اند و هیچگونه اختلالی در نزد بیماران وجود نداشته است.

درمان پس از شش سالگی هیچگونه اثری بر مبتلایان نخواهد داشت. شروع درمان هم بنظر دانشمندان مختلف زمانهای متفاوت دارد ولی بهتر و ایده آل این است که بیماری در ماه اول زندگی تشخیص داده شود و همان موقع هم برای شروع درمان تصمیمات لازم گرفته شود.

اکثر محققین معتقدند که درمان باید پنج سال ادامه داشته باشد و عده ای هم باطول مدت درمان موافق هستند ولی قطع آنرا بتدریج لازم میدانند.

اطفال مادران مبتلا به فنیل کتون یوری اکثراً دچار عقب ماندگی روانی میشوند و بالاخره نکته آخر اینکه در بین مبتلایان باوجود اینکه فنیل کتون یوری بصورت ژن اتوزوم مغلوب به ارث میرسد باین وصف نسبت پسرهای مبتلا بیش از دخترها است.

۳ - میکروسفالی .

۴ - حرکات ریتیمیک دستها بنام Pill-Rolling

که کاراکترستیک میباشد .

۵ - لرزش Tremor وازدیاد پاسخ رفلکسهای

وتری .

۶ - تغییرات نوسانی شدید در درجه حرارت

بدن .

۷ - تغییرات در منحنی های فعالیت های مغزی REG

۸ - ضریب هوشی I.Q. پائین تر از حد طبیعی که

گاهی در حد Idiot و Imbecile و گاهی پائین تر هم

میباشد .

تشخیص بیماری راههای آسان و متعددی دارد که

ساده ترین آنها انجام Diaper Test با محلول فریک کلراید

۱۰ درصد و دیگر آزمایش بوسیله نوار Phenis Tex

میباشد .

بیماری چنانچه در مراحل ابتدائی و بموقع تشخیص

داده شود میتوان از بوجود آمدن عقب افتادگی روانی

Mental Retardation بوسیله اعمال یک رژیم شامل فنیل

آلانین کم جلوگیری بعمل آورد .

آماره ای که از شیوع متوسط بیماری بدست آمده یک

مورد در هر ۲۵ هزار تولد را نشان میدهد .

علت اصلی بیماری اختلال در متابولیسم فنیل آلانین