فیبر وال استوز آندوکارد و معرفی چهارمورد اتیوبسی

دکتر ناصر کمالان - دکتر فریدون بهشتی

تعریف: فیبر وال استوز آندوکارد نوعی بیماری قلبی است که با پروپرفراسیون نسج استیک و کولازن آندوکارد یکسان در بطن چپ مشخص می‌شود.

اسامی دیگر بیماری عبارت‌اند از:

Endocardial Sclerosis.
Congenital Fibroelastosis of the Endocardium
Fetal Endocarditis
Congenital Diffuse Endocardial Hyperplasia
Elastic Tissue Hyperplasia of Endocardium
Prenatal Fibroelastosis
Fetal Endomyocarditis

تاریخچه - در آنتوژی آنورت به فیبروال استوز آندوکارد در بطن Canton در ۱۸۴۹ چپ توجه نمود.

در ۱۹۰۶ فیبروال استوز آندوکارد در بطن Michan پژوهش‌های توصیف کرد در دومورد گلیکوژن‌زایی زره‌های ضخامت آندوکارد جداری بطن چپ را ریافته (۱۳) و در ۱۹۳۲ Hubbard و Faber جنینی تامین‌نامیدند (۱۳).

در ۱۹۴۱ به پژوهشی، سفید مایل پژردن و کندر آندوکارد پاربیتال در قلب کودکانی که مبتلا به موارد دیفه‌ای بوده و بانکودند توجه نمود و با مطالعات خود به این نتیجه رسید که این تغییرات نتیجه نقائص رشدی است نه عوارضه عفونیت‌های Sano داخلی رحمی که بعضی از مسئولین طرفدار آن بودند. در ۱۹۴۲ در سه مورد تحت مطالعه خود به ازدید در باین الستیک یا فیبروال استوز

از آزمایشگاه آزمایش‌شناسی دانشگاه تهران (رئیس: دکتر آرمین)،

دانشیار دانشگاه پزشکی

استادیار دانشگاه پزشکی
که رنگ آمیزی اختصاصی برای رشته‌های استیک وجود آنرا ثابت کرده بود Weinberg برخوردارند و بیماری را «هیپرپلازی آندوی آنادرکاد» نامیدند. در 1943 به دو کودک از یک خانواده برخوردارند که در یک مورد ضخامت Himelfarb و سفید رنگی متغیر محدود به پستان چپ و در موارد دوم لگه‌های اضافی در دهلز و بطن راست هم وجود داشت. کودک اول بعلاوه به تنگی شدیدی در قسمت صورتی آورده به ازاس کشیده شد. شیرینی مبتلا بود. در مکرواسکوپی ضخامت آندوکارد بیشتر بعلت افزایش رشته‌های استیک و تعدادی بیشتر از افزایش رشته‌های کلاژن بود. این مسئله اصلح (فیروالاستوز) را بکار بردن و بعیده اشکال مؤلفین این مسئله ترین اصلح برای این ضایع می‌باشد.

در 1949 37 مورد از بیماری را اولین‌اشکال (اسبکروزمارادزای آندوکارد) Craig Prior و Wyatt که همان را ناحیه‌وری درو دایی بودند شرح داد. در 1950 این عقیده را یک خرد که ممکن است بیماری نتیجه اختلالی رشد مزانیم باشد و بنابراین می‌توان آن‌ها را دوسته‌وری ناحیه‌وری مادرزایی قلب قرار داد. این مؤلفین اصلح (دیسپلازی آندوکارد) را بکار بردن (1). در 1953 Gowing بهبیماری نام (فیروالاستوز) مادرزایی را داد که امروز معنی‌برای بیماری هیمن اسم بکار برده می‌شود (2).


در 1962 15 سالهای گزارش دادند Fevreالاستوز شخص 31 ساله‌ای را به ناحیه‌وری مادرزایی و همکارانش ابتلا مادر را به Fruhling و ایجاد بیماری مربوطه دانستند (13). بعدها گزارشات Coxackie B زیاد درباره نقش بیماری‌های ویروس ایروین منتشر شد. شروع: Thomas و همکارانش در 1954 در بررسی 1000/10 اتوپی بین Sallehay 130. در 1953 فقط چهار مرور فیروالاستوز مورد بررسی قرار گرفت و اطفال کمتر از دو سال را یافته (3). در 1954 در بررسی مدارک Halding
بیمارستان اطفال Colorado 3 مورد فیبرولاستوز آندوکارد را یافت که 18 مورد آنها مذکر و جداکثر سن 20 سال بود (13). و همکارانش در Forfar در 1466 در Edinbourgh در Royal Hosp. for Sick Children مورد زادی قلب اطفال 72 مورد یعنی 17/1 مورد فیبرولاستوز آندوکارد بین سالهای 48 تا 324 یافتند.

در آمارهای دیگر شیوع بیماری در 70/1. موارد در 6 هفته‌اول عمردر 2/3. بین هفتینه ششم و ماه ششم و در 5/1. بیماری بعد از ماه ششم بوده است (13). مادر این 136 اتوبسی کوچک تاعیر 1 ساله به 4 مورد فیبرولاستوز آندوکارد برخوردارایم که در آخر مقاله ذکر شده‌اند.

انیلوژی و اپاتوزنی - راجع به این بیماری فرضیه‌های مختلفی بیشماری شده است که مهم‌ترین آنها عبارتند از:

1- عفونتهای داخل رحمی: از 81 اتوبسی فیبرولاستوز در اطفال کمتر از یکسال و یک‌سوم و Coxackie B را از میکروژ ایزوله کرده و همچنین شواهد تجربی برای انتقال ویروس از راه جفت را نشان دادند. ایشان تصور کردند که یک پاک‌کردنی ویروس قبل از تولد ممکن است در پیدایش بیماری مؤثر باشد. مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است تا آنها اهمیت بیشتری در ایجاد بیماری روشن نماید (13).

گروه دیگری بیماری اریون را مسئول می‌داند. ولی این اشخاص برای تجربیاتی که در این زمینه نموده‌اند باشانده است. مطابق این تجربیات به‌استان مادر نا آدم‌ای به‌استان شده و موارد متعدد مثبت را ذکر کرده‌اند. بعلاوه از هیپس‌اسنتیوی به‌رس به‌زمان تازه با نوروز اریون در بیماران 12 میلیون مبتلا به شکل اولیه و مادر بیماران که احتمالاً در زمان حاملگی به‌ای نموده مبتلا بوده‌اند استفاده‌دهند و واکنش‌های مثبتی بست آورده‌اند. این گروه در تفسیر این تجربیات معتقدند که ابتدای به‌عفونت بخصوص در سه‌ماه اول دوران بارداری لاقی مؤسول بعضی از موارد فیبرولاستوزولی آندوکارد می‌باشد (6-8).

گروه دیگری از تجربیات خود (3) نتایجی را بدست‌یافته‌ده و معتقدند که این راکسیون‌های مثبت احتمالاً بعلت ناخالصی بودن آنتی‌ژن بکار رفته‌بود.
شیاره، چهارم
فیروزالاستوز آندوکارد و معرفی چهار مورد انوکسی

میآید. دسته اول بر عکس معتقد که این منفی بودن واکنش و عدم موفقیت بعضی از مؤلفین در نشان دادن آنتی کره‌های خشک کننده ویروس ایریون و ایجاد هیپرسانسیون بهبود با احتیاط که عفونت ورزماتی ایجاد شده که هنوز کورکد قادر به ساختن آنتی‌کره‌برد است.

بنظر نوشیدنگان چون مصونیت حاصل از بیماری ایریون دامی است (18) بنابراین هر مادر نباید بیش از یک کورکد مبتلا به فیروزالاستوز داشته باشد. با توجه به اینکه حداقل 10 مورد فیروزال استوز آندوکارد در فاصله 3 بهداوگزارش شده است (13) و در 1957 بیماری را در چند عفونت خانواده شرح داده است (14) و Ullrich و Nodas در 1938 بیماری را در دو کورکد مشابه از یک شخص به مراقبته کرده است که دو کورکد مبتلا به نزدیک فوت کرده و کورکد سوم که غیر مشابه و مبتلا نبوده و زنده مانده است (13) میتوان به حساب نظره عفونت داخلی رحمی شک کرد.

۲- بعضی دیگر از مؤلفین نقش رشدی مادر زاید قلب را علت بیماری میدانند. این اشخاص نویدن سابقه عفونت داخل رحمی و بی‌درد بیماری را در فاصله یک فامیل و همچنین نویدن علائم آماسی در ضایعات آندوکارد رابطه مادرزادی بودن ضایعه میدانند. گروهی دیگر بیماری را نتیجه احتلال نسج مزامین و یا یک اختلال متابولیسم مادرزادی میدانند (1).

۳- دیگران آنکوکسی را مسئول بیماری میدانند. مطالب این افراد بیماری در حالات مادرزادی که خون اکسیژن‌دار از بطن چپ حذف می‌شود بوجود می‌آید. در 1955 نظره انوکسی را معتبر دانستند. Horley در 1952 و Johnson در 21 بیمار مبتلا به ابهام‌زده یا مادرزادی ۲۳ نمونه فیروزال استوز آندوکارد پاپا کرد. در تمام ۴۴ مورد علامت مشترک آنکوکسی آندوکارد بود. ناهنجاری‌های موجود این ۴۴ مورد عبارت بودند از منشاء ناهنجار شریان کردن، انسداد زودرس سوراخ پیشی، تنگی‌های دریچه‌ای که سبب بکار کردن خون شده و ایجاد آنکوکسی توقیف می‌گردد.

چنانچه نقص دیوار بین بطن وجود داشته فیروزال استوز‌پیدا نمی‌شود. گفته شده است که فیروزال استوز آندوکارد نتیجه آنکوکسی آندوکارد بعلت بسته‌شدن زودرس سوراخ پیشی در مرحله انتقال خون اکسیژن دارا زده‌هیز راست به قلب چپ می‌باشد.
دلیل دیگر وجود شریان کرونی چپ با املاح ازشته شریان ریوی است.

در بعضی دیگر انسداد عروق لنفاویک و عروق خونی را (1) به فیبرولاستوز آندوکارد ارتباط داده‌اند. بطور تجریبی درسگنگ هم مشاهده شده است که احتمال زمانی جریان لف در قلب سبب پیدایش فیبرولاستوز آندوکارد می‌گردد (13) مطابق این فرضیه هیپوتیک و اختلالات همراه آن فعالیت فیبرولاستیک را تحریک نموده و

فیبرولاستوز آندوکارد را بوجود می‌آورد (1 و 11).

(Arch Path. 63: 281، 1957، Black – Scheffer) 5

و (Amer. J. Path. 34: 745، 1958، Bisheshard میکنند که در همبستگی ایدیومایتیک قلب همراه با فیبرولاستوز آندوکارد ضایعه اولیه در میکارد است. عصب میکارد بسب میشود که حفره بطن چپ متسع شود. آندوکارد ضخیم شده که اصولاً از الاف الاستیک تشکیل شده است مکانیسمی بر پدید این گروه بوده و باعث نگهداری و تقویت (Pediatr. ۵ درملج، Andersen، D. H. & Kelly، G.) بطن چپ میشود (2).

ان 18، 1956: 380 این عقیده را اظهار داشتند که فیبرولاستوز آندوکارد جواب نانوی به احتلال عملی میکارد می‌باشد. ایشان اظهار می‌دادند که نارسایی میکارد دارای ممیت متابولیت است. این ملاحظات از روی آنزیم‌گرافی که بوسیله (Circulation 388، 1960، و Lynfield، G.) درملج (Amer. Heart J. 59: 600، 1960) و همچنین Hubschmann، P. ازروی یافته‌های پاتولوژیک که ضخیم شدن آندوکارد در قلب انسداد پایه و دیفریک‌ر دانسته‌اند تأییدشده است.

نشان داده‌ند. نهایتاً مطالعه است. مطالعه Bulbus cordis فرضیه‌پذیری دیفرانسیسیون

این فرضیه بول بی‌شک واقعی و ایجاد لوله‌های خونی میکنند که دیواره حفرات قلب را می‌شانند.

در فرضیه دیگر بالارفتن فشار داخل قلب رأ مسئول می‌دانند و معتقدند که بالارفتن فشار داخل رحم فشار داخل قلب را بالا برده و سپس فیبرولاستوز می‌گردد. 

افعال دیگر فیبرولاستوز است که در 20% از موارد این بیماری، فیبرولاستوز آندوکارد بایته شده است (8).
در صفحات قبل تریاً تمام علل و فرضیه‌هایی را که راجع به انیولوزی بیماری ذکر کردن داد، بیان کرده بود. بنظر نویسنده گان فرضیه عفونت داخل رحمی ظاهر است اساس محکمی تدارد و باید کارگاهی که شد در باره فرضیه‌هاي دیگر آنچه که باید ذکر شود اینست که هیچکدام رجوکانی بردیگری ندارد و لی شاید بتوان نقص رشدی مادرزادی را زمینه‌ای برای برخی بیماری‌های نامرد است.

برای علت نارسایی قلبی در چربیان فیبروالاستوز آندوکارد چند بار فرضیه‌بیشتر شده است. در یک فرضیه معتقدند که کار قلب اضافه شده است زیرا آندوکارد ضخیم شده مانع انتباض و انقباض کامل وضع قلب شده و شیب به نقصان مقدار خون قلب در Constrictive زمان دیاستولی در پی‌گرفته مزمن فشار نده می‌گردد، و بیننی‌چه اصطلاح را بکار برده‌اند.

Endocardial Sclerosis

در فرضیه دیگر آندوکارد ضخیم شده سبب انسداد مداخل عروق جدایی یا عروق میوکاردیا به حفره قلبی مرتبط می‌کند گشته و در گردد خون قلبی ایجاد اختلال نموده و در نتیجه ضایعه میوکاردیا را بوجود می‌آورد (۱۷).

در دویک بررسی دقیق دیگر (۲) علت مهم نارسایی قلب را نارسایی دریچه میترال می‌دانند و برای خود فیبروالاستوز آندوکاردپسهم جزئی قائل هستند اگر این فرضیه بعده نیز تأییدگردد نتیجه دنیان در برخواهد داشته.

تقسیم‌بندی، ناتوجه به انیولوزی و باتونیزی بیماری معلوم است که تقسیم‌بندی قطعی و مورد قبول عموم هنوزانجام نشده است. در حالی، نویسنده‌گان نوعی تقسیم‌بندی ساده و عملی را طبق سلیقه خود انجام داده‌اند:

تقسیم‌بندی فیبروالاستوز آندوکارد:

۱- آنومالی‌های قلبی که شایع ترين آنا عبارتنده از کوادکتاسیون آئورت. بسته به شدن زوادی سوراخ بیضی، بارماندن مجرای شريانی، نشانه غیرطبیعی شريان کر در جه انتخاب شريان دیگر، بارچپ، کلیوپلاستیک، آنزیمی دریچه میترال و آئورت.

۲- Glycogen Storage Dis

۳- Epiloid

۴- فیبروزکالسیفیکاسیون میوکارد (۱۳)
شکل (A) - دهلیز چپ نشان داده می‌شود که آندوکارد آن ضخیم و سفید رنگ شده است.

مکان است گرفتار باشند اما معمولا همراه با گرفتاری بطن چپ است. آندوکارد

tغییر یافته جنین بر اثر انسداد ضخیم، صاف کرد و رنگ سفید نمایان می‌آید به خاکستری است.

در عکس‌های آموخته و میترال ممنکن است گرفتار شوند (شکل‌های (A) و (B))

در ع espa دیگر از گزارشات ابتلاء در عکس‌های موارد دیده شده است.
دریچهای ضخیم و گاهی ندوز روده و کناره‌های آنها پیچ خورده و برگشته است.
تنگی و یا نارسائی دریچه‌ای ممکن است دیبه شود. نارسائی دریچه میترال کاملاً شایع است (17) در بعضی موارد مخصوصاً در نوع اولیه لبه‌ای دریچه میترال

شکل (B) آندوکارد بطن چپ نشان داده می‌شود که ضخیم و سفیدرنگ می‌باشد.

مخصوصاً لب‌پایدار چکر از طبیعی و عضلات پالتر نازکتر و در موقعیت بالتر از وضع عادی عینی نرگذنی به حد ۳ فوتساهی و دوسوم تحتانی از دیسواره منشاء میگردد. کور نازهایی تاندونو کوتاه و ضخیم است (2) در اتاقی که زود فوت کرده‌اند افزایش ضخامت میکارد و حجم بطن چپ قابل توجه نیست. بر عكس در کسانی که مدتی زنده باشند و مرگ در اواخر سال اول یا دیبرت اتفاق افتاد ضخامت میکارد و افزایش حجم بطن چپ قابل توجه است (17) انسان و در افزایش دیواره دهلیز چپ در بسیاری از موارد وجود دارد (۲) ترومبوسکه چسب‌دار یا دو نوع بالغین شایع و غالباً منجر به آمبولی میشود. در نوع شیرخواران و کودکان ترومبوس معمولاً دیده نمی‌شود (17).

در میکروسکوپی ضایع قابل توجه ضخامت آندوکارد، بعلت پرولیفراپسیون بافت استاتیک و کولوزن است. افزایش ضخامت آندوکارد در نوع شیرخواران
پیش‌نگهش. بافت‌فیبروالائستیک غالبایی سینوزودیه میوه‌پسآدردرد (شكل‌های ۱و۲) معمولاً از دهان‌فیبروژ بصری و پشتیبانی تغییرات مافیوکارد و میوکارد نیز کستریش میکسند (۳) و بصورت نهایی شامل از نسق همانند بی‌داخل عضلات پیشرفته میکنند (۱) گاهی مخصوصاً در شیرخواران عروق میوکارد متسی و بر ازuron هستند.

شکل ۱- جدار بطن چپ با رنگ‌آمیزی هما تکسانوژی اوزین E- آندوکارد ضخیم‌شده با رنگ‌های فیبروز فراوان نشان داده می‌شود که اندوکارد بصورت خیلی منحصر است و بی‌داخلی میوکارد واقع در دریرکروز پیشرفته نشان نمی‌دهد. M- میوکارد.

علامت‌آماسی در آندوکارد بی‌خود نمی‌شود. علاوه بر پرداخت فویژیدی‌زیری دانه‌ی این‌باری از خیلی از راه‌های ناهنجاری‌های نیز همراه با آن دیده می‌شود. بنومن مثل فیبروپلاستی آندوکارد و ناهنجاری‌های همراه آن را ازدومقاله ذکر می‌کنیم:


deck
در گزارش از Colorado از ۳۰ مورد فیبروالاستوز آندو کارد ۱۷ مورد همراه با آنومالی های قلبی و بنیانه بدون آنومالی بوده است (۱۳). در گزارش دیگر از Minnesota از ۷ مورد فیبروالاستوز آندو کارد ۲۳ مورد بدون آنومالی همراه با استنوز دریچه آئورت، ۸ مورد همراه با کوآرکتاسیون، ۳ مورد همراه با مباید غیر طبیعی کورنر چپ از تنه های شریان ریوی و ۵ مورد همراه با هیپوپلازی بطن چپ بوده است (۲)

شکل ۲ - نظیر شکل یک بارندگی آمیزی

علائم بالینی

از لحاظ بالینی قلب بزرگ‌گی است، سوفل وجود ندارد و اگر موجود باشد اختصاصی نیست، سیانوز وجود ندارد. نارسایی قلب همراه سیانوز در اواخر پیدا می‌شود (۱) بطور کلی بیماران درسه دسته قرار می‌گیرند.
سال پنجم
همدان
جلد ۳۵۳

۱- شیرخواران کم‌سین، معمولاً کمتر از شش ماه که حال عمومی آنها در ابتدا خوب است ولی ناگهان بیماری ابتلا به عفونت تنفسی دچار نارسایی کنستیو قلب گشته در ابتدا زندگی در می‌گذرد. 

۲- بیچه‌ها که مبتلا به عفونت خفیف تر بیماری بوده و در دو ماه اول زندگی ممکن است به تظاهراتی از قبیل تنگ‌ک‌نفس، خودداری از خوردن غذا اضافه نشدن وزن بدن و عفونت‌های مکرر دستگاه تنفس مبتلا شوند. حملات نارسایی کنستیو قلب بروز کرده که سر انجام بمرگ‌ی خاتمه می‌یابد.

شکل ۲- همان شکل ۱ با داشتن منای قوی می‌باشد.

۳- دسته‌متفق‌خسان بیمارانی است که در آنها علائم تریچودورالیا دیده و وجود دارد. اکثر بیماران از دسته اول و دوم هستند. در دوره نارسایی کنستیو قلب بطور حاد دچار تنگ‌ک‌نفس و ضربه می‌گردد سیانوز‌شایع نیست ولی گاهی در مرحله
نهایی بوجود می‌آید و در مواردی که ناهنجاری‌های قلی عروقی وجود دارد ممکن است سیانوزیت‌ها علامت بیماری باشد. فشار ویدر های وادی‌جی بالا، کبد خیالی بزرگ و دراندازمانها، ناحیه‌سنجی و صورت خیز موجود است. در ریه‌ها بغل عفونت یا کنترسیون ممکن است رال پیدا شود. قلب بطور متوسط با شدت بزرگ بوده ضربه نوک آن طبیعی و در مقابله بهنچ حس می‌شود. تریل شایع نیست و سوفل دارای اهمیت جنات می‌باشد. در حدود ۲۵٪ بیماران سوفل سیستولیک جهند درجه یا ۲ دارا هستند که بطرف چپ و پایین استر بُند می‌شود (۱۶) در یک سری از موارد ۳۶/۹٪ کاردریومگالی وجود داشته است. (۷/۶٪ افراد شروع بیماری درع هفته اول عمر بوده و ۱۰ افراد ۱۰ هفته بعد از ابزار قرار بیماری زنده ماندند. و در ۵/۶٪ بیماری بعد از لزوم شروع شده بیماران تا ۱۵۰ هفته بعد زنده بوده‌اند. (۱۲) در این شامل تمام تظاهرات آمیوی از علل بینی قابل توجه می‌باشد (۱۷).

در حالاتی که بیماری با سپار ناهنجاری‌های قلی عروقی باشد علائم علائم تاریخی قلی شده یا ساده ممکن است بطور مختصر تغییر کند مثل در بیمار مبتلا به تنگی خاص در دویچه آوری هزیت علائم در سان بالا، تاریخ می‌شود، انسابه فشار، همچنین وجود ندارد و تغییرات موج درادیافتهای جلوی قلی دیر می‌باشد. علائم رادیولوژی – در انتخاب رادیولوژی، یکی از قدرتی کاردریومگالی بدرجه متوسط یا شدید نشان داده می‌شود. شکل و حروف قلب در وضعیت قدمی طرفی و مایل چپ نشان میدهد که این عظم قلب مرکزی به قلب چپ است. بزرگی بزرگ چپ از همیشه وجود داشته باعث فشار برمری و انحراف آن می‌گردد و چپ در انتخاب شده به‌دست می‌آید. قلب باعث فشار چپ نشان اصلی چپ و آتلتیز در قلی شده می‌شود. عروق زیاد خیزی به‌وجود می‌آید در مرحله نارسایی قلب که در بخش است. آنزیم‌گرافی انجام شده در جهت و مسیر گردش خون عمومی تأخیری در کردن شدن جرده‌های قلی نشان می‌دهد و در ترتیب برش حفرات خیزی است. این حالت در شکل اول به بیماری واکنش نشود که بدنش هستند دیده می‌بود. در همودریت، کم شدن قابلیت انقباضی و ضخامت شدن می‌کارد و صفحه بودن آندوکاردنیان داده می‌شود. در وانتریکووگرافی انتخابی بسانی وجود و درجه‌ نارسایی میترال اغلب تغییر می‌گردد.
علائم قراردادی فوق الذکر برای فیبرالاستوز اولیه و ثانوی اختصاصی نیست مثلا بیماران مبتلا به انسنجاری مباد شریان کورنر چپ از تنه شریان ریوی در امتحان رادیولوژی علائم مشابهی نشان داده می‌شوید. در تمام موارد فیبرالاستوز

شکل ۶ - رادیوگرافی قلب در فیبرالاستوز لدوارکرد اولیه. a و b نزدیک به سن ۱۷ ساله. عکس از مقابل کرتوش. قلب و قلب بیشتر و بزرگ‌تر در مقایسه با دیگر عکس‌ها. c و d ساعاتی پس از آزادسنجی بزرگ‌تر و میل به جهت سمتی.
با استفاده از آنالیز گرافی بخصوص آنالیز گرافی و اکستريكولوگرافی انجام شد.
تابلوان به وضعیت بطن و دریچه آنانترن و عروق کورنر و وجود آنانترن به یاد بردن
(14 و 15)
باندهای الکتروکاردیوگرافی: ریتم سنوسی وجود دارند. در موارد انرژیلا
طولانی است.
گاهی بطور پارسیل به بلوک شاخه راست و بطور غیر شایع به بلوک شاخه
چپ برخورد می‌شود. بطور کلی در نصف موارد موج p غیر طبیعی بوده که بیشتر
مربط به هیبرتروفی دهیلیز چپ و در موارد کم به هیبرتروفی دلیز راست و یا به
دو دهیلیز می‌پیامد. (شکل 5) کمایکس
QRS در غیر از مواردی که بلوک شاخه چپ

شکل 5 - الکتروکاردیوگرام در فیبرولاستوز آندوکاردیومیوی بیش از عادت
و 11 ماه. وجود موج بین و وانیدکارد در استقاق‌های I و II مشخص
و بروز دهیلیز چپ است.
علامت هیپکاردیوی بطن چپ مشخص بوده و موج T در استقاق V کوتاه و عرض
(Flattened) همیشه.
معکوس شدن موج T در استحکام جلوی قلب طرف چپ شایع بوده و ممکن است در هر دو از استحکامات استاندارد یا در استحکام 1 یا II و یا در هر دو آنها معکوس شود. قطعه ST در تمام واردطبیعی وی کمی بالای تر از خط ایزوکریک میباشد. بنابراین چپ دریچه از نصف موارد هیپرتروفی داشته و علائم آن عبارت از رندهای شداینطبیعی R در v6 و بایاین بودن v7 را مشاهده می‌کنیم. v6 بند شداینطبیعی در v5 و به تأخیر زمان فعل شدن قلب در استحکام‌های طرف چپ سینه و افرایش ولتاژ S در کمتر برخوردار می‌شود. هیپرتروفی بطن راست بطور نسبتاً شایع نیز دیده می‌شود که ممکن است بعداً به سوییه هیپرتروفی بطن چپ یا هیپرتروفی توأم یا دو بطن جانبی گردد. علائم هیپرتروفی بطن راست عبارت از افرایش ولتاژ R در v4 و علائم هیپرتروفی بطن چپ هم ممکن است بعداً به سوییه طبیعی نسبت به سین و لاتاژ S داشته و افرایش زمان فعالیت در v7 مشاهده می‌شود. (4).

نتیجه‌بندی: بطور خلاصه، خصوصیات لازم برای تشخیص ظهور استرس کلینیکی فیبروالاستوز آندو کاردیوستزی است: 1- تارسائی قلب در ابتدای زندگی، 2- برزگی قلب در امتحان رادیوولوژی، 3- هیپرتروفی بطن چپ و علائم افرایش بار قلب بر روی اثرات وگرافی (Strain Pattern) و کانون‌رسیون سال در نقاشی قلبی عروقی دیگر.

Paul Robbins و عضو فیبروال استوز آندو کاردیوستزی مشکل میباشد. در سال 1958 در بحث‌های پیشین به تاک در پیرکارد تا به تماشای فیبروال استوز خون بطن چپ نزدیک به متابولا به فیبروال استوز بکار بردن ع مورد آنها 2-4 می‌باشد و بهبود وضع آنها با افرایش وزن بدن، برجست قلب بانداسه طبیعی و امکان حذف زردینالین همراه بوده است. بدون درمان 0.9/1 بچه‌ها قبل از دولالگی خواهند مرد (13). غیر از این‌ها فقر درمان شامل تقویت قلب و درمان نارسایی کنستینو قلب و جلوگیری از اضافه شدن عفونت میباشد (14). بطور کلی پیش آگاهی در فیبروال استوز مادر 1-
مقرری چهار مورد اتوپی

مورد اول

پسر زیبایی وسیع از بخش اطفال بیمارستان پهلوی، آقای دکتر قربانی، به توشیب ده و مراجعه یافت، تب تنگی نفس، سرفه‌های مدت بیماری شش ماه است، پس از سرم‌احیایی و سینه‌پهلو دست و پای بیمار ورم کرده و بعد دچار تنگی نفس می‌شود.

سابقه فامیلی: تولد رشد و تغذیه به‌چه‌طوری بوده است به فرزند درگیر خانواده سالم بوده‌اند.

امتحانات فیزیکی: پف آلوده در صورتی بوده نشان‌دهندهٔ سیستم‌الزیستی و تخمدانی، تنگی نفس، تیازمندی نشان دهنده مخاطبی ریه‌ها و ورودی و خیشی که در آن و وجود راه‌های مروارب در بعضی از نقاط‌های سری‌افزار ریه‌ها، حرکت تنفسی با ناراحتی است. قرعات نیب‌در دقیقه ۱۲۰ ریشه‌ها.
فشار خون 1/7-11 سانتی‌متر جیوه صدایی قلب در کانوئن آنورت خفیف و در
سه کانون دیگر تیعمیق می‌باشد. مقدار ادرار کم و در شکم کمی مایع وجود دارد.
امتحانات آزمایشگاهی - در رادیوگرافی سابعه قلب پزرگ و از دو طرف
بخصوص طرف چپ بسط یافته است. در وضعیت مایل راست و یا نا خوردن ماده
حاجب مشخص می‌شود که مرا به عقب رانده شده و کناره‌های قلب قوسی شکل
می‌باشد (عظم شدید قلب). فرمول و شمارش گل‌پوستان دلالت بر کم خونی داشته
سیدی‌انسان‌ون در ساعت اول 3 میلی‌متر آل‌بیپنن ادرار نیم‌گرم در لیتر و اوره خون
28/0 گرم در لیتر بوده است.
درمان با دیزدینامین انجام گرفت و تا حدودی حال بیمار بهتر شد. 33 روز
بعد سوالف سیستولیک همراه با اکستراسیون سینه‌میشید. در این موقع علائم
بیدزینالین کورتیزون و مشقات آنتی‌بیوتیک مصرف گردید ولی بیمار پس از سه
ماه بستری شدن در حالی کلا‌پس قلی عروقی درگنست.
در اتوپسی نشان داده شد که در حفره پریکارد 1 سانتی‌متر مکعب مایع شفاف
وجود دارد، قلب پزرگ بوزن 41 گرم بوده بطوریکه 3 فضای قدمای فسفاتکرده
را پر کرده است. آندو کارد دهلیز و بطن چپ ضخیم و سفید رنگه بطن چپ متسع
و ضخامت جدار آن 11 میلی‌متر می‌باشد محيط دریچه میترال 6 سانتی‌متر و از آن‌ارت
4 سانتی‌متر است. بطن راست تیعمیق ضخامت جدار آن 3 میلی‌متر محيط دریچه سه
لی 8 سانتی‌متر و از شریان ریوی 4 سانتی‌متر می‌باشد.
در امتحان میکروسکوپی مشاهده شد که آندو کارد شدیداً هیرپالازیه بوده و
در آن رشته‌های الاستیک مشهور است.
بر ضخامت میکارد افزوده شده و مختصری بافت همبند بین سابینی موجود
است.

تنخیص اتوپسی:
1. فیبر والاستو آندو کارد.
2. پزرگ و هیرپالازیه قلب چپ.
3. پرکونوپنوی.
پسر سه روزه از بیمارستان زنان - بخش آقای دکتر صالح - پاتولوژیست

دکتر ناصر کمالیان

سابقه شخصی و فامیلی. طبق اظهار مادر تا ماه پنجم آبسته شکم مادر بیش از معمول برگ کشیده است.

پس از رادیوگرافی از شکم و لگن تشخیص دو قلو داده میشود. از ماه ششم به بعد شکم مادر مانند یک زن حامله طبیعی بوده است.

در موقع زایمان در توشه وازیتال پرزنتاسیون سیز تشخیص داده میشود.

پس از زایمان نوزاد گره کرده و بعد از خروج جفت وسط آن بچه دیگر کم‌مارسه و به اندازه پنج ماه بوده است دیده میشود.

نوزاد سه روز بعد از تولد فوت کرده است.

اتوپسی نشان داد که قلب ظاهرتا طبیعی است. اندازه حفرات دهیزی و بطنی و ضخامت جدار بطنی طبیعی سوراخ توالت از نظر تشخیصی باز و دریچه وبوسنی نصف آندازه‌گیری کرده است. مجرى‌های شریانی بسته نشده و قطر آن باندازه قطع شده است.

در امتحان میکروسکوپی مشاهده شد آنژول چنداری ضخم با رشته‌ای همبندی سوزاندوتیلیه هیالینه و تیغه‌های ضخیم همبندی دستگاه عضلانی میکارد از هم جدا کرده است. رشته‌های عضلانی فراگامانه سولو یه عضلانی در بعضی نقاط ضخیم و دارای هسته‌های بزرگ و دریچه نواحی دیگر فشرده و دارای هسته‌های کوچک می‌باشد.

بافت‌های تشخیصی:

۱. قبلاً سنوزاندوکارد.

۲. خونریزی زیرآرا کوچکی در اطراف مخ و مخچه و بصل الانعم.

۳. آتکلکاری ریه توأم با غشاء مشابه هیپالن و بلع مایع آمیوتیک.

۴. ظرتیه سالمی از بیمارستان بهرامی - بخش آقای دکتر مختارزاده (پروسکتور دکتر)
آقای دکتر محمد مهدی، درخواستی به علت طبیب قلب و تغییر شکل مادربزرگ پاهاست.

 سابقه شخصی و فامیلی - تایکاسالگی از نظر قلبی سالم بوده در چهل روزگی

 پاهاي اوراگه میگیرند که پس از دوماه باز میگرد و بهبودی حاصل نمیشود. مادر

 بیمار سابقه دوسقط چهارماهه و هفته ماهه دارد. ابتلا مادر به بیماری دوره آبستنی

 معلوم نیست. تغذیه به چه تا یکسالگی از شیرماز سپس با شیرگاو و بعد با غذایی

 معمولی بوده و واکنش آلله کوبیده است.

 امتحان فیزیکی، ورم پشت پلکها و ناراحتی تنفسی، درد سینه، تاکیکاردی

 (ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه) و درسوم سوئل سیستولیک در قلب و راههای دررینی

 به جه را مشخص می‌نماید.

 امتحانات آزمایشگاهی: هموگلوبین خون ۷۵/۰، کوئیچه قرمز ۳۰۰/۰

 گلوبول سفید ۲۰۰/۰ سهگانه ۸۵ یا بیشتر و ۸ سلول تورک ۱ و فلوسیت ۳۲

 زمان سیلان ۵/۰ دقیقه و انعقاده دیرخ و شماره بالاکه ۲۲۰/۰، اوره خون ۳۴/-

 گرم و پروتئین خون ۵/۶ گرم در لیتر میشا. در امتحان رادیولوژی در فنتیکی مادرزادی

 گوگنامور و مفصل‌های مچ دست و زانوی هردوخ فشار داده شهر جمعه

 طبیعی قسمه صدی بزر گنز ازبکی و کودوری درناف هردو ره چلب توجه میکند.

 درالکترو کاردیوگرافی هیپرتوکسی قلب راست که احتمالاً مربوط به ترزو فالوب

 است نشان داده شده است.

 سیر بیماری - تاکیکاردی و درد سینه در روز سوم افتاده در بیمارستان شدت

 یافته و روز چهارم درجه حرارت طلب ۲۸ بوده است. روز پنج‌وم ورم پشت پلکها و

 ناراحتی تنفسی شدت یافته و باوجود تجویز‌کردن درلابوی خفگی نمی‌پیکن.

 شرح اتوپسی: قلب بزرگتراز معمول هدلبی‌چیپ گشاد و آندورکارد آن شیری

 رنگ و ضخیم بوده کلنتی آن در حدود ۱/۵ میلیمتر و در بعضی نقاط به صورت یک

 عضله قلب رسیده است. دریچه میترال تنگبیط‌پره ای بظاهر بیش به یونگسرد.

 قطر سوراخ آن ۳/۴ میلیمتر میباشد. ملهای دریچه میترال جمع شده و در محل

 چسبندگی بصورت ندولهای سخت در آمده‌اند. آندورکارد بطن چپ نیز شیری رنگ
وضیعمی ایست و بینظیر میرسد از بالا به پائین کردن‌گر و از ضخامت آن کاسته می‌شود.

ضخامت جدار بطن چپ ۴ تا ۵ میلی‌متر و اندان‌های حلقه دریچه میترال/۲ سانتی‌متر می‌باشد. آن‌دودکارد دهلیز راست بر نگ‌گیری ضخیم و لی اندان‌های حلقه ضخامت آن به کل‌تی آن‌دودکارد دهلیز چپ نمی‌باشد. در بیشتر دارای سودعت مختصری جمع شده‌اند. آن‌سه سانتی‌متر راست. آن‌دودکارد بطن راست ۳ تا ۴ میلی‌متر است. در بیانه شریان ریوی‌ای در لی‌لت نظری تشکیل یافته و منطق آن تنگه نمی‌باشد. در کبد علائم کن‌سیون پاسوروده‌شده.

در امتحان میکرو‌سکوپی نشان داده شد که پ‌ریکارد احشائی خیزدار بوده، رشد‌های فیبروز دریچه‌می‌باشد. رشد‌های عضلانی میوکاردی در بعضی نقاط هبهرتویه و خطوط عرضی آن‌ها مشخص است. بعلاوه رشد‌های عضلانی مختصری از هم جدا و لی‌لت نظری آن‌ها، واضح ندارند. در ناحیه دهلیز چپ بافت زیر آن‌دودکارد دریچه ضخیم می‌باشد. بافت فیبروز در این‌جا می‌باشد و در بین‌ها نظری تولید نموده‌اند. در زیر آن‌دودکارد دهلیز چپ آن‌دودکارد دهلیز چپ ضخامت دربرکشای نهی به بطن چپ و دهلیز راست ضخامت بافت فیبروز کمتر بوده و در بین‌ها نظری راست آن‌دودکارد نسبتاً طبیعی می‌باشد.

یافته‌های تشخیصی:

۱ - فیبروز اسکوز آن‌دودکارد دهلیز و بطن چپ
۲ - تنگی میترال
۳ - گشادی دهلیز چپ
۴ - برونچوپتوکوپی
۵ - درفتگی مفاصل

مورد چهارم

دکتر ۹ ماهه از بیمارستان مسعودی آقای دکتر بیابان، پاتولوژیست دکتر فیروز بهشتی، بعلت سرته، گوش درد، سردرد، لاغری، سخت شدن بستری شده است. بیمار وی از آن‌جا ماه قبل با پایه پله شروع می‌گردید پس از آن بیمار لاغر شده و سردرد را ادامه پیدا کرده است.
سابقه شخصی و فامیلی. بطور طبیعی متعوّل شده در ابتدا باشیر مادر و سپس باشیر گاو و فری ریغی نغشه میشود در قامیل نکته مهمی وجود ندارد.

امتحانات فیزیکی: بیمار فوقالعاده لاغر وضعیف بوده و درج حصار از بدنش 6/37 بود در گوش چپ ترشحات چرگی و دردها دو ریه رالهای مربوط وجود داشته است.

درمان باتراسيکلین و ویتامین پ انجام شد ولی بیمار فوت میکند.

شرح اتوپسی: قلب بزرگ و دهلیز چپ نسبتاً منسّع است بطن چپ نیز منسّع و کروی، آندو کارد آن سفیدرنگ و پشمک 2 میلیمر و میوکارد آن پشمک 8 میلیمتر است. دهیزی راست و آندو کارباتن راست طبیعی میباند. ناهنجاری مشاهده نگردد.

در انجام میکروسکوپی آندو کارد بعلت ازدیاد رشته‌های کولازن و الاستیک ضخیم شده بود.

یافته‌های تنری: ۱- فیبرولاستوز آندو کارد ۲- استوئمیلیت استخوان رشته چپ ۳- آنتی‌بیوتیک‌های فلیکور ۴- سوء تغذیه ۵- برکوپرونالین

خلاصه و نتیجه

فیبرولاستوز آندو کارد نوعی بیماری قلبی است که با پروری فاسیون نسجی استیک و کلاژن آندو کارد مشخص می‌شود. علت قطعی بیماری معلوم نیست. بنظر میرسد که عیب ذاتی در پیدایش بیماری رل مهم و اصلی داشته و شاید سایر عوامل نظر آن‌کسی و انسداد عروق لنفازیک و خونی نقش ثانوی داشته باشد.

نوبیسندگان در بررسی 1313 مورد اتوپسی کودک تن ساله، به بین سالهای ۴-۱۳۳۵ در بیمارستان‌های داخلی تهران انجام شده، بچه‌های مورد از این بیماری برخورد کرده‌اند. نسبت بروز بیماری در جنس مذکر و مؤنث برابر هم و
Summary and Conclusions.

Endocardial fibroelastosis is a form of cardiac disease, which is characterized by elastic and collagen tissue proliferation of the endocardium.

Four cases of this disease have been encountered in reviews of 1313 autopsy reports of children under 16 years of age (performed in the hospitals affiliated to medical school of Tehran University between years 1960 – 65). These cases showed an equal sex distribution. The age of the patients varies from 3 days to three years, with an average of one and a half year.

In three cases the mitral insufficiency was seen. The only one case (three days old infant) did not show mitral insufficiency. One case in addition to mitral insufficiency, had also mitral stenosis, which is a rare finding. In case 2 the ductus arteriosus and the foramen ovale both were patent. In case 3 the pulmonary valve was found to comprise of two leaflets. In none of the cases, the history of intra-uterine infection was encountered. The clinical picture was generally composed of cardiac failure and pulmonary infection.

Résumé et la Conclusion

La fibroelastose endocardiale est une forme de la maladie cardiaque caractérisée par la prolifération du tissu élastique et collagène. Nous avons rencontré quatre cas de cette maladie, parmi les rapports concernant 1313 cas d'autopsie faites chez des enfants moins de 16 ans. Pendant les années
1956-65 dans les hopitaux de la Faculté de Médecine de Téhtran.

L'incidence de la maladie est la même chez les hommes et les femmes. L'âge maximum pour contracter cette maladie est 3 ans, l'âge minimum 3 jours, et l'âge moyen 1 an.

On a observé l'insuffisance mitrale dans trois cas et dans un autre elle était absente. En outre l'énesténose mitrale, trouvée rarement est observée chez un seul enfant de 3 jours. Dans un autre cas (2ème cas) le cancal artériel et le trou total étaient ouverts, et dans le dernière cas (3ème cas) la valvule pulmonaire contenait deux segments.

Dans aucun des cas, on a remarqué d'atteinte de l'infection intra-utérine, et les signes cliniques comprenaient généralement l'insuffisance cardiaque et l'infection pulmonaire-

REFERENCES