

میو کاردیت بدون علت معلوم

بحث راجع به ده مورد

مقدمتاً لازم میدانم خاطر نشان سازم که میو کاردیت مزمن بدون علت تحت عنوانهای مختلف در مجلات پزشکی جهان بچاپ رسیده است که بنظر خوانندگان ذیلا خواهد رسید.

Isolated myocarditis	(۱-۲-۳-۴)
Chronic pernicious myocarditis	(۵)
Primary myocardial disease	(۶-۷)
Non specific myocarditis	(۸)
Idiopathic myocarditis	(۹)
Myocarditis of unknown etiology	(۱۰)
Idiopathic myocardial hypertrophy	(۱۱)
Feidler' s myocarditis	(۱۲)
Myocardial disease of obscure origin	(۱۳)
Myocardies	(۱۴)

عنوان هرچه باشد یک نوع بیماری را توصیف میکند که علائم بالینی آن یک سیر کاردیت را توجیه مینماید بدون اینکه بتوان علت اولیه چنین سیر کاردیت را کشف نمود و حتی در اتویسی هم علت بیماری نامفهوم بماند.

دکتر Kelle (۱۵) در سال ۱۸۹۲ برای اولین بار ذکر این بیماری نمود و هفت سال پس از او (۱۶) Feidler چهار مورد از این مرض را در دائره المعارف پزشکی گزارش داده است بطوریکه در اغلب کتابها و مجلات پزشکی این بیماری را تحت عنوان بیماری Acute Interstitial myocarditis نام میبرند.

پس از این مقدمه بشرح مختصر ۱ بیمار که بنظر میرسد مبتلا به این بیماری باشند میپردازیم.

بیمار شماره (۱) ۱- م . ۳ ساله مرد . بعلت درد قلبی ، سرفه ، تنگی نفس و درد ناحیه شکم برای مدت ۱۰ روز به بیمارستان نمازی مراجعه میکند شروع ناراحتی ایشان بطوریکه

بیمار اظهار میدارد با تب و حس ضعف شدید توأم بوده است رفته رفته ناراحتی ایشان تشدید میگردد و چند روز قبل از بستری شدن ورم دریاها مشاهده شده و بیمار در بیمارستان بستری میگردد. در امتحانات بالینی فشار خون $110/70$ و نبض 90 در دقیقه و درجه حرارت طبیعی بوده است. صداهای قلبی کر شده و در ریتین رالهای سرطوب شنیده میشده کبد در حدود 2 تا 3 بند انگشت پائین دنده‌ها نرم و دردناک بوده و با تشخیص نارسائی قلبی بیمار تحت درمان دیزیتال، مدر، اکسیژن، و غیره قرار میگیرد. ضمناً آزمایشات مختلفه انجام میشود. هموگلوبین، گلبولهای سفید، ادرار، مدفوع، سرم ترانس آمیناز Serum Transaminase طبیعی بوده - پروتئین سرم بیمار $7/7$ گرم در صد. بوده که آلبومین $2/5$ و گلبولین $5/2$ بوده است. بی اس پی $10/2$ درصد، سرم بیلی روبین $0/9$ میلی گرم و سولوژی برای سیفیلیس منفی بوده است و ریه خون طبیعی بوده است، عکس برداری از ریتین یک قلب بزرگ بعلاوه کنترسیون ریه و جمع شدن مایع در پرده جنب و طرف نشان داده که بعداً معلوم شد این مایع ترانسو داشت در الکتروکاردیوگرام ولتاژ QRS پائین بود و تغییرات در T و ST مشاهده گردید این تغییرات نشانه یک پریکاردیت و یا میوگاردیت بود با وجود سعی کامل در معالجه بیمار درمان مؤثر واقع نشد و بیمار فوت شد.

بیمار شماره (۲) ۱ - ۲ - ۲۵ ساله مرد زارع بعلت درد طرف چپ شکم و تنگی نفس برای مدت ۳-۴ ماه مراجعه نمود بنابه اظهار ایشان این درد چهار ماه پیش عارض بیمار گردیده و بکمر ایشان تیر میکشیده است با حالت استفراغ توأم بوده و چند روزی بیشتر طول نکشیده است تا اینکه ۸ روز قبل از بستری شدن مجدداً همان درد عارض بیمار میگردد که جهت آن بستری میشود. در معاینات بالینی فشار خون $100/70$ نبض 98 در دقیقه تنفس 26 در دقیقه و درجه حرارت طبیعی بوده است سرخ بیمار حاد بنظر میرسید. شکم بیمار نفخ زیادی داشت در لمس تمام شکم دردناک بود کبد در موقع بستری شدن حس نمیشد ولی دوروز بعد مشاهده گردید که کبد دو بند انگشت زیر دنده‌ها حس میشود و در لمس فوق العاده دردناک است در استحان قلب سوقل وجود نداشت و امتحان ریه هم منفی بود. درمان اولیه جهت این بیمار علامتی با رژیم غذاهای نرم و آبکی رژیم زخم معده و مسکن‌های معمولی شروع گردید. ضمناً جهت تشخیص قطعی آزمایشات پاراکلینیکی مختلف تقاضا شد. هموگلوبین و گلبولهای سفید بترتیب $11/8$ گرم و 10 بود ادرار و مدفوع منفی بودند پروتئین سرم خون $6/9$ گرم بطوریکه آلبومین $3/4$ گرم و گلبولین $2/5$ گرم بود مقدار بیلی روبین $0/6$ میلی گرم درصد و بی اس پی 20 درصد بود.

عکس برداری از قلب و ریه نشان داد که قاب کمی بزرگ شده و بی ریه‌ها سالم است الکتروکاردیوگرام نشان میداد که ولتاژ QRS کم شده و تغییرات T و ST مشاهده گردید.

ضمناً ضخیم شدن قلب چپ را نشان میداد عکس ساده شکم منفی بود و عکس معده باماده حاجب هم منفی بود. آزمایش ویدال منفی بود - در سیر بیماری مریض دچار نفخ زیاد شکم شد در این موقع عکس ساده شکم نشان داد که تجمع مایع در حفره شکم وجود دارد همچنین عکس برداری مجدد از سینه نشان داد که قلب بزرگتر شده است با جراحان مشورت شد ولی ایشان هم درمان محافظه کارانه را توصیه نمودند یک روز صبح بیمار یک مرتبه احساس درد شدید در پاها نمود و احساس میکند اعضاء ساقه فلج شده است در معاینه پاها سرد و بنفش شده بودند و شریانهای فمورال دوبا حس نمیشد با تشخیص سندرم لرکش بیمار جهت عمل جراحی به اتاق عمل منتقل گردید متأسفانه در روی تخت عمل فوت شد در کالبدشکافی تشخیص کلینیکی سندرم لرکش تأیید گردید ضمناً در قلب بیمار ترمبوز بزرگی وجود داشت قلب چپ گشاد شده بود و ۴ گرم وزن قلب بود تغییرات میکروسکوپی ناچیز و فقط قدری واکوولیزاسیون سلولهای عضله قلب نشان میداد بعلاوه آمبولی در دوشاخه آئورت شکمی دیده شد.

بیمار سوم - ن - ز . ۳ ساله زن بعلت ورم عمومی ، تنگی نفس برای ۴ روز مراجعه نمود در سابقه بیماری قابل ملاحظه جلب نظر نکرد در معاینات بالینی فشار خون $110/70$ نبض 120 در دقیقه و تنفس 150 در دقیقه بود درجه حرارت بیمار طبیعی بود رگهای گردن بیمار برجسته بود صورت بیمار پف آلود بود رالهای سرطوب در قواعد رتین بیمار بگوش میرسید. در قلب بیمار یک سوفل سیستولیک در ناحیه میترال شنیده شد کبب بزرگ و در دناک بود در شکم اسیت و ورم وجود داشت آزمایشات مختلفه پاراکلینیکی نشان داد که آزمایش آلبو مین ادرار یک درجه مثبت بود و $6-5$ عدد گلبول قرمز در آن مشاهده گردید. هموگلوبین $10/3$ گرم اوره خون 29 میلی گرم درصد و پروتئین سرم 6 گرم درصد که از آن $3/2$ گرم آلبو مین و $2/7$ گرم گلبولین بود کلاسترل طبیعی بود.

عکس ریتمین - پرخونی ناف ریه را نشان میداد کنترسیون ریه را نشان میداد و ضمناً قلب کمی بزرگ بنظر میرسید.

الکتروکاردیوگرام - ولتاژ QRS کم شده بود. ضمناً تغییرات T و ST مشاهده گردیده.

تشخیص بیماری در موقع بستری کردن بیمار نارسائی قلبی بدون علت واضح بود و درمان با دیزیتال مدر غذاهای کم نمک و غیره شروع گردید در مدت یکماه درمان در حال ایشان بهبود حاصل شد و 18 کیلوگرم وزن ایشان کم شد. در موقع مرخص شدن از بیمارستان علائم قلبی وجود نداشت و سوفل سیستولیک هم شنیده نمیشد این بیمار پس از یکسال مجدداً با حالت

نارسائی قلبی رجوع نموده است.

بیمار شماره (۴) ۱- ف - بیمار ۳۳ ساله زن خانه‌دار که بعلت تنگی نفس، طپش قلب واسیت مراجعه نمود بطوریکه بیمار اظهار می‌کرد مقدمات این بیماری از ۳ سال پیش شروع شده است که به تناوب شدت وضعف داشته است و گویا سه مرتبه از پرده جنب بیمار مایع کشیده شده که نارنجی بوده است در امتحانات بالینی فشار خون $\frac{110}{70}$ نبض ۱۰۰ در دقیقه تنفس ۲۴ در دقیقه و درجه حرارت 37.2 درجه سانتی گراد بود رگهای گردن بیمار برجسته و در ذق ریه تجمع مایع در قواعد ریتمین مشهود بود قلب منظم و یک ریتم گالوپ پروتود یا میستولیک شنیده میشد سوفل وجود نداشت کبد بیمار ۴-۶ سانتیمتر زیر دنده‌ها بود اسیت وجود داشت هموگلبین و گلبولهای سفید بترتیب $11/7$ گرم و 3700 بود آزمایش بی اس پی $6/6$ درصد نشان داد پروتئین خون ۹ گرم بود که از آن $4/4$ گرم آلبومین و $4/6$ گرم گلبولین بود بیلی‌روبین $1/9$ میلی گرم بود سرم ترانس نیز طبیعی واروه خون هم طبیعی بود. عکس برداری از ریتمین قلب بزرگ نشان داد بعلاوه بزرگی قلب راست و پرخونی ریتمین و وجود مایع در پرده جنب مشهود بود.

الکتروکاردیوگرام یک تغییرات PR نشان میداد که بنظر میرسد علامت ضخیم شدن عضله دهلیز راست باشد. ضمناً ولتاژ QRS کم شده بود و تغییرات T و ST هم نشان میداد. باتشخیص نارسائی قلبی بیمار بستری گردید و با داروهای قلبی و رژیم کم نمک بهبودی حاصل نموده و مرخص شد.

بیمار شماره (۵) س - ۵۸ ساله زن بعلت تنگی نفس، طپش قلب وضعف عمومی مراجعه نمود. ضمناً درد مختصری در ناحیه شکم احساس مینمود ناراحتی ایشان از ۹ ماه پیش شروع شده بود سابقه بیماری قلبی در شرح حال ایشان وجود نداشت بیمار جهت تشخیص قطعی بستری و تحت سمایند قرار گرفت.

معاینات بالینی فشار خون $115/70$ نبض ۶۰ در دقیقه و درجه حرارت 37 بود قیافه ایشان حاکی از یک مرض مزمن بود ولی امتحانات بالینی منفی بود. الکتروکاردیوگرام بیمار تغییرات مهمی در T و ST دیده شده و در اشتقاقات جلوی قلبی منفی بود مقدار هموگلبین 14 گرم گلبولهای سفید 4600 بود ST قند و اوره خون طبیعی بود کلسترل خون 23 میلی گرم و ویدال منفی بود. ضمناً امتحان از نظر لویوس چندین مرتبه منفی بود بیمار باتشخیص میوکاردیت مزمن تحت درمان علامتی قرار گرفت و با مختصر بهبودی مرخص گردید تا مجدداً پس از ۲-۳ ماه مراجعت نماید ولی مراجعت نکرد.

نارسائی قلبی تحت درمان با دیژیتال و مدرهای جیوه قرار گرفت. الکتروکاردیوگرام علائم بزرگی قاب چپ را نشان می‌داد عکس برداری از ریتین تجمع مایع رادر پرده جنب دو طرف بعلاوه بزرگ شدن قاب نشان داد هموگلوبین بیمار ۱۶ گرم و تعداد گلبولهای سفید ۱۲۷۰ بود و بنظر میرسید عفونتی هم در ریه وجود داشته باشد بیمار بانارسائی قلبی و حالت کلاپس قوت نمود و اتوبسی بعمل آمد آنچه کشف گردید عبارت بود از بزرگ شدن حفره های قلبی - ترمبوز داخل حفره قلب و تغییرات میکروسکوپیک مشخص در عضله قلب نشان داده است.

جداول ۱ - ۲ - ۳ - ۴ بطور خلاصه شرح علائم بالینی ده بیمار فوق الذکر میباشد.

بحث : بطوریکه در مقدمه ذکر آن گذشت برای اولین بار دکتر Kelle در سال ۱۸۹۲ این بیماری را کشف نمود. در ۱۸۹۹ Feidler شرح کاملی از چهار بیماریکه جمع آوری کرده بود داد و متذکر گردید که اولاً شروع این بیماری با تب و لرز - درد سینه - طپش قلب و تنگی نفس میباشد ثانیاً مرگ پس از چند هفته پس از شروع بیماری فرا میرسد ثالثاً این بیماری در اشخاص جوان (جدول ۱) بوجود میآید. رابعاً - تغییرات الکتروکاردیوگرام وجود دارد که مشخص بیماری فیدلر نیست بلکه باصلاح Non Specific است. خامساً باید جهت تشخیص چنین بیماری ناراحتی های حاصله از بیماری رماتیسم، امراض مادرزادی قلبی، امراض عفونی، امراض شریانهای قلبی، فشار خون شریانی و بیماریهای دیگری که قلب را آلوده مینمایند رد نمود. از آن تاریخ بد بعد در اغلب کتابها و مجلات پزشکی این بیماری را بنام مرض فیدلر اسم میبرند.

در سال ۱۹۰۱ در فرانسه دکتر (۱۷) Jesserand, Gallavardin تحت عنوان میوکار دیت تحت حاد اولیه Myocardite Subaigue Primitive این بیماری را تشریح نموده اند و خاطر نشان ساخته اند که غالباً در اشخاص بین ۲۰ - ۳۰ سال مشاهده شده بانارسائی قلبی توأم است و علتی جهت آن نمیتوان یافت. البته این نوع میوکار دیت در فرانسه بعد ها توسط پروفیسور Laubry (۱۸) تحت عنوان Myocardies در مقابل لغت Myocarditis برشته تحریر در آمده است و در سال ۱۹۲۴ دکتر Waleer در فرانسه تز خود را روی این بیماری تحت نظر استادش پروفیسور Laubry نوشت. ایشان اینطور تعریف میکنند که این بیماری یک ضعف عضله قلبی است که بطرف نارسائی قلب سمج پیش میرود بدون اینکه علتی جهت آن بتوان کشف نمود سه فرم بالینی از آن ذکر میکنند.

- ۱- فرم جوانان با سیر سریع
Forme Juvenile pure a evaluation rapide
- ۲- فرم با سیر آهسته پیش آگهی ناساعد
Forme pure prolongee
- ۳- فرم با سیر آهسته ولی پیش آگهی بهتر
Forme pure a evaluation relativement favorable

favorable

بعداز راپورت های اولیه که خلاصه آن در فوق گذشت تعداد زیادی تحقیقات در مورد

این بیماری انجام شد که همگی در دائره المعارف طبی نقل شده است (جدول ۸) مثلاً Saphir (۱۹) در ۱۹۲۶ اتویسی ۱۰ مورد از این بیماری ذکر کرده است دکتر Lithrman (۱۱) و Spodick توانستند با مراجعه به دائره المعارف پزشکی ۷۲ مورد از این بیماری را که تا سال ۱۹۵۸ راپورت شده بود جمع آوری کرده، ضمناً ۸ مورد بیماران خود را بآن افزودند (۶) Rowland و Fowler ۱۸ مورد از این بیماری شرح داده‌اند مجدداً Saphir (۲۰) در سال ۱۹۶۱ در ۲۶۵۲ اتویسی ۶ مورد از این بیماری مشاهده نموده است و در پنج ماه قبل دکتر Estes و Benta از Duke University (۲۱) در ۳۵ مورد تغییرات الکتروکاردیوگرافی این بیماری را شرح داده‌اند ولی بنظر میرسد که بعضی از این بیماران مبتلا به سکنه قلبی بوده‌اند که باید از بیماری میوکاردیت بدون علت مجزا نمود. در آمریکای جنوبی مشابه این بیماری راپورت شده است که بنام بیماری Chagas معروف است.

Laranga و دیگران (۲۲) نشان دادند که ۳۲/۷ درصد بیماران مبتلا به مرض مزمن فوق که علت آن عاملی بنام Trypanosoma Cruzi میباشد میوکاردیت مزمن مشابه این میوکاردیت بدون علت بوجود می‌آورند این محققین ۲۱ مورد از چنین بیماری راپورت کرده‌اند و توضیح داده‌اند که ضایعات میوکارد عبارت از فیبروز شدید میوکارد میباشد. مسلماً در تشخیص افتراقی باید بزرگی قلب فامیلی Familial Cardiomegaly (۲۳) که علائمی مانند علائم میوکاردیت مزمن در کالبد شکافی دارد در نظر گرفت. موضوع قابل توجه جهت ختم مشابهین این بیماری که مسلماً باید از آن نام برده شود بیماری Loeffler (۲۴) است که یک نوع Constrictive Endocarditis میباشد و در افریقای جنوبی بوقور دیده میشود. زیاد شدن تعداد Eosinophil های خون در این بیماری وجود دارد و بسال ۱۹۳۶ مسیحی توسط Loeffler شرح آن داده شده است. البته علائم بالینی آن شبیه به میوکاردیت مزمن بدون علت میباشد ولی توسط کاتریزاسیون قلب و همچنین در کالبد شکافی تشخیص محرز میگردد. لازم به تذکر مجدد نیست که در هر میوکاردیت قبل از صحبت از میوکاردیت مزمن بدون علت باید عللی که باعث میوکاردیت میشوند در نظر آورد و تشخیص افتراقی کرد این علل بتعداد زیاد و عبارتند از (جدول ۲).

۱- علل عفونی و ویروسی، میکربی، قارچی (۲۵-۲۶-۲۷) بیماری حصبه - دیفتری - رماتیسیم حاد - پنومونی با باسیل فریدلندر Friedlander - عفونت ویروسی ریوی ویروس هائی مانند Coxsacki و Encephalomyocarditis virus عفونت سلولی عفونت قارچی مثل Aspergelus Candida Albicans نام میبریم.

۲- امراض عمومی Systemic diseases (۲۸-۲۹-۳۰-۳۱-۳۲-۳۳) امراض کلاژن

مثل لوپوس مثل Necrotizing Angiitis مانند Libmann Socks Disease رماتیسم ، امیلوئید قلب، بیماری سارکوئید Sarcoidosis کمبود ترشح غده تیروئید ناراحتی خونی مانند کم خونی ها - لوسمی ها - کمبود ویتامین B و مواد پروتئین سیروز کبدی مصرف الکل زیاد (قلب اشخاص آبجو خور معروف است Beer Drinker's Heart) همو کروماتوز قلب میوپاتیهای مختلف مثل مرض Friedrich و غیره هیپز کلسترولمی فامیلی - حاملگی (۳۴) .

۳- آلرژی (۳۵-۳۶-۳۷) در اثر تزریق سرمهای مختلفه (Serum sickness) مخصوصاً سرم ضد کزاز و واکسن آبله تزریق پنسیلین و دادن سولفامید بطوریکه Binder در ۱۹۵ سه مورد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بعلت آلرژی به پنسیلین ذکر کرده است حتی مواردی از میوکاردیت در اثر تزریق Levophed (۲۷) داخل وریدی ذکر شده است .

۴- باید دانست که داروهای قلبی مثل دیزیتال و کندین که مورد استفاده جهت ناراحتی های قلبی قرار گرفته و مصرف زیادی دارد بعلت تجاوز از مقدار مورد احتیاج در بیمار ممکن است یک میوکاردیت سمی تولید کند .

۵- بالاخره باید رماتیسم قلبی ، ناراحتی قلبی ناشیه از فشار خون ، امراض مادرزادی

قلبی امراض شریان های قلبی را جهت تشخیص میوکاردیت بدون علت رد نمود .

باینکه ظاهر سرچنین است که این بیماری بدون علت میباشد وحتی در کالبدشکافی هم که آخرین حربه تشخیصی است نمیتوان علت آنرا یافت معذک امکان دارد که چنین میوکاردیت مزمن عوارض یکی از عوامل فوق الذکر باشد که درخفیه بسیر خود ادامه دهد بدون اینکه علت اولیه جالب نظر بیمار وپزشک معالج را نموده باشد . بنده عقیده دارم که شاید حتی اکثر اوقات فوق العاده مشکل باشد که بتوان علل فرضی ذیل را رد نمود (جدول ۳)

۱- باینکه میدانییم تب حصبه در ایران فراوان است ویا امراض ویروسی از قبیل گریپ

و غیره شایع است امکان این خواهد بود که بیمار ما روزی به این بیماریها دچار شده بطوریکه مخفیانه آلوده گشته است و امروز تظاهر کلینیکی آن بصورت میوکاردیت بدون علت باشد .

۲- کمبود تغذیه از نظر کمیت و کیفیت و مصرف الکل زیاد میتوانند جزو عواملی باشند که بآن توجه نشده است .

۳- مصرف روز افزون پنسیلین و اقدام جهت جلوگیری امراض بامایه کوبی شاید رل مهمی در بوجود آوردن چنین بیماری بازی کند .

۴- در راپورتی (۳۸) که دکتر Bernard Strehler داده است استنباط نموده است که در موقع پیری در عضله قلب مواد رنگینی رسوب میکنند که از نوع فسفولیبید و یا Oxydiized Cephalin هستند امکان این خواهد بود که این مواد زودتر از موقع در نسج

ارد جوانان رسوب نموده و میوکاردیت بوجود آورند البته وجود چنین موادی در میوکاردیت مزمن بدون علت تا آنجائیکه بنده اطلاع دارم راپورت نشده است ولی به تجربه شده است که در اثر کمبود ویتامین E، این مواد رنگی در اعصاب رسوب میکنند.

علائم بیماری (۷-۶-۱۹-۳۹-۱۰-۲۷-۲) - (جدول ۴ جدول ۵ جدول ۶) عبارتند از: - ورم - پیش قاب که در اغلب بیماران ما وجود داشته است علائم نارسائی قلبی (۸ مورد) بزرگ شدن قلب (۱۰/۸) مورد سوفل قلبی سیستولیک (۳/۱۰ مورد) می‌های قلبی بلوک‌های قلبی Av Block که در هیچیک از بیماران جز در یک مورد که زود گذر بود مشاهده نگردید. البته تاکی کاردیهای بطی هم (۴) در این میوکاردیت مزمن در میوکاردیت معروف Chagas وجود دارد.

عدم تطابق نبض و درجه حرارت بدین معنی که درجه حرارت بیمار طبیعی ولی نبض تند است در اغلب بیماران ما مشاهده شد سوفل‌های مختلف ممکن است تشخیص سیتسم قلبی مشکل کند (در سه مورد بیماران ما سوفل قلبی شنیده شده است که در دو آن درمان باعث از بین رفتن سوفل شد) ریتم گالوپ (۲/۱۰ مورد) و نبض ممکن است منت و پاپارادوکسال بشود (۱ و ۱۰) که گاهی تشخیص را با پریکاردیت (۴/۱۰ مورد) نماند (ما) دچار اشکال میکنند. Saphir شرح ۶ بیمار را میدهد که تا موقع اتوپسی تشخیص یکی پریکاردیت بوده است. Bulchum (۸) شرح یک بیمار را میدهد که تشخیص مانند پریکاردیت مزمن بوده اتوپسی ثابت میکند که تشخیص بالینی اشتباه و میوکاردیت بود. علائم دیگر عبارتند از آمبولی و ترمبوز در دستگاه قلب و عروق بطوریکه Fowler and Row در ۱۸ بیمار مبتلا به میوکاردیت مزمن ملاحظه نموده‌اند سه مورد آمبولی ریوی و ۳ مورد آمبولی شریانه‌های دیگر بدن مشاهده شده است و در ۱ نفر از این ۱۸ راتوپسی ترمبوز داخل حفره قلب وجود داشته در مورد ۱ بیمار ما، دو بیمار اتوپسی شده ز داخل حفره قلبی داشتند بطوریکه بیمار شماره ۲ با عوارض آن فوت نمود.

الکتروکاردیوگرام (۱۰-۲) تغییرات الکتروکاردیوگرام مشخص این بیماری نیست میوکاردیت بهر علتی که باشد ممکن است چنین تغییراتی دیده شود (جدول ۱) معمولاً QRS کم شده است علائم پریکاردیت با مایع ممکن است وجود داشته باشد و غالباً ST و T (یعنی پائین آمدن در زیر خط ایزوالکتریک کم شدن و تاژ T منفی شدن T) وجود دارد که در کلیه بیماران ما مطابق جدول (۱) وجود داشته است بزرگ قلب در ۱۰ مورد از ۱۸ مورد میوکاردیت مزمن بدون علت مشاهده گردیده است البته بتذکر نیست که بلوک‌های مختلف قلبی مثل Av Block, Bundle Branch Block

وارتیمی‌های مختلف دیده میشود.

عکسبرداری از ریتین و قلب (۴-۱-۳۹) اغاب بزرگی قلب را تأیید میکند بطوریکه از ۱ بیمار ۸ مورد قلب بزرگ داشتند غالباً قدرت عضله قلب کم شده و در ریه کنترسیون وجود دارد.

از نقطه نظر همودینامیک (۷ و ۸) بوسیله کاتتریزاسیون قلب تغییرات نامشخصی از نظر این بیماری مشاهده گردیده است با اصطلاح اطلاعات Non sepcific است معمولاً مقدار خونی که از قلب خارج میگردد تقلیل یافته فشار داخلی بطن راست زیاد شده علائم تنگی دریچه دولتی قلب (میترال) وجود ندارد ولی ممکن است علائم تنگی دریچه سه‌لتی (تری کوسپید) مشاهده گردد.

پیش‌آگهی بیمار معمولاً وخیم است در راپورتی از ۱۸ مورد (۶) ۱۶ مرگ در اثر نارسائی قلبی بوجود آمده است که البته ۴ مورد آن نارسائی قلبی سمج بوده که بدرمان بهیچوجه جواب نمیداده است ۶ نفر از این ۶ نفر در مدت ۲ سال پس از شروع علائم ۳ نفر بعلت آمبولی ریوی فوت شده‌اند البته بیمار شماره (۲) بعلت عوارض آمبولی سندرم لریش فوت نمود بعقیده فیدلر بیماری در نزد جوانهاست و زندگی بیشتر از چند هفته پس از شروع طول نمیکشد ولی عقیده همگی محققین اینطور نیست آنچه گفته میشود از چند هفته تا چند سال طول میکشد مثلاً یک مورد از دکتر Saphir که ۶ سال طول کشیده است. در هر صورت باید دانست که این بیماری در اشخاص جوان بایک شروع حاد و سیر تدریجی بیمار را بطرف مرگ میکشاند سن بیماران ماسطابق جدول (۱) بین ۲۲ تا ۳۷ سال بوده و از این ۱۰ نفر ۶ نفر مرد و ۴ نفر زن بوده‌اند که چهار نفر از این ۱۰ بیمار بعلت نارسائی سمج حاد قلبی فوت شدند.

غالباً در سیر کلینیکی دیده میشود که این بیماران هر دفعه که بعلت نارسائی حاد رجوع میکنند نسبت بدفعه قبل درمان کم اثرتر بوده تا اینکه آخر الامر درمان بلا جواب مانده و بیمار را بمرگ میکشاند مشاهدات در اتوپسی (۳-۴-۶-۱۰-۱۱-۱۹-۲۰-۳۹) - سفیر میگویند که در ۲۰٪ تا ۳۱٪ اتوپسی هامیوکار دیت مزمن مشاهده شده است و این تعداد به ۱۰٪ میرسد اگر قطع متعدد به میوکار د داده شود. ایشان در ۱۹۴۲-۱۹۴۳-۲۴ مورد میوکار دیت رادر ۵۶۲ اتوپسی کشف نمودند که از این تعداد فقط ۵ مورد آن میوکار دیت بدون علت بود. همچنین در ۹۷ مورد میوکار دیت بچه‌ها سه مورد از این میوکار دیت وجود داشته است باید گفته شود که این بیماری در ۱/۴ تا ۱/۳ موارد طبق آنچه در دائرة المعارف طبی نقل است از نظر کلینیکی تشخیص داده نشده است.

در کالبد شکافی اتساع حفره‌های قلب وجود دارد و اغلب در داخل حفره‌های قلب

ترمیمز دیده میشود (در دوسمورد بیماران ما) در زیر میکروسکپ عضله قلب علائمی نشان میدهد که یک بیماری مزمن پیش رونده میوکارد رامیرساند. اولاً زیاد شدن وجانشین شدن نسج فیبرونیک در میوکارد. ثانیاً سلولهای مختلف در نسج میوکارد رسوخ کرده است که عبارت باشند از سلولهای آنوزینوفیل - لنفوسیت - پولی نوکلئر - پلاسما سل - منوسیت ولی باید گفت که فیروز بدون علت نسج میوکارد مهمترین علامت میباشد که تقریباً در همه موارد وجود دارد.

جهت مقایسه این ۱۰ بیمار با بیمارانیکه از ۱۹۳۱ تا ۱۹۵۸ (۲۰) در دائرة المعارف پزشکی راپورت شده است توسط جدول ۷ که اطلاعات در مورد ۲۷ بیمار است در اختیار خوانندگان گذارده میشود.

خلاصه - ۱۰ مورد میوکاردیت مزمن بدون علت با بحث در مورد تاریخچه علائم بالینی مختصر افتراقی علل احتمالی. معرفی گردید (۴) نفر وزن و (۶) نفر سرد بودند در (۴) مورد تشخیص پریکاردیت داده شد و (۳) مورد بانارسائی حاد سمج فوت شدند.

جدول ۱

سن و جنس - علت مرگ و میر بیماری در ده مورد میوکاردیت بدون علت

ردیف	سن	جنس	علت مرگ و دوره بیماری
بیمار شماره ۱	۳۰	مرد	نارسائی قلبی ۴ ماه بعد
۲	۲۵	مرد	آسیولی در دوشاخه آورت ۱ روز بعد
۳	۳۰	زن	—
۴	۳۳	زن	—
۵	۲۸	زن	—
۶	۳۸	مرد	—
۷	۲۲	مرد	—
۸	۲۸	مرد	نارسائی قلبی ۵ روز بعد
۹	۳۰	زن	—
۱۰	۳۷	مرد	نارسائی قابی یکماه بعد

جدول ۲ - علل میوکاردیتها

۱- علل عفونی، ویروسی، قارچی - حصیه: دیفتری، رماتیسم حاد و سل، باسیل فریدلاندر، سیل فریدلاندر، سینه پهلوی ویروسی، عفونت ویروسی کبدی، پولیومیلیت،

ویروس گریپ، ویروس Coxschi B آبله سرغان، ویروس Aspergillosis, Candida Albicans
Encephalomyocarditis

۲- بیماریهای عمومی Systemic diseases - بیماری کلان، امیلوئید قلب رسوب گلی کوژن در قلب، میوتونی ها، کمبود ترشح غده تیروئید لوسمین ها کمبود ویتامین و پروتئین و سارکوئید، سیروز کبدی، آبستنی باکم خونی ها.

۳- واکنش آلرژیک - تزریق واکنشها و سرمهای مختلفه سرم کزاز، واکنش آبله، واکنش باپنسیلین، سولفامید تزریق نور آدرنالین

۴- مسمومیتها - با گاز ذغال، دیژیتال و کندی.

۵- بالاخره رماتیسم قلبی - بیماری مادرزادی قلبی، بیماری شریان قلبی، عوارض فشار خون روی قلب.

جدول ۳- علل احتمالی میوکاردیت بدون علت

- ۱- عفونت های ویروسی و میکربی شایع در ایران (تب حصه، تب گریپ و غیره)
- ۲- آلرژی بدپنیسیلین که استعمال روزافزون آن برکسی پوشیده نیست.
- ۳- مایه کوبی های مختلف که قریباً در ایران از آن استقبال شده است.
- ۴- کمبود ویتامین، پروتئین دردها در دوره افتاده که گوشت و میوه کمتر مصرف میگردد.
- ۵- استعمال زیاد مشروب ولی این بیماران اکثراً اعتیاد به مشروب نداشتند.
- ۶- بوجود آمدن مواد رنگی از نوع فسفولپید و اکسیدازسفالین که پیری زودرس ایجاد کند.
- ۷- واقعاً بدون علت باشد.

جدول ۴- علائم ده مورد میوکاردیت بدون علت

ردیف	تنگی نفس	درد سینه	درد شکم	شروع تب و لرز
شماره ۱	+	+	+	+
۲	+	-	+	-
۳	+	-	-	-
۴	+	-	+	-
۵	+	-	+	-
۶	+	-	+	+
۷	+	-	-	+
۸	+	+	-	-
۹	+	-	+	-
۱۰	+	+	+	+

جدول ۵- علائم ده مورد میوکاردیت بدون علت

ردیف نبض	سوفل گالوپ	نارسائی قلبی	نارسائی قلبی سمیع	بزرگی قلب در عکس برداری	آمبولی و ترومبوز
بیمار ۱ ۹۰	-	+	+	+	— ؟
۲ ۹۸	-	-	-	+	+
۳ ۱۲۰	+	+	-	-	؟
۴ ۱۰۰	-	+	-	+	؟
۵ ۶۰	-	-	-	-	؟
۶ ۱۱۶	-	+	-	+	؟
۷ ۸۸	-	+	+	+	؟
۸ ۱۲۰	-	+	+	+	؟
۹ ۱۱۰	+	+	+	+	؟
۱۰ ۱۵۰	+	+	+	+	+

جدول ۶- تغییرات الکتروکاردیوگرام در ده مورد میوکاردیت بدون علت

ردیف	تغییرات ST T	کبودولتاژ QRS	ضعیم شدن عضله قلب	تشخیص پریکاردیت
بیمار شماره ۱	+	+	-	+
۲	+	+	+	-
۳	+	+	-	-
۴	+	±	+	-
۵	+	-	+	-
۶	+	+	+	+
۷	+	+	-	+
۸	+	+	+	+
۹	+	-	+	-
۱۰	+	-	+	-

جدول ۷- میوکاردیت بدون علت

اطلاعات در مورد ۲۳ بیمار ذکر شده در دائرةالمعارف پزشکی از سال

۱۹۳۱ تا ۱۹۵۸

- ۱- جنس ۲۳/۸ زن بوده‌اند.
- ۲- سن - ۲۳/۱۹ کمتر از ۴ سال داشته‌اند.
- ۳- سرگ ناگهانی و پیش‌بینی نشده و یا غیر مترقبه - ۲۳/۱۶ مورد .
- ۴- نارسائی قلبی پیش رونده - ۲۳/۲۳ مورد.
- ۵- مدت بیماری- بطور متوسط ۱۳ ماه برای ۲۲ مورد و ۸ سال برای مورد ۲۳ (از هفته تا ۸ سال) .
- ۶- ریتم گالوپ ۲۳/۶ مورد .
- ۷- سوفل سیستولیک ۲۳/۹ مورد.

جدول ۸- اسامی محققین و موارد گزارش داده شده در دائرةالمعارف پزشکی

از سال ۱۹۳۱ تا ۱۹۵۸

تعداد بیماران	تاریخ	نام محقق
۱	۱۹۳۱	Biokan
۱	۱۹۳۵	Simon and Walpan
۱	۱۹۳۸	Lindberg
۴	۱۹۳۸	Smith and Stephens
۳	۱۹۴۳	Smith and Furth
۱	۱۹۴۸	Moc and Lemar
۱	۱۹۵۲	Griffith and Herman
۱	۱۹۵۳	Blanshard
۱	۱۹۵۴	Guistra
۱	۱۹۵۵	Antes
۱	۱۹۵۶	Balchum et al
۶	۱۹۵۷	Lichtenbergèr
۱	۱۹۵۸	Kavelman

مآخذ این مقاله در آرشیو مجله بایگانی است .