

چگونگی سمیتوژنتیک سلولهای خون

از: دکتر محمد علی مولوی*

سمیتوژنتیک سلولهای خون یکی از تازه‌ترین شعبات خونشناسی بشمار میرود. طرز کشت سلولهای خونی ساده‌ترین راه بررسی اختلالات کروموزومی انسان است. کویچه‌های سرخ انسان بعلت نداشتن هسته و قابلیت تقسیم قابل کشت نمیشوند ولی کویچه‌های سفید خون (بک هسته‌ای و چند هسته‌ایهای طبیعی و غیرطبیعی) را با آسانی میتوان از خون محیطی بدست آورده کشت داد. امروزه تجزیه‌ی کروموزمها در بیمارهای خون نیز مرسوم گشته است. برای جدا کردن کویچه‌های قرمز از سفید فیتوآکلوتی‌نین بکار برده میشود.

طرز عمل - خون را از سیاهرک بازو با کمال دقت و رعایت کندزدائی بدست آورده و با هیپارین مخلوط میسازند بعد از جدا کردن کویچه‌های قرمز بتوسط فیتوآکلوتی‌نین آنرا در محیط غذایی مناسب ریخته و در گرمخانه ۳۷ درجه قرار میدهند مدت سه روز برای کشت کافی است بعد از عملیات بسیار مفصل و متعدد سلولهای آماده را در روی لام پهن کرده بزودی آنرا با حرارت ملایم (بدون گرم کردن) خشک میکنند. لامهای خشک شده را در اسیدکلریدریک طبیعی که ۶۰ درجه گرم شده است - نیدرولیز مینمایند. سپس با آبی اونا^۱ و یا کیمسارنک^۲ آمیزی کرده بتوسط بوم کانادا یک لامل روی لام ثابت مینمایند و در زیر ریزبین مورد بررسی قرار میدهند.

۱- طریقه هونگر فورد و همکاران - با اضافه کردن فیتوآکلوتی‌نین بخون بدست آمده هیپارین دار کویچه‌های قرمز را از سفید جدا میسازند برای اینکار بعد از اضافه کردن فیتوآکلوتی‌نین مدت ۴۵ دقیقه در گرمای ۴ درجه قرار میدهند. سپس لوله را در میانگریزی که در هر دقیقه ۳۰۰-۴۰۰ دور میزند قرار میدهند کویچه‌های سرخ و چند هسته‌ایهای سفید بهم چسبیده رسوب مینمایند پلاسمای رویی را که حاوی کویچه‌های سفید یک هسته‌ای است خارج کرده در محلول مدیوم (۱۹۹) میریزند غلظت محیط کشت را به ۲۰۰۰ سلول در هر میلیمتر مکعب میرسانند محلول را مدت سه روز در یک گرمخانه ۳۷ درجه قرار میدهند و گاهگاهی محیط کشت را حرکت میدهند.

بعد از سه روز لوله را خارج کرده و با اضافه کردن کلسیم (کل شینین) میتوز سلولها را

*دانشیار بخش عضو بیمارستان پهلوی Unna-1

متوقف میسازند .

بعداً محلول را در میانگریز قرار داده برسوب حاصله مقداری سترات دوسود (محلول رقیق ۰/۹۵ درصد) اضافه میکنند در اثر این ماده هسته‌های سلولی تر کیده در نتیجه کروموزمها از هم دور و پراکنده و قابل بررسی میشوند .
بعد از گستردن در روی لام‌ها آنها را در یک قسمت آسید استیک بیخ کرده و سه قسمت الکل مطلق ثابت و بعد از رنگ آمیزی مورد بررسی قرار میدهند .

۱- **طریقه‌ی هاستینگز^۱ و همکاران** - در این طریقه لوله‌های خون هیارین دار گرفته شده از سیاهرگ را بزایره ۴۵ درجه در گرمخانه ۳۷ درجه بمدت ۳۰-۶۰ دقیقه قرار میدهند تا گویچه‌های قرمز ته نشین بشوند و سپس بایک بیبت باریک پلاسمای روئی را که حاوی گویچه‌های سفید است خارج میکنند و در یک لوله سترون (استریل) میریزند بهمان مقدار محلول سدیموم یا ۱۹۹ (نصف نصف) بدان اضافه میکنند . بعد کمی براده فولاد خیلی ریز و کرد (براده پودری شکل) بمحلول افزوده با آرامی مدت ۳۰-۶۰ دقیقه در محیط ۳۷ درجه آنرا حرکت میدهند .
در این مدت گویچه‌های چند هسته‌ای ذرات فولاد را میبلند (فاکوسیتوز)

و سیتوپلاسم آنها مملو از ذرات فولاد میگردد . محلول را مدت ۵ دقیقه در یک حوضی مغناطیسی قوی قرار و لوله را در روی یک آهن ربای الکتریکی قرار میدهند گویچه‌های سفید چند هسته‌ای بزودی بته لوله میروند در این حال کافی است محلول روئی را که شامل گویچه‌های سفید یک هسته‌ای (منوسیت و لنفوسیت) است کشت دهند در آخر فیتو آکلونی بن که عمل تجربی در روی میتوز سلولها دارد اضافه میکنند .

مابقی عملیات همان است که در طریقه هوتگر فوردد ذکر شد .

نتایج - نتیجه‌ای هر دو طریقه بسیار خوبست و لامهای تهیه شده دارای میتوز فراوان (۱-۳ درصد سلولها در حال میتوز) هستند و کروموزمها بخوبی از هم مجزا و قابل بررسی و شمارش میباشند از بهترین تصویر لام عکس برداری کرده و تصاویر آنرا می‌برند و سپس کروموزمها را مطابق قرارداد دنور مرتب مینمایند اگر لاقل در ۱۵ سلول مختلف بررسی شده آشفتگی کروموزمی مشاهده شود آنرا بحساب یک عارضه‌ی ثابت خواهند گذاشت .

تنها در لوسمی‌ها که موتاسیون سماتیک وجود دارد خون بیمار دارای گروههای مختلف سلولی (یکی از سلولها کاربوتیپ طبیعی و دیگری اختلال کروموزمی دارد) را نشان میدهند نسبت به شدت و مشی بیماری ومدت کشت این تناقض سلولی فرق میکند .

در ناهنجاریهای مادرزادی و کروموزومی (اتوزومی و کنوزومی) و غیره میتوان از این

طریقه‌ی کشت استفاده فراوان برد. همچنین برای آشفته‌گی‌های ساختمان کروموزومی ناهنجاریهای مرکب (سندرم کلین فلتز همراه منگولیسم و غیره) و اختلال سلولهای جسمی و غیره از کشت سلولهای خون بهره‌ی زیادی می‌برند. در بیماریهای بد فرجام خون نیز بیشتر اختلال کروموزومی در سلولهای مختلف ملاحظه میشود.

در لوکوز میلوئید مزمن: قبلاً مورد و سپس در ۱۹۶۰ هونگر فور نشان دادند که در اغلب مبتلایان بلوسمی مزمن در برابر سلولهای کسه کاربوتیب سالم دارند سلولهایی هستند که یک کروموزوم اضافی شبیه کروموزوم ۲۱ که نصف بازوهای بزرگ خود را از دست داده است وجود دارد این کروموزوم را با اسم کروموزوم فیلادلفی نام نهادند. کثرت این کروموزوم غیرعادی نسبت به بیماران مشی بیماری متفاوت میباشد (شکل ۱).



شکل ۱ یک قسمت از یک گروه کروموزوم ۲۱ از بین رفته (در لوسمی میلوئید مزمن) و ایجاد کروموزوم فیلادلفی را نشان داده است. لوسمی میلو بلاستیک حاد - اخیراً لوئیس و فورتون یک مورد لوکوز حاد میلو بلاستی را ذکر کرده‌اند که دارای یک کروموزوم ph کوچک میباشد. لوژن و روفیه ۱ در دومورد لوسمی میلو بلاستی فقدان یکی از کروموزومهای آکروساتریک را دیده‌اند (۵ کروموزوم وجود داشته

است .

اکنون میدانیم که لوسمی در کودکان مبتلی به منگولیسیم ۲۰ بار فراوانتر از کودکان معمولی وسالم است این مطلب نشان میدهد که میباید کروموزوم شماره ۲۱ در ایجاد لوکوزیک عملی. بعهده داشته باشد .

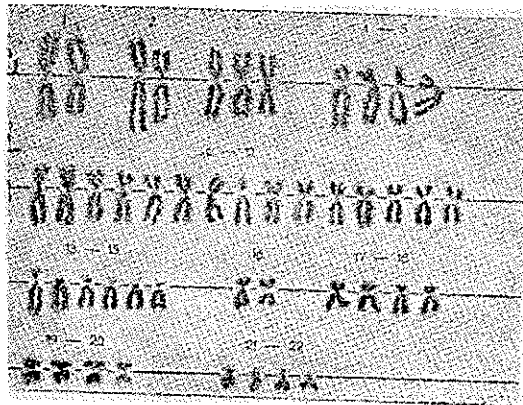
لوسمی های لنفوئید - درباره لوسمی حاد یا مزمن لنفوئید تحقیقات سیتوزنتیک زیادی انجام نشده است هرچند که آشفتهکی های کروموزومی در چند مورد این لوسمی ها دیده شده است ولی هنوز بسبب قلت مشاهدات نمیتوان اظهار نظر دقیقی در باره آنها کرد .

ماکروگلوبولین امی والدنشتروم - بوتورا^۱ و همکاران سال ۱۹۶۱ در این بیماری یک کروموزوم اضافی بزرگ یافته اند . این نشانه بعداً بتوسط دانشمندان دیگر نیز تأیید شد .

با معلومات فعلی نمیتوان گفت که واقعاً یک عارضه ی خونی در اثر آشفتهکی کروموزومی ویا اختلال تقسیم سلولی غیرعادی در اثر ویروسها تولید میشود . وجود گروه کلبولهای قرمز متفاوت در نیمی از بیمارهای خونی بدفرجام این مطلب را تأیید میکند شاید در اثر بیماری خونی بدخیم یک گروه سلولی خاص تولید میشود . امکان دارد که آشفتهکی کروموزومی هم در بوجود آمدن عارضه ی خونی مؤثر باشد و این سلولهای پریشان شده اختلال متابولیسم سلولی و تغییرات سلولی و خصائص آنمی ژنی بوجود میآورند .

در هر حال تحقیقات کروموزومی یک باب مهمی را برای تحقیقات بیمارهای بدخیم خون و

سرطان باز میکند .



ایز کروموزوم یکس در اثر تقسیم غیرعادی (عرضی) گروه ۲۱ یکس بوجود آمده است ، در نتیجه یک کروموزوم شبیه گروه ۳ پدیده شده است

بنظر گروهی از محققان سرطان از سلولهای شروع میشود که تعداد کروموزوم آنها غیرعادی

است . در کشت های مختلف سلولهای نومری ومایمات بدن (سرطان صفاق وجنب وغیره) تعداد

قسمت دوم

ارزش تهدید دیابت .

باید دانست که تمام افراد در معرض تهدید و مخاطره دیابت قرار نمیگیرند بلکه در موارد زیر است که دیابت شخص را تهدید میکند:

۱- تهدید و مخاطره قطعی و حتمی .

۲- تهدید و مخاطره نسبی و احتمالی .

۳- تهدید و مخاطره دردنباله يك حادثه یا دردنباله آزمایش معلوم میشود .

۱- **تهدید و مخاطره قطعی و حتمی** توارث دیابتی است .

با مطالعه سوابق فامیلی بیماران دیابتی این آمار مستفاد میشود .

۳۵ درصد موارد دیابت بالاخص در افراد جوان فامیلی است و هرچه شخص جوان تر باشد

این آمار بیشتر است بدین معنی که ۷۹ درصد موارد دیابت های تا سن ۹ سالگی فامیلی است .

۲۶ درصد موارد در افراد مسن ۸۰-۹۰ سالگی دیابت فامیلی است .

ولی اگر تمام افراد هر دو سال یکبار مورد مطالعه قرار گیرند میتوان ۸۰ درصد موارد دیابت را

فامیلی دانست .

در ۴۰ درصد در فامیل هایی که سالم بوده و دیابتیک نیستند اگر مطالعه تنظیم مواد قندی

بشود آزمایشهای فونکسیونل مختل دارند و ۲۵ درصد از این افراد (با ده درصد افراد سالم) مبتلابه

دیابت واقعی میشوند .

الفـ **Boulin** معتقد است در تمام افرادی که از فامیل دیابتیک هستند از پنج سالگی دو سال

یکبار باید مطالعه هیپر گلیسم، پروو که شوند .

بـ ازدواج در فامیل های نزدیک یکی از تهدیدات ابتلاء بدیابت است .

۳- ازدواج در فامیل های دیابتیک خطر بزرگ تهدید دیابت است . و بزرگترین مخاطرات

را در بر دارد .

۲- تهدید نسبی مربوط به پانولوزی و بیماریهای اکتسابی که بیک تهدید اثری اضافی میشود

(a چاقی، b) بیماریهای لوزالمعده . کیسه صفرا (c) آنومالی های متابولیسم هیدروکربنه . مانند هیپو گلیسمی خود بخودی و کلیکوروژی های يك علامته .

بعقیده **Joslin** چاقی عمل مهمی را در دیابت دارد .

آمار- ۷۷ درصد بیماران دیابتی وزنشان بیش از وزن ایدآل بوده است .

۱۲- ۲۰ درصد افراد چاق دیابتیک هستند .

۸۰ درصد دیابتیک های چاق بتوسط رژیم متعادل میشوند .

از طرف دیگر تصور میکنند که دیابت و چاقی در یک سن مشترک و بیشتر در سن چهل سالگی تظاهر میکنند و چاقی در این سن قابل اصلاح است .

از طرفی چاقی بهترین علامت بار تغذیه (Surmenage alimentaire) است و در نتیجه رژیم غذائی اصلاح میشود ولی شخص دیابتیک چاق و حالات Prédiabétique در تحت اثر رژیم ۰.۸۰ / چاقی اصلاح میشود ولی Prediabétique باقی میمانند .

نتیجه - مصرف زیاده غذایی بدون شك بزرگترین خطر اضافی است که میتواند يك شخص مستعد بدیابت، رامبتلا بمرض قند نماید و از طرفی اجتناب از پر خوری و ابتلا به چاقی و دیابت خیلی ساده است مخصوصاً عوارض عروقی را بتأخیر میاندازد .

نقش بیماریهای لوزالمعده و کیسه صفرا: بعد از چاقی دومین عامل است در شخص مستعد بدیابت، پانکراتیت خطر جدیدی است بخصوص که اغلب تشخیص داده نمیشود و تعداد پانکراتیتها نسبت به چاقی کم است .

پانکراتیتهای عفونی بالاخص بیماریهای ویروسی اغلب نامشخص میمانند و نسبت بآمار حقیقی آنها نمیتوان اظهار نظر قطعی کرد . ولی پانکراتیتهای مزمن مولد سنگ یا کالسیفیات شایعند آمار زیر این مطلب را نشان می دهد :

۳- درصد پانکراتیتهای کالسیفیات با دیابت توأمند .

۱۵- درصد بیماریهای پانکراس توأم با دیابت کالسیفیات است .

۶- درصد دیابتیکها مبتلا به سنگ کیسه صفرا هستند و موارد نادری دیابت ثانوی به سنگ کیسه صفرا بوده است پس از برداشتن سنگ دیابت بر طرف شده است .

(۲۲ مورد در سال ۱۹۵۰ و بنابر آمار Pomeranze ۹۴ مورد در سال ۱۹۵۹).

اختلالات در تنظیم مواد قندی :

۱- هیپوگلیسمی خود بخودی .

میتواند تظاهرات عملی (فونکسیونل) يك دیابت مخفی باشد نتایج مطالعات پومرانز بدینقرار است : در يك سری ۰ ۱۱۴ نفر مبتلایان بحوادث هیپوگلیسمی ۱۱۱ نفرشان بعد از ۶ سال مبتلا بدیابت شده اند و ۶۱ درصد بیماران درمانگاهی که مورد مشاوره قرار گرفته اند منجر به تشخیص دیابت شده اند .

تجارب Conn و همکارانش در ۰ ۱۱۰ نفر از کسانی که منحنی گلیسمی آنها بعد از ۳-۵ ساعت يك هیپوگلیسمی را نشان میداده بدینقرار است :

۶۹- درصد آنها برای علائم هیپوگلیسمی های بعد از غذا مراجعه کرده اند .

- ۱- موضوع ازدواج دیابتیک‌ها است .
 - ۲- پیش‌گیری از حوادث امراض نطفه Fatopathic و حوادث زایمانی
 - ۳- امکان برای آنهاییکه آرزوی دارا بودن فرزند دارند - نازائی‌ها .
 - ۴- پروفیل‌کسی خود مرض‌فند، تهدید دیابت را میتوان بوضوح قبلاً تعیین کرد :
- آزمایشات عملی- آزمایشات همس‌ورث حساسیت بانسولین Test d' Hims Worth نوع مراحل‌وریدی آن.

آزمایش کلیک‌وروزی ۲۴ ساعته، کلیسمی‌ناشتا، آزمایشی که نقصان انسولین را با ثبات‌میرساند هیپرکلیسمی‌ایجاد می‌یابد یا تست تحمل به‌فند.

تست تحمل به فند حساس شده به کورتیکوئید

تست تحمل به تولبوتامید داخل‌وریدی.

برای تست تحمل به گلوکز - شخص باید ۲-۳ روز قبل آماده شود بوسیله یک رژیم که حداقل ۳۰۰ گرم گلوکید در روز داشته باشد مقدار گلوکز نسبت به وزن آیدال شخص است و رژیم همیشه سه روز قبل از آزمایش برقرار می‌شود و بعد از آزمایش هیپرکلیسمی‌پروو که می‌کنیم و درمواردی که جذب هاضمه مختل است (کاسترکتومی‌هیپر تیروئیدی، آمبازا کاسترک‌آنتریت) باید آزمایش داخل‌وریدی انجام شود .

تست Conn : یا تست تحمل به گلوکز در تحت اثر کورتیزون (۱۹۴۷) این تست در ۲۵٪ موارد که شخص از خانواده دیابتیک است ، بوسیله هیپرکلیسمی‌پروو که دیابت مشخصی را نشان می‌دهد .

و در افراد چاقیکه تست گلوکوزشان طبیعی بوده است ۸۶٪ موارد دیابتیک است این آزمایش بیشتر در سن ۳۶ سالگی است که پاسخ مثبت می‌دهد و با آزمایش هیپرکلیسمی‌پروو که تقریباً نتیجه‌اش یکسان است ۳۵ درصد افرادی که آزمایش مثبت داشته‌اند در ظرف ده سال دیابتی شده‌اند اگر قبول کنیم که تولبوتامید بطور فیزیولوژی تحریک سلول لانگرهانس را میکند و در موادی که لوزالمعده سالم و سلولهای بتا میتوانند ترشح انسولین کنند این آزمایش در شرایط زیر ممکن است مفید واقع شود : در مواردیکه تست تحمل فند بوسیله دیگری مختل است - شخص بیش از ۵۰ سال دارد ،

شخص چاق - شخصیکه جذب روده مختل دارد .

۱- دوزاژ انسولین

۲- ضد انسولین

۳- مقایسه انسولین خون و ضریب و جذب فند در نزد افراد مشکوک به دوره پس‌دیابتیک

ارزش پروفیلاکسی :

انتخاب افرادی که باید تحت مراقبت قرار گیرند .
 کمال مطلوب این است که تمام افراد تحت آزمایش قرار گیرند ولی متأسفانه غیر ممکن است ولی مرتباً میتوان تمام افراد خانواده‌های دیابتی را مطالعه کرد یا لافل تمام افرادی که از اشخاص دیابتی متولد میشوند تحت مطالعه قرار گیرند .

قانون اول :

تمام اولادان دیابتیک بدینقرار مطالعه میشوند:

قبل از ۱۰ سالگی دو آزمایش هیپر گلیسمی پرووکه و یک آزمایش Conn بعداً هر پنج سال یکبار تحت مطالعه قرار میگیرند .

قانون دوم- مادرانیکه بچه‌های بزرگ و سنگین وزن می‌زایند (توزاد نیز مسورد مطالعه واقع میشود) .

قانون سوم- هیپو گلیسمی خود بخودی عملی

قانون چهارم- گلیکوکوروزی های يك علامته ودائمی

پنجم- چاقها

انتخاب وسائل درمانی

- ۱- نمیشود تهدید دیابت را جلوگیری کرد مگر اینکه از انتشار زن دیابتیک جلوگیری کنیم بهترین وسیله شناختن افراد دیابتی جلوگیری از ازدواج فامیلی آنهاست.
- ۲- مبارزه بر علیه عوامل خسته کننده لوزالمعده یعنی مبارزه بر علیه پر خوری .
- ۳- تست تحمل قند غیر طبیعی را بعد طبیعی برسانیم واز بدو تولد حالات پره دیابتیک را تشخیص داده جلوگیری ودرمان نمائیم قبل از آنکه دیابت تظاهر کند. Conn توانسته است ۱۴ نفر افرادی که چاق نبوده‌اند و ۱۱-۳۵ ساله بوده‌اند با تجویز Tolbutamide در مدت ۲۷ ماه تست تحمل کلوکز را بعد طبیعی برساند .

خلاصه و نتیجه

اگر دیابت در مراحل مقدماتی و تظاهر علائم کلینیکی تشخیص داده شود بز شك دیر رسیده است بنابراین بنظر میرسد که بهتر است ارزش مراحل قبل از دیابت و تهدید دیابتیک را همواره در نظر داشت این مراحل هر چه باشد امکان ایجاد عوارض عروقی شدید را دارد (Angiopathie maligne)

توارث- وازدواج‌های فامیلی دیابتی‌ها تهدید قطعی واصلی است.

پر خوری و (Surmenage) عامل دوم است که میتواند این تهدید را قطعی تر تظاهر بخشد،

انتهای فوقانی حالب قطع شده را بیاسینه پیوند کردیم چون کلیه انفکته بود و اتساع داشت برای تکمیل عمل يك سند یزر درباسینه این کلیه گذاشتیم یلو کرافی آساندات که بعد از عمل تپه شده نشان می دهد پیوند ما گرفته و راه باز است ولی چرك کلیه از بین نرفته . از راه سند یزر مدتی اقدام به شستشوی باسینه با محلول فوراسین کرده ایم ولی هر وقت فضای داخل یزر بگیرد و ویا اگر برداریم بعلت چرك فراوان این کلیه تب عارض بیمار میشود . کلیه چپ را نیز اخیراً عمل کرده ایم و سنگی که در باسینه بوده برداشته ایم و بریدهایکیه اطراف حالب بودند قطع گردید کار این کلیه نیز بهتر شده ولی آنچه فعلاً در تصمیم آن مانده ایم این است که با وجود نتیجه رضایتبخش که از پلاستی حالب کلیه راست عابد ما شده و با وجودیکه از یزر ترشح ادرار دارد و مقداری نیز از راه حالب وارد مثانه میشود چون با برداشتن یزر چرك این کلیه خوب درنه نمیشود آیا باید اقدام به نفر کتومی کرد ؟ یا باز صبر کنیم . توجه داشته باشید کلیه چپ بیمار نیز کلیه سالمی نیست

دکتر شیبانی - در پیونفروز باید نفر کتومی کرد .

دکتر ابوالملکی - بهتر است کمی صبر کرد نمیشود در باره این بیمار تصمیم گرفت .

دکتر اقراری - بهتر است در تنگیهای حالب که معلول شریان غیر طبیعی است اقدام به پلاستی حالب کرد زیرا قطع شریان غیر طبیعی علاوه بر عوارض غالباً نتیجه نمیدهد چون همزمان با پیدایش هیدرونفروز در کلیه در محل تماس حالب و شریان غیر طبیعی يك اسکلروزی پیدا میشود که دیگر انسداد حالب میکانیک نیست بلکه اورگانیک است و با قطع شریان غیر طبیعی این تنگی رفع نمیشود و همیشه عمل پلاستی که بیمار آنرا آقای دکتر معتمد معرفی کردند نتیجه اش خیلی بهتر است .

دکتر معاصر - در نزد این بیمار که بعلت وجود شریان غیر طبیعی حالب تنگ و بهمین علت در لکنجه تولید سنگ نموده بود و خوشبختانه قبل از عمل هم متوجه وجود يك شریان غیر طبیعی بودیم معذک فقط بقطع شریان غیر طبیعی اکتفا گردید زیرا ما قبلاً در باره هیدرونفروزهاییکه بواسطه شریان غیر طبیعی ایجاد شده اند (۹۵ صفحه ابرواسیون) مطالعه ودر هیچکدام از آنها عوارضی را که آقایان بیان فرمودند بعد از قطع شریان غیر طبیعی بوجود نیامده است و فقط در يك مورد هیپرتانسیون ایجاد گردیده که منجر به نفر کتومی شده است (تر آقای دکتر رضا معصومی در مورد هیدرونفروزهاییکه در اثر شریان غیر طبیعی ایجاد شده اند)

معرفی دو بیمار بوسیله آقای دکتر ابوالملوکی - دختر چهارده ساله ای بمن مراجعه کرد که در ناحیه مثانه گلوب داشت و اطرافیان اظهار میکردند شاش بند است . مثانه را سنداژ کردم گلوب از بین نرفت خصوصاً بعد از تخلیه مثانه در لمس مقعدی این توده از بین نرفته بود در معاینه از پرده بکارت مشاهده شد که سوراخی ندارد بفرک هماتو کولپوس افتادم پونکسیون کردم

ولی گلوب از بین نرفت چند روز بعد مراجعه کرد توده مذکور از بین رفته بود و از محلی که پونکسیون کرده بودیم خونابه قطره قطره خارج میشد و خواستم توجه آقایان را باین اسرئاسیون جلب کنم

بیمار دوم - دختر بچه‌ای را بعلت بی اختیاری ادرار نزد من آوردند . در ناحیه ژنیتهال اکزما و در اورگرافی اتساع دو طرفی در کلیه و حالب داشت - ستون فقرات در عکس طبیعی بود . در معاینه سوراخ مجرای ادرار دیده نشد که سیستوسکوپی کنیم . بیمار را سیستکتومی کردیم مثانه عیبی نداشت و از داخل مثانه سند وارد کردیم معلوم شد سوراخ مجرای ادرار در واژن باز میشود .

با توجه باینکه بیمار دختر است آقایان بنده را راهنمایی بفرمایند که برای این بیمار چه باید کرد ؟

دکتر داودپور - بهتر است با همین پسر زندگی کند تا شوهر کند بعد فکری کرد .
دکتر معتمد - ما بیماری داشتیم که هنگام معاینه سوراخ مجرای ادرار ندیدیم در معاینه سوراخی در واژن مشهود بود از همین ناحیه شروع باتساع کردیم اوایل بیمار باقیمانده ادراری داشت که با اتساع از بین رفت گاه گاه ورم حاد مثانه عارض بیمار میشد و اخیراً با ورم مثانه همراه با خونریزی پیدا کرد . از همین مجرا سیستوسکوپی کردیم و علائم ورم مثانه شدید ملاحظه شد اخیراً ایشان بیاریس رفتند و با آقای پرفسور کولر مراجعه کردند ایشان نظر داده‌اند که ضایعات اخیر مثانه پارازیتز است و بایشان فلاژیل تجویز کرده‌اند ولی بیمار با مصرف این داروها ناراحتیش چندان تخفیف نیافته در اینجا واژن باعث آزرده‌گی مجرا و مثانه میشود من معتقدم برای این بیمار نیز باید اتساع مجرا داد .

دکتر ابوالملوکی - همانطوریکه گفتم بیمار دختر است .

دکتر معتمد - چاره‌ای نیست باید با اطرافیان بیمار در این باره صحبت کرد .