

مجله دانشکده پزشکی تهران

شماره ششم

اسفند ماه ۱۳۴۸

سال بیست و هفتم

بررسی ۱۳ مورد میاستنی گراو در ایران

دکتر جلال بریمانی* و دکتر فاطمه سنگ

میاستنی یا بیماری Myasthenia gravis - Goldflam - ERB که آنرا Myasthenie Grave pseudoparalytique و یا Myasthenia gravis نیز می نامند ، عارضه ایست که ماهیت آن هنوز آنطور که باید و شاید روشن نشده و امروزه تحقیقات جالبی برای شناسائی این بیماری در مراکز بزرگ علمی جهان انجام میگیرد ، حتی انجمن بین المللی مبارزه با میاستنی ، بهمین منظور و برای کمک باین مبتلایان توسط Viets H. R. در سال ۱۹۵۲ تشکیل شده است .

میاستنی که عبارت از خستگی شدید و غیرطبیعی عضلانی بویژه در هنگام فعالیت است ، دارای اشکال مختلف بوده و شکل خفیف آن در ایران نسبتاً زیاد است ولی بعلاوه دشواری تشخیص ، اطباء عمومی کمتر بدان توجه دارند . این مقاله برای جلب توجه همکاران باین عارضه تهیه شده که شامل بررسی شرح حال ۱۳ مورد بیمار دچار میاستنی میباشد و بنظر میرسد که در ایران تاکنون نوشته ای با این تعداد میاستنی منتشر نشده است .

* دانشیار بیماریهای اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

از نظر وفور بیماری، آمار زیر که در سال ۱۹۶۱ منتشر شده است جلب توجه میکند:

در انگلیس از هر ۴۰۰۰ نفر یک نفر (تحقیقات از Pennington, Wilson)
در نروژ از هر ۵۰۰۰ نفر یک نفر (بررسی از A. Storm - Mathisen)
در ایالات متحده آمریکا از هر ۲۰۰۰ نفر یک نفر (آمار از Kurland, Alter)
مبتلا به میاستنی میباشد.

بیماری میاستنی رویهمرفته از سه نقطه نظر قابل اهمیت است:
اولاً - از نظر تشخیص، همانطوریکه قبلاً متذکر شدیم، علائم آغاز این
عارضه باسانی گمراه کننده بوده و پزشک ممکن است بیاد این بیماری نباشد، ولی
واکنش‌های آزمایشگاهی مخصوص، کمک مؤثری به این تشخیص مینماید.
ثانیاً - از نظر پیش‌آگهی، این بیماری هنوز هم خطرناکست و گاهی اوقات
با وجود معالجات مناسب، مرگ فرا میرسد.
ثالثاً - از نظر درمان، با وجود روش‌های درمانی مختلف (رادیوتراپی و اعمال
جراحی)، شیمی درمانی (بوپز پروستیگمین و داروهای مشابه آن) روش مهم
معالجه است.

این دلایل ما را برآن داشت، تا ضمن بررسی ۱۳ مورد میاستنی در ایران با
رعایت اختصار کلام، بعضی علائم جالب این بیماری همچنین اطلاعات تازه،
در باره آزمایش‌های پاراکلینیک و روش‌های درمانی جدید را نیز بازگو کنیم.

قسمت اول - علائم بالینی:

چهار خاصیت مهم، بیماری میاستنی را مشخص میکند:

الف - اختلالات حرکتی که هنگام خستگی ظاهر میشود، این خستگی که
زودرس و غیر عادی میباشد بعد از انقباضات مکرر ماهیچه به بیمار دست میدهد،
مثلاً خستگی هنگام تکلم، بعد از اینکه بیمار تعدادی از اعداد را برشمرده است

ویا بهنگام جویدن ، بعد از اینکه ۱۵ تا ۲۰ بار این عمل را تکرار نموده ویا در دستها پس از چند بار باز و بسته کردن انگشتان ، آشکار میشود و بدین طریق حرف زدن پس از مدت زمان کوتاهی دچار اشکال شده ، دهان بیمار باز میماند و فک تحتانی قادر بتماس با فک فوقانی نیست ، مخصوصاً هنگام جویدن ، بقسمی که گاهی اوقات بیمار مجبور میشود ، با دست فک تحتانی را کمک دهد . پس از چند دقیقه استراحت ، انقباض مجدد ماهیچه ها که باز هم موجب خستگی سریع میگردد امکان پذیر است . خستگی در میاستنی ، با خستگی طبیعی فرق دارد . در خستگی میاستنی ، اراده مطلقاً دخالتی نداشته و شدت آن در ساعات مختلف شبانه روز متفاوت است ، مثلاً غذای صبح آسانتر از غذای ظهر و این یکی آسانتر از غذای شب بلعیده میشود ؛ بعلاوه در بعضی موارد آغاز خستگی میاستنی تقریباً ناگهانی است مثلاً هنگام راه رفتن ممکن است بیمار بغتاً بدون اختلالات شعوری نقش زمین شود .

ب - سندرم فلج های کاذب : عضلاتی که اعصاب آنها از تنه مخ (بصل النخاع ، پروتوبرانس ، پایه های مخ) بیرون می آیند ، بیشتر دچار ضعف میشوند و بعد از آن از لحاظ اهمیت ابتلاء ماهیچه های مربوط به نخاع قرار دارند .

اول - ماهیچه هایی که اعصاب آنها از تنه مخ برمیخیزد :

ماهیچه های چشم : این ماهیچه ها معمولاً زودتر و بیشتر گرفتار میشوند . سقوط پلکهای فوقانی (Ptosis) در ۸۰٪ موارد رخ میدهد که ممکنست قرینه نبوده ویا فقط یکی از چشم ها دچار بوده باشد . سقوط پلک ، بیمار را وادار میکند که برای دیدن ، سر را بعقب برگرداند . در بعضی موارد استرایسم داخلی و خارجی با دو بینی نیز وجود دارد . بعلاوه ماهیچه های حلقوی چشم نیز سالم نمیماند ، ندرتاً مردمک چشم ها نیز گرفتار شده ، اختلالات تطابق ویا نامنظمی اطراف آن ظاهر میگردد ، معمولاً انعکاس نوری طبیعی است .

ماهیچه های ماضغه : خوردن غذای سفت ، دچار اشکال میگردد .

ماهیچه های بلع : اختلال این ماهیچه ها موجب انحراف غذا و مایعات بطرف

حنجره و بینی شده و باعث سرفه های شدید میگردد ، بقسمی که در بعضی موارد فقط با استفاده از سوند ، میتوان بیمار را تغذیه نمود .

ماهیه های تکلم : صدا ممکنست ضعیف و تودماغی شده و حتی نامفهوم گردد و در مراحل پیشرفته آفونی پدید آید . سایر ماهیه های صورت نیز ممکنست گرفتار شوند .

دوم - ماهیه های که اعصاب آن ها از نخاع برمیخیزد : معمولاً ماهیه های گردن و سپس ماهیه های ریشه اندامها گرفتار شده که گاهی راه رفتن را شبیه بیماران دچار سیوپانی اولیه مینماید ، و حتی ممکنست موجب سقوط بیمار بزمین نیز گردد .

ج - در بعضی مواقع ماهیه های مربوط بدستگاه نباتی ، مانند قلب و بخصوص ماهیه های تنفسی گرفتار شده و باعث مرگ فوری میشود .

د - عدم وجود علائم عصبی (علائم عینی) : هیچگونه ضایعه دستگاه اعصاب مرکزی دیده نمیشود . فلج و یا فمور عضلانی و یا اختلالات رفلکس و اختلالات حسی مطلقاً وجود ندارد .

ه - سیر بیماری ، دارای مراحل عود (که ممکنست چند هفته تا چند ماه بطول انجامد) و بهبودی کامل یا نسبی موقت است . معمولاً هر مرحله عود ، بیماری را وخیم تر میکند ، خطر مرگ بعلت کریزیستیک (خواه در اثر وخامت سیاستنی خواه بعلت ازدیاد دارو) ، بیمار را تهدید مینماید که بیشتر در اثر نارسائی تنفس است و باید بطور اورژانس تشخیص داده شود و حتی گاهی وجود دستگاه Engström مورد نیاز است .

قسمت دوم - علائم آزمایشگاهی :

الف - تست های فارماکولوژی :

۱ - تست پروستیگمین : عبارت از تزریق ۰/۰۵ میلی گرم پروستیگمین در

داخل عضله ویا ۵ ر. میلی گرم داخل ورید است که علائم میاستنی را سرعت و بطور سوقت از بین میبرد.

۲- تست تانسیلون (Tensilon) : که آپول . ۱ میلی گرمی داخل ورید تزریق می شود . ابتدا ۲ میلی گرم آنرا در مدت ۱۰ ثانیه به آرامی تزریق کرده و اگر هیچ واکنشی ایجاد نشود ، بعد از ۳ ثانیه تأمل ، بقیه آنرا تزریق مینمایند . واکنش کزلینرژیک را ممکن است با یک میلی گرم سولفات آتروپین ، از بین برد .

۳- تست های دیگر مانند کورار و کینین ، خواه بعلت خطر ، خواه بعلت دشواری برآورد آن ، امروزه کمتر مورد استعمال دارد .

ب - واکنشهای الکتریکی :

۱ - واکنش میاستنی

اگر ماهیچه میاستنی را با جریان فارادیك ، وادار به تتانیزاسیون کنیم این عمل موجب ضعف شدید انقباض که تا مرحله عدم پاسخ به تحریك نیز میرسد میگردد ، در حالیکه ماهیچه طبیعی ، مادامیکه جریان برقرار است همچنان تتانیزه باقی میماند .

۲ - الکترومیوگرافی :

این تکنیک برای تشخیص میاستنی در آغاز بیماری و همچنین شناسائی خستگی های ماهیچه بعلا دیگر ، مفید است .

کم شدن تدریجی دامنه واحدهای حرکتی ، دلالت بر خستگی میاستنی میکند . اگر عصب کویتال را تحریك نموده و فعالیت الکتریکی ماهیچه های هیپوتنار را در حین تحریك و پس از آن بررسی کنیم ، علائم خاصی بدست میآید . اگر این عصب را با ۳ تا ۱ شوک و با فرکانس ۱ - ۱۵ بار در ثانیه تحریك کنیم در ماهیچه دچار میاستنی ، موجب کاهش سریع دامنه امواج و زمان پتانسیل های بدست آمده میگردد .

الکترومیوگرافی ماهیچه های چشم ، در صورتی که فقط میاستنی چشمی در کار باشد ، مفید است . واحدهای حرکتی هنگام تحریك ، دارای دامنه کوتاه و با تواتر

الف - نارسائی و یا ناهنجاری استیل کولین در انتهای عصب که از لحاظ تجربی این حالت بوسیله داروی (H_3C) Hemicholinium ایجاد میشود و Desmedt آنرا کاملاً با بلوک میاستنی شبیه میداند.

ب - منع ترشح یا عدم آزادی استیل کولین در روی غشاء قبل از سیناپس که در حالات بوتولیسم و هیپوکالسمی شدید نیز دیده میشود.

ج - تخریب سریع استیل کولین

د - اثر رقابتی ماده دیگری که گیرنده‌های غشاء بعد از سیناپس را آغشته کرده و مانع انتقال موج عصبی میشود. بلوکاز مکانیسم انتقالی در صفحه محرکه شاید شبیه واکنش مخصوص مواد کوراری که بجای استیل کولین روی گیرنده‌های کولینرژیک ثابت میشوند و موجب ایجاد بلوک رقابتی میگردد باشد. بقسمی که ماده کوراری شکل با استیل کولین بمبارزه می‌آید و بدین علت استیل کولین نمیتواند روی پروتئین گیرنده خود ثابت شود و در نتیجه مکانیسم دپولاریزاسیون ایجاد نشده و انتقال روی صفحه محرکه انجام نمی‌گیرد، این واکنش رقابتی که در مورد بیماری میاستنی پیش می‌آید مربوط بوجود پروتئین‌های غیرعادی است که روی گیرنده‌های کولینرژیک ثابت شده و بلوک میاستنی را ایجاد میکند، محققین تصور میکنند که این پروتئین‌ها، آنتی کورهای ضد ماهیچه هستند که در بدن بیمار ایجاد شده و در اثر بی‌نظمی اعمال خود ایمنی تیموس، نسبت به بعضی از پروتئین‌های بدن، مثل پروتئین‌های ماهیچه حساس میشوند و حتی بعضی از دانشمندان هنگام وخامت بیماری میاستنی در خون بیماران ازدیاد آنتی کورهای ضد ماهیچه را یافته‌اند، وبخصوص در خون بیمارانی که تیموم دارند، یافت شده است.

علاوه بر آنتی کورهای ضد عضله، در خون عده‌ای از بیماران عوامل ضد هسته‌ای مشاهده کرده‌اند. وجود این عوامل (آنتی کورهای ضد عضله و فاکتورهای ضد هسته‌ای) بطرق مختلف رنگ آمیزی Immunofluorescent و آزمایش ثبوت مکمل محرز شده است.

بطور کلی از نظر شباهت بلوک کورار و میاستنی عقاید مختلفی موجود است :
عده‌ای مانند Grob , Johns , Harvey 1956 (ref 1) آنها را یکی دانسته و بعضی مانند
Desmedt 1960 , 1961 برعکس مخالف یکسان بودن آنها هستند .

۵ - اختلالات در گیرندگی غشاء بعد از سیناپس خواه بعلت مکانیسم عدم
حساسیت این غشاء (Desensibilisation) و خواه بعلت اختلال در پولاریزاسیون
الکتریکی غشاء ناسپرده .

۶ - اخیراً در مورد تأثیر تیموس در میاستنی ، مطالعاتی بر روی حیوانات انجام
شده و بنظر میرسد که چگونگی ارتباط تیموس با این بیماری بوسیله آزاد شدن
فرآورده‌ای در جریان خون است که محل اثرش ممکن است یا در انتهای اعصاب
محرکه یا در گیرنده‌های بعد از صفحه محرکه باشد و بطور کلی Goldstein معتقد
است که تغییرات بافت‌شناسی ناشی از عفونت مزمن تیموس بوده و این عامل بر حسب
مکانیسم خود ایمنی اثر میکند .

درمان

مهمترین و آسانترین درمان تجویز پروستیگمین و داروهای مشابه آن مانند
Mestinon و Mytelase است ؛ سپس درمان با رادیوتراپی ناحیه تیموس (چه تیموم
وجود داشته باشد و چه نباشد) است که بطور متوسط بین ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ (R)
لازم میباشد . با این درمان ، تعداد قابل توجهی از بیماران برای مدت کم و بیش
طولانی ، بدون قرص پروستیگمین میتوانند ، بزندگی ادامه دهند . اگر درمان با
دارو و یا رادیوتراپی نتیجه بخش نباشد باید ب فکر جراحی بود ، که بیشتر شامل
تیمکتومی است و در بعضی موارد نیز نتایج نسبتاً جالبی با Enervation هر دو سینوس
کاروتید ، بدست آورده‌اند .

پس از ذکر این مطالب ، اینکه به بررسی بالینی ۱۳ مورد بیمار میاستنی
خود ، می‌پردازم :

بیماران مابین سالهای ۱۳۴۱ تا ۱۳۴۷ در بخش اعصاب بیمارستان پهلوی بستری بوده‌اند. قبل از بحث، شرح حال ۳ بیمار را بعنوان نمونه بازگو کرده سپس کلیه آنان را از نظر بالینی و آزمایشگاهی و درمانی مورد تحقیق قرار می‌دهیم. این ۳ شرح حال، برای نشان دادن اثر درمانهای مختلف بر این بیماری، انتخاب شده‌اند.

۱- شرح حال شماره ۱ (درمان با رادیوتراپی).

نام بیمار سید محمود ه، ۳ ساله، تاریخ بستری شدن ۱۳۰۸/۰۴ و تاریخ مرخص شدن ۱۳۰۲/۰۴

علت مراجعه - ضعف عمومی، خستگی بعد از فعالیت، پتوز پلکها، دوبینی، اختلال در تکلم و بلع.

سابقه و سیر بیماری: اولین بار در اوایل سال ۱۳۴۰ بیماری با محدودیت حرکات چشم و دوبینی که در تمام جهات بوده شروع شده است. آنگاه بتدریج افتادگی پلکها (اول چشم راست) ایجاد شده و سپس یکماه بعد، ضعف در دستها بروز کرده است. بعداً اختلال در عمل بلع و تکلم و سرانجام ضعف در پاها، بوجود آمد. و پس از ۴ ماه از شروع بیماری، در بیمارستان نمازی شیراز بستری گردید و تحت درمان با پروستگمین بهبودی نسبی یافت.

چندماه بعد بعلت ادامه بیماری در بیمارستان پهلوی بستری گردید و باتشخیص سیاستی تحت درمان با رادیوتراپی قرار گرفت. برای بیمار ۳ دوره رادیوتراپی جمعاً ۲۰۰۰ R داده شد.

بازار اول ۱ جلسه یکروز درمیان، پس از ۳ ماه ۲ جلسه دیگر، ۲ روز درمیان و پس از ۶ ماه ۳ جلسه دیگر، اشعه داده شد. در اینموقع بیمار با بهبود کامل از بیمارستان مرخص شد و دیگر قرص پروستگمین مصرف نمی‌کرده است.

مدت ۵ سال حال بیمار، کاملاً خوب بود تا اینکه بدنبال زکام آلرژیک و مصرف داروهای آنتی هیستامینیک مجدداً دچار سرگیجه، محدودیت حرکات

چشم و پتوزپلک که در چشم راست بوده است، میگردد و در تاریخ ۴۶۶۶۱۸ بار دیگر در بیمارستان پهلوی بستری میشود.

سابقه شخصی و خانوادگی:

نکته سهمی موجود نیست

معاینات:

بیمار دچار افتادگی پلک راست بوده در نگاه بی‌الا و پائین دو بینی دارد، اندامها ظاهراً طبیعی بوده و بنظر میرسد که قدرت عضلانی دستها مختصری کم شده است.

رفلکس‌های وتری و پوستی طبیعی بوده با بنسکی ندارد. اختلال حسی موجود نیست و سایر دستگاههای بدن کاملاً طبیعی هستند.

آزمایش‌های انجام شده در تاریخ ۴۶۶۶۱۹ الی ۴۶۶۶۲۲ بشرح زیر بوده است:

سدیمانتاسیون، ۳ میلیمتر در ساعت اول

فرمول شمارش خون شامل گلبول سفید، ۷۳۰۰، هموگلوبین ۹۰٪ زمان انعقاد ۳ دقیقه و زمان سیلان خون ۲۵ دقیقه است. هماتوکریت ۴۲٪ اوره خون ۳۹. گرم در لیتر، قند خون ۷۴. گرم در لیتر S.G.O.T. ۲ واحد و S.G.P.T. ۱۴ واحد در هر سانتیمتر مکعب از سرم بوده است.

ماییکه و VDRL منفی است. آزمایش ادرار و رادیوگرافی سینه طبیعی میباشد. ته چشم طبیعی بوده در معاینه گوش و حلق و بینی، رینیت آلرژیک داشته و لوزه‌ها هیپرتروفیه هستند.

تست تانسیلون انجام شد که نتیجه آن در جدول صفحه بعد مشاهده میشود.

درمان: بیمار مجدداً، ۱ جلسه رادیوتراپی شد و جمعاً ۱۱۰۰ R اشعه

دریافت نمود. ابتدا در طی ۶ جلسه، ۶۰۰ R و بعد از ۱۵ روز ۴ جلسه تکمیلی نیز اشعه داده شد.

تعداد دفعات حرکت تا مرحله خستگی		نوع حرکت
قبل از تزریق تانسین	بعد از تزریق تانسین	
۱۱۰	۲۰۰	بازوبسته کردن انگشتان دست راست
۱۵۰	۲۰۰	بازوبسته کردن انگشتان دست چپ
۱۰۰	۱۲۰	بازوبسته کردن دهان
۱۲	۳۰	عمل بلع
۱۴	۱۸	بالا پائین رفتن از ه ۱ پله ۱۸ سانتیمتری
۱ سانتیمتر	۱/۵ سانتیمتر	شکاف پلک

پس از درمان فوق بهبودی قابل توجه بود، پلکها تقریباً بصورت طبیعی درآمد و دوبینی از بین رفت .

۲- شرح حال شماره ۲ (درمان با تیممکتوسی)

نام: مجید- الف ۲۵ ساله از اهالی مسجد سلیمان - تاریخ بستری ۱۱/۴/۶۷

تاریخ مرخصی ۶/۶/۶۷

علت مراجعه :

خستگی در غذا خوردن ، راه رفتن ، اختلال در تکلم و دشواری در نگاه کردن در اثر افتادن پلکهای فوقانی .

سابقه بیماری :

شروع بیماری - از نوروز ۶۷ با اختلال بلع و برگشت مایعات از بینی و گاه تنگی نفس شبانه بوده که با مصرف پروستگمین بهبودی مییافت .

سابقه شخصی و خانوادگی : نکته مهمی ندارد .

امتحانات عمومی : حال عمومی نسبتاً خوب بوده و دستگاههای گوارشی ، خون و ادراری و تناسلی طبیعی است . در سمع ریه رالهای خشک دیده میشود .

دستگاه عصبی : وضع حرکت ، راه رفتن طبیعی بوده ولی پس از مدتی خسته

میشود. دوبینی و پتوزیس دوطرفه دارد. قدرت انقباض عضلات صورت کم است. اختلال در تکلم، گرفتگی و تودماغی شدن صدا (از پنج ماه قبل) و برگرداندن مایعات از بینی وجود دارد.

رفلکس های وتری مختصری کنده است، رفلکسهای پوستی طبیعی است. شنوایی بیمار ضعیف است. تست پروستیگمین مثبت است.

علائم آزمایشگاهی: آزمایشهای انجام شده در تاریخ ۱۳۸۴/۰۶/۰۴ بشرح زیر بوده است:

سدیمانتاسیون ۱۱ میلیمتر در ساعت اول، قند خون ۰.۸۴ گرم در لیتر، اوره خون ۰.۴ گرم در لیتر، فرمول شمارش خون: ۶۴۰۰ گویچه سفید شامل ۷۰٪ پلی نوکلئر، ۲۰٪ ائوزینوفیل، ۲۰٪ لنفوسیت و ۶٪ منوسیت بوده است، هموگلوبین ۷۰٪، زمان سیلان دو دقیقه، زمان انعقاد ه دقیقه است.

رادیوگرافی ریه طبیعی است.

در آزمایش ادرار آلبومین ترانس دیده میشود. نکته غیرطبیعی دیگر ندارد. کراتین ادرار ۰.۹ میلیگرم در ادرار ۲۴ ساعت، کراتینین ادرار در همان تاریخ ۰.۶ میلیگرم در ادرار ۲۴ ساعت بوده است.

درمان: پروستیگمین و تیمکتومی.

وضع بیمار در هنگام مرخص شدن، خوب بوده است.

۳- شرح حال شماره ۳ (درمان دارویی با پروستیگمین)

نام صغری-خ، ۳۲ ساله، تاریخ بستری ۱۳۸۴/۰۷/۰۴، تاریخ مرخصی ۱۳۸۴/۰۹/۰۴ علت مراجعه و سابقه بیماری:

عدم قدرت حرکت، دشواری تکلم و عدم قدرت غذا خوردن

عدم توانائی حرکت بعلت خستگی شدید با دشواری تکلم و غذا خوردن

از یک هفته پیش از بستری شدن بطور ناگهانی ایجاد میشود. سال قبل نیز دچار این حالت شده بود.

سابقه شخصی و خانوادگی: از ۷ سال قبل مبتلا به گواتر بوده و درمان نمیکرده است، از ۴ ماه قبل لاغر شده و علائم عصبانیت و عدم تحمل ناسالایمات وجود دارد. متأهل و دارای سه فرزند است.

معاینات: از ۱۲ سال پیش سردرد دارد. در حال حاضر پتوز پلکها بخصوص پس از مدتی نگاه کردن، دوبینی، اختلال تکلم بعلت خستگی (پیش از ۲۰ تا ۲۵ عدد نمیتواند بشمارد)، کاهش قدرت جویدن و بلع، کمی قدرت نشستن (دراوائل به پشت میافتاده است) وجود دارد.

سایر دستگاهها طبیعی بوده، از نظر دستگاه تناسلی رگل نامرتب و خونریزی زیادتر از عادی است.

رفلکسهای رتون و آشیل کمی تند میباشد. رفلکسهای رادیال و کوپیتال طبیعی است. بابنسکی ندارد، اختلال حس و تعادل موجود نیست.

تست پروستگمین، با تزریق نیم سیلیگرم از این دارو در ورید انجام شده است. ۵ دقیقه بعد از تزریق، بیمار که تا عدد ۲۵ بیشتر نمیتوانست بشمارد تا ۵۰ شمرده و ۱ دقیقه بعد تا عدد ۱۰۰ را باسانی شمرد.

ضمناً پلکها که قبل از تزریق دارو، افتاده بود بازگردید و حرکات کرات چشم باسانی انجام شد، ۱۵ دقیقه بعد مریض از هر حیث بهبودی محسوس یافت بطوریکه براحتی صحبت میکرد و راه میرفت.

علائم آزمایشگاهی: آزمایشهای انجام شده در تاریخ ۱۳۷۲/۰۷/۰۴ بشرح زیر میباشد:

سدیم انتاسیون ۵۵ سیلیمتر در ساعت اول - فرمول شمارش خون شامل گلبول سفید ۱۲۰۰۰، پولی نوکلر ۷۵٪، باتونه ۱٪، لنفوسیت ۲۰٪، منوسیت ۴٪، گلبول قرمز ۳,۹۲۰,۰۰۰ و هموگلوبین ۶۵٪ بوده است. زمان سیلان ۱۱٫۴ دقیقه

وزمان انعقاد خون ۵ دقیقه بوده. VDRL و مایینیکه منفی - قند خون ۱۰۷ گرم در لیتر
اوره خون ۲۲. گرم در لیتر، کلسترول خون ۱۶۵ گرم در لیتر، کلسیم خون
۹۸ میلیگرم در لیتر، فسفر خون ۴ میلیگرم در لیتر و کراتین خون ۵ میلیگرم در
لیتر بوده است.

آزمایش ادرار شامل: آلبومین تراس، تعداد زیادی گویچه سفید بوده، قند
ندارد، کراتین ادرار ۶-۲ میلیگرم در ادرار ۲۴ ساعت.

۱۷ ستواستروئید ادرار ۲۴ ساعت ۹ میلیگرم بوده است.

الکترومیوگرافی از عضلات صورت و دلتوئید بعمل آمد که دال بر سیاستی بود.
متابولیسم بازال $+6\%$. رادیوگرافی ریتین یکبار وجود توموری را در ناف ریه چپ
نشان داده و دفعه دیگر که بفاصله چند روز انجام شد طبیعی بوده است. در معاینه
ژینکولوژی، سرویسیت شدید داشته و سایر قسمت‌ها طبیعی است.

الکتروفورز پروتئین‌های خون:

پروتئین تام ۸۲ گرم درصد سانتیمتر مکعب از سرم، آلبومین 49% ، گلبولین
آلفا یک 4% ، گلبولین آلفا دو 1% ، گلبولین بتا 14% و گاما گلبولین 17% بوده است.

الکتروکاردیوگرافی طبیعی است.

درمان: پروستیگمین روزانه چهار قرص، کورتیکوتراپی، کلور پتاسیم.
بیمار با بهبودی نسبی مرخص گردید.

و اینکه به بحث و بررسی ۱۳ بیمار مورد مطالعه میپردازیم:

۱- بحث از نظر بالینی:

الف- جنس: از ۱۳ بیمار مورد بررسی ما، ۴ نفر زن و ۹ نفر مرد بوده‌اند،
بنابراین اکثریت با مردان بوده است، یعنی 31% بیماران زن و 69% مرد بوده‌اند
و این موضوع با آماریکه از سالک دیگر منتشر شده مغایرت دارد. زیرا آمار کشورهای
غربی نشان داده است که از 55% تا 73% بیماران زن بوده‌اند.

(۵۵٪ برای Leland و Schwab ۱۹۵۳ و ۷۳٪ برای Mathisen و Storm ۱۹۶۱)

ب : بررسی سن شروع بیماری

جنس	۱۷ - ۲۰ سالگی	۲۱ - ۳۰ سالگی	۳۱ - ۴۰ سالگی	۴۱ - ۴۲ سالگی	جمع
زن	۲	—	۱	۱	۴
مرد	—	۴	۳	۲	۹
جمع	۲	۴	۴	۳	۱۳

مطابق این جدول سن شروع بیماری در زنان نسبتاً کمتر از مردان بوده است. مطالعات عده‌ای از دانشمندان نیز این مطلب را تأیید میکنند. چنانکه بعضی از آنها معدل سن زنان را در حدود ۲۰ سالگی و معدل سن مردان سبتلا را در حدود ۵۰ سالگی گزارش داده‌اند (ref. ۱).

از طرفی گزارش عده‌ای دیگر، مبین تساوی نسبی سن متوسط در بیماران زن و مرد در حدود ۵۰ - ۴۹ سالگی بوده است (ref. ۸).

سیاستی نزد کودکان و سالخوردگان نسبتاً کمیاب است. چنانکه در موارد ما از سن ۱۷ شروع و به ۴۲ سالگی ختم میشود.

ج - بررسی نوع شروع بیماری در ۱۳ مورد بیمار مطالعه شده :

جنس	ابتلاء اولیه چشم	ابتلاء اولیه نواحی مربوط به بولب و نخاع	ابتلاء اولیه اندامها	شروع مختلط		جمع
				چشم + اندام + نواحی بولب و نخاع	اندام + نواحی مربوط به بولب و نخاع	
زن	—	۱	۲	۱	—	۴
مرد	۴	۲	۲	—	۱	۹
جمع	۴	۳	۴	۱	۱	۱۳

بنابراین در بیماران ما گرفتاری اولیه اندامها در زنان و گرفتاری ابتدائی چشمها در مردان بیشتر دیده میشود .
بعقیده Baker معمولاً نوع با ابتلاء ابتدائی عضلات چشم ، خوش خیم ترین انواع بیماری است . در ۲ نفر از ۸۷ بیمار مورد مطالعه Moersch , Kennedy ابتلاء عضلات پروگزیمال اندامها گزارش شده است .

د - وضع تیروئید

در یکی از زنان بیمار ما عارضه سیاستنی در زمینه گواتر بمدت ۷ سال که تحت درمان بوده ، ایجاد شده است و در یکی از مردان تیروئید از نظر ظاهر بزرگ بوده و در آزمایش با I_{131} تشخیص هیپرتیروئیدی داده شده است .

هر دو این بیماران به درمان با پروستیگمین جواب مثبت داده و با بهبودی نسبی مرخص گردیدند .

بنابراین چون اختلال تیروئید فقط در دو بیمار دیده شده است ، همانطور که دیگران نیز (مانند Simpson) قبلاً متذکر شده اند نمیتوان ارتباط مشخصی بین سیاستنی و اختلال کار این غده برقرار نمود .

گزارش عده ای از دانشمندان (مانند Baker) در مورد پیش آگهی سیاستنی همراه با هیپرتیروئیدی وخیم بوده است .

شاید باین دلیل که این اختلال در اکثر موارد با وجود تیموم همراه است ، و معمولاً در موارد وجود تیموم بیماری شدت بیشتر و دوره کوتاهی دارد (Ref. 8) .
در ۵ مورد از بیماران ما که آزمایش متابولیسم بازال انجام شده ، هیچکدام ازدیاد نشان نمیدهند . در گزارش یکی از دانشمندان بنام G. Schaltenbraut مواردی از بیماران مبتلا به سیاستنی ، که در آنها متابولیسم بازال کمتر از میزان طبیعی بوده است ، وجود دارد .

ه - اختلالات جنسی

در یکی از بیماران مرد که متأهل بوده و سه فرزند نیز دارد کاهش Libido

ایجاد شده و نزد یکی از زنان که ۲ ساله بوده، آمنوره که دو سال قبل از میاستنی شروع شده مشاهده گشته است.

بنابراین اکثر بیماران ما از این نظر اختلالی نداشته‌اند. همانطور که در گزارش عده‌ای از محققین نیز این مطلب ذکر شده است.

و - وضع روانی

چهار نفر از سیزده بیمار مورد مطالعه ناراحتیهای مختصر روانی داشته‌اند، یعنی سه نفر دچار افسردگی بوده و یک نفر حساس و عصبانی بوده است که شاید این ناراحتیها واکنش بیماران در مقابل بیماریشان بوده باشد.

ز - وضع بینائی

معاینه ته چشم در ۶ بیمار مورد آزمایش، در ۵ نفر طبیعی بوده و فقط در یکی از آنها حدود پاهی کمی محو شده بود. در یکی از بیماران دید هر دو چشم یکدوم بوده است ولی علائم فضا گیر نداشته است.

ح - چگونگی سیر بیماری در عده‌ای از بیماران مورد مطالعه :

جنس	تعداد بیماران	امکان عود	دفعات عود بیماری
زن	۲	+	۱
مرد	۴	+	۱ تا دوبار
جمع	۶		

مطابق جدول فوق ۶ نفر از بیماران به علت عود عارضه به بیمارستان مراجعه کرده‌اند، ولی از چگونگی سیر بیماری در ۷ بیمار دیگر به علت عدم مراجعه آنها به بیمارستان، اطلاع در دست نیست.

بنابراین همانطوریکه عده‌ای در تعریف این بیماری ذکر نموده‌اند، این عارضه دوره‌ای بوده و دارای مراحل عود می‌باشد.

میاستنی دارای سیر و اشکال متفاوت است، یعنی ممکن است بشکل حاد و یا حتی فوق حاد بروز کرده و در عرض چند دقیقه و یا ماه منجر به مرگ بیمار گردد، ولی معمولاً مزمن است. در یک دسته شامل ۸۷ بیمار، بهبودی‌های بالاتراز ۳-۲ سال در ۲۷ مورد دیده شده است و عودهای جزئی با دوره‌های کوتاه مدت در ۱۳ بیمار مشاهده گشته است.

۲ - بحث از نظر آزمایشگاهی

الف - رادیوگرافی مدیاستن

رادیوگرافی ساده قفسه صدري، در ۱۱ نفر از بیماران طبیعی بود. در یکی از مردان مشکوک به وجود توموری (احتمالاً تیموم) در مدیاستن قدامی بود و در یکی از بیماران اصلاً انجام نشد.

در یکی از زنان بیمار پنومومدیاستن بعمل آمد که نتیجه آن مشکوک به هیپرپلازی تیموس بوده است و در سایر بیماران این آزمایش انجام نشد. چون برای بررسی وضع تیموس باید از پنومومدیاستن به همراه توموگرافی استفاده کرد، بنابراین اطلاع ما از وضع تیموس این بیماران بسیار ناقص است.

ب - بررسی از نظر علائم خونی :

۱ - بررسی میزان سدیم انتاسیون در ساعت اول در بیماران

جنس	۰ - ۲۰ میلیمتر	۲۱ - ۳۰ میلیمتر	۳۱ - ۶۰ میلیمتر	جمع
زن	۲	—	۱	۳
مرد	۶	۱	۲	۹
جمع	۸	۱	۳	۱۲

در یکی از بیماران سدیم انتاسیون اندازه گیری نشد.

در چهار نفر از بیماران افزایش مختصر سدیمانتاسیون (از ۲۰ - ۶۰ میلیمتر در ساعت اول) مشاهده شد و این نکته در گزارش Simpson (۱۱- ref) در خصوص بعضی از بیماران مورد مطالعه ذکر شده است.

۲ - از نظر فرمول شمارش خون

بررسی تعداد گلبولهای سفید خون در بیماران مورد مطالعه

جنس	۶۰۰۰ - ۷۰۰۰	۷۰۰۱ - ۸۰۰۰	۸۰۰۱ - ۱۰۰۰۰	۱۰۰۰۱ - ۱۲۰۰۰	جمع
زن	۱	۱	۱	۱	۴
مرد	۴	۱	۳	۱	۹
جمع	۵	۲	۴	۲	۱۳

بنابراین تقریباً در نیمی از بیماران هیپرلوکوسیتوز مختصر (بیش از ۸۰۰۰) موجود است. میزان هموگلوبین خون بیماران در تمام موارد اندازه گیری شده کم بوده (اکثراً بین ۷۰ - ۷۵٪) و فقط در یک مورد بیش از ۹۰٪ بوده است. بنابراین علاوه بر هیپرلوکوسیتوز، کم خونی مختصری نیز در این بیماران وجود داشته است.

۳ - بررسی مقدار مواد مختلف موجود در خون:

مقدار کلسیم، فسفر، کلسترول، کراتین و پتاسیم خون در مواردی که اندازه گیری شد در حدود طبیعی بوده است.

سدیم خون در ۳ مورد از ۵ موردی که اندازه گیری شده، طبیعی بوده و در ۲ نفر دیگر بیش از حداکثر میزان طبیعی بود، یعنی ۳۷۲ و ۴۱۰ گرم در لیتر (میزان طبیعی ۳۱۱ و ۳۴۴ گرم در لیتر میباشد).

اوره خون در ۸ بیمار اندازه گیری شد که غیراز یک مورد که در مدت بستری بودن در بیمارستان از ۲۴ ر. به ۱۲۵ گرم در لیتر رسید، در سایرین در حدود طبیعی بود.

قند خون در ۹ مورد اندازه گیری شد که در دو نفر ۱۱۴ و ۱۱۵ گرم در لیتر بوده و در بقیه از ۷۴ ر. تا ۱۰۷ گرم در لیتر نوسان داشته است. در مطالعات دانشمندان دیگر معمولاً میزان کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم، اوره، منیزیم، اسید آمینه، اسید اوریک و کراتین خون بیماران طبیعی بوده است. اختلال متابولیسم کربوهیدرات در میاستنی توسط دانشمندان مختلف دیده شده است (ref. 10) در بیماران ما نیز از ۹ مورد، دو مورد افزایش در میزان قند خون وجود دارد.

پروتئین های خون:

در مورد ۳ بیمار که هر سه زن بوده اند، الکتروفورز انجام شد، که دریکی از آنها کم شدن مختصر بتا گلوبولین دیده میشود و در دیگری کم شدن آلبومین به همراه افزایش آلفا ۲ و گاما گلوبولین و افزایش مختصر بتا گلوبولین دیده میشود و بالاخره در بیمار سوم کم شدن مختصر آلبومین سرم همراه با افزایش بتا گلوبولین وجود دارد. ما ذیلاً در مورد رابطه میاستنی با اختلالات پروتئینی (از دیاد گاما و بتا گلوبولین) بحث خواهیم کرد.

میزان SGPT و SGOT در دو نفر از بیماران اندازه گیری شد که در حدود طبیعی بود. این نکته بوسیله عده ای از دانشمندان نیز گزارش شده است (ref. 11)

ج - مایع نخاع در مورد دو بیمار مورد بررسی قرار گرفت که طبیعی بود Simpson در عده ای از بیمارانش که علاوه بر میاستنی باسراض دیگری که اکثراً جزو بیماریهای خودایمنی میباشد مبتلا بوده اند، افزایش در مقدار پروتئینهای مایع نخاع مشاهده کرده است.

د - آزمایش ادرار

این آزمایش در مورد یک نفر از بیماران مرد انجام نشده است. در ۶ نفر از بیماران (دو زن و ۴ مرد) دفع مختصری در ادرار دیده شده

است.

در ۴ نفر بقیه آزمایش ادرار طبیعی بود.

بنابراین اختلال خفیفی در کار کلیه ها، در عده ای از این بیماران وجود دارد که بیشتر به صورت دفع مختصر آلبومین می باشد.

چون عده ای از دانشمندان در بیماری میاستنی اختلالات پروتئینی از نظر الکتروفورز چه در خون و چه در مایع نخاع یافته اند و سه بیمار ما نیز که از آنها الکتروفورز خون بعمل آمده اختلالاتی نشان میدهند، بعلاوه در ۷ مورد از بیماران ما در ادرارشان آلبومین مختصر و حتی در یکی از آنها آلبومین بنس جونس وجود داشته لذا رابطه ای بین میاستنی و اختلالات پروتئینی (خون، مایع نخاع و ادرار) وجود دارد و همین موضوع مسأله خودایمنی یا اتوایمون را مطرح میکند. روابط این بیماری با بیماریهای کلاژنوز که دیگران منجمله Simpson (Ref. ۱۱) روی آن تأکید کرده اند، در موارد ما نیز صادق است.

کراتینین ادرار ۴ ساعت در ۵ بیمار اندازه گیری شد که در حدود طبیعی بود (مقدار طبیعی ۶ ر. گرم در لیتر ادرار یا ۱۰-۱ گرم در ادرار ۴ ساعت). کراتین ادرار ۴ ساعت (در ۴ مورد: ۲ زن و ۲ مرد) که میزان آن از ۹۰ میلیگرم تا ۴ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت بود. میزان دفع در زنان بیشتر بوده است. دفع کراتین از ادرار بعضی از بیماران مورد مطالعه عده ای از دانشمندان، وجود داشته است که بیشتر از زنان بوده و معمولاً در مواقعی که بیماری بسرعت در حال پیشرفت است دیده میشود (Milhoot, Wolf).

— اندازه گیری مقدار ۱۷ ستواستروئید و ۱۷ هیدروکسی استروئید ادرار ۴ ساعت:

۱۷ هیدروکسی استروئید ادرار فقط در یک زن اندازه گیری شد که مختصری از حداقل میزان طبیعی کمتر است (میزان طبیعی ۲-۸ میلیگرم در ادرار ۴ ساعت). ۱۷ ستواستروئید در ادرار ۲ زن و ۴ مرد اندازه گیری شد که در زنان در حدود طبیعی بود، در یکی از مردان کمی کمتر از حداقل میزان طبیعی و در دیگران طبیعی بوده است.

۵- نتیجه تست پروستیگمین در ۱۳ بیمار مورد مطالعه :

جنس	نتیجه ++	نتیجه +	نتیجه -	انجام نشده	انجام نشده ولی به درمان با پروستیگمین پاسخ داده است.	جمع
زن	۱	۱	—	۲	—	۴
مرد	۱	۴	—	۲	۲	۹
جمع	۲	۵	—	۴	۲	۱۳

بنابراین، این تست در ۷ مورد انجام شد که در دو مورد نتیجه کاملاً مثبت بوده و در ۵ مورد، نتیجه مثبت به طور نسبی بدست آمده است. تست تانسیون فقط در یک مورد انجام شد که مثبت بود.

۳- بحث از نظر درمانی :

غیر از یک نفر از بیماران که وضع درمانش مشخص نشده است، سایر بیماران، پروستیگمین مصرف کرده‌اند که عده‌ای از آنها علاوه بر آن تحت درمانهای دیگر نیز قرار گرفته‌اند.

الف - پروستیگمین و کورتن - ۳ نفر از آنها علاوه بر پروستیگمین از کورتون استفاده کرده‌اند که در دو مورد کاهش علائم بیماری کاملاً مشخص بوده است.

ب - پروستیگمین و رادیوتراپی: در ۳ مورد دیگر علاوه بر درمان دارویی از رادیوتراپی نیز استفاده شد که در دو مورد نتیجه مثبت بدست آمد، ولی در مورد سوم، با وجود رادیوتراپی بیمار بعلت وخامت وضع بالینی فوت نمود.

در یکی از بیمارانی که بدرمان با اشعه پاسخ کامل داد، مصرف دارو قطع گردید. این بیمار در طی ۳ دوره ... ۲ رونتگن اشعه دریافت کرد که بمدت ۵-۶ سال بدون درمان دیگر بهبودی کامل داشته است و پس از آن بعلت عود عارضه

سیاستی مجدداً رادیوتراپی شد (۱۱۰۰ رونتگن در طی دو دوره درمان) که با بهبودی نسبی سرخص گردید.

بیمار دیگر در طی ۳ دوره درمان ۵۰۰۰ رونتگن اشعه دریافت نمود و با بهبودی سرخص شد.

پس اثر رادیوتراپی در بیماران ما در ۲ مورد رضایت بخش بوده و در مورد سوم بعلت و خاست بالینی نتیجه‌ای نداشته است.

همچنین از نظر مقدار اشعه، حد متوسط ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ رونتگن و یا کمی بیشتر بوده است و این مقدار توسط دانشمندان دیگر (مانند Grob 1953, Sandifer 1964) نیز تجویز شده است.

گرچه تعداد بیماران ما برای اظهار نظر قطعی کافی نیست ولی بنظر میرسد که درمان با اشعه نسبت به درمانهای دیگر دوره بهبودی طولانی‌تری خواهد داشت.

ج - پروستیت‌گمین و تیمکتومی : ۳ تن از بیماران تیمکتومی شدند که یکی از آنها ۴ روز بعد از جراحی وفات یافت و ۲ نفر دیگر با بهبودی سرخص گردیدند. باید دانست درمانهای جراحی دیگری هم علاوه بر تیمکتومی، مانند انرواسیون سینوسهای کاروتید و پاراتیروئیدکتومی در مورد معالجه بیماران سیاستی در کتب مختلف ذکر شده است ولی جراحان بیشتر به تیمکتومی علاقمندند.

د - درمان در مورد ۳ نفر از بیماران بعلت مختلف ناقص ماند و یکی دیگر از بیماران با درمان دارویی، بتنهائی، بهبودی نسبی یافت.

بنابراین پاسخ بیماران ما به درمانهای مختلف بویژه تیمکتومی و رادیوتراپی تقریباً یکسان بوده است و نتیجه‌ای که شاید بتوان از درمان این بیماران گرفت این است که هر بیمار مبتلا به سیاستی را ابتداء باید تحت درمان دارویی قرار داد و در صورت عدم نتیجه از رادیوتراپی استفاده نمود و در مواقعی که این درمان هم بی‌اثر باشد، به جراحی (تیمکتومی) دست زد.

در ۵ بیمار مورد مطالعه Salani M. (ref. 15) ۴ نفر منحصراً تحت درمان

با داروهای آنتی کولین استراز قرار گرفتند و ۲۱ نفر دیگر تیمکتوسی گردیدند. پاسخ این دو دسته به درمان دارویی و تیمکتوسی تقریباً یکسان بوده است. (نسبت درصد بهبودی در درمان طبی ۹۳٪ و در درمان جراحی ۸۶٪ بوده است). بطور کلی از بررسی ۱۳ بیمار مورد بررسی، نتایج زیر بدست آمده است:

نتیجه:

۱- نکات مثبت: الف- در ایران میاستنی در مردان بیشتر از زنان دیده میشود (۹ مورد مرد و ۴ مورد زن) و این با آمار منتشر شده از منابع اروپائی و آمریکائی منافات دارد، زیرا در آن ممالک تعداد زنان زیادتر از مردان است. البته ۱۳ مورد میاستنی برای اظهار نظر قطعی کافی نیست و امید است که در آینده آمار دیگری در این زمینه از مراکز علمی ما منتشر شود.

ب- در ایران نیز مانند سایر کشورها عارضه میاستنی در زنان زودتر از مردان بروز میکند.

ج- عارضه میاستنی در ایران نیز مانند سایر کشورها دارای سیربالینی مخصوص (دوره های بهبود و عود) است. چنانکه از ۱۳ بیماری که در مدت ۶ سال بمراجعه کرده اند، عارضه در ۶ نفر آنها عود کرده است.

د- از نظر طرز شروع بیماری در ایران مردان بیشتر بشکل چشمی و زنان بشکل نخاعی دچار میشوند.

ه- از نظر ارتباط با غده تیروئید آزمایش متابولیسم بازال که در ۵ مورد بعمل آمده در حدود طبیعی است و منابع خارجی نیز آنرا قدری کمتر از طبیعی گزارش داده اند، بعلاوه ۲ بیمار دچار میاستنی دارای گواتر بوده اند که آزمایش یکی از آنها هیپرتیروئیدی نشان داده است.

و- از نظر بررسی فرمول شمارش خون، تعداد گلبولهای سفید نزد تمام بیماران ما از ۶۰۰۰ بیالا بود، که در ۶ مورد از آنها از ۸۰۰۰ - ۱۲۰۰۰ عدد در هر میلیمتر مکعب خون است و مقدار هموگلوبین نیز در اکثر موارد بین ۷۰ - ۷۵٪

است ، ولی مأخذ خارجی که در دسترس ما بوده ذکری از فرمول شمارش خون بعمل نیاورده‌اند .

ز - بررسی پروتئین های خون ، بویژه از نظر فیزیوپاتوژنی میاستنی جالب است در ۳ مورد که آزمایش الکتروفورز خون بعمل آمده ، در ۲ مورد افزایش بتا گلوبولین و در یک مورد افزایش گاما گلوبولین همراه با افزایش آلفا دو گلوبولین دیده میشود . بعلاوه دفع مختصر آلبومین در ادرار ۷ بیمار ما گزارش شده که یکی از آنها از نوع آلبومین بنس جونس بوده است .

چون عده ای از دانشمندان در بیماران میاستنی اختلالات پروتئین از نظر الکتروفورز چه در خون و چه در مایع نخاع یافته‌اند ، لهذا رابطه ای بین میاستنی و اختلالات پروتئینی (خون ، مایع نخاع و ادرار) وجود دارد و همین موضوع مسأله خود ایمنی یا *auto immune* را مطرح میکند و روابط این بیماری با بیماریهای کلاژنوز که دیگران روی آن تأکید کرده‌اند در بیماران ما نیز صادق است .

ح - از نظر رابطه با تیموس - رادیو گرافی معمولی مדיاستن هیچگونه هیپرپلازی تیموس را نشان نداده ، فقط در پنومومدیاستن که در یک مورد بعمل آمده ، هیپرپلازی تیموس مشکوک است ، ولی قدر مسلم اینست که رادیوتراپی روی تیموس بدون هیپرپلازی ، نزد بیماران میاستنی بسیار موثر است بطوریکه Sandifer با استفاده از این روش نتایج مطلوبی گرفته است ، ولی در تجربیات Grob 1952 در مورد ۴ بیمار ، فقط در ۳٪ بهبودی ایجاد شده و در ۷۵٪ بقیه هیچگونه تأثیری نداشته است .

همچنین در ۳ مورد از بیماران ما که تیمکتومی انجام شد ، یک نفر ۵ روز پس از عمل جراحی فوت نموده و دو نفر دیگر بهبود یافتند .

از این اطلاعات مسأله رابطه بین میاستنی و تیموس مطرح میشود که فرضیه خود ایمنی در اینجا نیز تحکیم مییابد .

Goldstein پس از انجام آزمایشاتی بر روی موش ، معتقد است که التهاب تیموس بطور *auto immune* ضایعه اصلی و اساسی در میاستنی است .

۲- نکات منفی : الف- هیچگونه رابطه مشخصی بین میاستنی و عناصر موجود در خون مانند مقدار پتاسیم ، سدیم ، کلسیم ، فسفر ، کلسترول ، کراتین ، اوره و غیره وجود ندارد .

ب- در ۲ مورد که تجزیه معمولی مایع نخاع بدون الکتروفورز بعمل آمده هیچگونه عوامل پاتولوژیک وجود نداشته است .

رویه‌مرفته در بررسی ۱۳ مورد میاستنی در ایران با وجود نقص پرونده‌ها و عدم امکان انجام بعضی از آزمایش‌ها (منجمله الکترومیوگرافی و بعضی آزمایشهای سیستمی) باز نکات مثبت و تازه‌ای که متذکر شده‌ایم ، میتوان یافت .

بنابراین صلاح است تحقیقات علمی در این زمینه با فراهم نمودن امکانات و وسائل کار از طرف مراکز علمی کشور ادامه یابد .

References

- 1 - Baker A. B., : « Myasthenia Gravis. »
Clinical Neurology, Vol. 4. 1965, p. 1765 - 1777.
- 2 - Castaine P., : « Introduction »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie, Springer-Verlag
Heidelberg, aug. 1966, 324.
- 3 - Cathala H. P., : « Contribution au diagnostic de la myasthenie dans la
pratique neurologique. »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie , Myasthenie Springer-verlag
Heidelberg, aug. 1966, 373 - 381
- 4- Cöers , C. , : « les alterations du tissu musculaire et de son innervation
dans la myasthenie. »
Progressive Muskeldystrophie , Myotonie, Myasthenie Springe-verlag
Heidelberg, aug. 1966, 325 - 338.

- 5 - Goldstein G. , Hofmann W. W. , : « Electrophysiological changes similar to those of myasthenia Gravis in rats with experimental autoimmune thymitis . »
J. New. Neuro sur. Psy. , Oct. 1968, 31 , 5 , : 453 - 459.
- 6 - Mackay. R. P., Wortis S. B., Sugar O. , : « Myasthenia gravis. »
The year book of neur. Psy. and neurosur. , 1963 - 1964 (year book sevis) , 101 - 105.
- 7 - Nambat. , Shapiro M. S. , Arimori S. , and Grob D. , : « Effect of Corticotropin in patients with generalized myasthenia gravis. »
J. Clin. Inves, 1967 , 46 , 1100.
- 8 - Oösterhius H. J. G. H. , Bethlem J. , and Feltkamp T. E. W. , : « Muscle pathology, thymoma , and immunological abnormalities in patients with myasthenia gravis ».
J. Neur. Neuro - sur. Psy. , Oct. 1968, 31 , 5 : 460 - 463.
- 9 - Preswick G. , : « the myasthenic reaction . »
Progressive muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie , springer - Verlag Heidelberg , aug. 1966 , 365-372
- 10 - Rowland L. P., Aranow J. H. and Hoefer P. F. A. , : « Endocrine aspects of myasthenia gravis. »
Progressive Muskeldystrophie , Myotonie , Myasthenie , springer - Verlag Heidelberg , aug. 1966 , 416 - 423.
- 11 - Simpson J. A. , : « The Biochemistry of Myasthenia gravis . »
Progressive Muskeldystrophie, myotonie , myasthenie. Springer - Verlag Heidelberg. , aug. 1966 , 339-349.
- 12- Uzunov N., : «The Effect of Nivalin in myasthinia gravis pseudoparalytica.»
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie Springer-Verlag Heidelberg, aug. 1966 , 454 - 459.
- 13 - Wectisler I. S. , : « myasthenia gravis. »
Clinical neurology, 1963 , 88 - 191.

-
- 14 - Woltman H.W., Moersch F. P., : « myasthenia gravis. clinical examinations in neurology. Mayoclinic.
Mayo foundation 1963 , 351 - 354.
- 15 - Salam M., Schaltenbrant G., Erbsloch F., Fischer K., Pfisterer H., :
« Diskussion . »
Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie, Springer-Verlag
Heidelberg, aug. 1966, 463 - 467.