

# نامه دانشکده پرستکی «تهران»

آبان ماه ۱۳۴۳

شماره دوم از سال بیست سوم

## جستجوها و کارهای اورژانسی علمی

### شرح دو هورد بیمه‌اری اسکلرورز مغز استخوان

#### دکتر اسکندر اخوان

پویا

اسکلرورز مغز استخوان یا میلوفیروز یا میلوفیروز یک گروه از حالات مرضی گفته می‌شود که در آنها فضای مغز استخوان پُردیج فیبروز و اسکلرورز شود. در بعضی حالات که فقط فیبروز وجود دارد نام میلوفیروز بدان اختصاص می‌باید ولی در بعضی موارد دیگر که تیغه‌های جدید استخوانی نیز بدان اضافه شده باشد با اسم استئوسکلرورز نامیده می‌شود.

همزمان اشغال جای مرآگزخونساز مغز استخوان بوسیله نسوج فیبرو-کانوئهای خونساز خارج مغز استخوانی در سیستم رتیکولوآندوتلیال اعضاء مختلف مانند طحال رشد و فعالیت بیش از اندازه‌ای پیدا می‌کنند.

انگیزه بیمه‌اری - نوعی از این کسالت که برای آن علت روشنی پیدا نشود نوع اصلی

• استاد و رئیس بخش بیماریهای خون بیمارستان رازی

• رئیس درمانگاه بخش بیماریهای خون بیمارستان رازی

خوانده میشود ولی نوع دیگر بیماری که عوامل شناخته شده ای درایجاد آن دخالت دارند به نوع ثانوی موسوم است و آن عوامل ایجاد کننده بقرار زیراند:

- ۱- تابش اشعه مجھول
- ۲- مسمومیت بابنز- رنگهای آنیلین- سرب- آرسنیک-
- ۳- فسفر.
- ۴- بعضی بیماریهای وخیم خونی مانند بعضی حالات لوسمی و حالات نادری از هوجکین
- ۵- سل و سیغیلیس. بات<sup>(۱)</sup> و سامر<sup>(۲)</sup> (۱۹۰۰).

در مطالعه کارهای خود و از منابع دیگر در بین ۱۵۰ مورد بیماری پنج گروه انتیولوژیکی (غیرلوسمی) بقرار زیر مشاهده کرده اند:

- ۱- مسمومیت خارجی
- ۲- اختلال کبدی
- ۳- بیماری آندو کرین
- ۴- خونریزی و همولیز مزمز
- ۵- بیماری قلبی عروقی .

این دانشمندان معتقدند که تشابه جالبی بین میلواسکلروز و سیروروز کبدی وجود دارد یعنی وقتیکه در هردو بیماری بعلل مختلف کارانس ، مسمومیت وغیره تکروز پارانشیم حادث میشود یک هیپرپلازی ترمیمی از سلولهای جدید بوجود میآید و اگر آسیب پارانشیم ادامه یابد سلولهای استروبوئی متراوم تری رشد بیش از حد میبایند که جای پارانشیم رامینگیرند .

یکی از انواع جالب میلواسکلروز وقتی است که در مراحل آخر بیماری پولی سیتمی حقیقی و لوسمی میلولئید مزمز برقرار میشود . مثل در لوسمی میلولئید مزمز پس از یکدوره پرولیفراسیون شدید سلولی ممکن است بتدریج نسوج فیبروتشکیل شود و در مراحلی از آن تشخیص قطعی لوسمی میلولئید مزمز از میلواسکلروز اصلی مشکل میگردد . در بیماران پولی سیتمی حقیقی نیز گاهی سیر بیماری از نظر بالینی و آسیب شناسی کاملاً بصورت میلواسکلروز در میآید . رابطه میلواسکلروز با پولی سیتمی حقیقی و لوسمی میلولئید مزمز بنحوی است که عده ای این سه بیماری را حالات مختلف یک سندروم عمومی میلولیفراتیو میدانند .

**علائم بالینی - میلواسکلروز بیماری نادری نیست اغلب در سنین متوسط یاستنین بالای زندگی دیده میشود .**

مردوزن یک نسبت دچار میشوند دوره بیماری طولانی است . معمولاً تعیین زمان شروع بیماری مشکل یا غیر ممکن است . در مراحل ابتدائی ممکن است علائم مهمی دیده نشود . برجسته ترین علائم بالینی عظم طحال است . طحال ممکن است خیلی حجمی باشد و تمام

1- Wyatt

2- Sommers

شکم را برآورده به تاج خاصره‌ای راست برسد. بعلت بزرگی طحال از درد شکم سوء‌های خاصه و ناراحتیهای دیگر شکایت دارند بطور خیلی استثنائی ممکن است عظم طحال وجود نداشته باشد. عظم عقده لنفاوی در بعضی موارد وجود دارد اما یک علامت بالینی معمولی نیست زیرا معمولاً گرهای لنفاوی بزرگ نیستند.

کبد معمولاً بطور متوسط بزرگ شده سفت و صاف است گاهی مخصوصاً بعداز طحال برداری کبد خیلی بزرگ می‌شود در مراحل اولیه بیماری کم خونی واخیمی وجود ندارد ولی دریا را زود کم خونی باشناختهای خود ظاهر می‌شود کاهش وزن و آستانی وجود دارد.

حوادث خونریزی معمولاً دیر ظاهر می‌شود (خونریزی - پورپورا) گاهی درد استخوان وجود دارد در موارد ثانوی مانند کارسینوماتوز درد استخوان واضح تر است گاهی درد ناحیه طحال وجود دارد. افزایش اسیداوریک خون، قرنس، زردی، افزایش متابولیسم بازال، رتینکولوسیتوز، افزایش اوروبیلیتژن مدفعه گاهی گزارش شده است.

**رادیو گرافی** - بعلت بی‌نظمی آشفتگی‌های استخوان و بعلت وجود درجات مختلف که پدیده استخوانی شدن و فیبروزه شدن استنشانه عملی رادیولوژی متغیر است. بطوریکه نوع فیبروز ممکن است تغییر رادیولوژی دراسکلت ندهد.

در حدود نصف موارد بیماری تغییرات رادیولوژیکی دراستخوان وجود دارد اما غالباً خفیف است. گاهی قطعات تیغه‌های اضافی استخوانی، در بعضی موارد کمتر مناطق اسکلروز دیده می‌شود. تغییرات دراستخوانهایی که مغز قرمز دارند بیشتر دیده می‌شود.

**خون محیطی** - منظره معمولی خون محیطی بیمار بنام کم خونی لوکتواریتروپلاستیک خواهد داشت و این نام بعلت وجود سلوهای نارن گلبول‌سفید وجود اریتروپلاست درخون محیطی است البته این تغییر درسیاری از حالات مرضی دیگر ممکن است پیدا شود و نشانه قاطعی برای میلواسکلروز نیست تعداد گلبول سفید متغیر است اغلب بطور متوسط افزوده شده و ممکن است بحالت راکسیون لوسوموئید درآید. همچنین ممکن است شماره گلبولهای سفید بمقدار طبیعی باشد.

لکوپنی غیر معمول است. گلبولهای سفید معمولاً خیلی نارس نیستند. جوان تراز میلواسیت و میلواسیت کمتر دیده می‌شود. ولی در بعضی موارد سلوهای نارن پیدا می‌شود و گاهی تعداد کمی میلواپلاست ممکن است پیدا شود. وبالاخره در میلواسکلروز ممکن است پرولیفراسیون لنفوئیدی وجود داشته باشد بطوریکه ممکن است درخون محیطی منظر مسوب لوسومیک لنفوئید پیدا شود.

اریتروبلاست معمولاً در خون محیطی بیماران بتعادل کمی وجود دارد ولی گاهی تا ۲۵٪ بایشتر می‌رسد و شماره اریتروبلاست‌ها رابطه‌ای باشد که خونی ندارد. گلبولهای قرمز از نظر شکل و اندازه خیلی تغییرات شدید دارند (آنیزوپیتیوز، پوئی کیلوپیتیوز، پلی کروپ-ماتوفیلی). حلقه کابوپورتیکولوسیتیوز بیش از ۱۰٪ همراه پلی کروپیازی (شماره تروبوسیت‌ها معمولاً طبیعی و گاهی شماره آنها خیلی زیاد می‌شود (بطوریکه در زیر ذکر می‌شود) اغلب در مغز استخوان هیپرپلازی شدید مگاکاریوسیت دارند) گاهی پلاکت‌های خیلی پهن و حتی قطعاتی از مگاکاریوسیت در خون محیطی دیده می‌شود در بعضی بیماران تروبوسیت‌پینی شدت یافته و خونریزی ایجاد می‌شود که این خونریزی نیز سبب کم خونی می‌شود این تروبوسیت‌پینی اغلب مربوط به هیپراسپلیتیسم است که گاهی بعد از طحال برداری بهتر می‌شود.

**مغز استخوان -** عمل پونکسیون مغز استخوان در این بیماران مشکل می‌گردد بطوریکه افراد کارآزموده و مجبور نیز ممکن است برای بزل و بست آوردن مغز استخوان دچار اشکال شوند و این خود یک نکته بزرگ تشخیص در این بیماران است و حتی در بعضی بیماران ممکن است بهیچوجه موفق به بزل استخوان نگردد. تازه در صورت موقتیت در سوراخ کردن و ورود در استخوان حسن مخصوص ورود به حفره استخوانی وجود تخواهد داشت و این نکته نیز ارزش تشخیصی دارد. بالاخره پس از موقتیت در عمل پونکسیون فقط مقدار ناچیزی از شیره مغز استخوان کشیده خواهد شد که پس از رنگ آمیزی و آزمایش میکروسکوپی کم‌سلولی و هیپرپلازی در آن آشکار است. مگاکاریوسیت‌ها اغلب وجود دارند.

بهترین راه اثبات تشخیص بیماری بیوپسی قطعه‌ای از مغز استخوان است که معمولاً از دنده یا استخوان خاصره گرفته می‌شود در قطعه بیوپسی فضاهای مغز استخوان بدرجات مختلف از نسج فیبروپر شده است و ممکن است تیغه‌هایی از تشكیلات جدید استخوانی در آن منتشر باشد. در مراحل اولیه بیماری تعداد زیادی مگاکاریوسیت دیده می‌شود.

**بزل طحال -** بواسطه وجود نسج خونساز در طول طحال ممکن است اطلاعات با ارزشی در بزل طحال بدست آید زیرا در طحال فعالیت اریتروبلاست سازی و گلبول سفید سازی شدیدی بیدا می‌شود معمولاً شماره قابل ملاحظه‌ای از مگاکاریوسیت نیز وجود دارد فعالیت خون سازی و متاپلازی می‌لتوشد طحال یک علامت عمومی است و قبل از تصور میکردند که وجود نسج میلتوئید در طحال و سایر اعضاء مانند کلیه و کبد و غده‌های لنفاوی یک فعالیت جبرانی در مقابل تاریخی مغز استخوان است ولی اکنون معتقدند که این تغییرات بعلت یک

کیفیت اصلی قسمتی از سلولهای مزانشیماتومناطق مختلف است که فعالیت مهارگری ختدای پیدا میکند.

**تشخیص** - وجود یک کم خونی لوئیواریتروپلاستیک مقاوم و سرخست باعظام طحال ممکن است موجب اشتباه بالوسمی بشود ولی معمولاً بوسیله امتحان مغراستخوان از هم تمیز داده می‌شوند. زیرا در اوسمی شیره مغز استخوان براحتی بدست آمده و مغز استخوان هیچ پلازیک است ولی در میلواسکلروز سختی پونکسیون و خروج مقدار ناچیزی از شیره مغراستخوان تشخیص قطعی را بیان خواهد نمود بعلاوه شماره‌های بالاتراز . . . در میلیمتر مکعب گلبول سفید در لوسمی میلوئید مزمن معمولاً دیده می‌شود ولی در میلواسکلروز غیرمعمول است. اریتروپلاست معمولاً در لوسمی میلوئید مزمن نیست و گلبولهای قرمذشکل و ظاهر طبیعی دارند ولی در میلواسکلروز اریتروپلاستوز شدید و آبیروسیتوز شدید دارند.

- ازبیماری آلبشونبرگ بعلت سن بیماران و فقدان شکستگی خود بخودی تمیزداده میشود.  
- کارسینوماتوزگاهی یک منظره مشابه درست میکند ولی عظم طحال خیلی مشخص نخواهد بود.

البته در امتحان هیستواورزی نیز گاهی سلولهای کارسینوماتوز واضح و مشخص نیستند زیرا ممکن است تعداد آنها کم بوده و در بیان فضاهای وسیع فیبروتیک پراکنده باشند.  
- در بعضی بیماران که علائم واضح همولیز دارند تجمیمات خونی واسپلنوبلگالی حجمیم تشخیص را روشن واز کم خونی همولیزیائی اصلی متوجه خواهد ساخت.

- در نوع اتیولوژیک سلی که قبل از آن ذکر شده است علائم خون شناسی آن ممکن است مشابه حالت میلواسکلروز اصلی باشد اما بیوپسی مغراستخوان تشخیص را روشن خواهد کرد این گروه بیماران سمعولاً از اغلب بیماران نوع اصلی جوان تر هستند و مانند یک کسالت عفونی معمولاً نسب دارند.

**درمان** - در راحل اولیه بیماری معمولاً درمانی لازم نیست.

وقیکه کم خونی پیشرفت میکند ترانسفورزیون لازم است. ولی چون بیماری طولانی و مزمن است در تکرار ترانسفورزیون ها باید احتیاط کرد زیرا ممکن است هموسیدروز ترانسفورزیونی پیدا شود بعداز چند سالی اثر ترانسفورزیون بتدربیج کاسته میشود. کوتاه شدن زمان حیات خون ترانسفورزیون شده ممکن است بعلت تخریب شدید سلولهای ترانسفورزیون شده در طحال بیمار باشد. در بعضی حالات آنتی کور گلبول قرمز زیاد شده و لذا تجویز

استرتوئیدها توصیه می شود.

با آنکه طحال متاپلازی میلوئیدیا به ودارای فعالیت خون سازی است چنانچه اگریک حالت هیبراسپلیسم نیز اختیفه شده باشد یعنی بنتظر رسید که اثر تخریبی طحال بیش از رله ترمیمی و تولیدی اش باشد، برداشت طحال را منید میداند. بعداز برداشتن طحال گاهی احتیاج به ترانسفوزیون کمتر میشود بنابراین در بیمارانی که کم خونی آنها نمیتواند کنترل و ترمیم شود و بیماران احتیاج به ترانسفوزیون زیاد داشته باشند از طحال برداری ممکن است اقل نتایج مفید موقتی حاصل شود (همچنین وقتی که وزن طحال بار غیرقابل تحملی برای بیمار باشد و ناراحتی برای بیمار ایجاد کرده باشد میتوان طحال برداری را انجام داد).

شکی نیست که عمل طحال برداری در این موارد خطرنال است و نسبت مرگ و میر زیاد است و تصمیم عمل جراحی روی این بیماران یکی از مشکل ترین کارهای خون شناسی است و قبل از تصمیم عمل تمام نکات لازمه باید در نظر گرفته شود.

در موقعی که خونریزی در بیمار پیشرفت میکند بیش بینی بیماری مشکل است در بعضی حالات استرتوئیدها مفید خواهد بود. همچنین ناراحتیهای ناشی از ترومبوسیتوپنی گاهی بوسیله طحال برداری ببود می یابد بدینختانه در بعضی بیماران عیوب انعقادی نیز اختیفه شده در خونریزی بیماران دخالت می نماید در این مورد عمل جراحی نه فقط بی فایده است بلکه ممکن است کشته باشد رادیوتراپی طحال گاهی اوقات توصیه شده است که از شدت تخریب اریتروسیت ها بیکاهد و ناراحتیهای طحال حبیم و سنگین را کم می کند. معتقدند که بهتر است قبل از عمل طحال برداری روی طحال رادیوتراپی نمایند تا اگر در اثر رادیوتراپی در بیمار بوجودی پیدا شود معلوم خواهد شد که طحال برداری نیز صلاح بوده و می تواند برای مربیش مفید باشد ولی رادیو تراپی همیشه باید خیلی بااحتیاط انجام شود زیرا بدینختانه رادیوتراپی اگر هم مفید باشد ازطرف دیگر ممکن است موجب چسبندگی اشارات طحال شده و در عمل آینده طحال برداری اشکالاتی ایجاد نماید.

بیماری که شرح حال آن در زیر درج میگردد سه مرتبه در بخش بیماریهای خون بستری شده است و سیر بیماری جالبی از این ترار دارد.

### شرح حال بیمار اول

م-لک در تاریخ ۱۰/۱۰/۱۴ بعلت طیش قاب و احساس ضعف در بخش بیماریهای خون بستری شده است، سن ۱۸ ساله اهل گلپایگان، قبل از شکایاری وده است فعلای بیکار است

ازدواج کرده است و در شب زفاف دچار خونریزی شدید زنانگی میشود که در بیمارستان زنان بخیه میگردد حامله نشده است و فعلا از شوهرش متارکه نموده است درسابقه خانوادگی نکته مهمی ندارد.

بیماری ازیکسال قبل در تعقیب یک خون دماغ شروع شده است.  
در مشاهده بیمار مخاطها و ماتحتمه چشم رنگ پریده است درجه حرارت بدن بین ۵/۳۷ درجه

۳۸ فشار خون  $\frac{11}{9}$  بخشن ۱۰۰ مرتبه در دقیقه.

در تاریخ ۶/۱۰/۴ گلبول قرمز ۴۰۰۰۰۰ درمیلیمتر مکعب سگمانته نوتروفیل ۴٪ منوستیت ۱ لفوسیت ۷٪ گلبول سفید ۰/۳ درمیلیمتر مکعب - آنیزو سیتوز ماکروسیتوز رتیکولوسیت ۵٪ هموگلوبین ۳۶٪ زمان سیلان ۰ دقیقه زمان انعقاد ۹ دقیقه رتراسیون لخته طبیعی انجام گرفت فریل ژلوفیکاسیون منفی است. سدیمانانتاسیون گلبولی ۰/۹ میلیمتر در ساعت اول است در مقاومت گلبولی همولیزاز ۰٪ شروع در ۳٪ کامل میشود.

در تاریخ ۸/۱۰/۴ - عارضه مهمی ذکرنشده است.

در تاریخ ۹/۱۰/۴ - آزمایش رایت و آزمایش ویدال منفی است.

در تاریخ ۱۰/۱۰/۴ - رادیوگرافی قلب ورید: در ریتین تغییرات مرضی دیده نشد ولی تصویر قلب در تمام جهات بزرگتر از طبیعی است و علاوه عنظم قلب در آن دیده میشود واز حیث شکل بیشتر شباهت به نارسائی سیترال دارد.

در تاریخ ۱۱/۱۰/۴ - بزل مغز استخوان استرنوم: هنگام بزل بخدمت مقدار مختصه شیره مغزا استخوان خارج گردید و در میکروسکوپی مغز استخوان کم سازی و هیبوپلازیک است.

در تاریخ ۱۱/۱۰/۴ - بزل شیره نفعا همراه سلولهای لنفومنوزو کلثطحال مقدار زیادی اریترو بلاست (متاپلازی اریترو بلاستیک) وجود دارد.

در تاریخ ۱۱/۱۱/۴ - هماقتوکریت ۲۱٪ گلبول سفید ۰۰۰ سگمانته نوتروفیل ۷٪ سلول آتی پیک ۸٪ منوستیت ۹٪ لفوسیت ۳٪ اریترو بلاست ۳٪ رتیکولوسیت ۵٪ آنیزو سیتوز دیده شد.

در مدت فوق که دریخشن بیماریهای خون بستری بوده است بمدت تقریباً ۴ روز تحت تزریق پنی سیلین بوده و اغلب قطره دیزیتال، آمپول عصاره چگر و آمپول ویتامین ث برای بیمار بکار رفته است و چهار مرتبه ترانسفوزیون انجام شده است گروه خون O بوده است و بیمار در تاریخ ۱۲/۱۲/۴ از بیمارستان مرخص گردید.

بار دوم بیمار در تاریخ ۹/۴/۴ دریخشن بیماریهای خون بستری گردید.

این بار رنگ پریدگی بیمار شدیدتر شده است چشم‌ها پف‌آلود و ورم عمومی بدن دارد. احساس طیش قلب شدید است در ششمين فاصله بین دنده‌ای شوک نولک قلب مشاهده می‌شود کبد چهاریند انگشت بزرگ و در فشار دردناک است.

طحال فوق العاده بزرگ و تاختنافی کشیده شده است و سفت و صاف است نولک تحتانی طحال چهاریند انگشت از ناف پائین تر رفته و به قسمت فیوقانی حفره خاصره‌ای رسیده است. فرو رفتگی کناره داخلی طحال کاملاً واضح است. در ریه صدای غیر طبیعی شنیده نمی‌شود در قلب سوفل سیستولیک با انتشار بالا و راست وجود دارد. درد قدر ماتیته افزایش یافته است.

فشار خون  $\frac{11}{10}$  درجه حرارت بدن در حدود ۳۷ می‌باشد.

آزمایش ادرار و وزن مخصوص ۱۰۰ آلبومین ندارد، قند ندارد.

آدیس کانت - هماسی ۱۰۰۰ - لکوسیت ۲۰۰۰ - سیلندر ۲۱ عدد.

الکتروفورز - پروتئین کل ۷ گرام درصد میلی لیتر سرم خون.

آلبومین	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$	طبیعی
۵۵-۶۰	۳-۰	۶-۹	۹-۱۰	۱۱-۱۸	
۳۶/۴	۹/۸	۱۰/۷	۱۰/۲	۲۷/۹	بیمار
گلوبول قرمز ۱۰۰۰/۰۰۰					» شنیده ۵۲۰۰

در تاریخ ۱۱/۴/۴ سگمانته نوتر. ۲ ائو۲ منوفوکلتر، منوسيت ۶۷ لکوبلاست ۵ متامیاویت ۱ اریتروبلاست ۳ درصد سدیمانتلایون گلوبولی دریک ساعت ۷۰، میلیمتر در سطح لام پلاکتها فوق العاده فراوان بوده در گلوبولهای قرمز آنیزو سیتوز و پوئی کیلوسیتوز و هیپو کرومی وجود دارد. در تاریخ ۱۲/۴/۴ مغز استخوان کم ساول و در هر سیدان بیکروسکوبی ۳-۴ عدد عنصر هسته دار دیده می‌شود.

مقدارا ریتروبلاستها و سری گرانولوسیتی کا هش یافته اند در حدود ٪. ۴ عناصر هسته دار مغز استخوان از سلولهای باندازه ۰-۱۴، مو با هسته درشت و کسروماتین شل تشکیل شده است.

در گلوبولهای قرمز آنیزو سیتوز و پوئی کیلوسیتوز و هیپو کرومی و آنیزو کرومی وجود دارد.

در تمام سطح لام فقط یک عدد مگا کاربوبیت دیده شد ولی پلاکت ها در سطح لام  
فراوان هستند

در تاریخ ۱۲/۴/۴۲ - اسپلنوگرام :

مگمانه بازویل	برولنفویل	لنفویت	لکوبلاست
۱۸	۶	۶۷	۸

اریتروبلاست ۱۲٪ .

مگا کاربوبیت. یک عدد.

در تاریخ ۱۲/۴/۴۲- زمان سیلان ع دقیقه انعقاد بدقيقة رتراسیون لخته مشبت است  
در تاریخ ۱۲/۴/۴۲- الکتروگاردیو گرافی. با کمال تعییب در صورتیکه در رادیوسکوپی  
عظم بطن راست دارد در الکتروگاردیو گرافی علامت آن دیده نمیشود.  
در تاریخ ۰۱/۵/۴۲- وضع میوکاردنسبت به سابق تغییرات واضحی بطرف بهبودی دارد  
تذکر- در فاصله بین دوالکتروگاردیو گرافی بیمار تحت درمان با کورتیکو استروفئید  
بوده است.

در تاریخ ۲۲/۴/۴۲ - رادیو گرافی قلب ورید. در رادیو گرافی ریتین و قلب - سایه  
قلب بزرگتر از عادی است بطن چپ بخصوص عظم یافته است در ریتین استاز مختصه  
دیده میشود ظاهرآ طحال و کبد نیز بزرگ میباشد.

در تاریخ ۰۱/۵/۴۲ - هماتوکریت ۱۵٪ گوچه سفید ۲۸۰۰ سگمانه ۰٪  
لکوبلاست ۱۰ منویت ۱ لنفویت ۳۴ اریتروبلاست ۱۹ درصد انیزوفیتوز  
و پوئی کلیوستیوز و پلی کروماتوفیلی شدید وجود دارد.

در تاریخ ۴۲/۶/۴ - هماتوکریت ۲۴٪ گلbul سفید ۳۲۰۰ سگمانه ۴٪  
لکوبلاست ۳۲ منویت ۸ لنفویت ۲۲ سلول آتشی پیک ۴ اریتروبلاست ۶ درصد  
آنیزوفیتوز، ماکروسیتوز و پلی کروماتوفیلی شدید وجود دارد.  
در این مدت بیمار تحت درمان پردنیزون ۵ میلیگرامی روزانه قرص همراه پنی سیلین  
بوده است. و در مرتبه ترانسفورزیون شده است.

دفعه سوم - در تاریخ ۱۱/۸/۴۲ درخشش بیماریهای خون بستری شده است خیلی  
کم خون است فشار خون ۱۲- نیش ۸٪ صدای های تنفسی طبیعی در قلب سوفل سیستولیک دارد  
آدنومگالی ندارد کبد و طحال خیلی بزرگ و دردناک است بیماری اشتها است و بیوست دارد غذا  
خوب هضم نمی شود.

در تاریخ ۱۲/۸/۴۲ - هماتوکریت ۹٪ گلbul سفید ۳۸۰۰ هموگلوبین ۲۵٪

لکوبلاست ۲۹ میلوسیت ۲ متامیلوسیت ۲ پلی بازو فیل ۹ پلی نوترو فیل ۱۴ لفوسیت ۱۴ پلاسموسیت ۳ اریتروبلاست ۴ درصد آنیزو سیتوزو بیوئی کیلو سیتوزو و هیپو کرومی شدید. پلاکتها در سطح لام پراکنده و دیسمورفی دارند در هنگام بزل استخوان بزحمت فقط مقدار مختصری شیره مغز استخوان خارج گردید.

در تاریخ ۱۲/۸/۴۲ - پونکسیون استرنال - مغز استخوان منظره هیپو پلازیک دارد بیشتر عنانخراسته دار مغز استخوان از عناصر پلاستیک تشکیل شده اند و اریتروبلاستها کاهش یافته اند پلاکتها در سطح لام کمیاب و مگا کاربوسیت نادرند آنیزو سیتوزو و بیوئی کیلو سیتوزو و هیپو کرومی در گلبولهای قرمز وجود دارد.

در تاریخ ۲۸/۸/۴۲ - هماتو کربت ۱۱٪ همو گلوبین ۲۰٪ در تاریخ ۳۰/۸/۴۳ - آزمایش ادرار آلبومین و قند ندارد. میکروسکوپی طبیعی است. تفسیر بیماری - بدین ترتیب در مرحله اولی که بیمار بستری گردید مغز استخوان هیپو پلازیک بوده است بیمار دارای آنمی واسپلنومگالی بوده است.

در مرحله دوم خون محیطی منظره آنمی لوکواریتروبلاستیک پیدا کرد که همزمان آن شیپو پلازی مغز استخوان همراه متاپلازی و عظم طحال بوده است. در مرحله سوم همراه علائم فوق منظره آنمی لوکواریتروبلاستیک خون محیطی بیمار بطور واضح افزایش سری را نشان میداد.

همزمان شدت بیماری وشدت کم خونی افزایش عناصر لکواریتروبلاستی خون محیطی و فعالیت گلبول سازی مراکز اکسترامدولر بهتر آشکار گردیده است باین ترتیب یک پرولیفراسیون لکواریتروبلاستی خارج مغز استخوان همراه با اختلال فعالیت آن (فیبروز یا اسکلروز آن) دیده می شود.

## شرح حال بیمار دوم

محمد - داراب . ساله کشاورز در تاریخ ۱۱/۴/۴۲ از بیمارستان سینا به بخش خون بیمارستان رازی منتقل گردید.

شکایت بیمار از وجود توده منگینی در شکم میباشد.

در معاینه بیماری است رنگ پریده که در لمس شکم طحال بزرگ و صاف و بیدردوسفت

که نوک تختانی آن بمجادات ناف میرسد و کناره داخلی ناف بخط وسط رسیده است.  
نبش ۶ مرتبه در دقیقه فشار خون ۲۱، درجه حرارت بدن ۳۷ درجه است.  
در تاریخ ۱۱/۴/۴ - هماتوکریت ب ۳۳ شماره گلوبول سفید ۰۰.۵ سگمانته نوتروفیل ۶۸  
سگمانته اثو ۴ سگمانته بازو فیل ۱ باتونه میا لو سیت ۱۴ متامیلوسیت ۱ لنفو سیت ۵  
منو سیت ۶ اریترو بلاست ۴ رتیکولوسیت ۲ درصد همو گلوبین ۷۰٪  
در گلوبولهای قرمزا نیز وسیتوز و پوئی کیلوسیتوز، شیستوسیتوز آنیز و کرمی، پلی کروماتو  
فیلی وجود دارد.

در تاریخ ۱۵/۴/۴ - پونکسیون استرنال - در ضمن پونکسیون بزحمت مقدار مختصری  
شیره مغز استخوان خارج گردید که در آزمایش میکروسکپی سلولا ریته مغز استخوان فوق العاده  
کاهش یافته است و این کاهش در هر دور رشته گرانولوسیتی و اریترو بلاستی میباشد و تعدادی  
سلولهای رتیکولر دیده می شود. پلاکت ها درسطح لام فراوان هستند.

در تاریخ ۱۵/۴/۴ - پونکسیون طحال - طحال دارای منظره متاپلازی میلوئید است  
بطوریکه مقدار فراوان اریترو بلاستها همراه مقدار زیادی سلولهای سری گرانولوسیت دیده میشود  
مگا کاریوسیت نیز وجود دارد و پلاکت ها فراوان هستند اشکال سایه هسته سلولی  
نیز زیاد وجود دارد.

در تاریخ ۱۷/۴/۴ - در رادیو گرافی استخوانهای جمجمه تغییرات مهمی مشهود نیست  
 فقط کمی د کالسیفیکه بنظر میبرسد.  
در تاریخ ۲۰/۴/۴ - وان دنبرگ مستقیم منفی است. وان دنبرگ غیر مستقیم  
 مثبت است.

#### نتیجه

در بیماری میلواسکلروزی امیلوفیبروز بعلل مختلف نسیج خونساز مغز استخوان فعالیت  
خونساز خود را ازدست داده مبدل به بافت فیبری می شود ولی مراکز دیگری مانند طحال  
و کبد فعالیت خونسازی و متاپلازی میلوئید پیدا میکنند. در نتیجه طحال بزرگ شده منظره  
بالینی جالبی ایجاد میکند که ممکن است با بسیاری از عظم های دیگر طحال اشتباه شود  
ولی بواسطه پیدایش حالت خاص لکواریترو بلاستی خون محیطی از سایر عظم های طحال  
متضایز میگردد.

### Bibliographie

- I- R. waitz, S Mayer, P. Bigel et A Fitzenkan-Saito 1963,  
Myelo-Sclerose à type lymphoïde.  
Nouvelle revue Francaise d' hematologie. V. 3. No. 4, 490.
- II- Whitby and Britton - 1957. Disorders of the blood - 566 - London .
- III - R. B. Thompson - 1961 . Heamatology - 213 - London.
- LV. Waitz. R 1953 la moelle osseuse dans les syndromes erythroblastique myélocytaires et megacaryocytaires de l' adulte. - (Sang (24) 819-832)
- V. Chevallier ( P ) 1949 – Les splénomégalies myeloides et leurs formes complexes ( Sang ( 20 ) 97).