

دکتر فضل الله معتمدی*

دکتر حسن طباطبائی**

گزارش یک هورد آمیلوئیدوز ناشی از میلوم پراکنده و بحث درباره آن

یکی از علل غالب توجه آمیلوئیدوز میلوم پراکنده است - برطبق آمارهای مختلفی که در دست است میزان شیوع آمیلوئیدوز در بیماری میلوم پراکنده بین ۱۰-۱۵ درصد است.

در ریاره نحوه بروز و علت پیدایش این بیماری متاپولیک یعنی آمیلوئیدوز در جریان یک میلوم اطلاعات کنونی کامل نیست ولی نظریات مختلفی از قبیل وجود آلبوین پنس-جونس و ازدیاد گلبولین ها رادر پیدایش آن دخیل دانسته اند.

نکته غالب توجه تشخیص بالینی میلوم از راه یافتن تظاهرات جلدی و مخاطی آمیلوئیدوز در بیماران است که بدینترتیب میتوان قبل از انجام تست های آزمایشگاهی مخصوص بی بوجود بیماری برد و بکمک آزمایشگاه و بافت شناسی آنرا تأیید نمود. باید دانست که ماده آمیلوئید باماده دیگری بنام پارآمیلوئید که یک نوع پروتئین خاصی است شباهت زیادی دارد که باید با توجه به تظاهرات بالینی ورنگ آمیزی مخصوص از یکدیگر تمیز داده شوند - پارآمیلوئید یا آمیلوئید ماکرو گلوسی شایع و یکی از علائم برجسته نیز جمع میشود با این تقاضوت که در پارآمیلوئید ماکرو گلوسی شایع و یکی از علائم برجسته برای تشخیص بیماری بشمار میرود در صورتیکه کلیه ها کمتر گرفتار میشوند از نظر آزمایشگاهی آمیلوئیدوز ناشی از عفونتها میزمن و بیماری های ضعیف کننده رنگ های متاکرومیک را بخوبی جذب نموده در صورتیکه در پارآمیلوئیدوز رنگ های متاکرومیک ندرتا جذب میگردد بهمین علت آنرا یک ماده مجاور آمیلوئید یا پارآمیلوئید مینامند.

* استاد و رئیس بخش طبی ۳ بیمارستان پهلوی

** دانشیار بخش طبی ۲

پارا آمیه اوتید را میتوان در مقاطع استخوان - عضلات - پوست - زبان - و مخاطها و بسیاری از نسوج دیگر بدن پیدا نمود. در میلوم پراکنده معمولاً ماده که در نسوج مختلف گرد میآید پارا آمیلولئید است که ایجاد پاره تظاهرات بالینی در بیماران مینماید.

از جمله این تظاهرات پیدایش ماکرو گلوسی ، لکه ها و پلاکهای شفاف بر روی سرو گردن و اطراف پلک ، نارسانی احتقانی قلب و لاغری شدید و درد های مفصلی وغیره میباشد که در نزد بیمارما اغلب این علائم موجود بودند. بدینسان دیده میشود که علائم آمیلولیدوز بسیار متعدد و ناشی از رسوب این ماده هر و تئین خاص در نسوج مختلف بدن است (از قبیل ابتلاء زبان ، کبد ، طحال و قلب وغیره) .

قبل از بحث کلی در باره آمیلولیدوز ناشی از میلوم پراکنده شرح حال بیمار را بطور مختصر مینگاریم .

«گزارش بالینی بیمار»

بیمار مردی است بسن ۵۰ سال اهل شهسوار که در تاریخ ۱۲/۰۴/۰۴ بعلت زخم حفره دهان و زبان و بزرگی و سفتی آن و درد مفاصل و شانه و کشاله ران و ادم پاها بستری گردید درد مفاصل چهارده ماه قبل ازبتری شدن و متعاقب آن چهارماه بعد تغییرات زبان و دهان آشکار گردیده است یک ماه قبل از مراجعته به بیمارستان بیمار دچار خیز پاها و همزمان با آن مبتلا به اختلالات روده بصورت اسهال و گاهی خونریزی گردیده است. وجود یرقانی را در تاریخ بهمن ماه ۱۳۴۲ ذکر مینماید.

در معاینهای بالینی ادم پاها - ارتضاح پوست در قسمت خلفی گردن وندواهائی باندازه های متفاوت که بزرگترین آنها بقدر یک گردی کوچک بوده درسطح و عمق بعضی نقاط بدن مانند قسمت داخلی و عمقی بازوی راست و قسمت سطحی پیچ دست راست وجود داشت بعضی از آنها مانند ندول مچ دست راست قوام نرمی داشت که با پونکسیون (بزل) مایع غلیظی از آن خارج گردید - در بیوپسی و آزمایش آسیب شناسی مشاهده گردید که این مایع حاوی مقداری پلاسموسیت بوده است.

در زاویه تحتانی استخوان کتف راست برجستگی با قوام استخوانی باندازه یک گرد روی دنده آن ناحیه احساس گردید - حفره دهان دارای زخمهاي سطحی و زبان سفت و بزرگتر از معمول بوده شکم نفاخ - طحال لمس نگردید - کبد قابل لمس بود.

فشارماکزیما ۱۰/۰ و می نیما ۷ نشان داده شد. آزمایشهای قابل توجه بیمار عبارتند از :

کالسیوم ۹ میلی گرم فسفر ۰.۴ میلی گرم در لیتر خون - سدیمانتاسیون در ساعت اول دو و در ساعت دوم چهارمیلیمتر بوده در امتحانات مکرر هم برخلاف انتظار عدد بالاتری را نشان نداده است - پروتئین تام سی گرم در لیتر و در الکتروفورز آلبومین ۳۳/۸٪ گلوبولین ۱۰/۵٪ گلوبولین آلفاادو ۱/۵٪ گلوبولین بتا ۷/۹٪ و گاما گلوبولین ۳۰/۲٪ بوده است - سفataz قلیائی عدد ۸/۰ واحد بود انسکی را نشان داد.

در رادیو گرافی سایه قلب بزرگ بوده و هفتمنی دنده راست دارای انهدام استخوانی و در سر استخوان بازوی راست و حفره کوتیلی چپ و جمجمه نواحی روشنی مشاهده گردید . در پونکسیون مغز استخوان پلاسموسیت ها افزایش یافته و در بین آنها نوع جوان و غیر طبیعی وجود داشت .

ادرار در آزمایشهای مکرر حاوی آلبومین بنس جونس بوده و بیمار پس از ۷ روز بستری بودن بعلت سیر سریع بیماری و عفونت فوت نمود و ازاو کالبدگشائی بعمل آمد که خلاصه یافته های آن بقرازیر است .

آمیلوئیدوز زبان و قاب و روده و طحال و پوست ناحیه ساعد راست - پریتونیت چرکی برونکوپنومونی مرحله احتضار و اندک استحاله چربی کبد - پرخونی احساء و اولسر معده که بعلت اجتناب از طولانی شدن مطلب از شرح مبسوط یکایک آنها خودداری بینمایم .

«بحث و تفسیر»

میدانیم در بیماران مبتلا به آمیلوئیدوز ناشی از میلوم پروتئین های خاصی در سرم و ادرارشان وجود دارد که شناسائی آنها و عوارضی که در کلیه ایجاد مینمایند قابل بررسی و بحث است .

ما بوسیله مطالعه و تحقیق درباره این پروتئین ها و نحوه تفکیک هریک از آنها بوسیله الکتروفورز خون و ادرار کمک تشخیصی گرفته و میتوانیم برای تعییر بعضی علائم بالینی و پاراکلینیکی آنها را مورد استفاده قرار دهیم بطور کلی طبق آماریکه در دست است درنود درصد بیماران میلومی پرتئین غیرطبیعی در ادرار و در خونشان وجود دارد که در پیچاده رضید بیماران پروتئین اوری بنس جونس مشاهده میشود که گاهی از راه حرارت دادن ادرار و انعقاد آن در حرارت معین بی بوجود آن میبرند . نزد بیماران این کیفیت شدیداً وجود داشته است .

ولی باید توجه داشت که گاهی این پروتئین در حرارت معین (۴-۵ درجه) منقاد نمیشود در چنین صورتی با الکتروفورز ادرار سوافق بیافتن آن میگردد - این آلبومین در اثر کمی وزن مولکولی سرعت از راه گلومرولها پالایش یافته (۱۲ ساعت پس از سنتز) بهمین دلیل نباید در سرم خون تجویس شود در نزد بیماران که آمیلوئیدوز با خایعات جلدی و

متخاطی موجود بود پس از مشیت شدن تست آلبومین بنس جونس محتملاً کلید تشخیص آمیوئیدوزناتی است آمدزیرا قبل از اطلاع از آن از نظر تغییرات پرتوشناسی استخوان تشخیص تومرهای سلطانی و پرکاری پاراتیروئید نیز در بیمار مطرح گردیده بود.

از اینرو معتقدند در بیمارانیکه سدیماتوسیون بالا و یا کم خونی و یا پروتئین اوری بدون علت واضح دارند باید الکتروفورز ادرار انجام شود زیرا با پیدایش آلبومین مذکور در ادرار ممکن است مدت‌ها قبل از بروز دردهای استخوانی یا اختلالات متابولیک دیگر بی بوجود بیماری برد.

گاهی پروتئین بنس جونس در داخل اوله‌های کلیوی رسوب نموده سیلندرهایی از نوع Lamelled casts تشکیل میدهد.

نکته قابل دقت وجود سیلندرهای اسیدوفیل بوده که اطراف آن بوسیله سلولهای رآن احاطه شده است.

سیلندرهای حاصل از رسوب آلبومین بنس جونس مالاً سبب انسداد و اختلال عمل پالایش میگردد - در بعضی موارد بعلت جذب این پروتئین توسط سلولهای لوله‌ها (Atrocytose) که ماده سمی برای آنها محسوب میشود اختلالات بدی جذب آبد گلوکز اسیدها - فسفاتها و پیکربناتها از آن ناشی میشود (سندروم فانکوونی) میدانیم یکی از عوامل عارضه کلیوی در نزد بیماران میلومی وجود آلبومین بنس جونس است علل و عوامل دیگری هم مانند کم بود آنتی کرهای بدن باعث آسیب کلید و ایجاد پبلونفریت میگردد در نزد بیمار ماکم بود آنتی کرانکاسی از نظر ایجاد عفونت اثری در روی کلید نداشته بلکه عفونت در صفاق و ششی‌ها بوجود آمده که کالبد گشائی آنرا ثابت نموده است.

در بررسی الکتروفورز بیمار ظاهر تصور میرود که گاما گلبولین افزایش یافته است ولی علت افزایش آن اینست که در میلوم گلبولین غیر طبیعی بوجود می‌آید که اکثراً با گاما گلبولین و ندرتاً با آلفاوتا حرکت مینماید. بین این گلبولین غیر طبیعی و گاما گلبولین دو تفاوت مهم بشرح زیر وجود دارد:

اولاً زنجیرهای انتهائی گاما گلبولین طبیعی و پروتئین‌های غیر طبیعی فوق از نظر تعداد و نحوه قرار گرفتن اسیدهای آسینه متفاوت است.

ثانیاً گاما گلبولین طبیعی یک آنتی کر مشتراك و عمومی است که در دفاع بدن در مقابل عفونتها بکار می‌رود. در صورتیکه این گلبولین غیر طبیعی دارای چنین خاصیتی نمی‌باشد.

نکته دیگر اینست که این گلبولین‌های غیر طبیعی بعلت وزن مولکولی زیادی که دارند از راه گلomerولهای فیلتره نمی‌شوند و فقط هنگامی آنها رادر ادرار می‌باشند که ضایعات پیش‌رفته در کلیدهای موجود باشد.

نامه دانشکده پزشکی

سال بیست و دوم

د - عده‌ای میگویند که ممکن است V.T. یا از راه غیر مستقیم مانند شستشو، حمام و ادوات مرطوب منتقل شده و یا از راه مستقیم یعنی مقابله منتقل گردد ولی البته اینها مطالعات پرارزشی نیستند.

از نظر متخصصین زنان چون با زنها سروکار دارند مشکل است که روی مرد ها کاوش دقیقی بعمل بیاورند (کشت وسایر آزمایشات کلینیکی) لذا از نظر آنها بیماری بیشتر یک مرض زنانه است و معتقدند که مرد را کوچکی در این زمینه دارد - ولی بالاخره متخصصین بیماریهای مشاربی تو استند بوسیله مرد ها به بیماری دست یافته و انگل را در نزد زنانشان بیابند، در هر حال پیدا کردن V.T. در نزد مرد خیلی دقیق و مشکل است (آزمایش قبل از ادرار کردن - تکرار جستجوی V.T. - استخوان ادرار - ماساژ پروستات و کشت)، قادر مسام اینکه کارشناسان مذبور معتقدند که V.T. یک بیماری مشاربی است و بعضی از زن کولوگ ها هم همین عقیده را دارند، ولی وقتی با حوصله و با دردست داشتن وسائل دقیق هرد و همسر را آزمایش نمائیم مشاهده می شود که دونفر مبتلا هستند.

در تعییب مطالعات و کاوش های بد دویا^۱ که از ۹۰۷ شروع به مطالعه نموده معلوم گردید که ۴۷ مرد ناقل V.T. در برابر ۴۲ زن مبتلا دیده شده است - مرد ها V.T. را اغلب خوب تحمل میکنند از این لحاظ باید حتی وقتی اورتیت هم وجود ندارد متخصصین از جستجوی پارازیت در نزد مرد غافل نشوند و چنانچه با وصف اینها V.T. را پیدا نکرند ازاو راجع به سوابق سوالاتی نمایند لذا بیمار یک بیماری اورتیال خفیف گذران را در زبان های قبل یادآوری خواهد کرد.

T.V اساساً یک بیماری زمان سنین روابط جنسی است و از این سبب است که بنظر می آید یک علت مشاربی داشته باشد - در مورد زن اگر فرض نمائیم آب یا محل نشیمن (W.C) باعث ابتلاء میگردد، البته در مورد مرد قبول این فرضیه مشکل است و میتوان علت مشاربی را قابل قبول دانست.

در نزد زنان ولگرد^۲، T.V. بمقدار زیاد دیده میشود، بطوریکه کار دیا^۳ از ۶۳ زن عادی که مورد آزمایش قرار گرفته بودند ۴۰٪ را مبتلا به V.T. یافت، ولی در نزد ۶۷ زن خود فروش ۶۷٪ را تریکومناس پیدا نمود.

ابن مسئله محز است که زنان ولگرد معمولاً تحمل تمام امراض مشاربی را بخود هموار میکنند، خلاصه تنها واه درمان و بهبودی معالجه توانم هرد و همسر آلووده میباشد.

ابتلا گلاندهای اسکن^۱ در نزد زن فراوان دیده می‌شود - ولی علمای فرانسوی مانند پا'مر^۲ - بروکس^۳ - پروست^۴ حتی یک مورد بالارفتن T.V راهنمای درزهداز ذکر نکرده‌اند اما در نزد مردها متخصصین مربوطه نتوانسته اند قضایت نمایند که آیا T.V از دستگاه اوروزنیتال بالا می‌برود یا نه ! - در نزد زن غدد اسکن یکی از فراوان ترین محل‌های جایگزین T.V است و عارضه دراین غده چندین مرتبه ممکن است عود نماید آنهم به دو دلیل: یکی اینکه اطباء ممکن است زیاد توجهی به اهمیت تورم این غده (اسکیت) و تشخیص آن نکنند، دیگر اینکه درمان دراین ناحیه آنطوریکه باید بخوبی انجام نمی‌شود. بطوريکه غالباً ابسرواسیون‌های خارجی نشان میدهد، این پارازیت میتواند بیش از ۰/۶٪ موارد علت واژنیت‌ها و بیش از ۰/۱٪ اورتریت‌های غیر سوزاکی بشد.

از نظر آزمایشگاهی

در نزد زنان بدون اینکه اسپیکولم را چرب نمائیم یک قطره از ترشح را گرفته و با کمی سرم فیزیولوژی مخلوط نموده و فوراً بین لام و لام آزمایش مینمائیم ، T.V بواسطه تحرک مخصوص بخود (ترمولاسیون)^۵ شناخته می‌شود، این عناصر مسخرونی شکل بوده و از ۰ تا ۲ موقت دارند ، و اگر یک قطره سرم فیزیولوژیک ۰/۱٪ بابلوود-کرزیل یا محلول ۰/۰٪ فلورئورسین^۶ به آن اختاد نمائیم بهتر میتوانیم T.V را بینیم، آزمایش ریزبینی بحال تازه برای زمانی است که واژنیت واضح دارند ولی برای کنترل بهبودی در حقیقت نه نزد زن و نه نزد مرد تثیجه چندانی ندارد زیرا انگل در این موارد کم متحرک است و دراین حال بهترین وسیله رنگ آمیزی است آنهم رنگ آمیزی مای گرونو والد گیمسا. در نزد مردانگل را بخصوص در ترشح صبحانه ۷ می‌گرا قبل از ادرار کردن میتوان یافت .

طرز رنگ آمیزی مای گرونو والد گیمسا

- ۱- ترشح را روی لام گذارد و بدون فیکس کردن میگذاریم درهوا خشک شده بعد
- ۲- قطره مای گرونو والد روی آن میریزیم و ۳ دقیقه بحال خود میگذاریم.
- ۳- سپس آهسته قطره قطره آبمقطع قلیائی (PH7.5) اضافه کرده یک دقیقه تأمل مینمائیم.

-۴- ضمناً همین موقع یک محلول گیمسا R به نسبت ۱:۱ قطره رنگ برای یک سانتیمتر

1- Skene

2- Palmer

3- Brux

4- Prouste

5- Trémulation

6- Fluorèsceine

7- Gouttes matinale

که سابقاً برای بیمار تجویز شده و گویا قرص C.V. S. بوده است ذکر نمود - همچنین هنگام بررسی آزمایش‌های سابق لابراتواری، آزمایشی در مورد مدفع ب النظر بیرسید که وجود مقدار زیادی تریکومناس روده‌ای را نشان میداد و قدر مسلم اینکه بیمار مدتی هم مبتلا به ورم روده بزرگ بوده و رو به مرتفعه وضع دستگاه گوارش هم خوب نبود. در هر حال آیا میتوان تصور کرد که تریکومناس روده‌ای میتواند تغییر شکل به تریکومناس واژینالیس پدهد امری است که ثابت نشده چنانچه همانطوریکه ذکر کردیم در تلقیح متقطع که دانشمندان فرانسوی بعمل آورده یعنی T.I. T. را به وزن و V. T. را به روده تلقیح کرده‌اند به جز چند مورد استثنائی که تغییر وضع به V. T. داده باشد دیده نشده است.

در معاینه زنانگی ترشح کف‌آسود سفید رنگی خارج میشد که پس از آزمایش لابراتواری مقدار فراوانی V. T. در آن دیده شد - با محجز شدن تشخیص برای بیمارداروهای خدالتهاب و خارش تجویز گردید که از خارج بالمال و روزی دو مرتبه هم صبح و عصر قرص استعمالی واژینالو گذارده میشد و ضمناً قرصهای تریکونات هم برای خوردن داده شد، البته معالجات خیلی مؤثر شد ولی ترشح کاملاً برطرف نمیشد و هرگاه پمادهای مزبور را استعمال نمیکرد خارش تاحدی بیمار را ناراحت مینمود لذا دوره درمان را بمدت سه‌ماه با قرصهای پیمامافوسین و نیز قرص واول فلائریل تمدید نموده و پس از آن مدتی هم اوول تریکوفورن بادقت جهت بیمار استعمال شد، قدر مسلم اینکه تا یکماه بعد که بیمار مرتباً برای کنترل مراجعته مینمود ناراحتی از ترشح و خارش نداشت.

در مورد V. T. نبایستی به ادعای شوهران مبنی بر اینکه به یوجوه ناراحتی ندارند تکیه نمود زیرا این انگل در ظاهر امر واقعاً ایجاد ناراحتی برای اکثر مردان مبتلا نمیکند ولی در باطن همسرانشان را مبتلا می‌سازد، از این‌رو باید جدا هر دو نفر را معالجه نمود، بخصوصی از نظر کنترل نزد مردها کشت را فراموش نکرد.

در مورد درمان هردو همسر این جاذب مشاهدات فراوانی دارم که از جمله شرح حال زیر مؤید آن است.

بانو فرزانه - ع ۲۸ ساله در تاریخ ۱/۳/۴۳ مراجعت نموده و شکایت از خارش و ترشح دارد که در حدود یک هفته است عارض او شده و ضمناً شوهرش نیز ناراحتی مختصری دارد و این جریان سبب یک بحث و شکنی بین دو همسر شده بطوطیکه هر یک دیگری را مسبب ایجاد این عارضه میداند، لذا بواسطه سابقه ذهنی و تعداد زیاد مبتلا یان به V. T. در اولین وحله از هر دونفر آزمایش ریزیمنی بعمل آورد، نزد زن به سهولت V. T. پیداشد

ولی در نزد شوهر، پس از چندین آزمایش متأسفانه موفق نشدیم لذا زن را تحت درمان قرصهای خوراکی و واژینال آتریکان قرارداده و سپس درمان را با قرصهای فلاژیل تمدید نمودیم بطوریکه هر ۱۲ ساعت دستور استعمال یک قرص واژینال داده شد و ضمناً صبح و عصر هم یک قرص خوراکی بخورد، و بعد از رگل هم مجدداً درمان را ادامه دادیم و عوارض بر طرف شد و چون بعد از مدتها بیمار شکایتی از ناراحتی نداشت درمان را خاتمه یافته تلقی نمودیم، ولی بمحض تماس مجدداً ناراحتی شروع گردید و بیمار دوباره مراجudem نمود، ناچار به شوهرش توصیه شد که حتیاً به متخصص مراجعه نموده و مشغول درمان شود و ضمناً معالجه زن را از ابتدا شروع نموده و بطور جدی در حدود دویاه ادامه دادیم و در این مدت اجازه تماس به آنها داده نشد و همچنین مدتی نیز هردو همسر را تحت نظر گرفتیم و پس از آن دیگر ناراحتی در آنها مشهود نگردید.

بعلاوه در مورد ابتلاء به T.V چند مورد مشاهده شد که بیماران از حیث وضع مزاجی بسیار ضعیف ولاعمر بودند و درمان های مربوطه بدون تقویت بیمار آنطوریکه باید مؤثر واقع نمیشد چنانچه چندی قبل بیماری باوضع زیر مراجعة نمود.

بانو بتوول - ۵ در تاریخ ۱۱ مرداد ۱۳۹۴ بعلت لکوره و خارش مراجعة نمود که وضع ترشح یک تابلوی ابتلاء به T.V را نشان میداد که بعداً هم آزمایشگاه وجود تریکومناس را محرز ساخت.

این بیمار خیلی لاغر و کم بینیه بود و بطوریکه اظهار نمود مدت‌ها است که بعلت ابتلاء به زخم معده تحت درمان ورزیم مربوطه میباشد، مطابق معمول و تجربه زن و شوهر توأم‌آذمت درمان قرار گرفتند، ولی آنطوریکه باید بهبودی کامل نزد زن حاصل نمیشد تاینکه او را مضافاً تحت یک درمان تقویتی جدی و قوی قراردادیم و پس از آن نتیجه مثبت و خیلی درخشانی عاید شد.

ناگفته نماند که این عارضه طولانی و لکوره سریخت ناراحتیهای شدیدی در نزد زنان مبتلا ایجاد مینماید که گاهی سبب اختلالات روانی شده و بیمار را از هر کاری مأیوس مینماید، لذا معاینه دقیق و تشخیص فوری برای این قبیل بیماران واقعاً ارزش حیاتی دارد و خود بیماران هم در اسر درمان بھیچوجه نباید مسامحه نمایند.

درمان- در اینجا برحسب سلیقه پزشک میتوان برای مبارزه با T.V از فرآوردهای موجوده زیر استفاده نموده و برانگل فائق آمد و ضمناً طریق استعمال دارو و مواظبت های ممکنه را برای بیمار تشریح نمود.

۱- بهترآنست که در محله اول واژن را با محلول های رقیق آسیدی شستشو دهیم و

شروع درمان و چهار نفر پس از درمان فوت کرده‌اند ولی تلفات دخترها هیچ بوده است.
از نظر گروپ‌های خونی نکته قابل توجهی دیده نشد یعنی :

O	۸۸	درصد از گروپ
A	۲۹۶	« «
B	۱۵۲	« «

تعداد Rh منفی در تمام مبتلایان فقط دو تفر بوده است.
آزمایشهای خونی - هماتوکریت - فقط یازده مورد بیش از ۰.۲ درصد و نه مورد بیش از ۰.۱ درصد و بقیه پائین تر از ۰.۱ درصد بود.

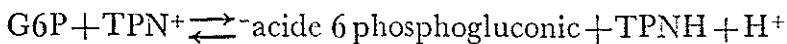
بیلی رویین - ۰ تا ۰.۲ میلی گرم درصد و در ۱۲ سورد حتی بیش از بیست میلی گرم در صد بود و بالا بودن میزان بیلی رویین غیر مستقیم و توتال غالباً همراه با ازدیاد اوره خون بود که حتی به ۰/۹۰ گرم در لیتر می‌رسید.
هموگلوبین - بین سه تا ۱۲ گرم درصد سانتی و دریک مورد بیک گرم و نیم و فقط در یک مورد در حدود هشت گرم درصد سانتی بود.

گوچجه سفید - بندرت بیش از ده هزار در میلی‌متر مکعب بود.
رتیکولوسیت - بین پنج تا ده درصد آنژیم G ۶ P D با اینکه بعلت آماده‌بودن وسائل متخصصه در تمام بیمه‌ران اندازه گرفته نشد ولی در حدود یک صد بیمار را چه در هنگام شدت عوارض و چه پس از بهبودی مورد مطالعه قرارداده و علاوه بر خود بیمار آزمایش از خون والدین و برادر و خواهر بیمار هم انجام گردید و چنین نتیجه گرفته شد.

آزمایش Motulsky در کلیه بیماران چه در شدت بیماری و چه پس از بهبودی خیلی طولانی و حتی گاهی ۴ برابر طولانی تر از زمان عادی بود - زمان آزمایش در پدر بیمارانی که خود آنها سابقه ابتلاء به بیماری نداشتند کاملاً عادی بود ولی مادر کودکان مبتلای دچار کم بود آنژیم و گاهی زمان آن بیش از دو برابر طبیعی بود.
نتیجه - بیماری باقلاله یا با ایزوم ناخوشی بومی است که در بسیاری از نقاط ایران دیده می‌شود و همانطور که ذکر شد علت ابتلاء نه تنها خوردن باقلای خام یا پخته است بلکه گرده گل باقلای و آنچه که پس از خوردن باقلای وارد شیر مادر می‌شود میتواند سبب بروز بیماری گردد و علت اینکه بیشتر کودکان بدان مبتلا می‌شوند این است که یکبار پس از ابتلاء همیشه پدر و مادر و یا خود بیمار مراقبت و پرهیز می‌کنند و نیز بیماری ارثی و در پسران بیشتر نظاهر می‌کند درصورتیکه از نظر آنژیم کم بود در نزد مادر خیلی شدید است

و از نظر درمان باید گفت که اگر کم خونی خیلی شدید نباشد و عوارضی برآن اضافه نگردد و خون هم برای ترانسფوزیون درسترس باشد ساده‌ترین و عاقبت بخیرترین کم خونی‌ها است و حتی یک‌بار در تمام بیمارانی که امسال یا سالهای پیش دیده‌ام احتیاجی بتکرار ترانسپوزیون نشد.

بحث - G6PD در جریان تعزیه مواد هیدروکربنیه بعنوان کاتالیزور تبدیل گلوکز-شش فسفات یا 6Phospho gluconique وارد می‌شود و ۷درزن آزاد می‌کند با این ترتیب:



و چون بین TPNH و اسید شش‌فسفو گلوکونیک همیشه تعادل موجود است می‌توان از ازدیاد G6P مقدار گلوکز-فسفات دی‌هیدروژناز رابطه‌یقده فوتومتریک نیز حساب کرد و با استفاده از این روش است که معلوم شده است میزان آنزیم در گویچه‌های سرخ خون بیش از سایر سلول‌های بدن و سبیس در نسج چربی - پستان زنان شیرده - کبد - لوزالمعده کلیه - ریه - مغز و از همه کمتر در عضله قلب دیده می‌شود در تومورهای بدخیم غالباً میزان آن زیاد می‌شود و برای اولین بار در ۱۹۵۸ در ژیزیره ساردنی ثابت شد که در بیماران مبتلا به ناویسم این آنزیم کمتر از طبیعی است و این نقص بشكّل غالب incomplete بود که در اولاد ذکور فامیل پس از خوردن باقلاء (fava bean) یا گوجد سبز و یا داروهایی از نوع پلاسمونین یا کاموکین بشکل همولیز شدید همراه با همو‌گلوبینوری خودنمائی می‌کند و این حساسیت در نزادهای مختلف کاملاً فرق می‌کند بطوریکه مثلاً در سیاه‌پوستان امریکای شمالی و افریقا سه تا درصد حساسیت نسبت به بیمارانی دیده می‌شود که دچار کم بود G6PD می‌باشند در صورتیکه در اسرائیل این عارضه در بیشتر یرقان‌های نوزادان دیده شده است و بر عکس در سوئد و نوزاد سالم و ۲۰۵ نوزاد مبتلا به یرقان را مورد آزمایش قرارداده تغییری در مقدار آنزیم ندیده‌اند با توجه باینکه در تمام این موارد آزمایش آنتی‌گلوبولین و سایر آزمایشات مشابه منفی بود.

آخراً Grignani با مخلوط کردن stroma گویچه سرخ عادی با مایع همولیز خون اشخاص مبتلا بناویسم توانست ثابت کند که بیماری فاویسم بعلت کم بود آنزیم نیست بلکه چون در مخلوط بالا آنزیم بشکل فعال وجود دارد بایستی علت همولیز مربوط بفقدان ماده باشد که فعال شدن آنزیم بدان بسته است و نیز ثابت شده است که این ماده نمی‌تواند مانع قعال شدن آنزیم باشد.

این آنزیم در بعضی از کم خونیها مقدارش از طبیعی هم بالاتر می‌رود مانند بیماری