

معرفی یک مورد سندرم نفروتیک ناشی از نارسائی قلب

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۴، صفحه ۲۹۶، ۲۵۳۵

* دکتر هوشنگ سعادت - دکتر پرویندخت مجده

مقدمه:

در نشریات پزشکی گزارش‌های پراکنده‌ای از پیدایش سندرم نفروتیک ناشی از نارسائی قلب آمده است (۱). علت این کیفیت را مشکل می‌توان دریافت زیرا ممکن است یک ترمیوز ورید اجوف (کاو) یا وریدهای کلیه در اثر نارسائی قلب در کار باشد. براساس نوشهای پزشکی نسبتاً قدیمتر نقش مدرسه‌ای جیوه‌ای را نیز در ایجاد سندرم نفروتیک نباید از نظر دورداشت (۲).

شرح حالی که در زیر خواهد آمد از آن بیماری است که دشواری های تشخیصی و درمانی متعددی را مطرح ساخت و با توجه به سیر بیماری و گافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بیکمان موردی از سندرم نفروتیک ناشی از نارسائی قلب بوده است.

شرح حال بیمار

نوبر-الف، ۲۵ ساله، اهل مراغه، خانه‌دار، در تاریخ ۵۳/۹/۵ بعلت تنگی نفس، تپش قلب و سرفمهای مداوم در بیمارستان پهلوی بخش طبی ۴ بستری شد. سابقه بیماری فعلی از بعد از آخرین زایمان یعنی چهار سال پیش است. بیمار سه زایمان و دو سقط داشته است.

آزمایش بالینی:

در آزمایش بالینی خیز در پلک‌ها، خیز شدید در هر دو پا و آسیت فراوان وجود داشت. در سمع قلب تاکیکاردي و اکلای صدای اول بگوش می‌رسید. در سمع ریه صدا در قاعده ریه راست از بین رفته بود. بیمار خلط سفید و کف‌آلودی داشت که مقدار آن متوسط بود. کبد بیمار هشت سانتی‌متر از کناره دندنه‌ها تجاوز کرده بود.

* دانشکده پزشکی پهلوی دانشگاه تهران.

تشخیص بالینی یک نارسائی احتقانی قلب بود. فشارخون ۱۴۰/۹۰، نبض ۱۰۰ در دقیقه.

گافته‌های آزمایشگاهی:

هموگلوبین، هماتوکریت، فرمول شمارش، قند، سدیم، پتاسیم، کراتینین SGPT، زمان پرور و میزان پرور و میزان پرور و میزان در حدود طبیعی است (نمودار ۱).

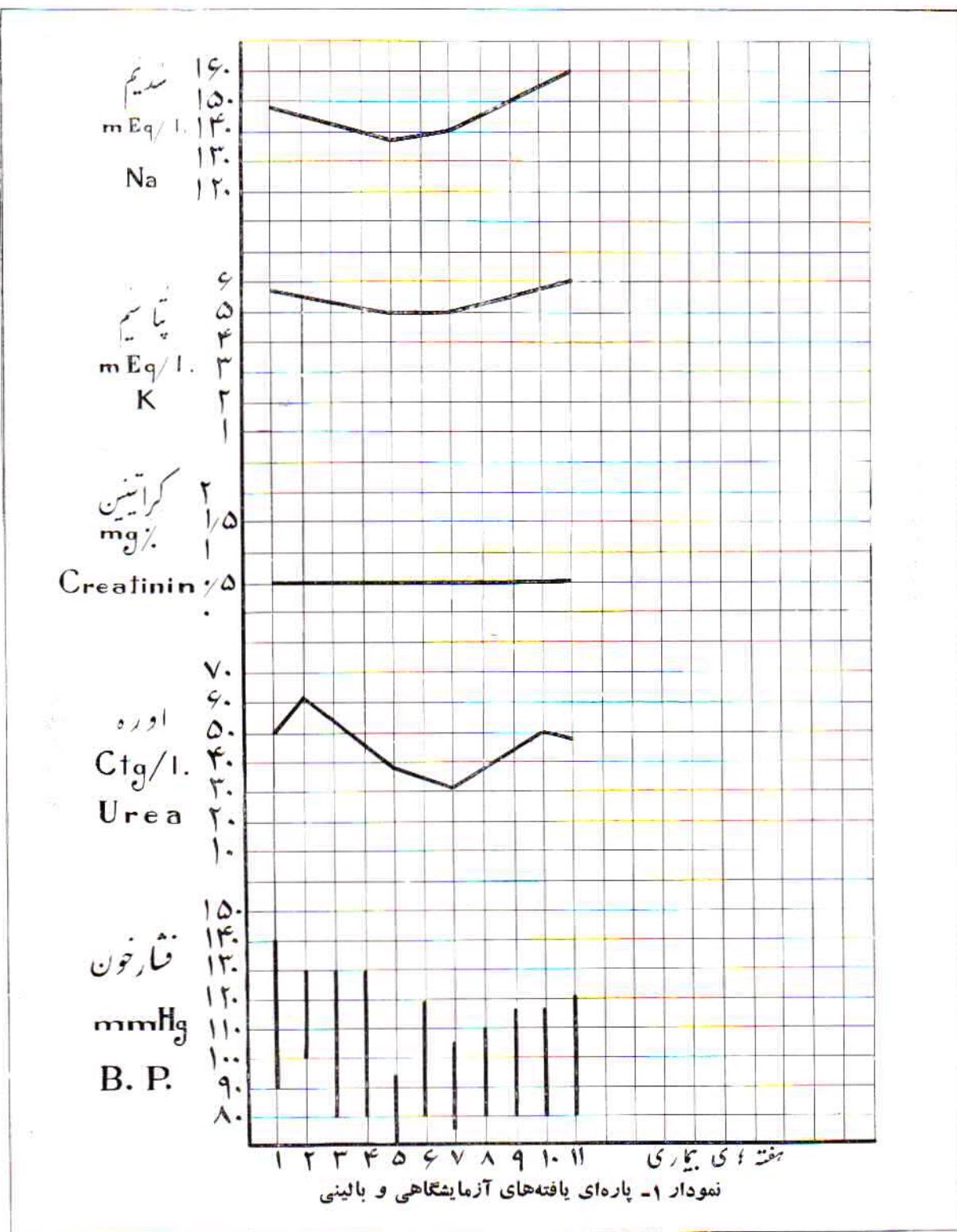
سرعت رسوب گلوبولی ۵ میلیمتر در ساعت اول واوره خون بین ۳۹ تا ۴۶ سانتی گرم در لیتر بود (نمودار ۱). سلول LE دیده نشد.

آزمایش ادرار:

به هنگام بستری شدن بیمار (۵/۹/۵۳) در اوج نارسائی قلب میزان پروتئین ادرار بترتیب ۸ و ۹ گرم در لیتر بود و بانوساناتی مقارن بارفع نارسائی قلب در ۱۱/۱۵ میزان آبومینوری ناچیز (تراس) رسید (نمودار ۲).

در طول این مدت که بیمار پروتئینوری داشت آزمایش‌های دیگر مؤید وجود تعدادی لوکوسیت (بین ۲۰ و ۴۰ در هر میدان میکرو و سکوپی) در ادرار بود ولی گلوبول قرمز هیچگاه ازیک تا دو در هر میدان تجاوز نمی‌کرد.

الکتروفورز بیمار در دونوبت انجام شد: یکی در ۱۰/۱۰ و دیگری در ۱۵/۱۲، در ۱۰/۱۰ که بیمار دچار پروتئینوری هنگفت و نارسائی قلب بود در الکتروفورز آلبومین٪۲۴، آلفا ۲ گلوبولین٪۱۹، بتاگلوبولین٪۱۷٪ گراش شد. در ۱۵/۱۲ که پروتئینوری٪۷۰ گرم در لیتر و نارسائی قلب کاملاً اصلاح شده

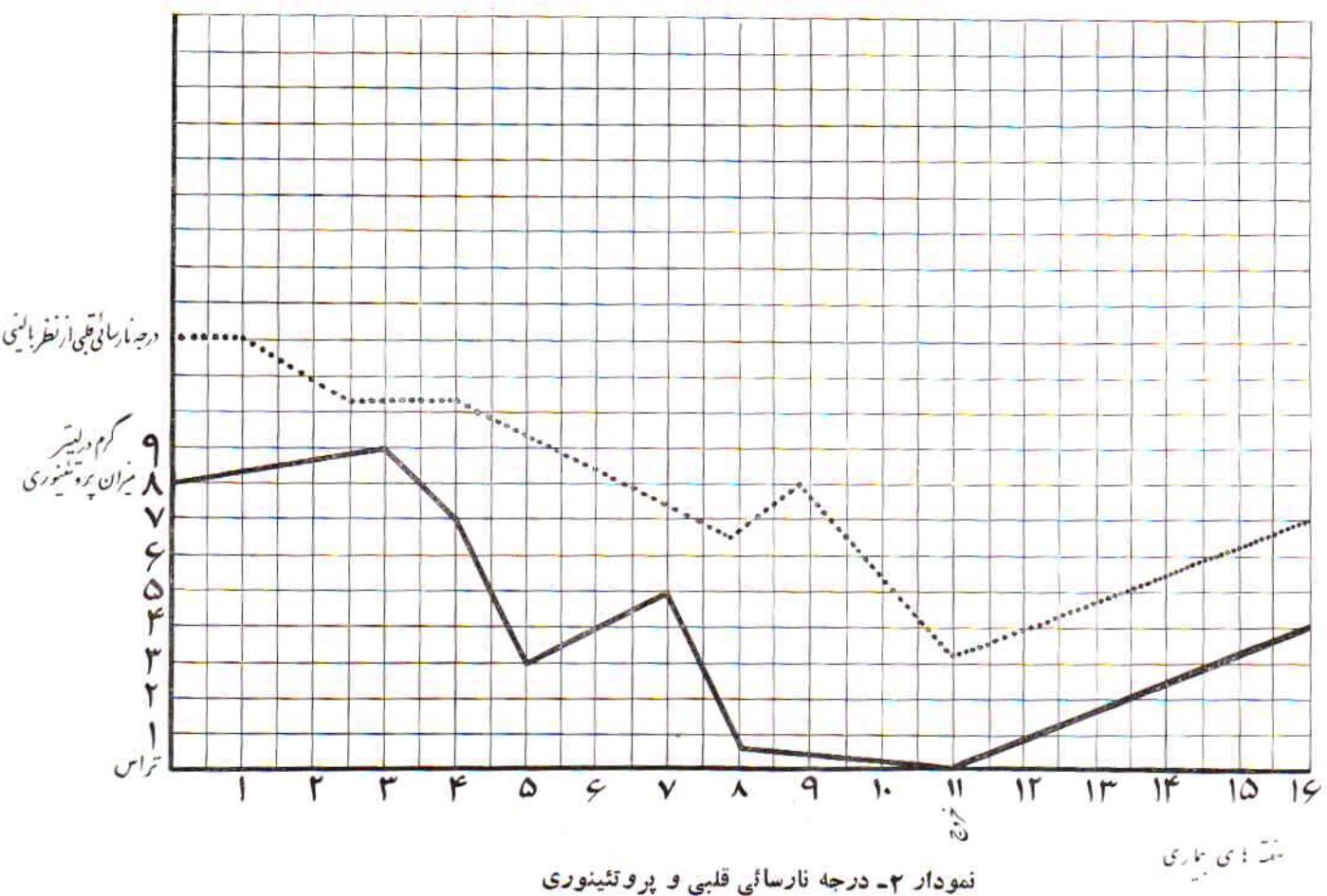


یافته‌های پرتونگاری:

در ۵۳/۹/۱۸، ۵۳/۹/۱۸، ۵۳/۹/۱۸، ۵۳/۱۰/۲، ۵۳/۱۰/۱۵، ۵۳/۱۱/۱ نشانه‌های نارسائی قلب و احتقان در ناف ریه‌ها دیده شد و مقارن با بهبود نارسائی قلب متدرجاً سایه قلب

بود وضع الکتروفورز بقرار ذیر بود:

آلبومن ۳٪، آلفا ۲ گلوبولین ۱۷٪، بتا گلوبولین ۱۵٪. از تظر آزمایشهای کلیوی برای بیمار کلیرنس کراتینین نیز انجام شد که در تاریخ ۵۳/۱۰/۸ بی Mizan ۷۳ میلی لیتر در دقیقه بود.



سیر بیماری:

بیمار پس از آنکه در تاریخ ۱۱/۰۵/۵۴ از بیمارستان مرخص شد، بعلت بازگشت نشانه‌های نارسائی قلب مراجعت کرد و در این هنگام (۱۴/۰۵) دوباره پرتوئینوری به حدود ۴ گرم در لیتر رسیده و خیز نسبتاً شدید بود که درمانهای مجدد داروئی انجام گردید واز آن پس خبری از بیمار در دست فست (نمودار ۲). بدین ترتیب بیماری است که مقارن با نارسائی قلب دچار پرتوئینوری هنگفت شده و پس از درمان نارسائی قلب، پرتوئینوری روابط اصلاح رفته است و پرتوئینوری بیمار از ۹ گرم در لیتر بحدود آثار (تراس) رسیده است. نکته جالب اینکه در مراجعت بعدی بیمار که علامت نارسائی قلب مجدد ظاهر شده بود، باز آلبومینوری ۴ گرم در لیتر بود. علاوه بر آن یک آنوریسم آورت شکم در محل انتساب دو شاخگی (یوفور کاسیون) وجود داشت که ظاهراً ارتباطی با نارسائی قلب و پرتوئینوری نداشت.

بحث

در متون طبی معتبر همیشه امکان پیدایش پرتوئینوری هنگفت و

با بعد طبیعی بازگشت و احتقان ریه بر طرف شد. گزارش کاتتریسم قلب: در تاریخ ۱۰/۰۵/۵۳ از بیمار کاتتریسم قلب راست بعمل آمد که گزارش آن بدین قرار است: فشارهای مختلف حفره‌های قلب از اذازه کبری شد، نشانه‌های پریکاردیت کنتریکتیو وجود ندارد، بیماری دریچه‌ای هم مطرح نیست و بیمار دچار نارسائی قلب بعلت هیپرتانسیون و بیماری کلیه می‌باشد. در تاریخ ۱۷/۱۲/۵۳ ادرار هر یک از کلیه‌ها جدا گانه گرفته شد، که نتایج بقرار زیر بود: کلیه چپ: کلرور ۲/۴ گرم در لیتر. برای وزن مخصوص کافی نبود. پرتوئین ۵/۸۵، گلبول قرمز ۳۰۰، گلبول سفید ۱۲-۱۴ کلیه راست: کلرور ۲ گرم در لیتر. برای وزن مخصوص کافی نبود. پرتوئین ۳/۹ در لیتر، گلبول قرمز ۶ تا ۷، گلبول سفید ۳ تا ۴ عدد. در آثریو گرافی کلیه عروق نمایان شده، نمای عادی دارد. آئورت شکمی در قسمت تحتانی متسع می‌باشد و نمای آنوریسمی دارد (آنوریسم آورت شکمی) (نمودار ۳).

ارتباطی با شرایین کلیه نداشت. لوال (۱) یک مورد سندرم نفروتیک ناشی از آمبولی شریان ریه ذکر می‌کند. این سندرم در مواردی ناشی از آنوریسم آئورت سینه شکم بوده و گاهی نیز در اثر کاتریسم آئورت حاصل شده است (۱۰). با آنکه دوبار در این بیمار علت سندرم نفروتیک کاتریسم آئورت باشد، زیرا قبل از انجام این عمل بیمار سندرم نفروتیک داشته است.



شکل ۳- آنوریسم آئورت در علن دوشاخه آن

یک نکته جالب امکان برداز وادامه کبفیبات مصونیتی در اثر ترومبوز ورید کلیه است. مرد و همکارانش (۵) شرح حال بیماری را می‌نگارند که قبل از پیدایش درد کمر و سندرم نفروتیک هیچگونه اختلالی نداشته و پس از انسداد ورید کلیه راست و ورید اجوف تحتانی آزمایش میکروسکوپی هیچگونه ضایعه‌ای در کلیه راست و چپ نشان نمیداد؛ ولی در این نو فلوئورسانس یک بیماری مشخص ناشی از وجود چند گوشه‌ای مصونیتی immune complex disease وجود داشت و میکروسکوب الکترونی یک گلومرولوفنرفیت غشائی ابتدائی (early) را نشان می‌داد و هفت ماه پس از آن بیوپسی مجدد کلیه چپ (که دارای انسداد نبود) در میکروسکوپی اپتیک گلومرولوفنرفیت غشائی و وجود IgG و برخی اجزاء خاص کمپلمان (Beta, C) را در حلقه‌های مویر گی و در میکروسکوپی الکترونیک، گلومرولوپاتی غشائی پیشرفت را نشان می‌داد. در این مورد و دو مورد دیگری که همین مصنف ذکر می‌کند، ورید اجوف تحتانی کم و بیش گرفتار بوده است و بهمین مناسبت محتمل افزار وریدی در جانب دیگر هم بالا رفته بوده است. با این حال

سندرم نفروتیک در حین نارسائی قلب بعلت ترومبوز ورید کلیه یا افزایش فشار ورید کلیه طرح شده است (۳). در اینجا مشکلی که پیش می‌آید این است که آیا این ترومبوز ورید کلیه یا اجوف تحتانی ناشی از نارسائی قلب است (۴) و یا بعلت درمان بامدرهای جیومای است که گاه می‌توانند ایجاد سندرم نفروتیک کنند (۲). موضوع ترومبوز ورید کلیه و ارتباط آن با سندرم نفروتیک گرچه مسلم است ولی بیماری این آن مورد بحث است (۵). گروهی معتقدند که نخستین پدیده، پیدایش گلومرولوفنرفیت غشائی است و سندرم نفروتیک و انسداد ورید بدنبال آن می‌آید (۶). ولی جماعتی دیگر بر آنند که ترومبوز پدیده نخستین واولیه است که گلومرولوفنرفیت غشائی و سندرم نفروتیک را بدنبال دارد (۷ و ۸). طرفداران نظریه نخستین وفور ترومبوز ورید در سندرم نفروتیک کودکان با صایمات اندک گلومرولی را دلیل و شاهدی بر تأیید مدعای خود می‌آورند. ولی باید دانست که در این بیماری غیر از ورید کلیه و گاه ورید اجوف تحتانی بندرت در نقاط دیگر ترومبوز ورید حادث‌شده است.

بیمار ما از نظر کلیوی و بیز گیهای دارد که نمیتوان نادیده گرفت. قبل از پیدایش نارسائی قلب بیمار هیچگونه نشانه‌های حاکی از بیماری کلیه نداشته است و در سابقه او هم چیزی از این قبیل دیده نمی‌شود. بیمار سه زایمان و دو سقط داشته که در هیچ یک نشانه‌هایی از خیز یا فشار خون یا افزایش اوره دیده نشده است. پروتئینوری بیمار تطابق و توازن مشهودی با درجه نارسائی قلب داشته و بهنگام مرخص شدن از بیمارستان آلبومینوری بسیار ناچیز (تراس) وجود داشته است (نمودار ۲). بهنگام مراجعه مجدد که نارسائی قلب عود کرده بود آلبومینوری ۴ گرم در لیتر بوده است. از قتل آزمایشگاهی در یک نوبت کلیرنس کراتینین ۲۲ میلیگرم در دقیقه و مقارن با پروتئینوری هنگفت بیمار بوده است. در آنژیوگرافی کلیه نشانه‌هایی که حاکی از اختلال شرائین کلیه باشد دیده نشده است و همچنین اوره گرافی وریدی طبیعی گزارش شده است. متأسفانه بعلت وضع خاص بیمار امکان بیوپسی کلیه نبود و این پرونده از نظر مطالعه بافت کلیه کمبود دارد. با این حال می‌توان بر اساس شواهد بالینی و آزمایشگاهی (منجمله بررسی ادرار هر کلیه بطور جداگانه) با استحکام گفت که بیمار اگر پروتئینوری داشته ناشی از نارسائی قلب بوده است و بخلاف آنچه در کاتریسم اظهار شده نارسائی کلیه موجب فشار خون و نارسائی قلب نبوده است. نکته قابل تأمل در این بیمار آنوریسم آئورت شکمی است. کوشیده‌یم رابطه‌ای بین این آنوریسم و اختلال کلیه بیایم ولی آنوریسم در محل دوشاخگی آئورت بود و هیچگونه

های متعدد در شرائین کلیه و فیبروز گلومرولی در مناطق مجاور انفارکتوس، بیمار سندرم نفروتیک داشته ولی فشار خون هیچ گونه افزایشی نشان نداده است. لوال خود معتقد است که اگر آمبولکتومی در این بیمار به سرعت انجام می گرفت شاید این سندرم نفروتیک شگفتانگیز حاصل نمی شد. خود او در مرور نشریات طبی موردي مشابه نیافنده است. شاید در این جا نیز متعاقب آمبولکتومی شریان کلیه آتنی ژن هایی از کلیه مؤوف آزاد شده که مآل منجر به ایجاد سندرم نفروتیک شده است.

نتیجه و خلاصه

در بخش طبی ۴ بیمارستان پهلوی یک مورد سندرم نفروتیک ناشی از نارسائی در قلب یک زن خانه دار ۲۵ ساله شوهردار و چند روز مشاهده شد. بیمار در اوج نارسائی قلب دچار پرتوئینوری هنگفت و خیز و افزایش بود که همزمان با بهبود نارسائی قلب از بین رفت. پس از بازگشت نارسائی قلب پرتوئینوری نیز دوباره ظاهر شد. بیمار دچار آنوریسم آغمورت شکمی در محل دوشاخگی آن بود که ظاهر از ارتباطی با سندرم نفروتیک و نارسائی قلب نداشت. نشریات پزشکی از نظر میزان وفور سندرم نفروتیک در نارسائی قلب بررسی شده و ویژگیهای این بیمار با جمال مورد بررسی قرار گرفته است.

چون تجربیات حیوانی نیز مؤید آنست که کلیه میتواند متعاقب افزایش فشار وردید کلیه یا انسداد آن، پادگن های «آتنی ژن» را در خون آزاد کند، مکانیسم مخصوصی بسیار معقول می نماید. برای اثبات تولید آتنی ژن بوسیله کلیه و برآه افتادن یک پدیده ایمونولوژیائی و در تیجه پیدایش گلومرولوفریت و سندرم نفروتیک مدلهای تجربی متعددی پیشنهاد شده و تاییجی نیز حاصل کرده است (۱۲۶ ۱۱۰). محتمل است که در بیمار مایپدیدمای از این قبیل حاصل شده باشد، بدین معنی که متعاقب بالارفتن فشار در وریدهای کلیه بعلت نارسائی قلب برخی آتنی ژن های کلیوی در خون آزاد شده و یک پدیده پادگن. پادتن و مآلای یک بیماری ناشی از حضور مجموعه مخصوصی را ایجاد کرده است. دلیلی بر صحت این نظر این است که با فرونشتن نارسائی کلیه، سندرم نفروتیک نیز رو باصلاح رفته ولی کامل بیهود نیافنده و در آزمایش آخر که حدود ۳ هفتۀ پس از مرخص شدن بیمار از بیمارستان انجام گرفته، باز پرتوئینوری حدود ۴ گرم در لیتر بوده است. فقدان درد شدید در ناحیه کمر نیز حاکی از آن است که ترومبوز وردید کلیه در کار بوده است. تدریجی افزایش فشار وردید کلیه در کار بوده است. بیمار لوال (۹) بسیار جالب توجه است، زیرا متعاقب آمبولکتومی شریان کلیه و پیدایش انفارکتوسهای متعدد در کلیه راست و ترومبوز

REFERENCES:

- Burack W. R, pryce J & Goodwin J. F. —A reversible nephrotic syndrome associated with congestive heart Failure. Circulation 18: 562, 1958.
- Thayer J. M., Gleckler W. J. & Holmes R. O. The development of the nephrotic syndrome during the course of congestive heart failure, case report and review of the literature Ann. Int. Med. 54: 1013, 1961.
- Hamburger J. et al. Nephrologie. Editions Médicales Flammarion. P. 307 Paris, 1966.
- Blainey J. D. Hardwicke J. & Whithfield A G. W. The Nephrotic Syndrome associated with thrombosis of renal veins. Lancet 2: 1208, 1954.
- Moore H. L., Katz R., Mc Intosh R, Smith F., Michael A. F. & Vernier R. L. Unilateral renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. Pediatrics. 50: 598, 1972.
- Fischer E. R., Sharkey. D. Pardo A. & Vizevski V.: Experimental renal vein constriction: Its relation to renal lesions observed in human renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. Lab. Invest. 18: 689, 1968.
- Cohn L. H, Lee J., Hopper J. & Najarian J. S.: The treatment of bilateral renal vein thrombosis and nephrotic syndrome. surgery 64: 387, 1968.
- Sturgill B. & Rowe C. T.: Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. Arch. Int. Med. 120, 708, 1967.
- Leval J. de: Syndrome Nephrotic après embolie de l'artère renale. Acta Urologica Belgica. 39, 304, 1971.
- Morrow I. & Amplatz K: Embolic occlusion of the renal artery during aortography. Radiology 86: 57, 1966.
- Heymann W., Hachel D. B., Harwood S, Wilson S. G. & Hunter J. L. : Production of nephrotic syndrome in rats by Freund's adjuvant and rat Kidney suspension. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 100, 660, 1959.
- Lerner R. A. & Dixon F. J: The induction of acute glomerulonephritis in rabbits with soluble antigens isolated from normal homologous and autologous urine. J. Immunol. 100, 1277, 1968.