

## معرفی يك مورد سندرم نفر و تيك ناشی از نارسائی قلب

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۴، صفحه ۲۹۴، ۲۵۳۵

دکتر هوشنگ سعادت - دکتر پرویندخت متحده \*

مقدمه:

در نشریات پزشکی گزارشهای پراکنده‌ای از پیدایش سندرم نفر و تيك ناشی از نارسائی قلب آمده است (۱). علت این کیفیت را مشکل می‌توان دریافت زیرا ممکن است يك ترمبوز ورید اجوف (کاو) یا وریدهای کلیه در اثر نارسائی قلب در کار باشد. بر اساس نوشته‌های پزشکی نسبتاً قدیمتر نقش مدرهای حیوهای را نیز در ایجاد سندرم نفر و تيك نباید از نظر دور داشت (۲). شرح حالی که در زیر خواهد آمد از آن بیماری است که دشواری‌های تشخیصی و درمانی متعددی را مطرح ساخت و با توجه به سیر بیماری و یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بیگمان موردی از سندرم نفر و تيك ناشی از نارسائی قلب بوده است.

شرح حال بیمار

نور - الف، ۲۵ ساله، اهل مراغه، خانه‌دار، در تاریخ ۵۳/۹/۵ به علت تنگی نفس، تپش قلب و سرفه‌های 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 پلك‌ها، خیز شدید در هردوپا و آسیت فراوان وجود داشت. در سمع قلب تاکیکاردی واکلای صدای اول بگوش می‌رسید. در سمع ریه صدا در قاعده ریه راست از بین رفته بود. بیمار خلط سفید و کف آلودی داشت که مقدار آن متوسط بود. کبد بیمار هشت سانتیمتر از کناره دنده‌ها تجاوز کرده بود.

تشخیص بالینی يك نارسائی احتقانی قلب بود. فشار خون ۹۰/۶۰/۱۴۰، نبض ۱۰۰ در دقیقه.

یافته‌های آزمایشگاهی:

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

سرعت رسوب گلبولی ۵ میلیمتر در ساعت اول و آورده خون بین ۳۹ تا ۶۴ سانتی گرم در لیتر بود (نمودار ۱). سلول LE دیده نشد.

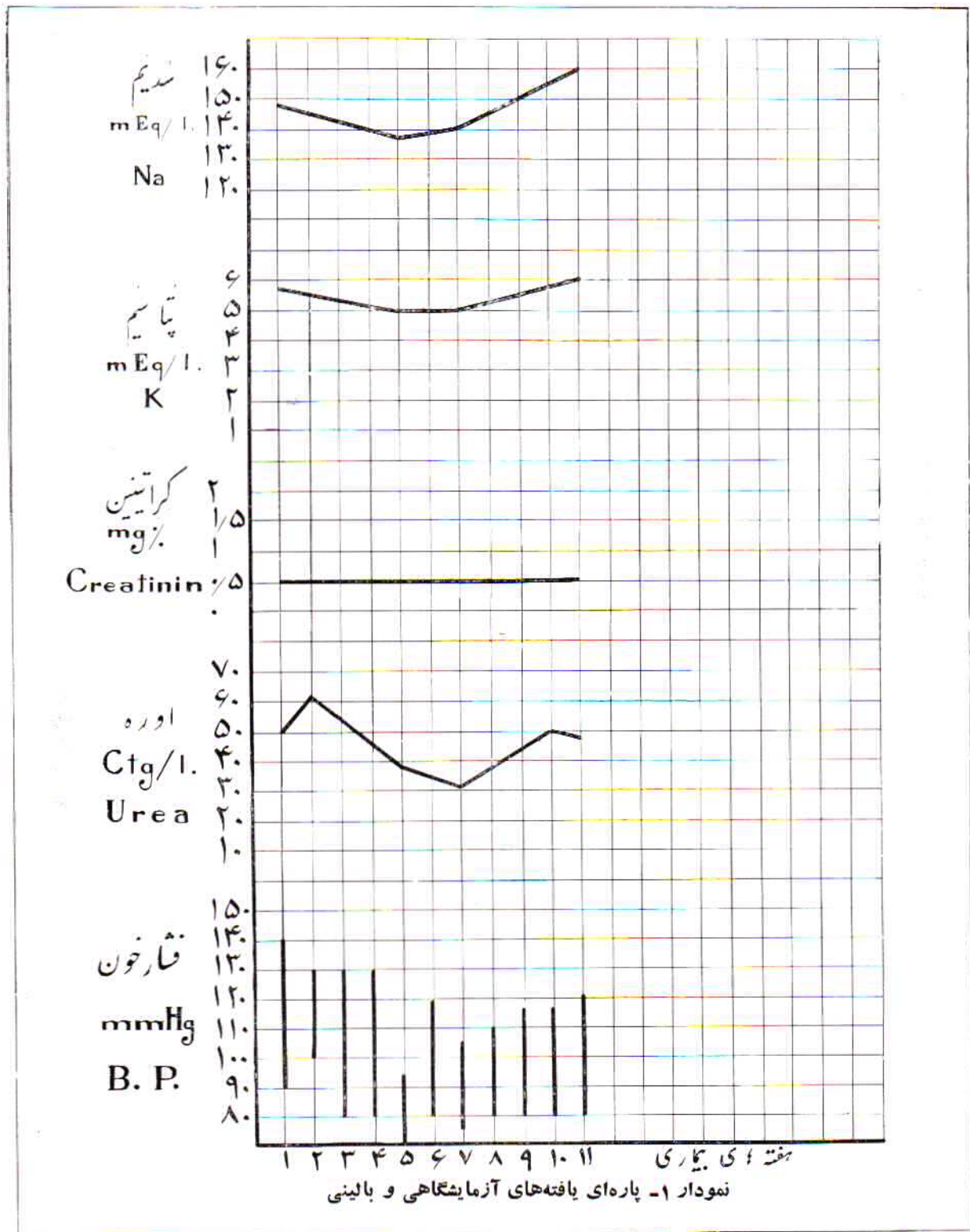
آزمایش ادرار:

به هنگام بستری شدن بیمار (۵۳/۹/۵) و در اوج نارسائی قلب میزان پروتئین ادرار بترتیب ۸ و ۹ گرم در لیتر بود و بانوساناتی معقان بارفع نارسائی قلب در ۵۳/۱۱/۱۵ به يك آلبومینوری 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 میکروسکوپی) در ادرار بود ولی گلبول قرمز هیچگاه از يك تا دو در هر میدان تجاوز نمی‌کرد.

الکتروفورز بیمار در دونوبت انجام شد: یکی در ۵۳/۱۰/۱۰ و دیگری در ۵۳/۱۲/۱۵، در ۱۰/۱۰ که بیمار دچار پروتئینوری هنگفت و نارسائی قلب بود در الکتروفورز آلبومین ۲۴٪، آلفا ۲ گلوبولین ۱۹٪، بتا گلوبولین ۱۷٪ گزارش شد. در ۵۳/۱۲/۱۵ که پروتئینوری ۷۰٪ گرم در لیتر و نارسائی قلب کاملاً اصلاح شده

\* دانشکده پزشکی پهلوی دانشگاه تهران .

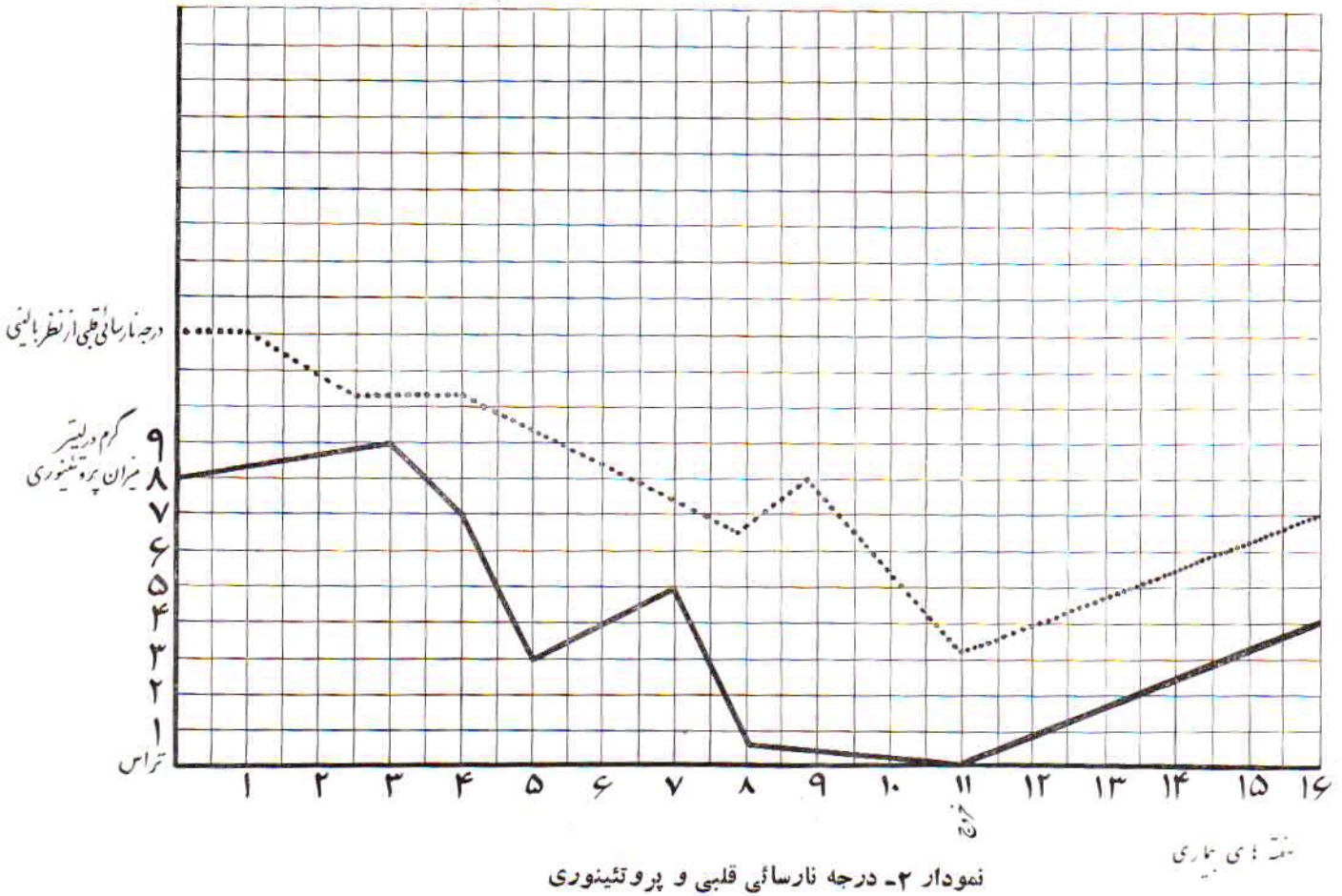


یافته‌های پرتونگاری:

در ۵۳/۹/۷ ، ۵۳/۹/۱۸ ، ۵۳/۱۰/۲ ، ۵۳/۱۰/۱۵ ، ۵۳/۱۱/۱ ، ۵۳/۱۱/۱۳ نشانه‌های نارسائی قلب و احتقان در ناف ریه‌ها دیده شد و مقارن با بهبود نارسائی قلب متدرجاً سایه قلب

بود وضع الکتروفورز بقرار زیر بود:

آلبومین ۳۰٪، آلفا ۲ گلوبولین ۱۷٪، بتا گلوبولین ۱۵٪. از نظر آزمایشهای کلیوی برای بیمار کلیترنس کراتینین نیز انجام شد که در تاریخ ۵۳/۱۰/۸ بمیزان ۷۳ میلی لیتر در دقیقه بود.



نمودار ۲- درجه نارسایی قلبی و پروتئینوری

سیر بیماری:

بیمار پس از آنکه در تاریخ ۵۴/۱۰/۲۵ از بیمارستان مرخص شد، بعثت بازگشت نشانه‌های نارسایی قلب مراجعه کرد و در این هنگام (۵۴/۲/۱۴) دوباره پروتئینوری به حدود ۴ گرم در لیتر رسیده و خیز نسبتاً شدید بود که درمان‌های مجدد دارویی انجام گردید و از آن پس خبری از بیمار در دست نیست (نمودار ۲). بدین ترتیب بیماری است که مقارن با نارسایی قلب دچار پروتئینوری هنگامت شده و پس از درمان نارسایی قلب، پروتئینوری رو باصلاح رفته است و پروتئینوری بیمار از ۹ گرم در لیتر بحدود آناد (تراس) رسیده است. نکته جالب اینکه در مراجعه بعدی بیمار که علائم نارسایی قلب مجدد ظاهر شده بود، باز آل‌بومینوری ۴ گرم در لیتر بود. علاوه بر آن یک آنورسم آئورت شکم در محل انشعاب و دو شاخگی (بیفورکاسیون) وجود داشت که ظاهراً ارتباطی با نارسایی قلب و پروتئینوری نداشت.

بحث

در متون طبی معتبر همیشه امکان پیدایش پروتئینوری هنگامت و

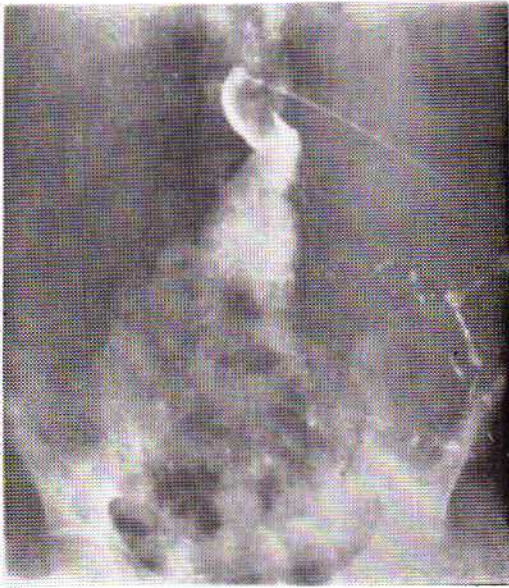
با بعد طبیعی بازگشت و احتقان ریه بر طرف شد.

گزارش کاتتریزم قلب: در تاریخ ۵۳/۱۰/۲۵ از بیمار کاتتریزم قلب راست بعمل آمد که گزارش آن بدین قرار است: فشارهای مختلف حفره‌های قلب اندازه گیری شد، نشانه‌های پریکاردیت کنستریکتیو وجود ندارد، بیماری دریچه‌ای هم مطرح نیست و بیمار دچار نارسایی قلب بعثت هیپرتانسیون و بیماری کلیه می باشد. در تاریخ ۵۳/۱۲/۱۷ 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. پروتئین ۵/۸۵، گلبول قرمز ۳۰۰، گلبول سفید ۱۴-۱۲. کلیه راست: کلرور ۲ گرم در لیتر. برای وزن مخصوص کافی نبود. پروتئین ۳/۹ در لیتر، گلبول قرمز ۶ تا ۷، گلبول سفید ۳ تا ۴ عدد.

در آنژیوگرافی کلیه عروق نمایان شده، نمای عادی دارد. آئورت شکمی در قسمت تحتانی متسع می باشد و نمای آنورسمی دارد (آنورسم آئورت شکمی) (نمودار ۳).

ارتباطی با شرائین کلیه نداشت. لوال (۹) یک مورد سندرم نفروتیک ناشی از آمبولی شریان ریه ذکر می کند. این سندرم در مواردی ناشی از آنوریسم آئورت سینه شکم بوده و گاهی نیز در اثر کاتتریسیم آئورت حاصل شده است (۱۰). با آنکه دوبار در این بیمار آئورتوگرافی انجام شد، معذک هیچ قرینه ای در دست نیست که علت سندرم نفروتیک کاتتریسیم آئورت باشد، زیرا قبل از انجام این عمل بیمار سندرم نفروتیک داشته است.



شکل ۳- آنوریسم آئورت در محل دوشاخه آن

یک نکته جالب امکان بروز وادامه کیفیات مصونیتی در اثر ترومبوز ورید کلیه است. مور و همکارانش (۵) شرح حال بیماری را می نگارند 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 ضایعاتی در کلیه راست و چپ نشان نمیداد؛ ولی درایمو نو فلوئورسانس یک بیماری مشخص ناشی از وجود مجموعه های مصونیتی immune complex disease وجود داشت و میکروسکوپ الکترونی یک گلو مرونفریت غشائی ابتدائی (early) را نشان می داد و هشت ماه پس از آن بیو پسی مجدد کلیه چپ (که دارای انسداد نبود) در میکروسکوپی اپتیک گلو مرونفریت غشائی و وجود IgG و برخی اجزاء خاص کمپلمان (Beta, C) را در حلقه های مویرگی و در میکروسکوپی الکترونیک، گلو مرونفریت غشائی پیشرفته را نشان می داد. در این مورد دو مورد دیگری که همین مصنف ذکر می کند، ورید اجوف تحتانی کم و بیش گرفتار بوده است و به همین مناسبت محتلاً فشار وریدی در جانب دیگر هم بالا رفته بوده است. با این حال

سندرم نفروتیک در حین نارسایی قلب بعلمت ترومبوز ورید کلیه یا افزایش فشار ورید کلیه طرح شده است (۳). در اینجا مشکلی که پیش می آید این است که آیا این ترومبوز ورید کلیه یا اجوف تحتانی ناشی از نارسایی قلب است (۴) و یا بعلمت درمان بامدرهای جیوه ای است که گاه می توانند ایجاد سندرم نفروتیک کنند (۲). موضوع ترومبوز ورید کلیه و ارتباط آن با سندرم نفروتیک گرچه مسلم است ولی بیماریزائی آن مورد بحث است (۵). گروهی معتقدند که نخستین پدیده، پیدایش گلو مرونفریت غشائی است و سندرم نفروتیک و انسداد ورید بدنبال آن می آید (۶). ولی جماعتی دیگر بر آنند که ترومبوز پدیده نخستین و اولیه است که گلو مرونفریت غشائی و سندرم نفروتیک را بدنبال دارد (۷ و ۸). طرفداران نظریه نخستین و فور ترومبوز ورید در سندرم نفروتیک کودکان با ضایعات اندک گلو مرنولی را دلیل و شاهدی بر تأیید مدعای خود می آورند. ولی باید دانست که در این بیماری غیر از ورید کلیه و گاه ورید اجوف تحتانی بندرت در نقاط دیگر ترومبوز ورید حادث شده است.

بیمار ما از نظر کلیوی ویژگیهای دارد که نمیتوان نادیده گرفت. قبل از پیدایش نارسایی قلب بیمار هیچگونه نشانه های حاکی از بیماری کلیه نداشته است و در سابقه او هم چیزی از این قبیل دیده نمی شود. بیمار سه زایمان و دو سقط داشته که در هیچ یک نشانه های از خیز یا فشار خون یا افزایش اوره دیده نشده است. پروتئینوری بیمار تطابق و توازی مشهودی با درجه نارسایی قلب داشته و بهنگام مرخص شدن از بیمارستان آلبومینوری بسیار ناچیز (تراس) وجود داشته است (نمودار ۲). بهنگام مراجعه مجدد که نارسایی قلب عود کرده بود آلبومینوری ۴ گرم در لیتر بوده است. از نظر آزمایشگاهی در یک نوبت کلیرنس کراتینین ۷۲ میلیگرم در دقیقه و مقارن با پروتئینوری هنگفت بیمار بوده است. در آنژیوگرافی کلیه نشانه هایی که حاکی از اختلال شرائین کلیه باشد دیده نشده است و همچنین اوروگرافی وریدی طبیعی گزارش شده است. متأسفانه بعلمت وضع خاص بیمار امکان بیو پسی کلیه نبود و این پرونده از نظر مطالعه بافت کلیه کمبود دارد. با این حال می توان بر اساس شواهد بالینی و آزمایشگاهی (منجمله بررسی ادرار هر کلیه بطور جدا گانه) با استحکام گفت که بیمار اگر پروتئینوری داشته ناشی از نارسایی قلب بوده است و بخلاف آنچه در کاتتریسیم اظهار شده نارسایی کلیه موجب فشار خون و نارسایی قلب نبوده است. نکته قابل تأمل در این بیمار آنوریسم آئورت شکمی است. کوشیدیم رابطه ای بین این آنوریسم و اختلال کلیه بیابیم ولی آنوریسم در محل دوشاخگی آئورت بود و هیچگونه

های متعدد در شرایط کلیه و فیبروز گلو مری در مناطق مجاور انفارکتوس، بیمار سندرم نفروتیک داشته ولی فشار خون هیچ گونه افزایشی نشان نداده است. لوال خود معقد است که اگر آمبولکتومی در این بیمار به سرعت انجام می گرفت شاید این سندرم نفروتیک شکست انگیز حاصل نمی شد. خود او در مرور نشریات طبی موردی مشابه نیافته است. شاید در این جا نیز متعاقب آمبولی شریان کلیه آنتی ژن هائی از کلیه مؤوف آزاد شده که مآلاً منجر به ایجاد سندرم نفروتیک شده است.

#### نتیجه و خلاصه

در بخش طبی ۴ بیمارستان پهلوی يك مورد سندرم نفروتیک ناشی از نارسائی در قلب يك زن خانه دار ۲۵ ساله شوهر دار و چندزا مشاهده شد. بیمار در اوج نارسائی قلب دچار پروتئینوری هنگامت و خیز و افر بود که همزمان با بهبود نارسائی قلب از بین رفت. پس از بازگشت نارسائی قلب پروتئینوری نیز دوباره ظاهر شد. بیمار دچار آنورسم آئورت شکمی درمحل دوشاخگی آن بود که ظاهراً 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 باجمالی مورد بررسی قرار گرفته است.

چون تجربیات حیوانی نیز مؤید آنست که کلیه میتواند متعاقب افزایش فشار ورید کلیه یا انسداد آن، پادگن هائی «آنتی ژن» را در خون آزاد کند، مکانیسم مصونیتی بسیار معقول می نماید. برای اثبات تولید آنتی ژن بوسیل کلیه و برآه افتادن يك پدیده ایمونولوژیائی و در نتیجه پیدایش گلو مری و نفرتیت و سندرم نفروتیک مدلهای تجربی متعددی پیشنهاد شده و نتایجی نیز حاصل کرده است (۱۱ و ۱۲).  
محتمل است که در بیمار ما پدیده ای از این قبیل حاصل شده باشد، بدین معنی که متعاقب بالارفتن فشار در وریدهای کلیه بعلت نارسائی قلب برخی آنتی ژنهای کلیوی در خون آزاد شده و يك پدیده پادگن- پادتن و مآلاً يك بیماری ناشی از حضور مجموعه مصونیتی را ایجاد کرده است. دلیلی بر صحت این نظر این است که با فرونشستن نارسائی کلیه، سندرم نفروتیک نیز رو باصلاح رفته ولی کاملاً بهبود نیافته و در آزمایش آخر که حدود ۳ هفته پس از مرخص شدن بیمار از بیمارستان انجام گرفته، باز پروتئینوری حدود ۴ گرم در لیتر بوده است. فندان درد شدید در ناحیه کمر نیز حاکی از آن است که ترومبوز ورید حاصل نشده، بلکه بیشترین پدیده تدریجی افزایش فشار ورید کلیه در کار بوده است.  
بیمار لوال (۹) بسیار جالب توجه است، زیرا متعاقب آمبولی شریان کلیه و پیدایش انفارکتوسهای متعدد در کلیه راست و ترومبوز-

#### REFERENCES:

1. Burack W. R, pryce J & Goodwin J. F. —A reversible nephrotic syndrome associated with congestive heart Failure. *Circulation* 18: 562, 1958.
2. 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.
3. Hamburger J. et al. *Nephrologie*. Editions Médicales Flammarion. P. 307 Paris, 1966.
4. Blainey J. D. Hardwicke J. & Whithfield A. G. W. The Nephrotic Syndrome associated with thrombosis of renal veins. *Lancet* 2: 1208, 1954.
5. 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.
6. 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.
7. Cohn L. H, Lee J., Hopper J. & Najarian J. S.: The treatment of bilateral renal vein thrombosis and nephrotic syndrome. *surgery* 64: 387, 1968.
8. Sturgill B. & Rowe C. T.: Renal vein thrombosis and the nephrotic syndrome. *Arch. Int. Med.* 120, 708, 1967.
9. Leval J. de: Syndrome Nephrotic après embolie de l'artère renale. *Acta Urologica Belgica*. 39: 304, 1971.
10. Morrow I. & Amplatz K: Embolic occlusion of the renal artery during aortography. *Radiology* 86: 57, 1966.
11. 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.
12. 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.