معرفی یك مورد سندرم نفروتیك ناشی از نارسائی قلب

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۴ ، صفحه ۲۹۴ ، ۲۵۳۵

دکترهوشنگ سعادت ـ دکتر پروپندخت متحده *

مقدمه:

درنشریات پزشکی گزارشهای پراکنده‌ای‌ازپیدایش‌سندرم نفروتیك ناشی از نارسائی قلب آمده است(۱). علت این کیفیت را مشکل می‌توان دریافت زیرا ممکن‌است یك ترمبوز ورید اجوف(کاو) یا وریدهای‌کلیه دراثر نارسائی قلب درکارباشد. براساس نوشته‌های پزشکی‌نسبتاً قدیمترنقش مدرهای جیوه‌ای را نیز درایجاد سندرم نفروتیك نباید از نظر دورداشت (۲).

شرح حالی‌که درزیر خواهدآمد ازآن بیماری‌است‌که دشواری ـ های تشخیصی و درمانی متعددی را مطرح ساخت و باتوجه به سیر بیماری ویافته‌های بالینی وآزمایشگاهی بیگمان موردی از سندرم نفروتیك ناشی ازنارسائی قلب بوده است.

شرح حال بیمار

نوبر ـ الف، ۲۵ ساله، اهل‌مراغه، خانه‌دار، درتاریخ ۵۳/۹/۵ بعلت تنگی نفس، تپش قلب وسرفه‌های مداوم دربیمارستان پهلوی بخش طبی ۴ بستری شد. سابقه بیماری فعلی از بعد از آخـرین زایمان یعنی چهار سال پیش است. بیمار سه زایمـان و دو سقط داشته است.

آزمایش بالینی:

در آزمایش بالینی‌خیز در پلك‌ها، خیزشدید در هـردوپا وآسیت فراوان وجود داشت. در سمع قلب تاکیکاردی واکلای صدای اول بگوش می‌رسید. درسمع ریه صدا در قاعده ریه راست از بین‌رفته بود. بیمارخلط سفید وکف‌آلودی داشت‌که مقدارآن متوسط بود. کبد بیمارهشت سانتیمتر ازکناره دنده‌ها تجاوزکرده بود.

تشخیص بالینی‌یك نارسائی‌احتقانی‌قلب‌بود. فشارخون۱۴۰/۹۰، نبض ۱۰۰ در دقیقه.

یافته‌های آزمایشگاهی:

هموگلوبین، هماتوکریت، فـرمول شمارش، قند، سدیم، پتاسیم، کراتینین SGOT، SGPT، زمان پروترومبین‌ومیزان‌پرترومبین درحدود طبیعی‌است (نمودار ۱).

سرعت رسوب گلبولی۵ میلیمتر درساعت اول واوره خون بین۳۹ تا۶۴سانتی گرم درلیتربود (نمودار ۱). سلول LE دیده نشد.

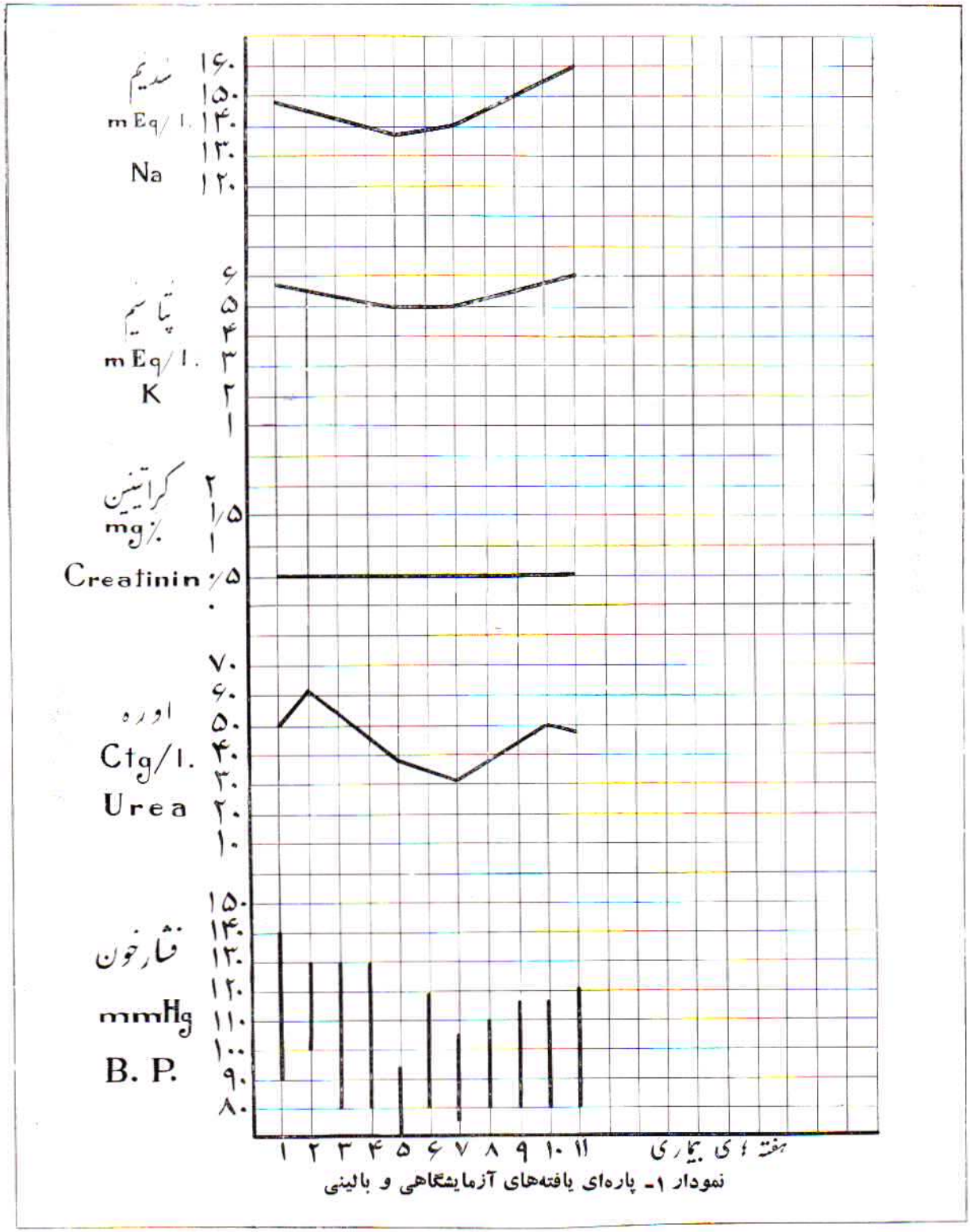
آزمایش ادرار:

به هنگام بستری شدن بیمار (۵۳/۹/۵) و دراوج نارسائی قلب میزان پروتئین ادرار بترتیب ۸ و ۹ گرم درلیتر بود وبانوساناتی مقارن بارفع نـارسائی قلب در ۵۳/۱۱/۱۵ به یك آلبومینوری ناچیز(تراس) رسید(نمودار ۲).

درطول این مدت‌که بیمار پروتئینوری داشت آزمایشهای دیگر مؤید وجودتعدادی‌لوکوسیت(بین۲و۴۰درهرمیدان‌میکروسکوپی) در ادرار بود ولی گلبول قرمز هیچگاه ازیك تا دو در هرمیدان تجاوز نمی‌کرد.

الکتروفورز بیمار در دونوبت انجام شد: یکی در۵۳/۱۰/۱۰و دیگری در ۵۳/۱۲/۱۵، در۱۰/۱۰که بیماردچار پروتئینوری هنگفت ونارسائی قلب بود در الکتروفورز آلبومین ۲۴٪، آلفا ۲ گلوبولین ۱۹٪، بتاگلوبولین ۱۷٪گزارش شد. در۵۳/۱۲/۱۵ که پروتئینوری ۷۰٪ گرم درلیتر ونارسائی قلب‌کاملا اصلاح شده

* دانشکده پزشکی پهلوی دانشگاه تهران .

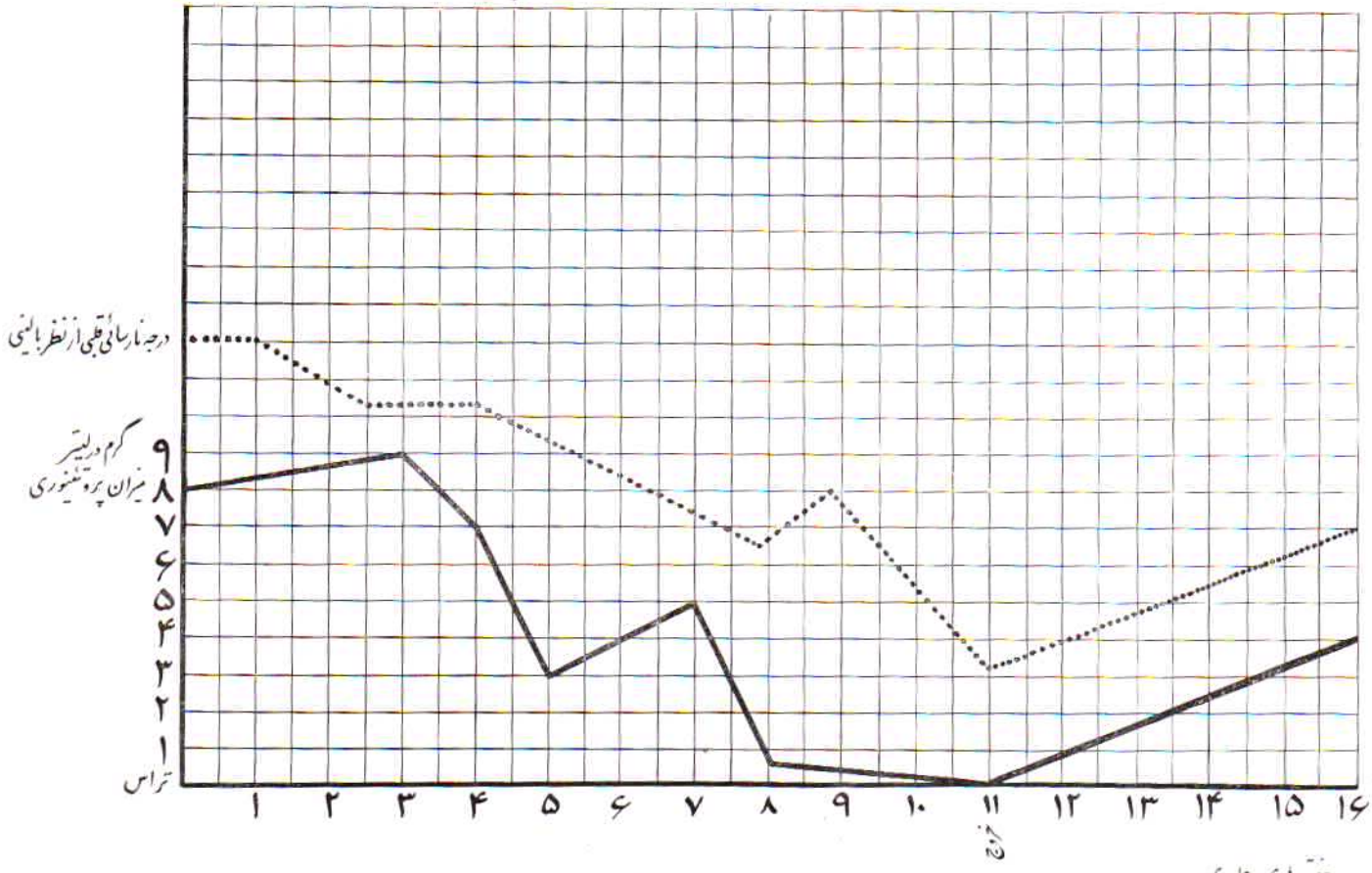


نمودار ۱ـ پاره‌ای یافته‌های آزمایشگاهی و بالینی

بود وضع الکتروفورز بقرار زیر بود:
آلبومین ۳۰٪، آلفا ۲ گلوبولین ۱۷٪، بتا گلوبولین ۱۵٪ .ازنظر آزمایشهای کلیوی برای بیمار کلیرنس کراتینین نیز انجام شد که در تاریخ ۵۳/۱۰/۸ بمیزان ۷۳ میلی لیتر دردقیقه بود.

یافته‌های پرتونگاری:

در ۵۳/۹/۷، ۵۳/۹/۱۸، ۵۳/۱۰/۲، ۵۳/۱۰/۱۵، ۵۳/۱۱/۱، ۵۳/۱۱/۱۳ نشانه‌های نارسائی قلب واحتقان در ناف ریه‌ها دیده شد ومقارن باابهبود نارسائی‌قلب متدرجاً سایه قلب



نمودار ۲- درجه نارسائی قلبی و پروتئینوری

بابعاد طبیعی بازگشت و احتقان ریه برطرف شد.

گزارش کاتتریسم قلب: درتاریخ ۵۳/۱۰/۲۵ ازبیمارکاتتریسم قلب راست بعمل آمدکه گزارش آن بدین قرار است:

فشارهای مختلف حفره های قلب اندازه گیری شد، نشانه های پریکاردیت کنستریکتیو وجودندارد، بیماری دریچه ای هم مطرح نیست وبیمار دچار نارسائی قلب بعلت هیپرتانسیون و بیماری کلیه می باشد.

در تاریخ ۵۳/۱۲/۱۷ ادرار هریك از کلیه‌ها جداگانه 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، گلبول‌سفید ۳ تا ۴ عدد.

درآنژیوگرافی کلیه عروق نمایان شده، نمای‌عادی دارد. آئورت شکمی‌درقسمت تحتانی‌متسع‌می‌باشدونمای‌آنوریسمی‌دارد(آنوریسم آئورت شکمی) (نمودار ۳).

سیر بیماری:

بیمار پس از آنکه در تاریخ ۵۴/۱/۲۵ از بیمارستان مرخص شد، بعلت بازگشت نشانه‌های نارسائی قلب مراجعه‌کرد و در این هنگام (۵۴/۲/۱۴) دوباره پروتئینوری به حدود ۴ گرم درلیتر رسیده و خیز نسبتاً شدید بود که درمانهای مجدد داروئی انجام گردید واز آن پس خبری از بیمار در دست نیست (نمودار ۲).

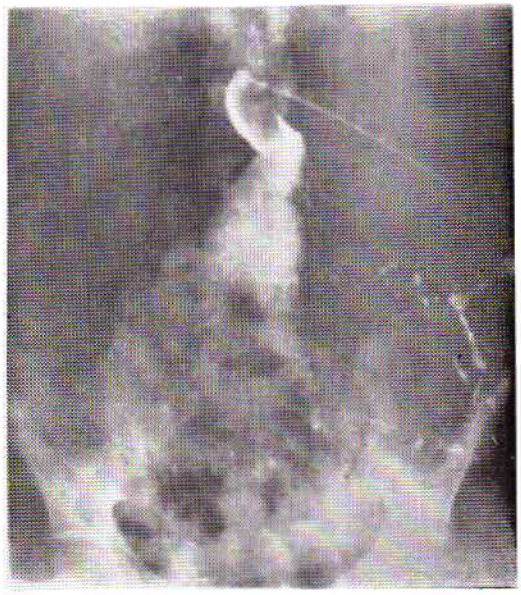
بدین‌ترتیب بیماری‌است‌که مقارن بانارسائی‌قلب دچارپروتئینوری هنگفت شده و پس از درمان نارسائی قلب، پروتئینوری روباصلاح رفته‌است وپروتئینوری بیمار از۹ گرم درلیتر بحدودآثار(تراس) رسیده است. نکته جالب اینکه در مراجعه بعدی بیمارکه علائم نارسائی قلب مجدد ظاهرشده بود، بازآلبومینوری ۴ گرم درلیتر بود. علاوه برآن یك آنوریسم آئورت شکم درمحل انشعاب و دو شاخگی(بیفورکاسیون) وجود داشت‌که ظاهراً ارتباطی بانارسائی قلب و پروتئینوری نداشت.

بحث

در متون طبی معتبر همیشه امکان پیدایش پروتئینوری هنگفت و

سندرم نفروتیك در حین نارسائی قلب بعلت ترومبوز وریـد کلیه یاافزایش فشار ورید کلیه طرح شده است (۳). در اینجا مشکلی که پیش میآید این است که آیا این ترومبوز ورید کلیه یااجوف تحتانی ناشی از نارسائی‌قلب‌است(۴) و یا بعلت درمان بامدرهای جیوه‌ای است که گاه می‌توانند ایجاد سندرم نفروتیك کنند(۲). موضوع ترومبوز وریدکلیه وارتباط آن باسندرم نفروتیك گرچه مسلم‌است ولی‌بیماریزائی‌آن مورد بحث‌است(۵). گروهی معتقدند که نخستین پدیده، پیدایش گلومرولونفریت غشائی است و سندرم نفروتیك وانسداد ورید بدنبال آن می‌آید(۶). ولی جماعتی‌دیگر برآنند که ترومبوز پدیده نخستین واولیه است که گلومرولونفریت غشائی‌وسندرم نفروتیك را بدنبال‌دارد (۷ و۸). طرفداران نظریه نخستین وفور ترومبوز ورید درسندرم نفروتیك کودکان باضایعات اندك گلومرولی‌را دلیل وشاهدی برتأیید مدعای خود می‌آورند. ولی باید دانست کـه در این بیماری غیراز ورید کلیه وگاه ورید اجوف تحتانی بندرت در نقاط دیگـر ترومبوز ورید حادث‌شده است.

بیمار ما از نظر کلیوی ویژگیهائی داردکه نمیتوان نادیده گرفت. قبل از پیدایش نارسائی قلب بیمار هیچگونه نشانه‌های حاکی از بیماری‌کلیه نداشته است ودر سابقه او هم چیزی ازاین قبیل دیده نمی‌شود. بیمار سه زایمان و دو سقط داشته که در هیچ یك نشانه‌هائی از خیـز یا فشار خون یا افـزایش اوره دیده نشده است. پروتئینوری بیمار تطابق و توازی مشهودی با درجه نارسائی قلب داشته و بهنگام مرخص شدن ازبیمارستان‌آلبومینوری بسیارناچیز (تراس) وجود داشته است (نمودار ۲). بهنگام مراجعه مجدد که نارسائی قلب عودکرده بود آلبومینوری ۴ گرم درلیتر بوده‌است. از نظر آزمایشگاهی در یك نوبت‌کلیرنس‌کراتینین ۷۲ میلیگرم در دقیقه و مقارن با پـروتئینوری هنگفت بیمار بوده است. در آنژیوگرافی‌کلیه نشانه‌هائی‌که حـاکی از اختلال شرائین‌کلیه باشد دیده نشده است وهمچنین اوروگرافی وریدی طبیعی گزارش شده است. متأسفانه بعلت وضع خاص بیمار امـکان بیوپسی‌کلیه نبود و این پرونده از نظـر مطالعه بافت‌کلیه کمبود دارد. بااین حال می‌توان براساس‌شواهد بالینی‌وآزمایشگاهی (منجمله بررسی ادرار هرکلیه بطور جداگانه) با استحکام گفت کـه بیمار اگر پروتئینوری داشته ناشی از نارسائی قلب بوده است وبخلاف آنچه درکاتتریسم اظهار شده نارسائی کلیه موجب فشار خون ونارسائی قلب نبوده است. نکته قابل تأمل در این بیمار آنـوریسم آئورت شکمی‌است. کـوشیدیم رابطه‌ای بین این آنوریسم و اختلال کلیه بیابیم ولی آنوریسم در محل دوشاخگی آئورت بود و هیچگـونه ارتباطی باشرائین‌کلیه نداشت. لوال(۹) یك‌مورد سندرم نفروتیك ناشی از آمبولی شریان ریه ذکر می‌کند. این سندرم در مواردی ناشی‌ازآنوریسم‌آئورت سینه شکم بوده وگاهی نیز دراثرکاتتریسم آئورت حاصل شده است (۱۰). با آنکـه دوبار در این بیمـار آئورتوگرافی انجام شد، معذلك هیچ قرینه‌ای در دست نیست که علت سندرم نفروتیك کاتتریسم آئورت باشد، زیرا قبل از انجام این عمل بیمار سندرم نفروتیك داشته است.



شکل ۳- آنوریسم‌آئورت درمحل دوشاخگ آن

یك نکته جالب‌امکان بروز وادامه کیفیات مصونیتی دراثرترومبوز وریـد کلیه است. مور و همکارانش(۵) شرح حـال بیماری را می‌نگارندکه قبل ازپیدایش دردکمر وسندرم نفروتیك هیچگـونه اختلالی نـداشته وپس از انسداد ورید کلیه راست و ورید اجوف تحتانی آزمایش میکروسکوپی هیچگونه ضایعه‌ای در کلیه راست وچپ نشان نمیداد؛ ولی درایمونوفلوئورسانس یك‌بیماری مشخص ناشی‌ازوجودمجموعه‌های مصونیتی immune complex disease وجود داشت ومیکرسکوپ الکترونی یك گلومرولونفریت غشائی ابتدائی (early) را نشان می‌داد وهفت‌ماه پس ازآن بیوپسی‌مجدد کلیه چپ (که دارای انسداد نبـود) در میکـروسکوپی اپتیك گلومرولونفریت غشائی و وجود IgG و برخی اجـزاء خاص کمپلمان (Beta,C) را در حلقه‌های مویرگی ودر میکروسکوپی الکترونیك، گلومرولوپاتی غشائی پیشرفته را نشان می‌داد. دراین مورد و دو مورد دیگری‌که همین مصنف ذکر می‌کند، وریداجوف تحتانی‌کم وبیش گـرفتار بوده است و بهمین مناسبت محتملا فشار وریـدی در جانب دیگـر هم بالا رفتـه بوده است . با این حال

چون‌تجربیات‌حیوانی‌نیزمؤیدآنست‌که‌کلیه‌میتواند متعاقب‌افزایش فشار وریدکلیه یاانسداد آن، پادگن‌هائی «آنتی‌ژن» را در خون آزادکند، مکانیسم مصونیتی بسیار معقول می‌نماید. برای اثبات تولید آنتی‌ژن بوسیله‌کلیه وبراه افتادن یك پدیده ایمونولوژیائی و درنتیجه پیدایش گلومرونفریت وسندرم نفروتیك مدلهای‌تجربی متعددی پیشنهاد شده ونتایجی نیز حاصل‌کرده است (۱۱ و۱۲). محتمل است که در بیمار ماپدیده‌ای ازاین‌قبیل حاصل شده باشد، بدین‌معنی‌که متعاقب بالارفتن فشار در وریدهای‌کلیه بعلت‌نارسائی قلب برخی آنتی‌ژنهای کلیوی در خـون آزاد شده و یك پدیده پادگن- پادتن ومآلاً یك بیماری ناشی‌ازحضور مجموعه مصونیتی را ایجاد کرده است. دلیلی برصحت این نظر این است کـه با فرونشستن نارسائی‌کلیه، سندرم نفروتیك نیز روباصلاح رفته ولی کاملا بهبود نیافته ودرآزمایش‌آخرکه حدود ۳هفته پس ازمرخص شدن بیمار از بیمارستان انجام گرفته، باز پروتئینوری حدود ۴ گرم در لیتر بوده است. فقدان درد شدید درناحیه‌کمر نیزحاکی از آن است‌که ترومبوز وریدحاصل نشده، بلکه بیشتریك پدیده تدریجی افزایش فشار وریدکلیه درکار بوده است.

بیمار لوال (۹) بسیار جالب تـوجه است، زیرا متعاقب‌آمبولی شریان‌کلیه‌وپیدایش‌انفارکتوسهای متعدد درکلیه راست وترومبوز- های متعدد در شرائین کلیه و فیبروزگلومرولی در مناطق مجاور انفارکتوس، بیمار سندرم‌نفروتیك داشته ولی فشار خون هیچ‌گونه افزایشی نشان‌نداده‌است. لوال‌خودمعتقداست‌که اگرآمبولکتومی دراین بیمار به سرعت انجام می‌گرفت شاید این سندرم نفروتیك شگفت‌انگیز حاصل نمی‌شد. خوداو در مرور نشریات طبی‌موردی مشابه نیافته است. شاید در این جا نیز متعاقب آمبـولی شریان کلیه آنتی‌ژن‌هائی ازکلیه مؤوف آزاد شده‌که مآلاً منجر به‌ایجاد سندرم نفروتیك شده است.

نتیجه و خلاصه

در بخش طبی ۴ بیمارستان پهلوی یك مورد سندرم نفروتیك ناشی از نارسائی در قلب یك زن خانه دار ۲۵ ساله شوهردار و چندزا مشاهده شد. بیمار دراوج نارسائی قلب دچار پروتئینوری هنگفت وخیز وافربودکه همزمان بابهبود نارسائی‌قلب از بین رفت. پس ازبازگشت نارسائی قلب پروتئینوری نیز دوباره ظاهر شد. بیمار دچار آنوریسم‌آئورت شکمی درمحل دوشاخگی‌آن بودکه ظاهراً ارتباطی‌باسندرم نفروتیك ونارسائی‌قلب نداشت.

نشریات پزشکی از نظر میزان وفور سندرم نفروتیك در نارسائی قلب بررسی‌شده و ویژگیهای‌این بیمار باجمال‌مورد بررسی قرار گرفته است.

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. & Whithfild 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.