

آریتمی‌های قلبی در جریان اورمی‌ها

از کارهای تحقیقاتی بیمارستان کمک شماره ۲

آریتمی‌های قلبی در جریان اورمی‌های حاد و سزمن فوق‌العاده شایع بوده و ظهور آنها پیش آگهی وخامت حال بیماران می‌باشد. این آریتمی‌ها که معمولاً در مراحل انتهائی سیر بالینی اورمی‌ها و بخصوص اورمی‌های حاد ظاهر می‌شود معمولاً بهیچ وجه رابطه‌ای با نوع بیماری اصلی کلیوی ندارد. این آریتمی قلبی بیشتر از نوع اکسترا سیستول‌های دهلیزی و بطنی ویا فیبریلاسیون اوریکولر می‌باشد. بلوک‌های قلبی برخلاف آنچه ادعا می‌شود بندرت ظاهر می‌گردند ما در تحقیقات خود جهت بررسی علل پیدایش این آریتمی‌ها مبادرت بانجام E.C.G های مکرر، بررسی وضع الکترولیت‌های بیماران، و بالاخره بعد از سرگ بیماران به اتوپسی کامل ویا بیوپسی قلب نمودیم.

آنچه که در دایرة‌المعارف در مورد علل احتمالی پیدایش این آریتمی‌ها ذکر گردیده با آنچه که ما در تحقیقات خود بدان رسیده‌ایم تشابه کامل وجود دارد فقط در پاره‌ای موارد که اختلاف نظر موجود می‌باشد به ذکر آن خواهیم پرداخت.

بطور کلی ما توانستیم علل زیر را مسؤل پیدایش آریتمی‌های قلبی در جریان اورمی‌ها قلمداد نماییم:

- ۱- عفونتهای مقاوم و طولانی که در جریان اورمی‌ها فراوان دیده می‌شود.
- ۲- هیپر کالیمی، آنمی و فشار خون بالا.
- ۳- در جریان دیژیتالیزاسیون بیماران کلیوی که بعللی دچار نارسائی قلب شده باشند.
- ۴- اختلال تعادل الکترولیتی که در جریان اورمی‌ها خیلی شایع است.
- ۵- دژنراسانس موضعی سیوکاردر در اثر اورمی.

اینکک بشرح ۶ سورد از بیماران که تحت مطالعه قرار گرفته اند سی پردازیم:
بیمار اول- دختر ۱۳ ساله (زهرا - م) شغل شاگرد سلمانی که بمنظور خود کشی مقدار زیادی ماده سمی که نوع آن نامعلوم بوده است میخورد و ۴ ساعت بعد در تابلوی آنوری کابل و حالت تحریکی شدید به بیمارستان منتقل می گردد.

در معاینه بالینی فشارخون ۸۵/۱۶۰ ، سوفل سیستمولیک فونکسیونل در نوك قلب شنیده شد.

آزمایش ادرار وجود مختصری آلبومین همراه تعداد سلندرها گرانولو و لکوسیت رانسان سی داد . در آزمایش های خونی، اوره خون ۶/۵ گرم درلیتر، کلسیم ۷/۵ میلی گرم درصد، فسفر ۴/۳ میلی گرم درصد سدیم ۱۴۱ میلی اکی والان، پتاسیم ۶ میلی اکی والان گزارش شد . بیمار بلافاصله بمدت یک هفته تحت درمان با دیالیز صفاقی قرار سی گیرد و درخاتمه آن اوره خون و الکترولیت ها طبیعی سی شوند . روز نهم بیمار دچار اکستراسیستول اوریکولر شده و بعداً دچار فیبریلاسیون اوریکولر گردیده بسرعت بطرف نارسانی قلب سی رود و سه روز بعد فوت سی نماید . بیوپسی قلب دژنرسانس مختصر رشته های عضلانی سیوکاردرنا نشان داد .

بیمار دوم- مرد ۳۲ ساله (اسمعیل - م) که بطور ناگهانی دچار نفرت حاد باعلت نامعلوم سیگردد و بسرعت بطرف آنوری کامل سی رود.

در معاینه بالینی ، فشار خون ۱۱۰/۱۸۰ ، در ته چشم مناطق محدود خونریزی در رتین مشاهده گردید . در قلب سوفل سیستمولیک درجه دوم ودر E.C.G. تاکیکاردی سوپر وانتریکولر ملاحظه شد درجه حرارت بیمار ۳۸ ، اوره خون ۵/۵ گرم درلیتر ، سدیم ۱۵۲ میلی والان، پتاسیم ۷/۵ میلی اکی والان و کلسیم ۸/۵ میلی گرم گزارش شد.

بیمار بلافاصله تحت درمان توسط دیالیز صفاقی قرار سی گیرد . بعداز ۳۶ ساعت اوره خون به ۳/۵ گرم در لیتر تنزل سی کند و الکترولیت ها طبیعی سی شوند . در روز چهارم بستری شدن بیمار دچار تب شدید سیگردد که با استعمال آنتی بیوتیک های وسیع الطیف تا حدی تحت کنترل قرار سی گیرد . مجدداً اوره خون به ۶/۸ گرم در لیتر میرسد و برای بار دوم دیالیز بمدت ۴۸ ساعت برقرار سی گردد. یک هفته بعد از انجام دیالیز بیمار دچار تب شدید همراه فروتمان پرویکارد واضحی سی شود که بدنبال آن اکستراسیستول بطنی ظاهر سی گردد، بلافاصله اوابائین تجویز سی گردد و با ادامه آن حال بیمار روبه بهبودی میرود ، یک هفته بعد از آن بیمار دچار خونریزی شدید از دستگاه هاضمه سی گردد و بلافاصله دچار اغماء گشته و ۴ ساعت بعد فوت سی کند.

در آسیب شناسی قلب بیمار که بتوسط پزشک قانونی گزارش شد ضایعات زیر جلب نظر نمود:

۱- پریکاردیت .

۲- بزرگی قلب .

۳- دژنراسانس ایفای عضلانی میوکارد بطور پراکنده .

بیمار سوم- زن ۲۶ ساله (زینب-م) که بدنبال سقط جنین عمدی دچار نفرتی حادث شده و در تابوی آنوری مطلق به بیمارستان منتقل می گردد .

در معاینه بالینی و آزمایشگاهی ، اوره خون ۷/۵ گرم ، کلسیم ۷/۲ میلی گرم ، پتاسیم ۶/۵ میلی اکی والان و سدیم ۱۳۸ میلی اکی والان گزارش شد . آزمایش های ادرار وجود آلبومینوری خفیف همراه تعداد فراوان سیلندرهیانل و گرانولورانشان داد . فشار خون بیمار ۱۱۰/۱۸۰ ، در معاینه قلب سوقل سیستمولیک شنیده شد ، E.C.G تاکیکاردی سینوزال را تأیید نمود . بیمار مدت ۴۸ ساعت تحت درمان با دیالیز صفاقی قرار گرفت و اوره خون بیمار از ۷/۵ گرم به ۴ گرم در لیتر تنزل نمود و کلیه الکترولیت ها طبیعی شدند . در E.C.G که ۷ روز بعد از بیمار بعمل آمد هیپرتروفی قلب چپ گزارش شد . در روز نهم فشار خون بیمار به ۶۵-/۱۳۵ رسید و در سماع قلب ریتم گالو پروتودیاستولیک ظاهر گردید ، بیمار بلا فاصله تحت درمان با اوپائین قرار گرفت و بعد از ۲۴ ساعت ریتم گالو از بین رفت و فشار خون در حدود ۶۵/۱۳۵ ثابت ماند . در روزهای یازدهم بیمار دچار کریزهای تشنجی شده و در جریان یکی از همین حملات فوت نمود .

در اتوپسی که بوسیله پزشک قانونی بعمل آمده بود در قلب ، هیپرتروفی قلب چپ ، دژنراسانس مختصر ایفای عضلانی میوکارد و علائم پریکاردیت گزارش شد .

بیمار چهارم- بیمار زن ۳۴ ساله (پروین-خ) با سابقه نفرتی سزس ۸ ساله ۹ و با اوره خون ۶۰ میلی گرم درصد و فروتمان پریکارد به بیمارستان مراجعه نمود .

در معاینه بالینی و آزمایشگاهی ، فشار خون ۲۲۰/۱۲۰ ، در قلب تاکیکاردی سینوزال ملاحظه گردید . در E.C.G علائم هیپرتروفی قلب چپ همراه اکستراسیستولهای انتقایی وجود داشت . به فامیل بیمار پیشنهاد دیالیز صفاقی می شود که مورد قبول واقع نمیگردد . عصر همانروز بیمار دچار خیز حاد ریه می شود که با دیژیتالیزاسیون سریع بهبودی حاصل می کند . بیمار مدت ۶ روز تحت درمان سمپتوماتیک قرار می گیرد و در روز هفتم ناگهان دچار هماتمز شدید می شود و بدنبال آن فیبریلاسیون اوریکولر ظاهر شده فوت می کند .

در اتوپسی، علائم هیپرتروفی بطن چپ قلب و پریکاردیت گزارش شد.
بیمار پنجم- مرد ۲۲ ساله (اسمعیل-آ) با علت نامعلومی بطور ناگهانی دچار نفرت حاد شده و فوراً بدنبال یک مشورت پزشکی به بخش ما منتقل میگردد.
 در معاینه بالینی، فشار خون ۱۱۰/۱۸۵ و در قلب تاکیکاردی سینوزال ملاحظه گردید.

نتایج آزمایشگاهی، اوره خون ۶/۵ گرم درلیتر، سدیم ۱۴۱، پتاسیم ۴/۳ میلی اکی والان، کلسیم ۷/۸ میلی گرم، فسفر ۴/۳ میلی گرم و در ادرار مختصری البومینوری را نشان میداد.

در مدت ۲۵ روز بیمار سه بار بعلت افزایش تدریجی اوره خون و خونریزیهای مختلف از دستگاه ادراری و ظهور فوتمان پریکارد تحت درمان بادبالیز صفاقی قرار میگردد که تا مدتی کلیه علائم عمومی و قلبی بیمار بهبود می یابد. در روز بیست و هفتم بستری شدن ناگهان دچار استقرارهای خونی شدید شده و بلافاصله به حالت اغماء میرود و چند ساعت بعد در E. C. G علائم آریتمی سینوزال مشاهده می گردد. بیمار ۸ ساعت بعد در تابلو اغماء کامل فوت می نماید.

در اتوپسی که بعمل آمده بود در معاینه قلب:

۱- پریکاردیت اورسی.

۲- خیز و دژنراسانس موضعی الیاف عضلانی میوکارد.

۳- هیپرتروفی قلب چپ گزارش شد.

بیمار ششم- دختر ۱ ساله (مالیحه - ک) بدنبال یک سابقه گلوبرولونفریت تحت حاد درحال نیمه اغماء به بیمارستان منتقل میشود.
 در معاینه بالینی، فشار خون ۱۰۰/۱۶۰، در قلب سونل سیستولیک خفیف ناحیه میترال شنیده شد. در E. C. G. علائم هیپرتروفی قلب چپ همراه اکستراسیستولهای دهلیزی مشاهده گردید.

نتایج لابراتواری، اوره خون ۵/۵ گرم در لیتر، کلسیم ۷/۸ میلی گرم، سدیم ۱۶۶ میلی اکی والان، پتاسیم ۶/۱ میلی اکی والان و CO_2 خون ۱۱ میلی اکی والان را نشان میداد.
 به فامیل بیمار پیشنهاد انجام دیالیز صفاقی شد که مورد قبول واقع نگردید. بیمار مدت ۲۲ روز تحت درمان سمپتوماتیک قرار گرفت. در روز هفدهم بستری شدن بیمار ناگهان دچار فیبریلاسیون اوریکولر میشود که با او بائین تا حدی تحت کنترل قرار می گیرد و در روز بیست و سوم بستری شدن در تابلو خیز مغزی فوت می نماید.

در اتوپسی قلب بیمار که توسط پزشک قانونی بعمل آمد بزرگی قلب چپ گزارش شد.

خلاصه و نتیجه

آنچه که ما از مطالعات خود نتیجه گرفتیم: آریتمی های قلب در جریان اورسی های بیشتر از نوع اکستراسیستولهای بطنی- دهلیزی و یا از نوع فیبریلاسیون اوریکوار بوده و معمولاً بدنبال و یا در زمینه اختلالات الکترولیتی خون، آنمی، فشار خون بالا و یا دیژیتالیزاسیون برای اصلاح حالت نارسائی قلبی اتفاق می افتد. صرفنظر از علل فوق آنچه که ما از نمونه های بیوپسی و یا اتوپسی قلب این بیماران نتیجه گرفتیم جز در موارد استثنائی در اکثر اوقات دژنراسانس موضعی و یا منتشر در الیاف عضلانی سیوکارد مشاهده گردیده است. بعلاوه در چنین حالاتی اگر استعمال داروهای قلبی جهت درمان آریتمی های قلبی ضرورت پیدا کند استعمال او با این را به دیژیتال ترجیح میدهم.

REFERENCES

- 1 - Le Grain, M. and Merrill, J. P. (1959) Short Term Continuous transperitoneal dialysis, New Eng. J. Med. 248, 125.
- 2 - Merrill, J. P. (1960) Medical Progress, the Artificial Midney. New Eng. J. Med, 246, 170
- 3 - Merril, J. P. (1955) the Treatment of Renal Failure. (Acute and Chronic P238 New York: Grune and Stratton.
- 4 - Swan, R. C. and Merril J. P. (1962) Clinical Course of Acute Renal Failure. Med. Baltimore. 39/2/5
- 5 - Teschan, P.E, O' Brein, T. F. and Baxter. C. R. (1959). Prophylactic Daily Hemodialysis in Treatment of Acute Renal Failure Clin. Research 7, 280
- 6 - Wacker, W. and Merril J. P. (1960) Uremic Pericarditis in Acute And Chronic Renal Failure. J. Amer. Med. Ass 156, 764