

نامه دانشکده پزشکی

تهران

تحت نظر بنیت تحریریه

دکتر محمد علی آریا دکتر سید علی حسینی دکتر محمد علی آریا
دکتر سید علی آریا دکتر سید علی حسینی دکتر محمد علی آریا
دکتر محمد علی آریا دکتر سید علی حسینی دکتر محمد علی آریا
دکتر سید علی آریا دکتر سید علی حسینی دکتر محمد علی آریا

رئیس بنیت تحریریه دانشکده پزشکی

دکتر محمد علی آریا دکتر سید علی حسینی
دکتر محمد علی آریا دکتر سید علی حسینی

شماره سوم

آذر ماه ۱۳۴۰

سال نوزدهم

دکتر صادق پیروز عزیزی دکتر محمد مرشد دکتر امین اله کرم پیشه
استاد کرسی بالینی پزشکی رئیس درمانگاه بخش یک دستیار بخش یک

دو خصوص خیز بعلت همپو پروتئیمی و همپو ریک بی علت

(اسانسیل) و ذکر یک شرح حال جالب

در سالهای اخیر مسئله خیز نیز مانند سایر مطالب پزشکی تحول معتبری پیدا کرده است. تغییرات فشار داخل عروق و طرز کار کلیه در تهیه و ساختن مواد شیمیائی قسمت اعظم این تغییرات اساسی را اشغال کرده است. یکی از مهمترین کیفیت این گوناگونی تغییرات کولموئیدی مربوط به پروتئینهای خون میباشد. عمل مهمی که پروتئینها در ساختمان بدن دارند آنها را جزو ذیقیمتترین عناصر بدن قرار داده است. پروتئینها عنصر اساسی سلولها را تشکیل میدهند و ناقل کلیه مواد حیاتی و متشکلین اغلب آنزیمها هستند بدین ترتیب فقدان و کمبود و اختلال در جریان صحیح

- متابولیسمی آنها امراض گوناگونی را تولید میکند. که اهم آنها عدم تعادل کوللوئیدی و ایجاد خیز که مظهر کمبود پروتئین های خون است: (هیپوپروتئینی) بواسطه تغییرات فشار کوللوئیدی میباشد: (فشار Oncotique) دفع مواد پروتئینی از بدن همواره بدنسبب واردات پروتئین است و اگر این نسبت بعلمی که ذیلا خواهیم گفت بهم بخورد هیپوپروتئینی ایجاد خواهد شد.
- ۱ - کمی واردات
 - ۲ - بدی جذب
 - ۳ - فرار زیاد این مواد از روده و کلیه.
 - ۴ - اختلال در استحاله پروتئین ها
 - ۵ - شدت و سرعت کاتابولیسم (زیادی جذب)
 - ۶ - اختلال آنابولیسمی مواد پروتئیدی.
- بنا براین هیپوپروتئینی در موارد زیر دیده میشود:
- در ایام قحطی و جنگ و نزد ملل کم رشد و اسرای جنگی کمبود واردات مواد پروتئینی وجود دارد.
- بدی جذب مواد بعلم امراض دستگاه گوارش: (سندرم Mal Absorption) آلبومین اوری
- کبدی که قدرت دگرگونی مواد پروتئینی بخصوص آلبومین را از دست داده باشد.
- شدت کاتابولیسم و زیادی تخریب مواد پروتئینی: Albright
- بدی آنابولیسم که اغلب نزد پیران دیده میشود.
- بالاخره نزد کودکان آنالومینمی جنینی.
- بغیر از موارد هفت گانه فوق گاهی دلیل هیپوپروتئینی را نمی دانستند در این صورت Mayer (۱) و همکاران او پیشنهاد کردند که اینگونه هیپوپروتئینی را بدون علت: (اسانسیل) بنامند ولی در سال ۱۹۵۷ Schwartz و همکاران (۲) و افراد دیگری که کلمه اسانسیل را دلیل جهل میدانستند هیپرکاتابولیسم را سبب هیپوپروتئینی های بی علت کودکان دانستند و تصور کردند که فساد متابولیسمی پروتئین های پلازما است که این نوع هیپوپروتئینی امی را ایجاد میکند.
- Freeman و همکاران (۳) او علت سندرم هیپوپروتئینی بی علت بزرگان را نیز بهمین کیفیت منتسب نمودند.
- در همان ایام Pearson (۴) بوسیله ایزوتوپها ثابت کرد که نارسائی پروتئین های پلازما بعلت تخریب شدید این مواد است و ربطی به ساختمان و دگرگونی آنها ندارد.
- معهدا در حدود سال ۱۹۵۹ از طرفی چون قادر نبودند بین نارسائی و دگرگونی

و تخریب پروتئین‌ها افتراقی قائل شوند
 عدای با قبول پیشنهاد Mayer
 کلمه هیپوپروتئینی اسانسیل را ترویج
 نمودند و عده دیگری بخصوص شوارتز
 منکر وجود این کلمه شده و نوشت که
 دادن عنوان اسانسیل و ایدیوپاتیک جهل
 و نادانی ما را در این امر
 ثابت میکند و همچنین نباید با خلق کلمات
 مشابه دیگری مانند مرض خیز و نفروز
 بدون نفروز و هیپوپروتئینی همراه
 هیپرکاتابولیسم که هر یک فقط یکی از
 خصیصه‌های بیماری را مشخص می‌سازد سیمای
 حقیقت را گل‌اندود کرد.

بزودی مطالعات دیگران نیز استوار
 بودن عقیده شوارتز را ثابت کرد بدین
 معنی که ترشح فوق‌العاده پروتئین‌ها از
 دستگاه گوارش اکنون اغلب هیپوپروتئینی
 های بی علت را توجیه میکند و ضمناً
 استعمال ایزوتوپ‌های رادیوآکتیف بروشن
 کردن این فرضیه کمک شایانی نموده است.

White و Parson (۵)
 برای اولین دفعه با استعمال متیونین که
 بارید ۱۳۱ داشت فرار پروتئین‌ها را از
 روده تحت مطالعه قرار دادند و بعد Sharp
 (۶) و همکاران او در آمریکا و همچنین
 Neuberger, Crane (۷) در انگلستان
 با استعمال Labelled N 15

و اندازه‌گیری آمونیاک ادرار و اوره خون
 و ادرار در فواصل معین ثابت کردند که
 اول برای اثبات فرار پروتئین از دستگاه
 گوارش احتیاجی باندازه‌گیری مواد رادیو-
 آکتیف خون نیست و در نانی فرار پروتئین
 از روده مریض امری قطعی است.

Gordon (۸) این امراض را
 آنتروپاتی اکسوداتیو نامیده است مشارالیه
 مینویسد که آنتروپاتی اکسوداتیو مرض
 بشمار نمی‌رود بلکه علامت امراض متعددی
 است که در آنها پروتئین از روده فرار
 میکند و با هیپوپروتئینی بعلت هیپرکاتاب-
 ولیسم که در آن کاتابولیسم داخل بدن
 بشدت افزایش یافته است فرق بسیاری دارد.
 امراض متعددی از جهاز هاضمه دافع
 مقدار معنابه پروتئین می‌باشند: دخالت
 دادن استئاتوز و اسهال و گاسترکتومی و
 آنتروکتومی در ایجاد این سندرم کار آسانی
 است ولیکن فتح حجاب حاجز گاستریت‌ها
 مرض Crohn و حتی انگل‌های روده
 که شاید بیمار ما از این نوع باشد بسادگی
 قابل تفهیم نمی‌باشد.

بیماران اغلب کودک هستند و لی‌در
 بزرگ سالان نیز مرض نادر نیست. علامت
 اصلی خیز است که از پاها شروع میشود
 و کم‌کم بدقطن و پلک‌ها و حتی بد سروزها
 سرایت میکند. مایع اسیت در بیماران اغلب

زیاد است و در آن آلبومین بمقدار کم و سلول اپی تالیومی بمقدار زیاد وجود دارد. خیز واسیت یا پرهیز از نمک و استراحت بهبود میابد در این سندرم کلید و قلب و کبد کاملاً سالمند بیماران اغلب به انه می (کم خونی) و گاهی بعث هیپوکالسمی به تنائی (که گاهی نیز کشنده است) مبتلا میباشند مقدار کالسیم راتا ۵۰ میلی گرم در لیتر دیده است.

عالت خیز هیپوپروتئینمی میباشد و ممکن است پروتئین های خون تا ۴۰ وحتی ۳۰ گرم در لیتر برسد.

Bariety و همکارانش (۹) همراه هیپوکالسمی آکلریدری و اتوزینوفیلی دیداند ضمناً هیپرلکوسیتوز و لنفوپنی و کمی ۱۷ ستوستروئید در بیماران نادر نیست.

برای تشخیص میتوان به رادیولوژی مراجعه نمود ولی استعمال عناصر رادیو آکتیو هستند که بیماری را مشخص میسازند. برای اولین دفعه **Welch** و همکاران او (۱۰) فرار پروتئین ها را از جداز روده حدس زدند و همانطوری که گفتیم وایت و پارسون برای اولین دفعه از متیونین برای اثبات این مدعا استفاده کردند و بعد مواد پروتئین **P.V.P** :

(Polyvinyl - pyrolidon)

و مواد چربی مورد استفاده قرار گرفت : **Vesin** بالاخره **Steinford** و همکاران (۱۲) با استعمال **P.V.P.I 131** که دارای ذرات بزرگ آلبومینی بوده و فرمانهای هضمی قادر به تخریب و فساد آن نیستند موفق به ثبوت دفع مواد پروتئینی از روده ها شدند .

طرز آزمایش بدین طریق است که مقدار ۲۰ الی ۳۰ میکروکوری از **P.V.P.I. 131**

(۱) داخل وزید تزریق میشود و همدروزه

مقدار آنرا بوسیله **Scintillation** در خون وادرار ومدفوع اندازه میگیرند. در شخص سالم ۱٪ ماده پروتئین را در مدفوع میتوان یافت در صورتیکه مدفوع بیماران محتوی ۲ الی ۷ درصد میباشد .

مسئله بسیار مهم این است که نزد بعضی از بیماران مبتلا به مرض **Crohn** خیز تنها علامت بیماری را تشکیل میداده است و برخی از محققین مانند **Vesin** فقط با تزریق **Trioleine** با بارید ۱۳۱ تشخیص بیماری را مسجل کرده اند .

Anfanger و همکاران (۱۳) او در مرض سلیاک از ژلاتین استفاده کرده اند ولی همانطوری که **Fisher** (۱۴) مینویسد بعث اشکال زیادیکه در جذب و متابولیس

و کاتابولیسیم پروتئین‌ها موجود است این امتحانات نباید مآخذ تحقیقات علمی قرار بگیرد.

مداوای خیز اغلب بسیار مشکل است ولی اگر ابتدای کار بد تشخیص پی برده شود با رژیم هیپرپروتئینمائی خیز قابل اصلاح است و Royer (۱۵) شرح حال کودکی را چاپ کرده است که بعلت عدم تحمل بدگلو تن بجای اینکه به مرض سلیاک دچار شود مبتلا به هیپوپروتئینمی شده بود و چون علتش را نمیدانستند با استعمال هیپوپروتئینمی اسانسیل از تشخیص حقیقی بیماری منصرف شده بودند و تا تعیین تکلیف تشخیص با رژیم هیپرپروتئینمی و به خیز بیمار خاتمه داده بودند.

بیماری که توسط مامورد مطالعه قرار گرفته است البته چندان روشن نیست ولیکن چون مداوای بیماری با هیپرپروتئین تراپی موثر افتاد میتوان علت را منتسب بدان کرد و از آنجائیکه در روده بیمار نیز مرضی کشف نشد باید انگل‌های روده و عرض معده را تادلل قطعی تاحدی مقرر دانست.

شرح حال بیمار - بیمار مردیست ۵۵ ساله اهل طالقان ساکن شهسوار که متاهل و دارای سه فرزند سالم و شغل وی رعیتی است در تاریخ ۳۹۶۸ بعلت بزرگی شکم و وپش و خیز اندام تحتانی دربخش طبی ۱

بیمارستان پهلوی بستری شده است . بنا به اظهار بیمار مرض وی از یکسال پیش باخیز پاها شروع و بعد مبتلا به کمردرد و تب و لرز شده است که مدتی تحت درمان بوده ششماه بعد از شروع بیماری ورم پاها شدت پیدا کرده طپش هنگام کار سرگیجه و تازی چشم و صدای گوش نیز به مجموع عوارض قبلی اضافه گشته و در اینمدت با اینکه تحت مداوا بوده کوچکترین نتیجه‌ای از معالجه نگرفته و روز بروز علائم مورد شکایت بیمار شدیدتر شده است .

در سوابق بیمار نکته مهم و قابل ذکری موجود نیست .

اختلالات عملی بیمار عبارتند از کم اشتهائی گاهی حالت تهوع و استفراغ ترضی و سنگینی معده و بیوست و تنگی نفس هنگام کار و فعالیت کمی قوه باد و عرق زیاد و ضعف و سستی و عدم میل بکار
اختلالات فیزیك

در مناظره بیمار رنگ پریده و کم خون بنظر میرسید مخاط هاکم رنگ بر پوست بدن دانه‌های قهوه‌ای رنگ مشاهده میشود که بنا به اظهار بیمار از طفولیت داشته است شکم قدری برآمده خیز اندام تحتانی تا زانو رسیده است .

لمس - خیز گوده بر میدارد . نوک قلب در محل طبیعی حس میشود کبد و

تست‌های پروتئینی منتسب به کبد تیمول
 ۴ واحد - سفالین ۳۳۳ B.S.P. ۸٪ بعد از
 ۴۵ دقیقه در خون باقیمانده است و مقدار
 بیلیروبین ۳ میلی‌گرم در لیتر بوده است
 مقدار پروتئین تمام در تاریخ ۱۱/۸/۳۹ -
 ۴۸ گرم در لیتر خون بوده است .

الکتروفورز در تاریخ ۲۳/۸/۳۹
 پروتئین تمام ۵۴ گرم در لیتر آلبومین
 ۳۸٫۷٪ / آلفایک ۹٫۱٪ / آلفادو ۸٫۲٪ - بتا
 ۱۵٫۵٪ و گاما ۲۸٫۵٪ (کمی پروتئین تمام
 و آلبومین وزیادی بتایک و گاما) فسفاتاز -
 آلکالن ۷ واحد بودانسکی .

کلسیم خون ۱۱۶ میلی‌گرم در لیتر
 فسفر خون ۳۰ میلی‌گرم در لیتر .
 فرمول و شمارش - گلبول قرمز
 ۳۴۰۰۰۰۰ گلبول سفید ۹۰۰۰ سگماتنه ۶۴
 انوزینوفیل ۸ لنفوسیت ۲۸ مقدار هموگلوبین
 بین ۵۰٪ .
 هماتوکریت ۳۶٪ .

زل‌قص طبیعی بوده است .
 سدیماتتاسیون ۹ میلیمتر در ساعت اول .
 مقاومت گلیولی - طبیعی .
 زمان سیلان ۲۳۰ دقیقه زمان انعقاد
 ۶ دقیقه .

واسرمن منفی .
 مدفوع - امیب و کیست ندارد تخم
 آنکیلوستم دارد .

طحال بزرگ نیستند - آدنومگالی وجود
 ندارد .

دردق - شکم نفاخ و قواعد ربتین
 طبیعی است و رفلکس‌های وتری طبیعی
 هستند .

درسمع - زهمدجایی خشن و چندرال
 خشک بگوش میرسد . درسمع قلب صدای
 دوم قدری قوی‌تر از معمول است .

نبض ۸۵ در دقیقه فشار خون ۱۸/۱۱
 بطور خلاصه بیماری است ۵۵ ساله که
 از یکسال قبل بتدریج دچار خیز اندام
 تحتانی شده است و تنها نکته جالب و مهم
 فشار خون بیمار است که بیشتر از طبیعی
 میباشد لذا در وهله اول بنظر میرسد که
 خیز بیمار منشاء کلیوی داشته باشد .

معاینات پاراکلینیک

ادرار . آلبومین تراس مقداری
 گلبول سفید دارد در تجدید آزمایش ادرار
 که سدروز بعد انجام گرفت ادرار طبیعی
 بوده است .

آزمایش ادرار در تاریخ ۲۳/۸/۳۹ وزن
 مخصوصش ۱۰۰۵ بوده است .

اوره خون ۳۰۰ گرم در لیتر و
 کستانت دامبار ۰۵۸ ر۰ .

آزمایش فولهارد : (غلظت) حداکثر
 ۱۰۲۲ حداقل ۱۰۱۰ حد متوسط ۱۰۱۵
 بوده است .

امتحانات رادیوثری .

رادیوگرافی ریتین - در نسج ریه تغییرات مرضی مشهود نیست سایه قلب و مدیاستن در حدود طبیعی است . در تاریخ ۳۹/۸/۱۴ ولی در انحنای بزرگ پیاز اثنی عشر فرو رفتگی ثابتی نمایان است : Niche رادیوگرافی روده‌های کوچک . طبیعی هستند .

رادیوگرافی قولون‌ها باماده حاجب ضایعه‌ای در قولون‌ها وجود ندارد در این رادیوگرافی آرتروز فقرات قطنی مشاهده شد .

رادیوگرافی ساده کلیه‌ها طبیعی هستند و سایه مظنون ب سنگ دیده نشد . در پیلوگرافی ترشح در کلیه دو طرف انجام گرفته و تغییرات مرض مشهود نیست .

رادیوگرافی از استخوان‌های طویل ضایعه و تغییرات استخوانی و مفصلی مشاهده نگردید آزمایش باتریولتین ید (۱۳۱) دفع یدرادیوآکتیف از راه مدفوع ۱/۸٪ دفع ید از راه ادرار ۴۷٪ و لهذا طبیعی است . (۱)

باتوجه بهاختلالات کلیوی که فوقا اشاره شد بیماررا ابتدا بعنوان بیماری کلیه تحت مداوا قرار دادیم ولیکن تجزیه های بعدی بخصوص اوروگرافی بتدریج ما را از فکر اینکه میتوان خیز را بهنارسائی کلیه منتسب کرد خارج نمود وهمچنین تجزیه و آزمایش‌های کبدی نیز نشان دادکهاختلالات کبد نیز درتردد بیمار ما نمیتواند منشاء خیز باشد لذا چون دلیل دیگری برای توجیه خیز بیماروجود نداشت و از طرفی پروتئین های خون مقدار کمتری را نشان میداد لذا هیپوپروتئیمی را علت اساسی خیز دانستیم و چون هیچ يك از علل ششگانه پیش برای توجیه بیماری وجود نداشت هیپوپروتئیمی را اسانسبل تلقی نموده و مشغول معالجه با پروتئینهاوهورمونهای آنابولیسیمی.گردیدیم در مدتی که بیمار تحت مداوا بود مبتلابه فلیت پای راست گردید که با داروهای ضد انعقاد مداوا گردید در ضمن معالجه بادارو های ضد انعقاد دچار همتامزشدیدی نیز شد که داروهای فوق قطع گردید خونریزی از معده قضیه زخم اثنی عشر بیمار را برای ایجاد هیپوپروتئیمی مطرح نمود ولی چون عکس مجدد اثنی عشر وجود قرحه را نشان

گذارند و باتوصیه‌های خود کمک‌ذیقیمی فرمودند مراتب تشکر خودرا تقدیم داریم .

دراینجا لازم است از مراجع جناب آقای دکتر آزاد و آقای اسمیت که ماده رادیوآکتیف فوق را دراختیار ما

منشاء دفع پروتئین بدانیم و قبول داشته باشیم که خونریزی ممکن است سبب از بین رفتن Niche بشود لذا میتوانیم بگوئیم محتملا نزد بیمار ما زخم اثنی عشر سبب ایجاد هیپوپروتئینمی بوده است بیمار در نتیجه مداوای با پروتئین ها حالش بهبودی پیدا کرد خیز بکالی بر طرف گردید و نتیجه الکتروفورز قبل از مرخصی وی بقرار زیر بوده است .

پروتئین تام ۸۴ گرم در لیتر آلبومین ۴۲۶٪
آلفایک ۹۸٪ آلفادو ۱۵٪ بتایک ۲٪ گاما ۱۷٪ .

در پایان مطلب یاد آوری میشود که هیچ نوع هیپوپروتئین امی را تاوقتی که تکلیف سبب های هفت گانه مذکور در فوق معلوم نگردیده نباید اسانسیل تلقی نمود.

نمیدانم اما فکر ما متوجه انگل ها و اختلالات دیگر روده ای گردید و بنظر رسید که در حقیقت هیپوپروتئینمی معروف به اسانسیل این بیمار را میتوان منتسب به اختلالات دستگاه گوارش نمود . در این مورد اقدام به آزمایش تری اولئین ید ۱۳۱ که در قسمت اتمی دانشکده علوم تهیه شده نمودیم ولسی آزمایش فوق ابتلاء روده ای را تا حدی رد کرد.

مناسفانه بعات عدم دسترسی به P.V.P. که آزمایش با آن بهترین وسیله جهت تشخیص رفع و فرار پروتئین از راه دستگاه گوارش است تشخیص قاطع بیماری گوارشی در نزد بیمار ما میسر نگردید .

بالاخره برای تعیین علت هیپوپروتئینمی در نزد بیمار ما اگر وجود زخم اثنی عشر را

Azizi (S.P.)**Dr. Morshede****Dr. A Karampishah**

Professeur de clinique, Medecale chef de Consultation

Assistant.

Contribution à l'étude de l'hypoprotéinémie dite essentielle.

Rapportant l'observation d'un malade atteint d'anasarque du à une hypoprotéinémie essentielle; après avoir énuméré et discuté l'étiopathogénèse de l'hypoprotéinémie et ayant trouvé un ulcère duodenal chez le malade; les auteurs confirment: 1) L'opinion de Schwartz sur l'inexistence d'hypoprotéinémie essentielle. 2) La grande participation du tube digestif dans la genèse de ce syndrome appelé par Gordon l'Entéropathie exsudative.

Ils insistent enfin sur la possibilité de la guérison des malades traités au début de leur maladie par la protéinothérapie jointe à l'administration de l'hormone anabolisante.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - MAYER, BISH (1925) KLIN. WSCHR., 4,588. et (1933) J. Med. Ass., 101, 198.
- 2 - SCHWARTZ, M... (1952) THE LANCET., 327. (1957) ET BRIT. MED. J., 140.
- 3 - FREEMAN ... (1958) STRAHLENTHERAPIE, SONDERBAND; 38, 283.
- 4 - PEARSON, J.D. ... (1958) STRAHLENTHERAPIE, SONDERBAND; 38, 290.
- 5 - WHITE, PARSON (1950) ARCHIV, BIOCH; 26. 205.
- 6 - SHARP ... (1956) J. NUTR; 58, 443.
- 7 - CRANE, NEUBERGER (1960) BIOCH. J; 313.
- 8 - GORDON. JR; (1959) THE LANCET, 328.
- 9 - BARIETY ... (1959) REV. MED. SUISSE. ROM, 4, 195.
- 10 - WELCH. ... (1937) J. CLIN INVESTIG; 16, 161.
- 11 - VESIN ... (1960) SOC. MED. HOP. PARIS 11, 12, 4100.
- 12 - STEINFORD ... (1957) J. CLIN. INVES; 36, 931.
- 13 - ANFANGER ... (1949) AM. J. DIS. CHIL; 77, 425.
- 14 - FISHER ... (1954) PROTEINE METAB. METHEN, LONDON.
- 15 - ROYER, P. ... (1960) ANNAL. PED; 63, 4, 231-235.