

بررسی عوارض قلبی اسپوندیلیت آنکیلوزانست و گزارش  
یک مورد آن همراه بلوک دهلیزی بطنی و نارسائی  
دریچه آئورت که بوسیله کاتتریسم قلب باشبات  
رسیده است

دکتر ابوتراب نفیسی \* دکتر اصغر طهماسبی یزد آبادی \*\* دکتر رسول هرندي زاده \*\*\*

از نظر شیوع: این بیماری در مردها شایع تر و بین سنین ۲۵-۵۵ سالگی مشاهده میشود.

از نظر علت: علت حقیقی این بیماری بدرستی معلوم نیست ولی بیماری را بدو نوع ایدیوپاتیک و ثانوی تقسیم میکنند که دومین ممکنست در طی بیماریهای التهابی مزمن روده مثل کولیت اولسروز - آنتریت - رژیونال - سندروم رایتر و ندرتاً بیماری ویپل دیده شود.

اخیراً عده‌ای از دانشمندان این بیماری را جزو گروه بیماریهای اتوایمیون قلمداد نموده‌اند و از آنجمله طبق بررسی (۲) GS. Rachelefsky et al معلوم شده است که ۹۰٪ بیماران مبتلا به نوع اولیه وایدیوپاتیک بیماری دارای آنتیزن مخصوص HL-AW میباشد.

27

از نظر پاتولوژی: ضایعه اصلی التهاب سینوویال مفصل میباشد که در ستون فقرات به زوائد خلفی بین مهره و مفاصل دنده - مهره محدود میگردد و پس

مقدمه: اسپوندیلیت آنکیلوزانست بیماری التهابی مزمنی است که از جمله عوارض جالب و نسبتاً کمیاب آن عوارض قلبی و عروقی است که گاهی ممکن است حتی قبل از بروز نشانه‌های واضح اسپوندیلیت خودنمایی کند (۱) چون اخیراً مابه بیماری برخوردهم که دچار اسپوندیلیت آنکیلوزانست از نوع مختلط (ابتلای مفاصل مهره‌ای - ساکروایلیاک و ارتروپاتی محیطی) میباشد و نارسائی آئورت وی هم از نظر بالینی و هم بوسیله کاتتریسم قلب باشبات رسیده است و بعلاوه دچار اختلال هدایتی دهلیزی بطنی نیز بوده است لذا این مورد را از نظر آموزشی قابل مطالعه دانسته و سعی میکنیم در این مقاله ابتدا شرح مختصری از این بیماری و عوارض قلبی عروقی آن ذکر گردد و سپس به شرح حال بیمار پرداخته و نظرات خود را هم در پایان مقاله بیان نمائیم.

اول - یادآوری چند نکته مشخص و قابل توجه در باره اسپوندیلیت آنکیلوزانست.

- آئورت میباشد.
- ۳ - اختلال ریتم مخصوصاً "بلوک دهلیزی بطنی ناقص و کامل.
  - ۴ - نارسائی و تنگی دریچه، میترال.

**آخراً** William C-Robert و Bernadin H. Bulkley (۱) عوارض قلبی عروقی این بیماری را بطور کامل بر روی مورد اتوپسی مطالعه نموده و به نتایج زیر که از هر جهت قابل توجه میباشد رسیده‌اند - علت ضایعات قلبی در بیماران مزبور از لحاظ تشريحی بشرح زیر بوده است:

- ۱ - نارسائی آئورت بشکل تغییر مکان انتهای لت (Cusp) دریچه، آئورت بعلت فیروز انساج - کلفت و کوتاه شدن لخت‌های دریچه، مزبور و بالاخره اتساع ریشه، آئورت میباشد.

- ۲ - نارسائی میترال - بعلت اتساع بطن چپ در اثر نارسائی آئورت و اختلال عضلات پاپیلر دریچه میترال - فیروز و کلفت شدن لخت قدامی دریچه میترال میباشد.

- ۳ - بلوک شاخه و بلوک کامل قلب بعلت گسترش نسخ فیروزی از قسمت غشائی به قسمت عضلانی دیواره، بطن میباشد.

**پرونوسیک** (۱): در بررسی فوق الذکر عمر متوسط بیماران بدون نارسائی آئورت ۲۵ سال و همراه با نارسائی آئورت ۴۵ سال تخمین زده شده است.

برای تشخیص افتراقی ضایعات فوق میتوان از جدول صفحه، بعد استفاده نمود. (۱) این جدول از مجله "سیرکولیشن اقتباس شده است.

### سوم شرح حال بیمار

آقای اسماعیل - ر ۲۵ ساله اهل نجف‌آباد اصفهان - داشت.

بعلت تنگ‌نفس شباه و درد کمر در تاریخ ۹/۷/۵۳ در مرکز پزشکی خورشید اصفهان بستری میگردد - در سابقه،

"آخراً" آنتی زن W27 از دستگاه Histo-compatile Antigen System را در ۹۰٪ مبتلایان باین بیماری پیدا نموده‌اند. (۷ و ۸) و تصور میشود پس از برخورد بین این آنتی زن و عامل اتیولوژیک این بیماری بوجود خواهد آمد.

از پیشرفت بیماری رباطهای اسپینال، آهکی شده و جسم مهره دچار مینرالیزاسیون میشود.

در ۶٪ موارد ممکن است آمیلوبیوز ظاهر گردد.

**از نظر علائم:** در نوع مرکزی خالص که بیمار مبتلا به عارضه ستون فقرات و مفصل ساکرواپلیاک میباشد علائم عبارتند از سفتی پشت - درد با انتشار به ناحیه کف‌لها که با سرفه و عطسه شدیدتر میگردد - محدودیت حرکت خم شدن بیمار به جلو وجود خواهد داشت - علائم عمومی ناچیز ولی سرعت رسوب گلوبولهای قرمز همیشه بالا میباشد که یکی از علائم مهم بیماری محسوب میشود در نوع مختلط علاوه بر علائم فوق نشانه‌های ابتلای مفاصل محیطی نیز وجود دارد که بسیار شبیه آرتربیت روماتوئید میگردد.

۲۵٪ بیماران التهاب تراکتوس اوآل در چشم نشان میدهند. (۳)

**از نظر رادیولوژیک:** علائم مهره‌های خیزرانی (Bamboo Spine) در ستون فقرات و تنگشدن فضای مفصلی - خوردگی استخوان - کیست‌های سوب کندرال و پیشرفت بطرف آنکیلوز (۵) در سایر مفاصل ممکن است جلب نظر نمایند.

**از نظر سیر:** این بیماری سیر مزمن دارد و مبتلایان با آن ممکنست سالهای دراز بزندگی خود ادامه دهند ولی ظهور تب - کم شدن وزن و تشدید و توسعه ضایعات مفصلی زندگی را برای آنان روزگر روز مشکلتر خواهد نمود تا اینکه بالاخره بیمار را بیک موجود ناتوان و خانه‌نشین تبدیل نماید. بندرت ممکن است این بیماران دچار سندروم فشار بر نخاع گرددند.

دوم - **نظری به عوارض قلبی عروقی بیماری** (۴): بطور خلاصه عوارض قلبی عروقی این بیماری بشرح زیر میباشد.

- ۱ - نارسائی آئورت که در ۳ - ۵٪ بیماران دیده میشود.

۲ - اتساع آئورت صعودی که غالباً همراه نارسائی

جدول شماره ۱

اسپوندیلیت روماتوئید						متوجه سن			
مارfan	سیفیلیس	رماتیسم	آرتربیت	۷۰	۴۵	۵۰	۳۰	۴۵	
مرد	مرد	مرد	مرد	زن	مرد	مرد	مرد	مرد	جنس معمولی
+	+++	++++	++++		+++				نارسائی آئورت
+	++++	○	+++		+				نارسائی میترال
++	○	+	○		+++				اختلال هدایتی
ضایعات آئورت									
○	○	+++	○		+++				۱- اسکارادوانتیس
○	○	+++	+++		+++				۲- استحاله، مدیاپی شران
○	○	++	○		++				۳- پرولیفراسیون انتیما
ضایعات زیر آئورتی									
موقعی				منتشر	موقعی	موقعی	منتشر	۱- ضخیم شدن والو دریچه	
+	+++	○	+					۲- ضخیم شدن لت قدامی	
								میترال	

وضع عادی خود موجودند عدد لنفاوی بزرگ نمیباشد.  
فشار خون  $\frac{125}{55}$  میلیمتر جیوه - نبض ۷۶ مرتبه در دقیقه و کاملاً جهنه است - درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد - وزن بیمار ۵۸ کیلوگرم و قد ۱۶۵ سانتیمتر.

پروتئین کلی سرم  $8/35$  گرم - سرولوزی برای سیفیلیس منفی - لاتکس منفی - سرعت رسوب گلوبولهای قرمز ۱۰۳ میلی متر در ساعت اول که پس از تصحیح با جدول وینتروپ (۴۰) هماتوکریت  $30\%$  - گلوبولهای قرمز  $3200000$  - گلوبولهای سفید  $8900$  (نوتروفیل  $70\%$  - اوزینوفیل  $3\%$  - لنفوسمیت  $26\%$ ) - هموگلوبین  $10$  گرم درصد.

کشت مدفوع از نظر شیگلا منفی - مدفوع بدون تخم انگل ولی دارای لکوسیت فراوان - امتحان ادرار طبیعی.

نتیجه الکتروکاردیوگرافی: ریتم قلب سینوسی - هیپرتروفی بطن چپ - بلوك دهلیزی بطنی مرحله اول (فاسله، مساوی با  $0/32$  ثانیه).

نتیجه رادیوگرافی: تغییرات اسکلروتیک در مفاصل ساکرواپلیاک دو طرف توام با کالسیفیکاسیونهای اطراف تن، مهره، از دومین تا پنجمین مهره، پشتی (لمبر) - فاسله مفصل لگن راست از طرف چپ کمتر شده است (نتیجه تغییرات فوق بعلت اسپوندیلیت آنکیلوزانت میباشد).

رادیوگرافی قفسه، سینه: بطن چپ بزرگ - آورت صعودی بر جسته - شکل عمومی قلب منظره آورتی دارد.

نتیجه کاتتریسم Tunstall: قلب که در انگلستان نوسط Pedoe انجام گردیده بشرح زیر میباشد:

### ۱- آورتوگرام:

AR 4/4 جهش مرکزی و بطور معتدل. تقلیل یافته - بنظر میرسد دریچه آورت ۳ لختی باشد - عمل بطن چپ نسبتاً خوب و حرکات لخت قدامی دریچه، میترال محدود نشده است. ریشه آورت متسع نمیباشد و در دیواره آن قابلیت ارتجاعی طبیعی خود را با وجود فشار نیخ بالا همچنان حفظ کرده است - هیچگونه کلسیفیکاسیون در والوهای دریچه و خود آورت وجود ندارد.

شخصی بیمار ۳ براذر دارد که همگی سالمند و شروع بیماری وی از ۱۶ سال قبل و با درد و ورم مفاصل زانو - و مج پای راست بوده است، مفصل زانوی راست بیمار سه مرتبه پونکسیون شده است، بتوصیه پزشکان در سن ۹ سالگی لوزه هایش را عمل نموده است، یکسال پس از جراحی لوزه ها کمر بیمار بشدت دردناک میگردد و به تدریج حرکات ستون فقرات مخصوصاً "حرکت بجلو محدود گردیده است.

در این مدت بیمار در مطبها و بیمارستانهای متعددی بستری و یکبار هم در ۱۳۴۹ در بیمارستان فیروزگر تهران بمدت ۳۵ روز بستری شده و با تشخیص آرتربیتروماتوئید مرخص میگردد - پس از خروج از بیمارستان فیروزگر تنگ نفس شبانه و طیش قلب بر کمر درد وی اضافه میشود بیمار جهت معالجه دوبار یکی در ۲۹ مارچ ۱۹۷۴ و دیگری در ماه می - ۱۹۷۴ در Hachney Hospital لندن بستری و تحت درمان قرار گرفته است.

### امتحانات فیزیکی:

سفتی مخصوصی در کمر بویژه در ناحیه لمبر بیمار وجود دارد که با کوچکترین حرکت درد شدیدی با انتشار به کلفها بوجود میآید، بهمین جهت بیمار سعی میکند بیحرکت بماند و برای کم شدن درد وضع مخصوصی به ستون فقرات خود میدهد (گردن خود را کمی بجلو نگاه میدارد) لمس ستون فقرات در ناحیه دومین تا پنجمین مهره، کمری کمی دردناک است از مفاصل محیطی فقط مفصل زانوی راست و مج پای راست کمی متورم و حرکاتی محدود شده است در چشم بیمار طبق نظریه، چشم پزشک علام ایریدوسیکلیت قدیمی مخصوصاً در چشم راست وجود دارد. بیمار رنگ پریده و ملتحمده، پلکها کمرنگ و بنظر آنمیک میآید. غده تیروئید سفت نبوده و با بلع بخوبی حرکت میکند. اندازه تیروئید بزرگتر از عادی نیست، عروق گردن دارای ضربان و در قلب بیمار سوفل دیاستولیک مشخص نارسانی آورت مسموع میباشد. ریههای بیمار از نظر فیزیکی و رادیولوژیکی طبیعی میباشد - بیمار دچار اختلالات گوارشی نامشخصی میباشد که بصورت اسهالهای بدون خون در سابقه اش وجود داشته است - کبد و طحال طبیعی، رفلکسهای وتری و پوستی به

از نظر بالینی نشانه داشته‌اند.

اگرچه تعداد مبتلایان عارضه نارسائی آورت در این بیماری کاملاً "مشخص نیست اما آنچه مسلم است آنستکه میزان ابتلای دریچه آورت با طول مدت آرتربیت رابطه مستقیم دارد مثلاً" طبق نوشته (14) Gradian آنان که بیماریشان بیش از ۳۵ سال بوده دچار عارضه آورتی بوده‌اند و حال آنکه در آنسته که طول مدت ابتلاء مفاصل ده سال یا کمتر بوده این میزان فقط ۲٪ بوده است. اورتربیت و ایرتیس و پسوریازیس (11 و ۱۲) در این بیماران فراوان گزارش شده و حتی در سدرم رایتر هر وقت مفاصل ستون فقرات مبتلا شود تقریباً "همیشه نارسائی آورت نیز وجود داشته است (۱۲ و ۱۳) .

ضایعات التهابی مفصلی محیطی شبیه‌آنچه در مفاصل ستون فقرات مشاهده می‌شود نیز کم نیست (۱۴ و ۱۰) از آنچه گفته شد و گسترش بیماری در قسمت‌های مختلف بدن و همانطوریکه Bulkley et al. و دیگران (1) یاد آور شده‌اند چنین نتیجه می‌شود که نوع عارضه التهابی نسجی در این بیماری باید یکسان باشد مثلاً "برحسب اینکه کدامیک از اندامها را مبتلا سازد نشانه‌ها مختلف خواهد بود بعبارت دیگر نوعی بیماری خاص بنام سدرم اسپوندیلیتی وجود دارد که ممکنست تظاهرات مختلف داشته باشد و در جدول زیر این تظاهرات بوضوح آمده است.

## ۲ - اندازه‌گیری فشار:

فشار آورت  $\frac{180}{60}$  - فشار بطن چپ  $\frac{160}{20}$  - و نکته جالب آنست که دریچه، میترال زودتر از موقع بسته می‌شده است.

هموگلوبین ۱۵ گرم درصد - سرعت رسوب گلbulوی ۹۵ میلیمتر جیوه در ساعت اول بوده است. نتیجه نهایی: اسپوندیلیت آنکیلوزانت همراه با نارسائی آورت.

## = بحث =

۹۰٪ اسپوندیلیت آنکیلوزانت از نوع مرکزی (ابتلای مفاصل ساکرواپلیاک و ستون فقرات) می‌باشد و موارد ابتلای مفاصل محیطی (۵) بشرح زیر گزارش شده است.

شانه ۳۲٪ - زانو ۲۸٪ - دست و مج ۲۸٪ - آرنج ۱۲٪ و در ۳۲٪ اوقات مفصل نامبروماندیبولر غیر طبیعی می‌باشد (۶) و حتی یک مورد شروع اسپوندیلیت از این مفصل گزارش گردیده است (۶).

دانمه، گسترش عوارض قلبی و عروقی اسپوندیلیت - آنکیلوزانت نسبتاً "وسيع است و همانطوریکه Davidson نشان داده است در اتوپسی متجاوز از ۲۰٪ مبتلایان عارضه تشریحی دریچه آورتی موجود بوده ولی فقط نیمی از آنان

## سدرم اسپوندیلیت

۱	مفصل ساکرواپلیاک
۲	قلبی و عروقی
۳	چشم
۴	دستگاه ادراری
۵	پوست
۶	مفاصل محیطی و تاندونها

- اسپوندیلیت ساکرواپلیاپس
- نارسائی آورت - بلوك قلب
- ایریتیس - کمزونتیبیوت
- اورتربیت
- پسوریازیس - کراتودرمابلنوراجیکا
- آرتربیت و تاندونها

(۲ و ۵) بعمل آمده که بیشتر از نظر ایمیونولوژی وجود آنتی زن W27 از سیستم HL-A در ۸۸ - ۹۶٪ این بیماران باشات رسیده است و امکان دارد که بیمار ما نیز از ایندسته باشد ولی چون در حال حاضر وسائل یکچندین آزمایشی برای ما مقدور نبود نتیجه، مطالعات تکمیلی خود را در این باره بعداً باطلاع علاقمندان خواهیم رساند.

#### = خلاصه و نتیجه =

گزارش یک مورد اسپوندیلیت آنکیلووزانت نوع مختلط با همراهی ناراحتی‌های روده‌ای و بلسوک دهلیزی بطنی مرحله، اول قلب در یک جوان ۲۵ ساله و یادآوری پاتولوژی و بعضی علل ایمیونولوژیکی که در تولید این بیماری ممکن است دخالت داشته باشد و رابطه، احتمالی تغییرات ایمیونولوژیک HL-AW 27 با پیدایش عوارض مفصلی، قلبی، عروقی که ممکن است در بیمار ما نیز بتوحی دخالت داشته و محتاج به مطالعات بیشتری در این زمینه می‌باشد.

با مطالعه پرونده، بیمار و آنچه در قسمتهاي اول و دوم مقاله ذکر شده است بنظر میرسد که بیمار ما:

- ۱ - مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلووزانت نوع مختلط (مرکزی و محیطی) بوده است.
- ۲ - نارسائی مسلم درجه آورت دارد که هم از نظر کلینیکی و هم باکاتریسم قلب باشات رسیده است.

۳ - دچار بلوك دهلیزی بطنی قطبی مرحله اول می‌باشد.

۴ - مبتلا به عوارض روده‌ای نیز می‌باشد که از نظر پاتولوژی نوع آن کاملاً مشخص نیست. آنچه در ضمن بررسیها اخیر معلوم گردیده است این است که ضایعات روده‌ای بیشتر در نوع محیطی آرتربیت - روماتوئید (۲) و یا در نوع مختلط اسپوندیلیت آنکیلووزانت می‌باشد (۲) و بیمار ما نیز جزو دسته، اخیر می‌باشد. اخیراً مطالعاتی بر روی فنوتیپ لمفوسیتهاي خون بیماران مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلووزانت همراه عارضه روده،

#### References

1. Bernadin H, Bulky, M.D. and William C. Roberts M.D. Ankylosing Spondylitis and Aortic Regurgitation Circulation XLV 111. N.5. November 1973.
2. R.I. Morris etal, HL-AW27 A useful Discriminator in the Arthropathy of inflammatory Bowel Diseases. New Eng-J-Med 290: 1117 May 16-1974
3. Harrison's Principle of internal Medicine Sixth Editon: 1955-1956- 1972
4. Samuel Oran, Clinical Heart Diseases: 746-747, 1972.
5. Charles E. Muller M.D. William Martel M.D. Ankylosing Spondylitis and Regional Enteritis- Radlax (Radiology) 112 (3): 579-581 Sep. 1974.
6. Donald Resnick M.D. Temporomandibular involbement in Ankylosing Spondylitis Radlax (Radiology) 112 (3): 587-591 Sep. 1974.
7. G.S. Rachelefsky et al. Increased prevalence of W 27 in Juvenile Rheumatoid Arthritis New Eng-J-Med 290: 892 April 18-1974.
8. Schlosstein L, Terasaki PI, Bluestone R, et al: High association of an HL-A antigen, W27, with ankylosing spondylitis. New-Eng-J. Med 288: 704-706 5 Apr 1973.
9. Graham DC, Smythe HA: The carditis and aortitis of ankylosing spondylitis. Bull Rheum Dis 9: 171, 1958.

10. Cruickshank B: Pathology of ankylosing spondylitis. Bull Rheum Dis 10: 211, 1960.
11. Julkunen H: Rheumatoid spondylitis-clinical and laboratory study of 149 cases compared with 182 cases of rheumatoid arthritis. Acta Rhem Scand Suppl No 4. 172: 24, 1962.
12. Rodman GP, Benedek TG, Shaver JA, Fennell RH: Reiter's syndrome and aortic insufficiency. JAMA 189: 889, 1964.
13. Paulus HE, Pearse CM, Pitts W: Aortic insufficiency in 5 patients with Reiter's syndrome. Am. J. Med. 53: 464, 1972.
14. Caruickshank B: Lesions of cartilaginous joints in snkylosing apondylitis. J. Pathol 71: 73, 1956.