

فشارخون کلیوی

مشاهده و تحقیق در بارهٔ دو بیمار مبتلا به فشارخون درمان شده

بانقر گنومی توام با گورتاژ سورنال در مدت هفت سال

دکتر صادق پیروز عزیزی *

پروفسور جیمی عدل *

دکتر عبدالصمد رفعت **

دکتر عالی وکیلی *

در دوست سال قبل از میلاد مسیح يك پزشك چینی گفت: اگر با لمس عمقی نبض قوی و پر باشد و در لمس سطحی آنرا سفت بیابیم ضایعهٔ اصلی در کلیه است. بوعلی سینا کتابی نوشته است در بارهٔ نبض و تمام اینها و بسیاری چیزهای دیگر را ذکر کرده است (الکتاب فی النبض).

بعدها در ۱۸۹۸ تیجرستد (Tigerstedt) و برگمن (Bergman) و سپس در ۱۹۳۴ گولدبلات (Goldblatt) ارتباط بین فشارخون و انسداد شریان کلیه را باثبات رسانید. مطالعات و تجربیات زیادی گواه بر آن است که کلیه در ایجاد فشارخون شریانی تأثیر دارد اما بچه طریق و با کدام راه هنوز مورد بحث است و بطور تقریب کلیه به طرق زیر در ایجاد و برقراری فشارخون تأثیر دارد:

۱- کلیه مبتلا مواد ایجادکنندهٔ فشارخون و یا مستعدکنندهٔ ایجاد فشارخون را در جریان عمومی خون ترشح کرده که مستقیماً در روی عروق موئینه اثر کرده و فشارخون را سبب میشود. ۲- کلیه مبتلا نمیتواند مواد تولیدکنندهٔ فشارخون را که در کلیه و یا در محل دیگری تولید میشود خنثی کند لهذا این مواد در جریان خون قرار میگیرد و ایجاد فشارخون میکند. ۳- کلیه مبتلا قادر نیست موادی که سبب فشار خون میشوند و از کلیه و یا سایر جاها ترشح میگردند دفع کند این مواد بخودی خود ایجاد فشار خون نمینماید بلکه عروق را نسبت بسایر موادی که بطور عادی ایجاد فشار خون میکنند حساس مینماید.

سديم چنانچه در ایجاد فشار خون تأثیر کند باید از راه یکی از عوامل مذکور در فوق مؤثر افتد از این نظر وظیفه سديم از نظر ارتباط با آب و پتاسیم و تعادل الکترولیتی بین فشار داخل وخارج سلولی بسیار مهم است. استروئیدهای آدرنو کورتیکال که به الکترولیت های معدنی و تعادل آب هم بستگی دارند بطور مشابهی تأثیر مینمایند.

* - استادان دانشگاه پزشکی

** - دانشیار دانشکده پزشکی

معمولاً در مقابل فشارخون بخصوص در نژد جوانها پس از رد سایر علل مانند فتو کروموسیتوم (Pheochromocytome) بیماریهای غدد مترشح داخلی - کوآرکناسیون آئورت باید به علل ایسکمی های کلیه در اثر انسداد شریان کلیه فکر کرد که اهم آنها عبارتند از:

۱- ترمبوز شریانی با انفارکتوس کلیه ممکن است سبب افزایش موقتی یا دائمی فشارخون شریانی گردند.

۲- در جریان بیماری اسلر (Osler) آمبولی شریان کلیه و یا یکی از شاخه های آن ممکن است بوقوع پیوندد.

۳- انسداد شریان کلیه ممکن است در اثر عوامل انفلا ماتوار مانند آرتریت سیفیلیسی و پری-آرتریت نوئوز باشد (Rheumatic fever, SBE. - MI-AF.)

۴- ترمبوآنژیت انسدادی که در یکی از شعب شریان کلیه متمرکز باشد ممکن است سبب فشار خون شریانی گردند.

۵- نادراً ایسکمی های کلیه در اثر فشارهای وارده بر روی شریان کلیه از خارج بوجود می آید مانند لنفوسارکوم. کیست کلیه کلسیومی شده یک تومور ویلمز (Wilms) یک تومور پست صفافی آنورسم آئورت و بعلت کیست هیداتیک و یا یک تومور عضلانی جدار عروق.

۶- بقیقه لوریش (Lerische) گاهی تغییر شکل جدار عروق سبب فشار خون است. در اکثر موارد فشار خون شریانی در اثر تنگی آرترو اسکلروز شریان کلیه و یا یکی از شاخه های آنست. مسلم نیست که تصلب شرائین علت و یا معلول آنژیوپاتی است.

تابلوی بالینی: آنژیوپاتی بعلت ضایعات عروقی یک طرفی معمولاً بستگی به شرایط پیدایش بیماری و ضایعات کلیوی موجود و سیر تکامل بیماری دارد.

آغاز بیماری - بیماری گاهی با دردهای شکمی و ناحیه قطنی آغاز میگردد و گاهی همزمان با این دردها فشارخون مریض افزایش می یابد و باین ترتیب میتوان فکر کرد که شاید یک انفارکتوس کلیه سبب دردهای شکمی شده باشد.

در آزمایش ادرار این بیماران آلبومینوری دیده میشود. اما وجود آلبومین در ادرار خاص این بیماری نبوده و در اکثر فشار خونهای بدخیم دیده میشود. در ادرار این بیماران هماتوری و لوکوسیت اوری موجود است.

در اوروگرافی داخل وریدی گاهی کلیه مبتلا ترشح نکرده است و زمانی در بعضی از مشاهدات استثنائاً کلیتین دارای ترشح عادی بوده است.

چنانچه ادرار حاصله از حالبها را با هم مقایسه کنیم نتایج حاصله عادی است.

آنژیوگرافی کلیتین بسیار جالب است اما خالی از خطر نیست زیرا گاهی انفارکتوس کلیه و هماتوم اطراف کلیه بوجود میآید که اجباراً اقدام به برداشتن کلیه میشود.

ضایعات حاصل در کلیه مبتلا گاهی عروقی و در اثر ایسکمی است. زمانی این ضایعات صعودی است باین معنی که بیمار ما ابتدا مبتلا به بیماری کردن مثانه گردیده و سپس ضایعات ایجاد شده از راه صعودی بکلیه رسیده و سبب آتروفی کلیه بعد از پیلونفریت میشود.

برای اینکه از ایجاد رنین (Renin) جلوگیری شود باید نسبتی بین حجم کلیه و خون وارده در آن باشد. موقعی این نسبت اضافه میشود که مقدار خون وارده به کلیه کاهش یابد بدون اینکه در حجم کلیه تغییری حاصل شود و یا اینکه حجم کلیه اضافه شود بدون اینکه بهمان نسبت مقدار خون وارده بکلیه افزوده گردد. کانونهای پیلونفریت سبب خراب شدن نفرون میگردد. آنوقت در کانونهای مجاور آن هیپرتروفی ایجاد شده و در عین حال طبقه داخل عروق کلیه ضخیم شده و مانع میشود که بهمان نسبتی که هیپرتروفی بوجود آمده خون وارده بکلیه افزایش یابد و در نتیجه نسبت موجود بین کلیه و خون وارده بآن افزایش مییابد.

در موقعی که پیوند کلیه انجام میدهیم در این بیماران که اکثراً کلو مرونفریت همراه با فشار خون دارند بلافاصله پس از پیوند (با وجود اینکه کلیتین شخص گیرنده را خارج نکرده ایم فشار خون مریض سقوط می کند و این بعلمت آنست که کلیه سالم مواد ایجاد کننده فشار خون را از بین می برد. گاهی ضایعات عروقی در یک کلیه وجود دارد تعداد این بیماران به نسبت ۱۶٫۶ درصد است و امتحانات این بیماران عدم وجود بیماری کردن مثانه را با ثبات می رساند. برداشتن یکطرفی کلیه در این بیماران سبب سقوط فشار خون و بهبود بیمار است.

با تزریق دزو کسی کورتیکوسترون Desoxycorticosterone در نزد حیوانات موفق شده اند که با برداشتن هیپوفیز از ایجاد فشار خون جلوگیری نمایند و حال اینکه در بیمارانی که هیپوفیز آنها را برداشته اند با تزریق دزو کسی کورتیکوسترون و محلول خوراکی حاوی ۸۶ درصد نمک فشار خون ایجاد شده است.

سیر تکامل این فشار خون بر حسب دوران ابتلاء به بیماری متفاوت است. انسداد شریان کلیه همانطور که گلدبلات اظهار کرده است از یکطرف ایجاد ضایعات نکروز و تصلبیه مهمی شبیه به فشار خون بد خیم را نموده و از طرف دیگر گاهی ضایعات یکطرفه کلیه به کلیه مقابل سرایت خواهد کرد. و باین ترتیب نتیجه خوبی از برداشتن کلیه حاصل نمیشود.

عقاید مختلفی راجع به برداشتن کلیه اظهار شده است. بعضی نتیجه نفروکتومی را قطعی نمی دانند بطوریکه در ۱۹۵۶ عده ای از مصنفین آماری را منتشر ساخته اند که در روی ۲۱ بیمار عمل شده شش تلفات داشته اند.

نتیجه عمل بستگی به عامل دارد. یکی سن بیمار. دوم وضع کلیه سالم. سوم مدت ابتلاء به فشار خون. آقایان شفر (Schaffer) مارکویتز (Markowitz) معتقدند که عمل جراحی بیماران

در دوران کودکی نتایج بهتری را دارد.

دو بیماری که ما در طی ۷ سال تحت عمل جراحی قرارداد و تعقیب نموده‌ایم در موقع عمل در سنین هفت و پانزده سالگی بوده‌اند.

شرح حال بیمار

این بیمار توسط جناب آقای دکتر علی و کیلی استاد بیماریهای داخلی دانشکده پزشکی معرفی شده است.

ع-ر بیماری است ۷ ساله ساکن بهشهر که بعلت سردرد و تشنج- حملات صرعی شکل مراجعه کرده است.

تابلوی کلینیک کسالت فعلی در مهرماه ۱۳۴۱ با يك سر درد و تکرار ادرار هنگام شب آغاز می‌گردد. در دهم بهمن‌ماه سال قبل در عرض ۲۴ ساعت دوبار بحالت تشنج (Convulsion) و اغماء که همراه با اختلال دید و ادرار بلااختیار و کف آمدن از دهان بوده است دچار میشود.

در تاریخ دوم اسفند ۱۳۴۱ برای مرتبه سوم دچار حملات تشنجی همراه با اغماء میشود. و در این مرتبه درجه حرارت بیمار به ۳۹° می‌رسد و فشار خونس ۱۸ سانتیمتر جیوه بوده است. در اسفندماه گذشته مدت ۱۶ روز در يك بیمارستان دولتی بستری می‌گردد و پس از مرخص شدن از بیمارستان در ۲۳ اسفند ۱۳۴۱ برای بار چهارم دچار تشنج می‌شود. در ۲۹ اسفند برای بار پنجم دچار تشنج و اغماء می‌شود این اغماءها بین ۲ تا ۴ ساعت طول می‌کشیده است در نهم فروردین ماه ۱۳۴۲ برای بار ششم دچار تشنج و اغماء شده که مدت دو ساعت طول کشیده و هشت ساعت بعد دوباره تکرار می‌گردد. سپس به يك مرخصخانه خصوصی و بعداً بچند نفر از آقایان همکاران متخصص امراض عصبی مراجعه‌تالینکه بالاخره در تاریخ ۱۲ فروردین ماه بیک از ماهار جوع پس از معاینه بیمار متوجه فشارخون و حالت وخیم بیمار گردیده و به مطالعات بیشتری برای تحقیق علت بیماری اقدام کردیم.

سابقه شخصی - در سال ۱۳۳۸ دچار تشنج شده و بهبود یافته است.

ظاهراً این تب مدت سه ماه طول کشیده است.

سابقه خانوادگی- سه برادر و يك خواهر سالم دارد مادرش بچه سوم خود را در ماه ششم حاملگی بعلت نامعلومی سقط کرده پدر و مادرش سالمند.

در معاینه- بیماری است با اندام متوسط که از سر درد و حملات تشنجی شاکی است.

دستگاه گردش خون- صداها در چهار کانون طبیعی. تاکی کاردی مختصر موجود. فشارخون

$\frac{22}{11}$ ، اختلافی بین فشار اندام فوقانی و تحتانی موجود نیست.

دستگاه ادراری - مریض از پلاکوری همراه با اشکال ادرار کردن شاکی است. بیمار ما

مکرراً ادرار می‌کرد.

دستگاه هاضمه- در مقدمه حملات تشنجی و حالت اغماء بیمار گاهگاهی از درد ناحیه شکم

و درد ناحیه کلیه شاکی بوده است.

امتحانات- فرمول خون و شمارش- دارای ۴۲۰۰۰۰۰ گویچه قرمز ۶۰۰۰ گویچه سفید در فرمول ۶۰ درصد سکمانته- ۱۰ باتونه ۱- مونوسیت ۳۶ لئوسیت و ۲۰ ائوزینوفیل موجود بود. آزمایش ادرار- در امتحان ادرار وزن مخصوص ادرار ۱۰۱۵، آلبومین تراس، ۵-۶ لو کوسیت در هر میدان میکروسکوپی چند گویچه قرمز، سیلندر گرانولو موجود نیست.

اوره خون ۰۴۰ گرم در لیتر.

تست رزوبتین منفی است.

در معاینه نه چشم شرائین نازک و در چند نقطه خونریزی موجود است.

از این بیمار الکترو آنفالوگرافی و رادیوگرافی جمجمه شده بود که طبیعی بود.

در مقابل تابلوی فوق تشخیص‌های مختلف مطرح شده. آیا یک فتوکروموسیتوم-Pheochromocytome در کار است؟ با اینکه فشار خون مریض دائمی بود و حملات فشار خونی نداشت معینا آزمایش کاتکول آمین ادراری طبیعی بود. چون اختلافی بین فشار اندام فوقانی و تحتانی نبود لهذا تشخیص کوآرکتاسیون آئورت را براحتمی کنار گذاریم.

بالاخره در اوروگرافی که از این مریض بعمل آمد حجم کلیه راست بزرگتر از معمول و کلیه چپ شرح نکرده است، توانستیم حدود تقریبی کلیه چپ را رسم کنیم و باین ترتیب از پنومو- رتروپریتون Pneumoretroperitoin صرف نظر شد.

با تشخیص يك کلیه هیپوبلازیک این بیمار را تحت عمل جراحی قرار دادیم و کلیه چپ را در آورده این عمل در ساعت ۱۱ صبح روز ۲۶ فروردین ۱۳۴۲ در مرخصخانه رضا پهلوی انجام شد شریان کلیه متصلب بود و جوش نداشت ضمناً يك بیوپسی همراه با کورتاژ از سورنال همین کلیه بعمل آمد.

در ساعت یازده ویست دقیقه فشار ماگزیما که ۲۲ بوده به ۱۴ نزول کرد و سپس دوباره به ۱۵ ترفیع یافت و بالاخره در حوالی ۳ ساعت بعد از عمل فشار خون مریض $\frac{12}{9}$ باشد و الان مدت ۷ ماه است که این مریض را تحت مطالعه داریم فشار خونس در همین میزان ثابت مانده و حملات تشنجی تکرار نگردیده است.

از کلیه بیمار و سورنال آن آزمایش آسیب شناسی بعمل آمد که بشرح زیر است:

۱- شرح ماکروسکوپی

بافت ارسالی عبارت از کلیه است که آتروفیه بوده و با مقدراری چربی همراه است. کلیه بابعاد $1/5 \times 3 \times 5$ سانتیمتر، کپسول براحتی کنده میشود سطح کلیه پشته پشته و بنظر مینسد ولو بلاسیون خود را حفظ کرده باشد در قطع کورتکس آتروفیه، کاليس گشاد و رهمای مالپيگی کوتاه ترازمعمول بنظر میرسد در داخل کورتکس چند عدد کیست اداری که بزرگترین آنها بقطر یکسانتیمتر میباشد دیده میشود.

۲- شرح میکروسکوپی

در برش ریزینی مقاطع تهیه شده از کلیه ارسالی نکات زیر جالب است بافت بطور کلی نمای اشعه‌ای داشته در بعضی نواحی کلومرولهاسالم ولوله‌های اداری واقع در بن ناحیه نیز ضایعه ندارند ولی در ناحیه مجاور کلومرولهای کلیوی که در امتداد هم قرار گرفته اند همگی فیروزه بوده و بکپسول بومن چسبندگی کامل دارند و بیشتر آنها بصورت جای مهر درآمده است نسج انترستیس این ناحیه فیروزه و پرسلول ولوله‌های اداری واقع در آن رو بهم خوابیده و کلا پس یافته اند. و برخی بالعکس گشاد و دارای سیلندر هیالین میباشند. ضایعات کلومرولی بین این دو حالت نیز کم و بیش دیده میشود. عروق کلیوی دارای جدار کلفت و هیپرپلازی شدید، نسج زیر آندوتلیالی میباشند و اکثر آنها مخصوصاً آنها که در امتداد کلومرولهای ضایعه دیده میباشند ترمبوز کامل یافته اند. پوشش کالیسها در بعضی نواحی هیپرپلازی یافته و چندین رج شده است کوربون زیر مخاط شدیداً خیزدار و از سلولهای آماسی لنفوبلاسموسیت انفیلتره است ممکن است تغییرات ضایعات فوق مربوط به عروق شریانی کلیه بوده باشد.



این دومین بیمار فشارخونی است که تحت درمان نفرکتومی و کورتاژ سورنال قرار میدهم بیمار اول را بنام م-ع. که یکی از ماها با اتفاق آقای دکتر عزیزی در آکنا مدبکا ایرانیکا شرح حالش را انتشار داد در سال ۱۳۳۵ بعلمت فشار خون $\frac{22}{11}$ مراجعه که در اوروگرافی کلیه راست او هیپوپلازیك بود. و این بیمار را نیز تحت درمان جراحی نفرکتومی و کورتاژ سورنال قرار دادیم. بعد از عمل جراحی فشار خون این مریض از $\frac{22}{11}$ به $\frac{13}{7}$ سقوط کرد والان هفت سال است که تحت مطالعه میباشد فشارخونش طبیعی و حال بیمار بسیار خوب است.

خلاصه و نتیجه- دو بیمار فشارخونی را که دچار به آتروفری کلیه یکطرفه بودند در طی هفت سال در تحت درمان جراحی نفر کتومی همراه با (کورتاژ سورنال) قرار دادیم بیمار اول را در سن ۱۵ سالگی و بیمار دوم را در سن ۷ سالگی عمل کردیم.

بیمار اول ما که ۷ سال قبل در سن ۱۵ سالگی عمل شد الان ۲۲ سال دارد حال عمومی او خوب فشار خونس $\frac{13}{11}$ و رشد بیمار که قبل از عمل جراحی خوب نبود الان کامل است و براحتی بکارهای خود ادامه میدهد و هیچگونه ناراحتی ندارد.

بیمار دوم که در سن ۷ سالگی در هفت ماه قبل عمل شد با وجود اینکه فشار خونس قبل از عمل $\frac{22}{11}$ بود و هفته‌ای سه بار گاهی بیشتر دچار به حملات تشنجی و حالت نیمه اغماء میشد بعد از

عمل جراحی فشارش به $\frac{11}{5}$ رسیده و حملات تشنجی تکرار نگردیده است. حال عمومی مریض بسیار رضایت بخش است. در مقایسه با آماری که مصفین آنکلو ساکسن و فرانسوی راجع به مرگ و میر این بیماران بعد از عمل جراحی و یا بازگشت فشارخون انتشار داده اند آیا میتوان باین نتیجه رسید که نتایج درخشان حاصله در بیماران ما بیا امیدواری بیشتری در درمان این بیماران خواهد داد؟

References

- 1 - Goldblatt, H. Conference on the role of the renal pressure System in maintenance of experimental renal hypertension. circulation, 17 : 683, 1958
- 2 - Kolff, W. J. Page, I. H. and Corcoran, A. C.
Pathogenesis of renoprival cardiovascular disease in dogs, Am. J . physiology, 178 : 237, 1954.
- 3 - Menville, J. G. et al : Human kidney transplantation in Identical twins, Journal urol. 85 : 233, 1961.
- 4 - Merrill, J. P. Giordano, C.; and Heetderks, D. R. : Role of kidney in Human hypertension, Amer. J. Med. 31 : 931, 1961.
- 5 - Milliez, P. Samarq. P. Hinbert J. Lagrue G. et Ducrot H. Sem. Hop. Paris, 20 Avril 1956, 1362/SP. 118.
- 6 - Schlegel, J. U. and Okamoto, S. : Some studies in experimental renal hypertension, J. urol. 86 : 27, 1961.
- 7 - Schlegel, J. U. Renal hypertension J. A. M. A. 183 : 92, Jan 12. 1963.

* * *