

فشار خون کلیوی همراه با نوروپاتی ایسکمیکاپتیک

دکتر حسین سعیدی‌نژاد — دکتر احمد غفاریان — دکتر عباس منتظرم

که زودگذر بوده و از آن پس ناراحتی نداشته است.
از نظر تاریخچه فامیلی پدر و مادر بیمار و دو برادر و خواهر او سالم هستند و سابقه فشارخون را در فامیل نزدیک خود متذکر نمی‌شود.

در معاینه فیزیکی . نبض ۸۰ تنفس ۲۵ در دقیقه فشار خون $\frac{230}{170}$ mm معاینه اندامها ضایعه‌ای را نشان نمیداد تنها لمس عمیق لر کلیه چپ درد مختصراً ایجاد میکرد . در معاینه چشم چپ قدرت بینایی $\frac{1}{۱۰}$ و رتینیت هیپرنانسیو همراه با ستاره ماکولا دیده میشد و چشم راست پا پیلیت - ایسکمیک عصب اپتیک داشته و قادر بینایی بود .

آزمایشات پاراکلینیکی بیمار در هنگام پذیرش نتایج زیر را نشان میداد .

اوره خون ۱۳ میلی گرم درصد — قند خون ۸۵ میلی گرم درصد — سدیم ۱۵۹ میلی اکی والانت در لیتر — پتاسیم $\frac{3}{۵}$ میلی اکی والانت در لیتر — گلبول قرمز ۳ میلیون و گلبول سفید ۱۱۰۰۰ با 72% نوتروفیل و 3% ائوزینوفیل و 26% لنفوسيت — گروه خون +

در آزمایش کامل ادرار، وزن مخصوص ۱۰۲۰ واکنش اسیدی — البومن تراس — قند و گلبول قرمز ندارد تنها بندرت گلبول سفید و سلولهای ایپی تلیال دیده میشود .

Uhthoff (6) 1924 سه مورد سود و پاپیلیت اترو - اسکلروتیک (نوروپاتی ایسکمیکاپتیک) با کاهش شدید بینایی همراه با نواقص میدان دید و ادم پایی و مختصر خون ریزی در خوالی پایی را شرح داده است .

Francois و همکارانش در (4) 1956 اترواسکلروز عروق کوچک و میکرو آنژ پوپاتی عصب باصره را در پیدایش سود و پایی لیت تاکید نمود .

شرح حال بیمار

ح - ن پسر جوان ۱۶ ساله اهل سیرجان - محصل - قد ۱۵۵ سانتی متر وزن ۴۸ کیلوگرم در تاریخ ۱۹/۱۰/۵۲ بعلت از بین رفتن بینایی چشم راست و کم شدن دید چشم چپ در بیمارستان ثریا (اصفهان) بستری گردید .
بیمار سابقه بیماری خود را از ۱۵ روز قبل با از بین رفتن تدریجی دید چشم راست بیان میکند بطوریکه دو روز قبل از پذیرش در بیمارستان دید چشم راست بیمار بطور کامل از بین رفته و دید چشم چپ او نیز بشدت کاهش یافته است .

بیمار هیچ‌گونه ناراحتی دیگری را در سابقه خود متذکر نیست تنها یکسال قبل از مراجعته دچار درد در چشمها میگردد

دانشیار اورولری دانشکده پزشکی اصفهان
دستیار چشم پزشکی دانشکده پزشکی اصفهان
متخصص و جراح مغز و اعصاب بیمارستان رضا پهلوی

سیلندر هیالن دیده میشد. در بافت بین نسجی کلیه فیبروز و انفلیتراسیون سلولهای اماسی وجود داشته. جدار آرتربیولها کلیه ضخیم و مجاری آنها بسیار باریک گزارش شده است. سیر بیماری. پس از پایان عمل جراحی فشارخون بیمار فوراً پائین آمد و به $\frac{15}{12}$ میلی متر جیوه و از روز دوم بعد از عمل فشارخون بین $\frac{11}{8}$ میلی متر جیوه نوسان داشت و سرانجام در $\frac{11}{8}$ میلی متر جیوه ثابت ماند.

اوره خون به ۵۴ میلی گرم درصد رسیده بود. و معاینه ته چشم دو هفته پس از عمل چشم راست اتروفی عصب بینایی داشت و فاقد دید و رفلکس فتوموتور بود و در چشم چپ علائم عروقی ارتریو اسکلروز تیپ III دیده میشد – قدرت بینایی از $\frac{1}{10}$ به $\frac{9}{10}$ افزایش یافته بود.

در پیگیری دو سال پس از ترک بیمارستان چشم چپ از نظر ته چشم ارتریو اسکلروز تیپ III دید رنگها طبیعی فشار چشم 18 mmHg (با اپلاناسیون) دید چشم $\frac{9}{10}$ که با اصلاح رفرکسیون به $\frac{15}{10}$ میرسید.

چشم راست فاقد بینایی و بطرف خارج منحرف، رشد بیمار طبیعی هیچگونه ناراحتی را ذکر نمیکرد.

اوره خون ۴۵ میلی گرم درصد – قند 85 میلی گرم درصد – کرماتی نین $8/0$ میلی گرم درصد فشارخون $\frac{150}{80}$ آرمايش ادرار و فرمول شمارش و هماتوکریت طبیعی بود رادیو گرافی قفسه صدری آثار پاتولوژی نشان نمیداد.

بحث

در مورد پیلوونفریت مزمن از نظر بالینی با توجه باینکه بیمار هیچگونه ساقه‌ای نداشته و معاینه قبلی نیز نشده است نمیتوان اظهار نظر کرد که آیا نوع آن اولیه (مادرزادی) یا ثانویه (اکتسابی) بوده ولی از آنجاییکه حجم کلیه خیلی کوچک بوده احتمال یک هیپوپلازی اولیه کلیه بیشتر مورد قبول است.

پیلوونفریت مزمن ممکن است از یک پیوری در دوره شیرخوارگی و طفو لیت شروع شده و در سالهای بعد منجر برگ ناشی از اورمی گردد. (1927)

عقیده بر این است که پیدایش پیلوونفریت مزمن در زمینه تغییرات مرفو لیزی سیستم ادراری ایجاد میشود که این ضایعه خود سبب تهاجم و افزایش باکتریهای پاتولوژی در

در رادیوگرافی قفسه صدری – قلب – ریه طبیعی بود – الکتروکاردیوگرافی طبیعی بود در پیلوگرافی وریدی در ۲ و ۳ و ۵ دقیقه پس از تزریق ماده حاجب کلیه چپ ترشح واضحی نشان نمیداد در حالیکه کلیه راست از نظر شکل و ترشح طبیعی تنها مختصراً هیپوترووفی را نشان میداد – حالت راست طبیعی بنظر میرسید.

انژیوگرافی کلیه که از طریق فمورال انجام شد بعلت فشارخون بالا و خونریزی شدید بی نتیجه ماند در سیستوسکوپی مخاط مثانه طبیعی – دهانه حالت راست در محل طبیعی و انقباضات منظم را نشان می‌داد دهانه حالت طرف چپ کمی بالاتر از محل طبیعی در زاویه فوندووس و بزحمت رویت میشد. سوند حالت CH_4 نا فاصله ۳ سانتی‌متری برای حالت عبور کرده و در آنجا به مانع برخورد کرد. گردن مثانه و تیریگون کمی التهابی با مخاط متورم دیده میشد در رادیوگرافی ساده شکم سوند و در قسمت تحتانی در داخل حالت روی قسمت طرفی استخوان خاجی نمایان شده است.

پس از تزریق ۵ سی سی ماده حاجب در دید مستقیم و پس از گرفتن دو عکس در حال تزریق فقط تا آنجا که سوند دیده میشد ماده حاجب نیز موجود ولی در اثر انسداد مطلق در این ناحیه تمام ماده حاجب بداخل مثانه برگشت. چون فشارخون بیمار بالا بود آبتدآمپول سرپازیل $2/5$ میلی گرم داخل عضلانی و 10 میلی گرم لازیکس داخل وریدی و سپس در روزهای بعد از قرص الدومت 250 میلی گرم هر ۸ ساعت و قرص رزپین 25 میلی گرم هر ساعت درمان را ادامه داده علائمی از تاثیر دارو بطور مطلوب بدست نیامد و از طرفی تنها چشم بیمار که هنوز حدت بینایی آن $\frac{1}{10}$ بود در مخاطره قرار گرفت جهت تشخیص قطعی و رد تشخیصهای افتراقی چون کلیه چپ نیز ترشح نشان نداده و حالت آن نیز بسته بود لذا با تشخیص فشارخون کلیوی در اثر ناهنجاری کلیه بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفت. در هنگام عمل ملاحظه شده که در طرف چپ حالت متسع و کلیه بسیار کوچک و پارانشیم آن اتروفی داشت عمل نفرواورترکتومی انجام شد.

در بررسی آسیب‌شناسی . بافت کلیه آثار اتروفی و فیبروز در شبکه گلومرولی بسیاری از گلومرولهای موجود و سلولهای لوله‌های ادراری نیز اتروفی داشته و در مجرای آنها

تظاهر می‌نماید، در این ضایعه دید مرکزی کاهش یافته و پیش‌آگهی امیدبخش از نظر برگشت بینائی وجود ندارد. در افتالموسکی، ادم رنگ پریده پاپی گاهگاهی با خونریزی مختصر شعله‌ای و حتی اکسودایی رتین همراه است ادم پاپی محدود و اغلب قسمت فوقانی ولی تمام پاپی و حتی رتین محاور پاپی را هم در بر میگیرد. رنگ پریدگی پاپی در یک ناحیه نسبت به نواحی دیگر واضح تر است – شریانهای رتین معمولاً "نازک بعضی اوقات اسکلروزه ووریدها Crossing sign" متشعّع میباشد و علامت تقاطع شریان ورید Crossing sign و حتی شکل یک رتینوپاتی هیپرتانسیو را بخود میگیرد اگر انسداد شریان سیلیر موجود باشد رتین علائم مشخص انسداد شریانی را بخوبی نشان میدهد معمولاً "پس از چند هفته علائم اترفی عصب باصره (اولیم) دیده میشود در مواردیکه کوری ناگهانی ایجاد شود ادم و پرخونی پاپی بدون عوارض عروقی رتین نمایان است. (1976)

خلاصه

یک مورد نابینایی چشم راست با علائم افتالموسکی نوروپاتی ایسکمیک اپتیک و کاهش دید چشم چپ با علائم افتالموسکی رتینیت هیپرتانسیو گزارش شد پس از انجام آزمایشات و معاینات کلینیکی و تشخیص نارسا کلیه چپ بیمار تحت عمل جراحی نفرواورترکتومی قرار.

قدرت بینایی چشم چپ $\frac{1}{10}$ بود طی دو هفته پس از عمل به $\frac{9}{10}$ افزایش یافت و فشار خون بیمار از $\frac{110}{80}$ به $\frac{220}{120}$ میلی متر جیوه تقلیل پیدا کرد بیمار با حالت عمومی خوب و قدرت بینایی نسبتاً "طبیعی" چشم چپ بیمارستان را ترک کرد از نظر پیش‌آگهی باید داشت که تشخیص فوری و عمل جراحی بموقع میتواند سرنوشت بیمار را بطور رضایت‌بخش تغییر دهد.

پارانشیم کلیه شده و در بسیاری حالات درجات متفاوتی از انسداد در مسیر جریان ادراری بعلت ناهنجاریهای سیستم ادراری تناسلی موجود است در واقع آسیب‌های عروقی گوناگون مشابه آنچه در نفرواسکلروز بدیم میشود بطور وسیع در کلیه وجود دارد.

قبل از شیمیوتراپی و پیدایش داروهای اختصاصی جهت ریشه‌کن کردن عفونت‌های مربوط به باسیل‌های گرام منفی لزوم مشخص کردن انسداد در مسیر جریان ادرار در شیر – خواران و اطفال که پیوری مقاوم و عودکننده داشته‌اند توصیه میشده است (1955).

از نظر پاتولوژی نابینایی چشم راست بیمار مربوط به انسداد عروق کوچک تغذیه کننده عصب باصره میباشد که بدون شک از علل شایع نوروپاتی حاد عصب بینائی است. این بیماری بناهای پاتیلیت ارتريواسکلروتیک – اپتیکومالاسو پسدوپاپیلیت عروقی – ایوپیلکسی پاپیلاری – انفارکتوس عصب اپتیک – نوروپاتی ایسکمیک اپتیک – پاپیلوباتی ایسکمیک گفته میشود. و علائم چشم راست بیمار بدین صورت توصیف میشود که در تعقیب ارتريواسکلرو رزو درس ناشی از فشار خون بالا دچار نوروپاتی ایسکمیک عروقی گشته است.

(7-5) (1961-1969)

ضایعات پاتولوژی حاصل از میکرواصلیسم، ایجاد لخته داخل عروق – کاهش شدید حجم خون – استنتوز عروق بزرگ – انسداد عروق کوچک شبکه بی مر مربوط به عصب – بینائی و همچنین مرگ سلولهای گانگلیو نورتین در نتیجه ارتريویاسکلروز عروق رتین منجر به دئزرسانس اکسونهای عصب بیمار میشود.

از طرف دیگر انسداد عروق سیلیر خلفی بصورت شروع ناگهانی و علائم مقدماتی بشکل نوساناتی در حدت بینائی و درد قسمت خلفی چشم که با حرکات چشم شدت می‌یابد –

References

- Campbell. M.F.: Indication for urologic examination in children Pediat-clin-north america 2: 463, 1955.

2. Chown. B: Pyelitis in infancy. Apathologicalstudy. Arch. dis. childhood 2: 97. 1927.
3. Francois. J. Verriest. G. Baron. A. Pseudopapillitis vasculaires Bull. soc. fr. Ophthalmol 69: 36, 1956.
4. Francois. J. Vascular pseudopapillitis. Ischemic optic neuropathy. Ann ophthalmol 8(8): 901-19 Aug 1976.
5. Ritelen. F. Zuerkenntnis der leitung störungen des facculus Opticus insbesonderes des apoplexia papilla Ophthalmologica (basel) 141: 283-289. 1961.
6. Uhlhoff. W. Zu den entzündlichen sehnenvenen affektion-bei-arterioskelerose der dtsche-Ophthalmol. Ges. 44: 196, 1924.
7. Walsh and Hoyt. Clinical neuro-Ophthalmology. volum one third edition p 627. 1969.