

### فشار خون کلیوی همراه با نوروپاتی ایسکمیک اپتیک

دکتر حسین سعیدی نژاد - دکتر احمد غفاریان - دکتر عباس منتظم

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 ۲۰ در دقیقه فشار  
خون  $\frac{230}{170}$  mm معاینه اندامها ضایعه‌ای را نشان نمیداد تنها  
لمس عمیق لژ کلیه چپ درد مختصری ایجاد میکرد . در  
معاینه چشم چپ قدرت بینائی  $\frac{1}{5}$  و رتینیت هیپرنانسیو  
همراه با ستاره ماکولا دیده میشد و چشم راست پا پیلیت -  
ایسکمیک عصب اپتیک داشته و فاقد بینائی 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 والان در لیتر - پتاسیم  
 $\frac{3}{5}$  میلی اکی والان در لیتر - گلبول قرمز ۳ میلیون و  
گلبول سفید ۱۱۰۰۰ با ۲۲% نوتروفیل و ۳% ائوزینوفیل و  
۲۶% لنفوسیت - گروه خون O+

در آزمایش کامل ادرار ، وزن مخصوص ۱۰۲۰ و اکنش  
اسیدی - البومین تراس - قند و گلبول قرمز ندارد تنها  
بندرت گلبول سفید و سلولهای اپی تلیال دیده میشود .

Uththoff (6) 1924 سه مورد سود و پاپلیت اترو -  
اسکلروتیک (نوروپاتی ایسکمیک اپتیک) با کاهش شدید بینائی  
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 ۱۵۰ سانتی متر وزن ۴۸ کیلوگرم در تاریخ ۵۲/۱۰/۱۹  
بعلت از بین رفتن بینائی چشم راست و کم شدن دید چشم  
چپ در بیمارستان ثریا (اصفهان) بستری گردید .  
بیمار سابقه بیماری خود را از ۱۰ 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 مراجعه دچار درد در چشمها میگردد

دانشیار اورولوژی دانشکده پزشکی اصفهان

دستیار چشم پزشکی دانشکده پزشکی اصفهان

متخصص و جراح مغز و اعصاب بیمارستان رضا پهلوی

سیلندر هیالین دیده میشد. در بافت بین نسجی کلیه فیبروز و انفلیتراسیون سلولهای آماسی وجود داشته. جدار آرتریولها کلیه ضخیم و مجاری آنها بسیار باریک گزارش شده است. سیر بیماری. پس از پایان عمل جراحی فشارخون بیمار فوراً پائین آمد و به  $\frac{15}{8}$  میلی متر جیوه و از روز دوم بعد از عمل فشارخون بین  $\frac{14}{8}$  تا  $\frac{11}{8}$  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 بینائی داشت و فاقد دید و رفلکس فتوموتور بود و در چشم چپ علائم عروقی ارتریواسکلروز تیپ III دیده میشد - قدرت بینائی 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 ارتریواسکلروز تیپ III دید رنگها طبیعی فشار چشم ۱۸mm (با ایلاناسیون) دید چشم  $\frac{9}{10}$  که با اصلاح رفرکسیون به  $\frac{10}{10}$  میرسید.

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

اوره خون ۴۵ میلی گرم درصد - قند ۸۵ میلی گرم درصد - کراتینی نین ۰/۸ میلی گرم درصد فشارخون  $\frac{15}{8}$  mm آزمایش ادرار و فرمول شمارش و هماتوکریت طبیعی بود رادیو گرافی قفسه صدری آثار پاتولوژی نشان نمیداد.

#### بحث

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

پیلونفریت مزمن ممکن است از یک پیوری در دوره شیرخوارگی و طفولیت شروع شده و در سالهای بعد منجر بمرگ ناشی از اورمی گردد. 2 (1927)

عقیده بر این است که پیدایش پیلونفریت مزمن در زمینه تغییرات مرفولژی سیستم ادراری ایجاد میشود که این ضایعه خود سبب تهاجم و افزایش باکتریهای پاتوزن 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 مختصری هیپوتروفی را نشان میداد - حالب 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 حالب راست در محل طبیعی و انقباضات منظم را نشان می داد دهانه حالب طرف چپ کمی بالاتر از محل طبیعی در زاویه فوندوس و بزحمت رویت میشد. سوند حالب CH<sub>4</sub> تا فاصله ۳ سانتی متری براحتی 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 حالب 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 ابتدا آمپول سرپازیل ۲/۵ میلی گرم داخل عضلانی و ۸۰ میلی گرم لازیکس داخل وریدی و سپس در روزهای بعد از قرص الدومت ۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت و قرص رزپین ۲۵% میلی گرم هر ۸ ساعت درمان را ادامه داده علائمی از تاثیر دارو بطور مطلوب بدست نیامد و از طرفی تنها چشم بیمار که هنوز حدت بینائی آن  $\frac{1}{10}$  بود در مخاطره قرار گرفت جهت تشخیص قطعی و رد تشخیصهای افتراقی چون کلیه چپ نیز ترشح نشان نداده و حالب آن نیز بسته بود لذا با تشخیص فشار خون کلیوی در اثر ناهنجاری کلیه بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفت. در هنگام عمل ملاحظه شده که در طرف چپ حالب متسع و کلیه بسیار کوچک و پارانشیم آن اتروفی داشت عمل نفرواورکتومی انجام شد.

در بررسی آسیب شناسی. بافت کلیه آثار اتروفی و فیبروز در شبکه گلومرولی بسیاری از گلومرولهای موجود و سلولهای لوله های ادراری نیز اتروفی داشته و در مجرای آنها

تظاهر می‌نماید، در این ضایعه دید مرکزی کاهش یافته و پیش‌آگهی امیدبخش از نظر برگشت بینایی وجود ندارد. در افتالموسکپی، ادم رنگ‌پریده پایی گاهگاهی با خونریزی مختصر شعله‌ای و حتی اکسودای رتین همراه است. ادم پایی محدود و اغلب قسمت فوقانی ولی تمام پایی و حتی رتین مجاور پایی را هم در بر می‌گیرد. رنگ پریدگی پایی در یک ناحیه نسبت به نواحی دیگر واضح‌تر است - شریانهای رتین معمولاً "نازک بعضی اوقات اسکروزه‌وریده‌ها نسبتاً" متسع می‌باشند و علامت تقاطع شریان ورید Crossing sign و حتی شکل یک رتینوپاتی هیپرتانسیو را بخود می‌گیرد اگر انسداد شریان سیلیر موجود باشد رتین علامت مشخص انسداد شریانی را بخوبی نشان می‌دهد معمولاً پس از چند هفته علائم اترفی عصب باصره (اولیه) دیده میشود در مواردیکه کوری ناگهانی ایجاد شود ادم و پر خونی پایی بدون عوارض عروقی رتین نمایان است. 4 (1976)

### خلاصه

یک مورد نابینائی چشم راست با علائم افتالموسکپی نوروپاتی ایسکمیک اپتیک و کاهش دید چشم چپ با علائم افتالموسکپی رتینیت هیپرتانسیو گزارش شد پس از انجام آزمایشات و معاینات کلینیکی و تشخیص نارسا کلیه چپ بیمار تحت عمل جراحی نفرواورترکتومی قرار گرفت. قدرت بینائی چشم چپ  $\frac{1}{10}$  بود طی دو هفته پس از عمل به  $\frac{9}{10}$  افزایش یافت و فشار خون بیمار از  $\frac{230}{170}$  به  $\frac{110}{80}$  میلی‌متر جیوه تقلیل پیدا کرد بیمار با حالت عمومی خوب و قدرت بینائی نسبتاً طبیعی چشم چپ بیمارستان را ترک کرد از نظر پیش‌آگهی باید دانست که تشخیص فوری و عمل جراحی بموقع میتواند سرنوشت بیمار را بطور رضایت‌بخش تغییر دهد.

پارانسیم 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 بدخیم دیده 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 1 (1955)

از نظر پاتولوژی نابینائی 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 بنامهای پاتیلیت ارتروواسکلروتیک - اپتیکومالاسی پسودوپاپیلیت عروقی - اپوپیلکسی پاپیلاری - انفارکتوس عصب اپتیک - نوروپاتی ایسکمیک اپتیک - پاپیلوپاتی ایسکمیک گفته میشود. و علائم چشم راست بیمار بدین صورت توصیف میشود که در تعقیب ارتروواسکلروز در س ناشی از فشار خون بالا دچار نوروپاتی ایسکمیک عروقی گشته است.

(5-7) (1961-1969)

ضایعات پاتولوژی حاصل از میکروامبولیسم، ایجاد لخته داخل عروق - کاهش شدید حجم خون - استنوز عروق بزرگ - انسداد عروق کوچک شبکه پی مر مربوط به عصب - بینائی و همچنین مرگ سلولهای گانگلیونی رتین در نتیجه ارتروواسکلروز عروق رتین منجر به دژنراسانس 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

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

2. Chown. B: Pyelitis in infancy. A pathological study. 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 ophthalmo 8(8): 901-19 Aug 1976.
5. Ritelen. F. Zuerkenntnis der leitung storungen des faciculus Opticus insbesondere des apoplexia papilla Ophthalmologica (basel) 141: 283-289. 1961.
6. Uhlhoff. W. Zu den entzundlichen sehnerven affektion-bei-arteriosklerose der dtsche-Ophthalmol. Ges. 44: 196, 1924.
7. Walsh and Hoyt. Clinical neuro-Ophthalmology. volum one third edition p 627. 1969.