

فشار خون های کلیوی

و شرح یک مورد مسلم فشارخون ناشی از پیلونفریت یکطرفه

برایت از همان اوایل دریافتی بود که بیماران کلیوی دچار عظم قلب میشوند. بعلم فقدان علل موضعی پزشکی نامدار بیمارستان گایز (Guy's hospital) عیناً چنین مینویسد «باید بدنبال علل عمومی تری بود که بارگرانی بردوش قلب مینهد و این ازدو حال خارج نیست . یا اختلالات خونی مستقیماً بر روی این عضله کارگر میافتند و یا جریان خون در رگها و مویرگها بنوعی تغییری میابد که برای راندن خون از انشعابات عروقی نیروی بیشتری لازم است». امروزه میدانیم که این عظم قلب ناشی از فشار خونی است که در بعضی از بیماریهای حاد و مزمن کلیوی عارض میشود.

علل کلیوی فشار خون

نفروپاتی های حاد - فشار خون در گلو مرونفریت های حاد امری شایع و ثابت ولی در توپولوپاتیهای حاد کیفیتی استثنائی و گذراست.

نفروپاتی های مزمن - تماسی اختلالات مزمن کلیوی دیر یا زود میتوانند ایجاد فشار خون کنند و از این میان توپولو نفریت ها و پیلونفریت های مزمن اهمیت بسیار دارند. در گلو مرونفریت گاه مشی فشارخون کلیوی از زمان پیدایش تا استقرار قطعی آن مستمر و ناگسستنی است و زمانی گسیخته و منقطع است، بنوعیکه پس از یورش اولیه، زمانی کم بیش دراز فشار خون بیمار طبیعی است و سپس فشارخون و نارسائی کلیوی همگام با یکدیگر تظاهر میکنند و در سواردی نیز فشارخون پس از مرحله حاد بطور قطع از بین میرود و هرگز باز نمیگردد. اخیراً و فور و شیوع فشار خون در پیلونفریت های مزمن مورد توجه و عنایت خاص قرار گرفته

• استاد و رئیس بخش طبی ۳ بیمارستان پهلوی

•• دانشیار » » » »

••• استادیار » » » »

است. نکته اینجاست که گاه علیرغم درمان هوشمندانه و صحیح عفونت کارا ابتلاء کلیه چنان بالا گرفته است که فشارخون و بیماری کلیوی مسبب آن بی‌امان رو به پیشرفت دارد و تدابیر مختلف سودی نمی‌بخشد. وخامت فشارخون با فقدان یا نقصان علائم نارسائی کلیوی تضادی آشکار دارد و اگرلوکوسیتوری شدیدی در بیمار نیابند اغلب گمان می‌برند که یک فشار خون اصلی در کار بوده که بطور ثانوی کلیه‌ها را آزرده است. از جمله سایر علل میتوان سل، آسیلوز کلیوی، پری‌آرتريت گرهی و کلیه پولی کیستیک را ذکر کرد.

فشارخون در ضایعات یکطرفه کلیه

در نشریات طبی جهانی موارد متعددی از فشار خون دائمی ناشی از ضایعات یک طرفه کلیه وجود دارد. در اینگونه موارد اغلب قطع و برداشتن کلیه آسیب دیده مطرح و در سواردی منجر به شفاي فشارخون شده است. در یک آمار مربوط به سال ۱۹۴۴ در آمریکا (۱) ۷۵ مورد دیده‌اند که تنها ۳ تن از آنها تا دو سال پس از نقرکتومی بطور مسلم از فشارخون رهایی یافته‌اند. در سال ۱۹۵۶ آماري سبني بره ۵۷ مورد گرد آمده (۲) که در ۲۰ درصد آنها تا یک سال یا بیشتر پس از عمل فشارخون به ۱۴ روی ۹ رسیده است. در فرانسه بین سالهای ۱۹۴۷ تا ۱۹۵۵ چهارده بیمار تحت عمل نقرکتومی قرار گرفته‌اند (۳) که در ۶۰ مورد پس از ۱۸ ماه تا ۹ سال نتایج عالی بوده است. در یک آمار دیگر (۴) از ۴ مورد فشارخون در ۶۰ درصد نتایج خوب و در ۱۰ درصد نسبتاً خوب در ۳۰ درصد نتایج منفی حاصل شده است.

هابورژه و همکارانش از مطالعه ۴ مورد نقرکتومی برای درمان فشارخون نتایج زیر را حاصل کرده‌اند:

نوع ضایعه - اگر ضایعات شریان کلیوی را کنار بگذاریم مهمترین علل بترتیب

اهمیت عبارتند از:

نقر و پاتیهای انترس تی سیل (میان بافتی)، بخصوص همراه با کوچکی شدید کلیه، هیپوپلازهای مادرزادی کلیه و بویژه هیپوپلازی بخشی از یک کلیه (هیپوپلازی سگمانتر Segmentaire)، هیدرونفروز، انسداد خالب، سل، تومور کیست، پرتو درمانی، انفارکتوس و غیره

موارد لزوم عمل جراحی

هرگاه ضایعه یک طرفه‌ای در کلیه بیابند، بلافاصله لزوم عمل جراحی مطرح میشود. البته لازم نیست ارزش عملی کلیه مبتلا بصفیر رسیده باشد تا چنین عملی ضرورت یابد. مواردی دیده‌اند که کلیه هنوز تقریباً به انجام اعمال خود قادر بوده است ولی بعلمت ضایعات تشریحی نقرکتومی انجام گرفته و سبب شفاي قطعی فشارخون شده است. البته برای آنکه بتوان چنین تصمیمی را گرفت شرط اصلی آنست که کلیه دیگر سالم و بی‌عیب باشد. در موارد مشکل

اسروزه از نفروگرام ایزوتوپی و بخصوص جدا ساختن ادرار کلیتین (Céparation) کمک میگیرند که بیشتر در انسدادهای شریانی ارزنده است. فشار خون های ناشی از اختلالات شریانی کلیه خود بحثی منبسط است که اکنون مجال شرح و تفصیل آن نیست. در زیر شرح حال بیماری مبتلا به فشارخون، که از نظر بحث حاضر قابل ملاحظه و دقت است، ذکر میشود.

شرح حال بیمار

خانم فاطمه ت - ۲۳ ساله اهل همدان بعلت سردرد، فشارخون، درد مفاصل و استخوانها مراجعه نموده است.

سابقه بیماری - در حدود ۵ سال قبل پس از زایمان دچار درد استخوان شده و در زایمان بعدی (در ۳ سال قبل) پس از استحمام با آب سرد دچار سردرد میگردد و اکنون در زیر دنده هم احساس درد مینماید که بدپهلوی بیمار تیرسبکشد. در سابقه خانوادگی نکته قابل ذکری وجود ندارد. از نظر سابقه شخصی بجز بیماری فعلی مرض دیگری را بخاطر ندارد. دستگاه تنفس و گوارش و عصبی طبیعی است.

دستگاه گردش خون - در قلب احساس طپش مینماید. صدای دوم قلب در کانون آنورت شدید است.

فشارخون $\frac{18}{13}$ و نبض ۷۶ در دقیقه است.

کبد و طحال بیمار طبیعی است.

دستگاه ادراری - شب ادراری دارد. گاهی ادرارش کم میشود. درد موقع ادرار بیشتر است. قاعدگی بیمار مرتب است. در دو سال قبل ترشح از مهبل داشته است. این بیمار از نظر یافتن علت فشارخون تحت مطالعات دقیق و مداومی قرار گرفت زیرا باتوجه به سن بیشتر احتمال میرفت که یک فشارخون ثانوی در کار باشد. وضع فشارخون بیمار در شکل پیوست آمده است. نتیجه آزمایشهای پاراکلینیکی در نوبت اول بستری شدن بقرار زیر بوده است:

در چند نوبت آزمایش ادرار، آلبومین منفی یا تراس؛ دبی مینوت؛ لوکوسیت . . ۶۰، سلول . . ۸۰۰ - هماسی ندارد.

اوره خون طبیعی، فرمول شمارش طبیعی، سدیمانتاسیون همیشه بالاتراز طبیعی و بین ۷۶ تا ۱۱ میلیمتر در ساعت اول است. سدیم خون ۱۵۳ و پتاسیم خون ۳/۶ میلی اکیوالان در لیتر. ته چشم طبیعی، معاینه ژئینکولوژی طبیعی، در اوروگرافی ترشح ماده حاجب در هر دو طرف انجام گرفته کالیس ها و لگنچه را نمایان ساخته و شکل و وضعیت آنها در طرف چپ

طبیعی است و اندازه کلیه چپ نیز نرمال است. کلیه راست فوق العاده کوچک و هیپوپلازیک است. در اوروگرافی که پس از یک ساعت انجام گرفت کالیس ها و لگنچه از ماده حاجب نمایان گشته است. نتیجه - هیپوپلازی کلیه راست. الکتروفورز: آلبومین $2/4\%$ ، گلوبولین آلفا یک $9/4$ ، آلفا دو $8/13$ ، بتایک $1/13$ ، گاما 2 درصد پروتئین تام $9/7$ گرم درصد میلی لیتر سرم سینما توگرافی از نظر یافتن رفلوی ادراری (بازگشت ادرار بداخل حالب) منفی بوده است. آنژیوگرافی کلیوی بعلت اشکالات تکنیکی نتیجه رضایت بخش بدست نداد.

بدینسان روشن شد که بیمار مبتلی به یک هیپوپلازی کلیه و فشارخون اوباحتمال قوی ناشی از همین هیپوپلازی کلیه است. برای ارزیابی از کلیه آسیب دیده در بخش سیزه راه پس از استنانات لازم معلوم شد که فقط کلیه چپ ترشح دارد و از اینرو تمامی آزمایش ادراری بیمار تقریباً حاکی از وضع کلیه چپ اوست. با توجه بدنکات فوق و آمارهائیکه در بلاذ کرش رفت، بیمار یک کلیه هیپوپلازی و بدون ترشح داشت که بنظر میآید با برداشتن آن فشار خون بیمار اصلاح و از عوارض آن که در باین بد کرش خواهیم پرداخت، جلوگیری خواهد شد. پس از مشورت با بخش سیزه راه بالاخره تصمیم به نفر کتومی کلیه راست گرفته شد و این کار در تاریخ $29/9/44$ در بیمارستان پهلوی انجام گرفت. پس از باز کردن ناحیه کمری کلیه راست کوچک و آتروفیک بود که کلاً برداشته شد و جهت آزمایش ساکروسکپی و ریزی بی به بخش آسیب شناسی ارسال گردید.

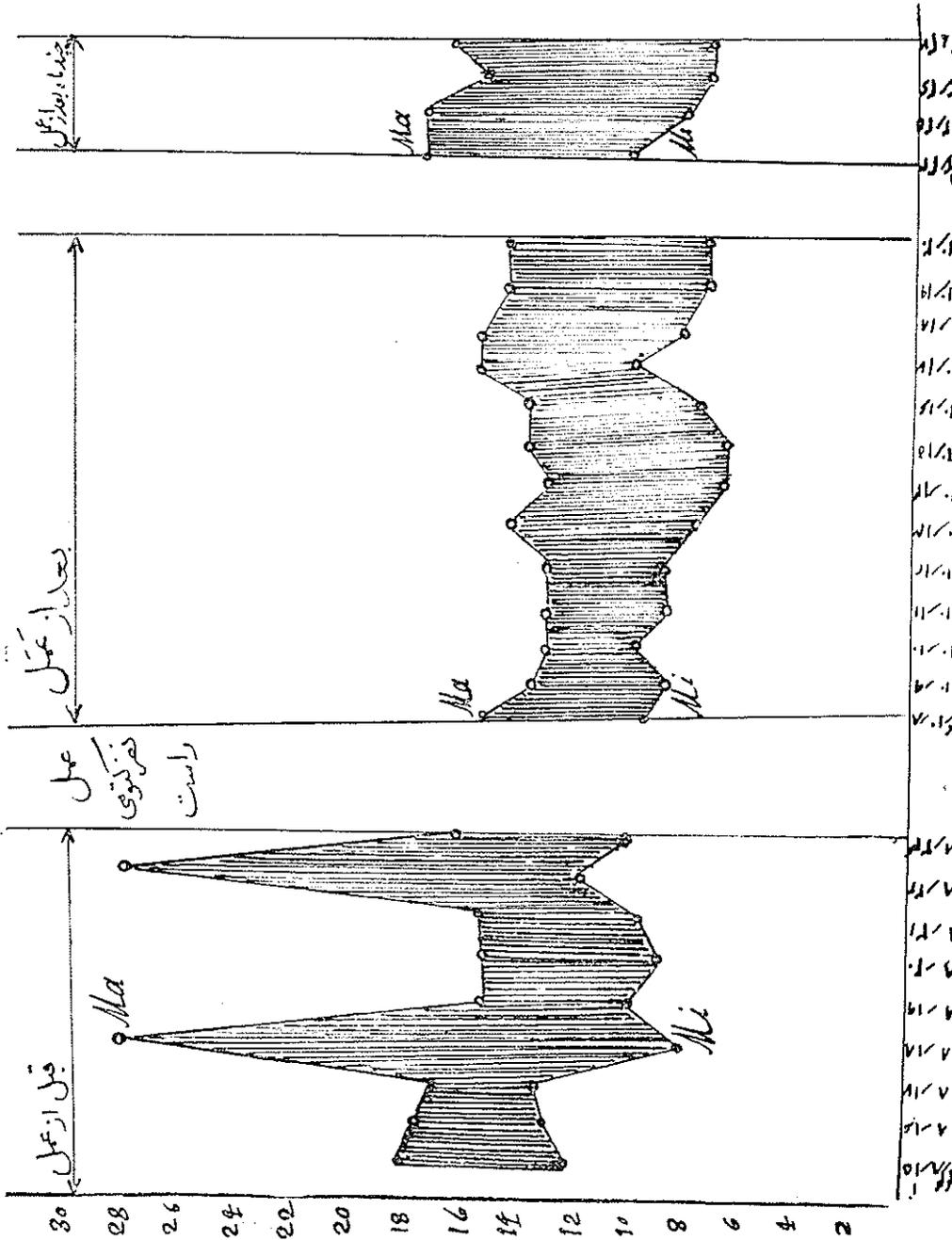
گزارش آسیب شناسی بقرار زیر است:

کلیه ارسالی بوزن $4 \times 8 \times 1/5$ سانتیمتر میباشد. کپسول آن براحتی کنده میشود و کرکس در حدود 4 میلیمتر ضخامت دارد. مقاطع کالیس ها مشاهده میشود.

شرح میکروسکپی - آزمایش ریزی بی - بافت ارسالی ساختمان کلیه را نشان میدهد که در بعضی نقاط توبول ها گشاد و کیستیک اند و فیبروز لوبولی وجود دارد. را کسیمون آسای منتشر دیده میشود و بعضی از گلوبولها هیالینیزه اند.

تشخیص:

سکل پیلو نفریت، زمن پس از اینکه بیمار در مرحله نقاهت بعد از عمل راد ریخس جراحی گذراند، مجدداً جهت آزمایش تکمیلی در بخش طبی ۳ بستری گردید. نتیجه آزمایش در نوبت دوم بقرار زیر است: ادرار آلبومین ندارد، گویچه سفید و گویچه سرخ بندرت، سلول تعدادی موجود است؛ اوره خون 4 سانتی گرم؛ سدیم 135 میلیمتر، کلیرانس اوره $4/34$ درصد. ضایعات ته چشمی ندارد.



وضع فشار خون بیمار

بهنگام بستری شدن بیمار در نوبت اول فشار خون متغیر بوده ساکزیما گاهی به ۲۸۰ میلیمتر جیوه هم میرسید و در هر حال هیچگاه سی‌نیما از ۱۳ و ساکزیما از ۱۸۰ کمتر نمیشد. پس از نترکتوسی فشار خون بیمار نسبتاً تثبیت شد و در سواردی حتی به ۱۳ هم رسید ولی هنوز نوساناتی دارد و در آخرین باریکه بیمار بستری شد، حداعلای آن بین ۱۴ تا ۱۷ ساکزیما و ۹۰ تا ۱۱ سی‌نیما است، چنانچه در شکل پیوست مشاهده میشود. البته هنوز مدت زمان کافی نیست که بتوان بطور قطعی درباره وضع فشار خون این بیمار داوری کرد ولی آنچه مسلماً میتوان گفت اینست که وضع بیمار بهتر شده و علائم بالینی و عوارض فشار خون، برتری که هم‌اکنون بشرح شان خواهیم پرداخت پیشرفتی نکرده است.

علائم بالینی و عوارض فشارخون‌های کلیوی

علائم عملی از قبیل سردرد، بیحسی و بیخون شدن انگشتان و کرامپ‌های عضلانی دردناک محتاج تفصیل زیادی نیست.

وضع فشارخون - هرگاه فشار بیشینه مساوی یا بیش از ۲۰۰ میلیمتر و فشار کمینه مساوی یا بیش از ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد فشارخون مطرح است. البته باید فشار بیمار را در حالت آرامش و استراحت اندازه گرفت ولی گاه در طی بیماریهای مزمن کایه بیمار فشار خونی دارد که با استراحت کاملاً اصلاح میشود، زیرا در طی مدت کم و بیش درازی بیمار کلیوی تنها همان گرایش و استعداد بیشتری به افزایش فشارخون دارد، بنوعیکه هیجانان، خستگی یا علل دیگر آن را بر میانگیرند ولی بعداً این فشارخون مستقر و دائمی میشود. از اینجا لزوم و اهمیت تست‌های فشارخونی را درسی‌یابیم. از همه آزمایشهای پیشنهادی بهتر است تست کاربدنی (Effort) و تست سرما بکار رود؛ بدینمعنی که مثلاً در تست سرما دست را در آب یخ فرو ببرند و هر نیمه دقیقه فشار را میگیرند. در افراد سالم افزایش فشار بیشینه و کمینه از ۱۰۰ میلیمتر تجاوز نمیکند ولی اگر این افزایش فشار به ۳ تا ۴۰ میلیمتر برسد، نمودار گرایش و تمایلی پنهانی به فشارخون است. البته این آزمایش همیشه جوابهای سراسرست نمیدهد. فشارخون پس از مدتی بالاخره مستقر و تثبیت میشود و در این هنگام از نظر پیش‌آگهی و مشی بیماری اهمیت فشار سی‌نیما بیش از ساکزیما است.

اختلالات عروق ته‌چشم - علاوه بر عروق محیطی، که دچار تصلب و سختی و اعوجاج اند. درته چشم ضایعاتی می‌بینند که برای سهولت کار آنها را به چهار مرحله تقسیم کرده‌اند. بنا بر مصلحت‌العائیکه در ۶۰ بیمار انجام شده (۶) اکنون میتوان یکمک‌ضایعات ته‌چشمی بین فشارخون‌های کلیوی و فشارخونی که تدریجاً منجر به نثر و آنژیواسکلروز ثانویه شده است

افتراق قائل شد. در گلو مرونفریت مزمن مایعات اکسوداتیف شبکیه (خیزپایی یا محوشدن اطراف پایی بعلت خیزشبکیه و پیدایش اکسودا) خیلی شایع است. در نفروآنژیواسکلروز و به هنگامیکه اوره بیمار در حدود یک گرم است، کیفیت فوق‌تنها در ۱۰ موارد مشاهده میشود و بعکس ضایعات عروقی بصورت ترومبوز وریدی یا شریانی هنگامت بسیار نمایان تر است. فقط در مراحل نهائی نفروآنژیواسکلروز خیزپایی ظاهر میشود که پیش آگهی آن وخیم است.

اختلالات الکترولیتی - در اشکال خطر فشار خون کلیوی گاه هیپوکالمی همراه یا بدون هیپرناترمی می‌بینند در مواردی که هیپوکالمی همراه با آلکالوز سرم است آلدوسترون ادرار و مقدار ترشح آن از کرتکس سورنال افزایش یافته است. این هیپرآلدوسترونسم ثانوی را بخصوص در فشار خون‌های ناشی از تنگی شریان کلیوی می‌بینند.

عوارض فشار خون کلیوی

از جمله مهمترین این عوارض میتوان اختلالات اعضاء حس و دستگاه عصبی مرکزی را برشمرد که بصورت همی پلژی فلاسک، آفازی، خونریزی شبکیه و خونریزی مغزی هستند. در گذشته کیفیات سوقتی عصبی را ناشی از اسپاسم‌های عروقی میدانستند؛ ولی امروزه خیز مغز و منتزرا یکی از علل مهم اینگونه عوارض اعم از گذرا یا پایاب شمار سیآورند که خود بصورت آنسفالوپاتی تشنجی یا سندرم توری کاذب Pseudotumoral تظاهر میکنند.

عوارض قلبی بیمار بصورت نارسائی قلبی و اختلالات الکتروکاردیوگرام و صدای گالودر میآید.

نکته جالب و ظاهراً خلاف انتظار آنست که فشار خون کلیوی گاه خود بر روی کلیه آثاری برجای میگذارد. مثلاً سل یا پیلونفریت و نیز گلو مرونفریت ایجاد فشارخونی میکنند که بعداً کلیه را آسیب میرساند و بدینسان دور تسلسل معیوبی برقرار میشود که کار را بسیار دشوار میسازد.

مکانیسم فشار خون کلیوی - از انبوه آزمایشها و تجربیات شماری دانشمندان و محققان این رشته نتایج زیر حاصل شده است: در تعدادی از فشار خون‌های کلیوی انسانی مساماً یک ایسکمی کلیوی وجود دارد. گرچه اخیراً تعدادی از پژوهندگان افزایش مقدار رنین یا آنژیوتانسین را در خون ورید کلیوی بیماران مبتلی به استوز شریان کلیوی یافته‌اند، ولی هنوز در تعداد زیادی از موارد فشار خون‌های کلیوی نتوانسته‌اند افزایش اینگونه مواد بالا برنده فشار خون را مسلم سازند. در مورد فشار خون‌های اصلی هم وضع به همین منوال است بدینمعنی که در اینجا هم پاره‌ای مصنفان افزایش آنژیوتانسین را دیده‌اند، ولی گروهی دیگر افزایش این ماده را تنها در بیماران خیزدار قلبی ولی عاری از فشارخون مشاهده کرده‌اند.

ازسوی دیگر در بسیاری از موارد نفروپاتی ایسکمی کلیوی مسلم نیست و گرچه در تعداد زیادی از نفروپاتی‌های پیشرفته کاهشی در جریان خون کلیوی حاصل میشود ولی هیچگونه ترازوی و تطابقی بین درجه کاهش جریان خون کلیوی و شدت فشارخون وجود ندارد ازاینرو باید بجهتجوی مکانیسم‌های دیگری بود. مثلاً در نفروپاتی‌های مزمن فشارخونی تقریباً همیشه یک نوع تصلب عروقی خاص در آرتریول‌های کلیوی می‌بینند که نمیتوان گفت اولیه و یا ثانویه است و یا گروهی دیگر از محققان آسیب‌های خاصی در دستگاه جنب گلو سرولی دیده‌اند که بدیده دسته دیگر غیر ثابت یا بصورت‌های دیگری است. لذا اکنون این مسئله باتماسی وزن و عظمتش مطرح است که چگونه این همه انواع مختلف نفروپاتی‌ها میتوانند ایجاد یک فشارخون دائمی بکنند.

شاید هم ابتلائات کلیوی با مکانیسم‌های متعددی ایجاد فشارخون کنند. بدینمعنی که گاه نفروپاتی سبب میشود که کلیه نتواند عمل هیپوتانسور خود را با انجام رساند و زمانی ایسکمی کلیوی منجر به تراوش مواد هیپرتانسور میشود که یک فشارخون دائمی در بیمار بر میانگینزند. شاید علت ابهام و آشفتگی بیحدی که در این زمینه وجود دارد آنست که همه میخواهند مکانیسم واحدی برای فشارخون بیابند در حالیکه انواع فشارخون معنی و مفهوم واحدی ندارد.

خلاصه و نتیجه

در بالا یک مورد فشارخون در یک زن جوان که مسلماً ناشی از هیپوالتونریت یک طرفه در یک کلیه هیپوپلازیک بوده است شرح داده شد. فشارخون بیمار قبل از عمل نوسانات زیادی داشت و هیچگاه از ۱۸ روی ۱۳ پائین تر نمی‌آمد. بعد از عمل، فشارخون استقرار بیشتری یافت و نوسانات آن کمتر شد و هیچگاه از ۱۶ بالاتر نرفت. البته این یک مورد با این فاصله زمانی کوتاه بهیچوجه کافی برای نتیجه‌گیری صحیح نیست ولی همین قدر میتوان گفت که بیمار از نظر بالینی نتیجه محسوسی گرفته و مشی عوارض ته‌چشمی و عصبی و عروقی مسلماً متوقف شده و یا احتمالاً بتأخیر افتاده است. همراه با شرح حال این بیمار سرور کوتاهی در نشریات طبی در زمینه فشارخون‌های کلیوی نیز بعمل آمده است.

مآخذ:

۱) Sensenbach (w.). Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension Arch. Int. Med., 1944, 73, 123.

- 2) Smith (H. W.). unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J. Urol. (Baltimore) 1956, 76, 685.
- 3) Dumont (J.H.E.). Traitement par la nephrectomie des hypertensions artérielles par lésion rénale unilatérale. Thèse Méd. Paris, 1957.
- 4) Cibert (J.). L'hypertension d'origine rénale urologique. Son traitement par la nephrectomie. Statistique personnelle. Rev. Méd. Liège. 1958, 13, 50.
- 5) Hamburger (J.) et Collab. Nephrologie. Vol 1, page 499 et 500. Editions Médicales Flammarion, Paris (1965).
- 6) Hamburger (J.) et Gaillard (G.). L'hypertension artérielle d'origine rénale. In Année Thérapeutique en Ophtalmologie, 1 Vol. Paris, 1954. Fucry Lamy Edit, p. 21.