

گزارش دو مورد هیدرونفروز جالب

دکتر داود فرزاد پور - دکتر رضا شریف *

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۴، صفحه ۳۱۱، ۲۵۳۵

به همین مناسبت است که گفتگو درباره علت پیدایش هیدرونفروز بخش کلی و اساسی این مبحث را به خود منحصر می‌کند. ما نیز به علت اهمیت موضوع ابتدا بشرح خلاصه‌ای از علل ایجاد هیدرونفروز می‌پردازیم:

بطور کلی هر علتی که بتواند در فیزیولوژی دفع ادرار از کالیسها و لگنچه، که تابع قوانین خیلی دقیق و مهمی است، اختلالی ایجاد کند، دیر یا زود باعث ایجاد هیدرونفروز با درجات مختلف و متفاوت خواهد شد. هر علتی، یا به بیان کلی‌تر، هر مانعی که نزدیکتر به لگنچه باشد زودتر و سریعتر و شدیدتر باعث ایجاد این اختلال خواهد شد. مثلاً در یک نوع تنگی با یک اندازه و یک میزان که در سوراخ خارجی مجرای ادرار «Urethra» قرار گیرد و با همین تنگی در محل اتصال میزنای به لگنچه واقع شده باشد - با اینکه تفاوت فاصله‌ای این دو تنگی چند ده سانتی‌متر بیشتر نیست - ولی شدت ایجاد عارضه هیدرونفروز از نظر پیشرفت با اندازه چند ده سال شدیدتر و کلی‌تر است. آنچه مربوط به تنگی نزدیکتر به کلیه است خیلی سریعتر و شدیدتر می‌تواند در بافت کلیه ایجاد عارضه کند. زیرا در تنگی‌های قسمت پائین تر دستگاه ادرار، قسمت‌های دور از کلیه (میزنای و مثانه و غیره) با رسنکین این فشار و تنگی را بردوش می‌کشند (۱-۱۰-۴-۸-۱۲). از علل ایجاد هیدرونفروز اکثر آنچه مادرزادی است مربوط به دوران کودکی است که بیشتر در دوران جوانی و ابتدای بلوغ تظاهر می‌کند؛ و آنچه اکتسابی است اکثر مربوط به دوران بلوغ است که در دوران دیرتری از زندگی ایجاد عارضه خواهد کرد (۱-۱۱-۳-۶-۱). از تنگی‌های مادرزادی میشود آنچه را که در زیر می‌آید نام برد:

پیش گفتار: تاکنون از هیدرونفروز تعریف کامل و قانع کننده علمی که مبین ضایعات تشریحی و فیزیولوژیایی باشد، بعمل نیامده است. عده‌ای آنرا آتروفی مخصوص کلیه و عده‌ای دیگر اتساع و به هم خوردگی تعادل ترشح و جذب مجدد کلیه تعریف کرده‌اند. اگر این تعریف در بدو امر بنظر کافی برسد، با در نظر گرفتن وضع تشریحی و فیزیولوژیایی کلیه و لگنچه و کالیس‌ها بعد از ایجاد و پیشرفت عارضه هیدرونفروز، به خصوص با توجه به اشکال فراوان و متنوعی که این اعضاء پیدا می‌کنند، نارسا خواهد بود (۵-۱۲-۳).

در هیدرونفروز بتدریج هیپرتروفی عضلانی جدار لگنچه، اتساع، کم شدن بافت فعال کلیه، کم شدن نسبی فعالیت کلیه، بهم خوردن تعادل دفع و جذب مجدد، عفونت و از بین رفتن ساختمان تشریحی فرامیرسد؛ ولی هیچ کلیه مبتلا به هیدرونفروز در یک شخص با کلیه شخص دیگری که دچار هیدرونفروز شده باشد، از نظر تشریحی فیزیولوژیایی و فیزیوپاتولوژیایی یکسان نیست.

اگر در بعضی امراض وجه تشابهی می‌بینیم، در مورد هیدرونفروز اختلافات متنوع و فراوان است.

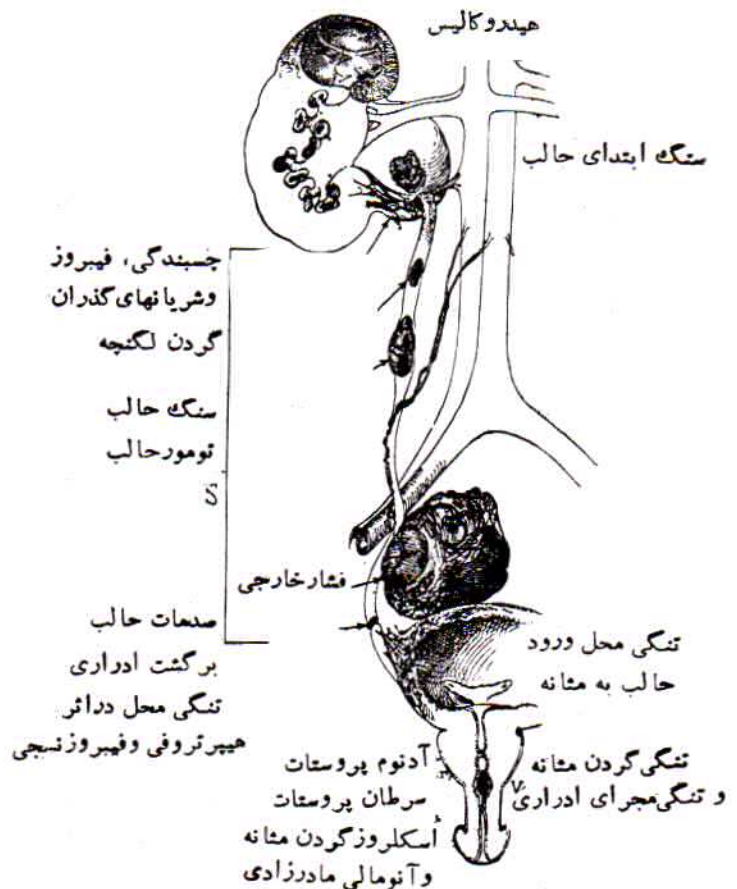
این تفاوت بیش از هر چیز به علت این است که در ایجاد هیدرونفروز علل گوناگون و فراوان دخالت دارند. اصولاً کلیه و با دید وسیع‌تری بدن، با عوامل دفاعی فیزیولوژیایی از ایجاد و پیشرفت این آتروفی مخصوص با طرق مختلف جلوگیری می‌کند. از این نظر حتی در مورد ایجاد نوع و وضع هیدرونفروز دو کلیه مختلف، که به علت یک عامل دچار این آتروفی مخصوص شده‌اند، تفاوت فراوانی وجود دارد.

* دانشکده پزشکی پهلوی - دانشگاه تهران.

بیماری‌های پروستات و منجمله سرطان، آدنوم پروستات و پرستاتیت های مزمن، سرطان گردن مثانه، تومرهای کف مثانه، تنگی های اکتسابی گردن مثانه، سرطان تنه و گردن زهدان، (به علت فشار خارجی و انتشار بیماری)، سرطان های میزنای، تنگی های عفونی و اکتسابی میزنای، تنگی های ضربه ای میزنای، فشارهای خارجی بر میزنای و بالاخره تنگی محل اتصال لگنچه به میزنای، از اینها گذشته باید عوامل عصبی را، که باعث رکود اکتسابی ادرار در مثانه و آنگاه در میزنای و لگنچه و بتدریج سبب پیدایش مراحل مختلف هیدرونفروز میگردد، متذکر شد (مثانه نوروژنیک) (۱-۳-۴-۶-۷-۱۲-۱۱).

باری، تمام این علل از پائین ترین نقطه تا بالاترین قسمت دستگاه ادرار باعث بهم خوردن وضع تشریحی و در نتیجه فیزیولوژیایی قسمت های مختلف میگردد که حاصل آن دیر یا زود به صورت رکود ادرار در داخل کالیس ها و بالا رفتن فشار داخلی کالیس و لگنچه ظاهر می کند. در بدو امر بعلمت هیپرتروفی جدار لگنچه تا حدودی اثر فشار و مانع خنثی میگردد ولی بالاخره اتساع جای هیپرتروفی را می گیرد و کالیس ها و لگنچه دچار تغییرات مرضی پیشرفته تری میگردد بدیهی است که بر حسب اینکه لگنچه داخل کلیوی یا خارج کلیوی باشد، در نوع و نحوه تغییر فعالیت کلیه دگرگونی هائی بوقوع خواهد پیوست (۱-۷-۱۱): و عجیب اینکه وقتی هیدرونفروز دوطرفی است بنظر می رسد که روند بیماری کندتر باشد. گویا عوامل معلوم و نامعلوم در مقاومت بافت کلیه دخالت دارند (۱-۷): ولی آنچه مسلم است اینکه کلیه با اینکه بنظر کاملا آتروفیه می رسد معذک تا آخرین لحظه عمل خود را ولو بطور مختصر، حفظ میکند که خود همین علت باعث ایجاد هیدرونفروز میگردد (۱-۳-۸). در بعضی موارد هیدرونفروزهائی که بعلمت تنگی یا علل دیگر در کایه حاصل میگردد تا مدت های مدید ممکن مختلفی است نشانه ای از خود بروز ندهند؛ ولی اکثرأ بر حسب علل که باعث هیدرونفروز میگردد نشانه های گوناگون آن خود نمائی میکنند که از آن جمله باید دردم یا زیاد یک یا هر دو پهلو، هماتوری کم یا زیاد که حتی گاهی با سرطان و سنگ کلیه اشتباه میگردد، عوارض معده و روده، کدورت و سوزش ادرار و گاهی پیوری کامل، تهوع و استفراغ و در مراحل بعدی کاهش تدریجی یا سریع وزن بدن، رنگ پریدگی، بیحالی، رخوت شدید، خشکی دهان، سرگیجه و سایر نشانه های مربوط به پیدایش نارسائی کلیه و اورمی را یادآوری کرد (۱-۳-۴-۶). در هیدرونفروزهائی که بکطرفی بعلمت پیشرفت سریع بیماری، کلیه زودتر قابل لمس میگردد و گاهی این بزرگی کلیه با اندازه ای می رسد که شاید کاربرد اصطلاح طنز آمیز «شاهکار بیماری»

تنگی های سوراخ خارجی مجرای ادرار، تنگیها و دریچه های مسیر مجرای ادرار و تنگی های گردن مثانه، عوارض مختلف مثانه، اسکروز و تنگی در محل اتصال میزنای به مثانه، نابه هنجاریهای مختلف سوراخ میزنای در مثانه، تنگی های میزنای و تنگی های محل اتصال میزنای به لگنچه. به آنچه در بالا گذشت این عوامل را باید افزود: اشکال مختلف سرخ رگهای غیر طبیعی و سرگردان «Aberantes» در اطراف میزنای و گردن آن و سایر نابه هنجاری های مادرزادی دیگر که ممکن است در دستگاه ادرار و دستگاههای دیگر بدن موجود باشد و نوعی روی ترشح طبیعی کلیه اثر بگذارد (شکل شماره ۱) و از نخستین سال های زندگی باعث ایجاد و پیشرفت تدریجی و گاهی سریع هیدرونفروز گردد. از اینها گذشته، در این جا از عوارض عصبی دوران کودکی نیز که به هر کیفیت باعث رکود ادرار قسمت های مختلف دستگاه ادراری میگردد، مانند اسپمیا، فیپیدا، میلو مننگوسل و غیره، باید نام برد (۱-۲-۳-۴-۹-۱۲).

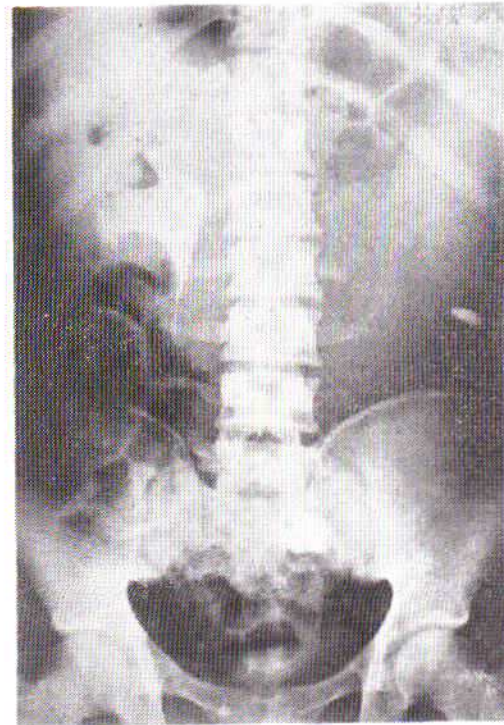


شکل شماره ۱

از علل اکتسابی باوجود تنوع و فراوانی، آنچه از همه شایع تر است مورد مطالعه قرار می گیرد (نمودار شماره ۱). از آن جمله اند: ضیق های اکتسابی قسمت های مختلف مجرای ادرار بعلمت گوناگون،

چپ بطرف راست، در اثر بزرگی خیلی زیاد کلیه، هیدرونفروز خیلی پیشرفته کلیه چپ محرز میگردد. برای واضح کردن تصویر کلیه حدود ۷۵۰ سی سی محلول اوروگرافین از طریق سوند میزنای بداخل کلیه تزریق شده بود (کلیشه ۴-۵). در آزمایشهای پیرابالینی (پارا کلینیک) ادرار ۴۰-۳۰ لکوسیت، ۲۰-۲۲ گویچه سرخ و مقدار کمی آلبومین دارد. سرعت رسوب گلبولی در ساعت اول ۵۰ است. اوره خون طبیعی است. در معاینه دستگاههای دیگر بدن عارضه بخصوصی مشاهده نشد. بیمار در سابقه خود ناراحتی مشخصی را ذکر نمی کند. فقط اظهار میکند که گاهگاه در طرف چپ (موضع کلیه) احساس سنگینی و درد

مصادق پیدا کند (۱-۱۱-۱۲). دو نمونه زیر که در بخش اورولوژی دانشکده پزشکی پهلوی تحت عمل جراحی قرار گرفتند از انواع کم نظیر و جالب هیدرونفروز میباشد: کلیه یک بیمار ۴۸ کیلوئی، ۵/۸۵۰ کیلو گرم و کلیه یک دختر بچه هشت ساله ۴/۲۰ کیلو گرم بود. با اینکه از مراکز علمی دنیا وزن کلیه هیدرونفرتیک تا ۲۴ کیلو نیز گزارش شده است ولی تا آنجائیکه از موارد نادر این بیماری در بیمارستان های ایران اطلاع در دست است، کلیه هیدرونفرتیک باین بزرگی گزارش نشده است. اینک بشرح حال این دو مورد میپردازیم:



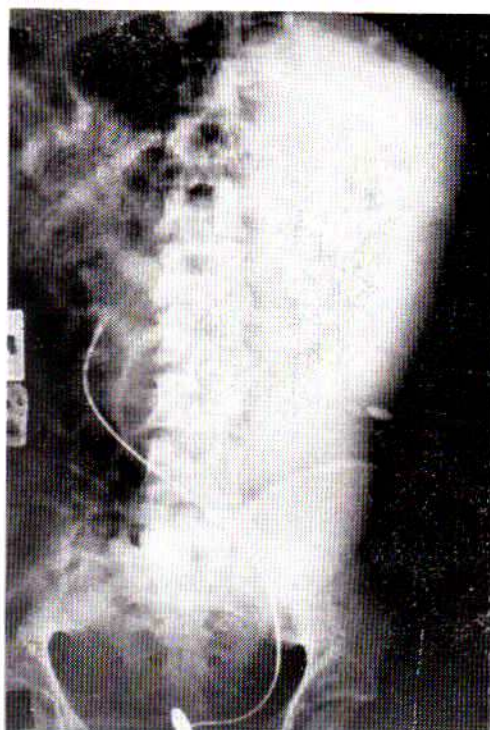
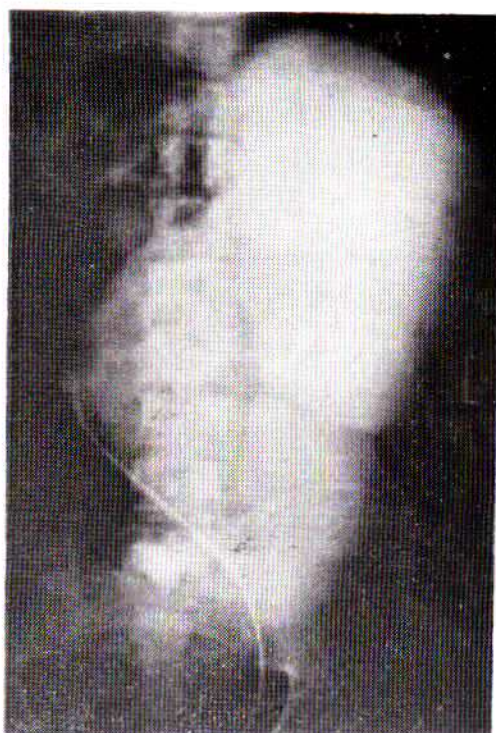
شکل های ۲ و ۳: کلیشه های اوروگرافی که عدم ترشح کلیه چپ و دو سنگ کوچک و بزرگ متحرک و آثار فشار خاجی بر روی کلیه راست مشخص است.

میگردد و گاهی دچار سوزش مختصر مجرای ادرار میشده است. ناراحتی بیمار بعد از سرما خوردگی مختصر بالرز و تب بالا و احساس درد شدید پهلوی چپ شروع شده است.

بیمار تحت عمل جراحی قرار گرفت و کلیه بزرگ طرف چپ از راه شکم برداشته شد. وزن کلیه ۵/۸۵۰ کیلو و اندازه آن قابل توجه بود. بیمار با بهبود کامل از بخش میزراه مرخص گردید.

۲- بیمار دیگر دختر بچه ای است ۸ ساله بنام معصومه فرزند حسین که بعلت بزرگی شکم و درد شدید در بیمارستان بهرامی بستری میگردد. حالت عمومی خوب است. تب ندارد و اشتهاش طبیعی است. برجستگی تقریباً بزرگی تمام ناحیه شکم را فرا گرفته است

۱- ۲- ح، ۱۸ ساله، کارگر ساختمان، بعلت تب ولرز شدید در بخش عفونی دانشکده پزشکی پهلوی بستری میگردد. بیمار موقع بستری شدن از تب و درد شدید ناحیه شکم و پهلوی چپ شکایت دارد و در قسمت چپ شکم برجستگی بزرگی بدست میخورد که بنا با اظهار بیمار در عرض چند روز بتدریج بزرگتر شده است. بیمار تحت درمان قرار می گیرد و تب شدید بیمار با درمان طبی بهبود مییابد. اوروگرافی عدم ترشح کلیه چپ و وجود تصویر کدر در همان طرف را نشان می دهد. سپس بیمار برای تشخیص و درمان جراحی به بخش میزراه منتقل میگردد (شکل های ۲-۳). در پیلوگرافی رتروگراد که از کلیه چپ بیمار بعمل میاید، علاوه بر رانده شدن میزنای



شکل های ۴، ۵- پیلوگرافی رتروگراد از کلیه چپ... انحراف حالب چپ... بزرگی خیلی زیاد کلیه چپ و لخته - از کلیه فقط کیمه ای لوبوله بجای مانده است.



شکل ۶- عدم ترشح کلیه چپ و آثار فشار روی حالب و کلیه راست : تصویر توده بزرگ داخل شکم.

و در طرف چپ تا امتداد خط پستان ادامه دارد. تومور نرم است و دردناک نمی باشد. در آزمایش ادرار آلبومین ۲/۸ گرم در لیتر است. قند ندارد. گویچه های سفید ۲۰-۱۲ و گویچه های سرخ ۳۰-۴۰ عدد است.

اوره ۳۲ ساتی گرم و آزمایش های دیگر طبیعی می باشد. کازونی- و اینترگ منفی است. از بیمار اوروگرافی بعمل می آید. کلیه چپ ترشح ندارد و بنظر میرسد این توده توموری کلیه راست را نیز تحت فشار قرار داده است (شکل های ۶-۷). کلیه طرف چپ در معاینه خیلی بزرگ است و تقریباً تمام حفره شکم را فرا گرفته است. پیلوگرافی رتروگراد بعمل می آید. در اثر بزرگی خیلی زیاد کلیه میزنای کاملاً ب قسمت راست بدن رانده شده است. از کلیه، با وجود تزریق حدود ۵۵ سی سی محلول اورگرافین، تصویر نامشخص آشکار گشته (شکل های ۸-۹). بیمار تحت عمل جراحی قرار می گیرد و کلیه از راه شکم خارج میگردد. بعد از برداشتن کلیه آن را توزین کردیم که در حدود ۴/۲۰۰ کیلو گرم بود. بیمار با بهبود کامل مرخص شد.



شکل های ۸ و ۷: انحراف شدید حالب چپ در پیلوگرافی رتروگراد- تصویر نامشخصی از کلیه چپ به شکل کیمت بعد از تزریق حدود ۵۵ cc ماده حاجب از راه سوند حالب

REFERENCES :

1. Lieh. R., Jr. and Maurer, J. E: «Congenital hydronephrosis» J. A. M. A. 157: 577, 1955.
2. Morison. D. M.: «Routes of absorption in hydronephrosis» Brit. J. Urol., 1: 30, 1929.
3. Narath P. A: «The hydromechanics of the calix Renalis». J. Urol 43: 145, 1940.
4. Nesbit, R. M.: «Diagnosis of intermittent hydronephrosis» J. Urol., 75: 767, 1956.
5. Experimental hydronephrosis. Effects of ureteral participation. J. Urol. 87: 704, 1960.
6. Schmidt, S. S.: «urteral obstruction in the aglomerular kidney. J. Urol. 73: 226, 1955.
7. O'conor, V. J.: «Diagnosis and treatment of hydronephrosis» J. Urol. 73: 451, 1955.
8. Bobbitt, R. M. Extrinsic cause of hydronephrosis. J. Urol. 38: 562-573, 1937.
9. Deming C. L.: «ureteropelastc obstruction due to extrinsic and intrinsic lesion of the ureter as a clinical entity and its treatment» J. Urol. 50; 420-431, 1943.
10. Nesbitt, T.E., Meclellan, R. E. Tudor. J. M. et al. : Experiences with congenital hydronephrosis», Southern Med. J. 57, 189. 1964.
11. Urology Cumpbell volume I, Second Edition., P:323-359 «The pathophysiology of urinary obstruction».
12. Urological surgery (Fourth Edition) Austin ingram Dodson J. I. (P. 160-178) «Hydronephrosis».