

آسیت‌های ایدیوپاتیک در بیماران تحت درمان با کلیه مصنوعی

مجله نظام پزشکی

سال ششم، شماره ۵، صفحه ۴۳۸، ۲۵۳۶

دکتر بیژن نیک اختر * دکتر همایون خوانساری ** دکتر ابراهیم پور خامنه‌ای * نیره رحیمیان ***

مقدمه:

با گسترش مراکز متعدد مجهز به کلیه مصنوعی و افزایش تعداد بیمارانی که از این دستگاهها بطور مستمر استفاده میکنند، بسیاری از آنان توانسته‌اند از يك عمر طولانی و زندگی نسبتاً راحتی برخوردار گردند. اگرچه در گزارشهای مراکز خارجی بعضی از این بیماران بین ۷ تا ۱۰ سال زنده مانده‌اند (۱) ولی عمر متوسط بیماران ما که از سال ۱۳۵۰ بطور مستمر تحت درمان با کلیه مصنوعی قرار گرفته‌اند، بیشتر از ۵ سال نبوده است. با طولانی شدن عمر این بیماران متأسفانه عوارض متعددی بتدریج ظاهر میشود که هر يك از آنها قادر است خطر جدی و مرگباری را بوجود آورد از آنجمله: عوارض قلبی-عروقی که در بیماران دیالیزی بسیار شایع است (۲)، و بالاخره عفونت‌های مختلف که همیشه تهدیدی برای ادامه زندگی این بیماران میباشد. علت بیشتر عوارضی که در این بیماران دیر یا زود تظاهر مینماید شناخته شده است و اکثر مسئولان مراکز دیالیز به این عوارض و علل آن وقوف کامل دارند و حتی الامکان در جلوگیری و یا درمان آن میکوشند. چون بحث پیرامون همه این عوارض در این مقاله مورد نظر نیست بهمین مناسبت از توضیح بیشتر آن خودداری میشود و فقط به بحث در مورد عوارضی که تاکنون علت آنها ناشناخته مانده است، اکتفا خواهد شد. یکی از عوارض نسبتاً نادر ولی بسیار نگران کننده‌ای که همواره پیش آگاهی بدی را گواهی میدهد ظاهر شدن آسیت‌های مقاوم به درمان در این بیماران است و چون تاکنون علت واضحی برای بروز آن شناخته نشده است

بهمین مناسبت نگارندگان به بررسی کامل در مورد پیدایش علل احتمالی آن پرداخته و گزارش کار خود را در کنگره پیوند اعضا که در ماه اوت سال ۱۹۷۷ در توکیو - ژاپن برگزار گردیده بود، عرضه نمودند. شاید این بررسی‌های انجام شده، بتواند راه گشای مشکل کشف این عارضه برای کسانی که بآن میاندیشند باشد، خلاصه گزارش مذکور را به استحضار همکاران محترم میرساند.

نخستین بار اهمیت آسیت‌های مقاوم بدرمات و ایدیوپاتیک در بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیوی که تحت درمان با کلیه مصنوعی بودند در سال ۱۹۷۰ (۳-۴) تجلی نمود. در سالهای بعد محققان دیگری آنرا تأیید و علل احتمالی متعددی در مورد پیدایش آن اظهار نمودند و بعضی‌ها در بیماران خود به کشف علت‌هایی هم توفیق یافتند که از آنجمله‌اند:

۱- پیدایش نارسائی قلب

۲- بروز سندرم نفروتیک

۳- انسداد کامل یا ناقص ورید اجوف تحتانی

۴- سندرم Budd Chiari

۵- انجام دیالیز صفاقی قبلی

۶- پریتونیت مزمن غیر اختصاصی

۷- اورمی

که در پیدایش این آسیت‌ها مؤثر دانسته‌اند.

باستناد آنچه که تاکنون در مورد علل احتمالی پیدایش این آسیت‌ها

* دانشکده پزشکی پهلوی دانشگاه تهران.

** دانشکده پزشکی داریوش کبیر دانشگاه تهران.

*** بیمارستان مهر تهران.

جدول شماره (۲)

ورم اندام	علت بیماری کلیوی	شدت آسیب	مقدار آلبومین سرم (مگ/۱۰۰cc)	فاصله زمانی بین مدت دیالیز و بروز آسیب (ماه)	بیماران
-	گلو مریولو- نفريت مزمن	متوسط	۳/۵	۲۶	بیمار اول
-	» »	شدید	۴/۲	۱۲	بیمار دوم
-	» »	متوسط	۳/۲	۱۸	بیمار سوم
-	پیلونفريت مزمن	متوسط	۳/۱	۱۵	بیمار چهارم

در جدول شماره (۲) فاصله زمانی بین مدت دیالیز و پیدایش آسیب و بالاخره، درجه شدت آسیب و مقدار آلبومین سرم خون بیماران ذکر گردیده است.

جدول شماره (۳)

بیماران	نمونه برداری کبد	تجزیه مایع آسیب	نمونه برداری صفرا	مقدار فشار خون	پادکن استرالی و پادکن آن
بیمار اول	طبیعی	وزن مخصوص ۱۰۱۷ آلبومین ۱/۲ گرم درصد	طبیعی	متوسط	منفی
بیمار دوم	طبیعی	وزن مخصوص ۱۰۱۸ آلبومین ۲/۲ گرم درصد	طبیعی	متوسط	منفی
بیمار سوم	طبیعی	وزن مخصوص ۱۰۱۷ آلبومین ۱/۸ گرم درصد	طبیعی	متوسط	منفی
بیمار چهارم	طبیعی	وزن مخصوص ۱۰۲۲ آلبومین ۴/۵ گرم درصد	طبیعی	متوسط	منفی

در جدول شماره (۳) مشخصات مایع آسیب هر يك از بیماران و نتیجه نمونه برداری از کبد و صفرا و مقدار فشار خون نشان داده شده است.

عنوان و یا عرضه شده است، روش کار ما بیشتر پیرامون تحقیق در باره علت بروز آسیبهای ایدیوپاتیک قرار زیر میباشد.

روش کار: واحد کلیه مصنوعی این گروه از سال ۱۳۵۰ درمان بسیاری از بیماران مبتلا به نارسائی مزمن کلیوی را بطور مستمر عهده دار بوده است که از این تعداد چون قریب ۵۴ تن، گزارش درمان کامل تری داشته و مدت بیشتری تحت نظر بوده اند، مدارک آنان مورد استفاده این مقاله قرار گرفته است از این ۵۴ تن، ۴ بیمار (۲ مرد و ۲ زن) به آسیبهای ایدیوپاتیک مبتلا شده بودند که بررسیهای دقیقی بشرح زیر در مورد پیدایش و علت آسیبهای آنان بعمل آمد:

۱- کارهای اختصاصی از نظر بررسی بروز نارسائی قلب و علل آن.

۲- وجود پریکاردیت بکمک معاینه بالینی، رادیولوژی، الکتروکار- دیوگرافی و بزل پریکارد.

۳- تعیین مقدار آلبومین سرم خون.

۴- بررسی شیمیائی مایع آسیب.

۵- کشت مکرر مایع آسیب.

۶- نمونه برداری (بیوپسی) ارففاق

۷- آنژیوگرافی شرايين سليك

۸- اسپلنو پورتوگرافی

۹- پرتونگاری (کاوگرافی) از ورید اجوف تحتانی و وریدهای فوق کبد.

از نظر سهولت بیان و درك مطالب، نتایج حاصل از این بررسیهای انجام شده بصورت جدول تنظیم گردیده است.

جدول شماره (۱)

سن (سال)	جنس	زمان دیالیز	انجام دیالیز صفاقی قبلی	علائم نارسائی قلب	نتیجه
بیماران					
بیمار اول	زن	۳ سال	-	-	-
بیمار دوم	مرد	۲/۵ سال	-	-	-
بیمار سوم	مرد	۲ سال	-	-	-
بیمار چهارم	زن	۲ سال	-	-	-

در جدول شماره (۱) سن و جنس، مدت زمانی که بیماران تحت دیالیز بوده اند و بالاخره عدم وجود نشانه های قلبی و پریکاردیت مشخص شده است.

جدول شماره (۴)

بیماران	آزمایشهای کبد	کشت مایع آسیت	اسپلنوبورتو-گرافی، آنژیو-گرافی سلیاک	رادیوگرافی از ورید اجوف تحتانی
بیمار اول	طبیعی	منفی	طبیعی	طبیعی
بیمار دوم	طبیعی	منفی	طبیعی	طبیعی
بیمار سوم	طبیعی	منفی	طبیعی	طبیعی
بیمار چهارم	طبیعی	منفی	طبیعی	طبیعی

جدول شماره (۲) نتایج آزمایشهای کبد - کشت مایع آسیت و اسپلنوبورتوگرافی و کلاوگرافی ورید اجوف تحتانی را نشان میدهد.

بحث:

آسپتهای ایدیوپاتیک و مقاوم به درمان در سال ۱۹۷۰ بعنوان یکی از عوارض ناگوار در بیماران تحت درمان با کلیه مصنوعی شناخته شده ولی از آن تاریخ تاکنون تعداد مقالاتی که درباره علل پیدایش آن به چاپ رسیده، بسیار اندک بوده است.

محققان مختلف در طی بررسیهای خود علل متفاوتی را در مورد پیدایش این آسپت ها ذکر کرده اند که از آن جمله: پیدایش نارسائی قلب، وجود سندرم نفروتیک و انسداد ورید اجوف تحتانی و تحریک صفاق در اثر دیالیز صفاقی قبلی و بالاخره تحریک مستقیم اوره روی جدار عروق صفاق مطرح شده است. مطالعه کلیه این مدارک منتشر شده، نشان میدهد که صرف نظر از مواردی که علل آسپت ها مشخص شده، معیناً هنوز در بسیاری از موارد، علت آسپت حقیقتاً ناشناخته باقی مانده است. ظاهراً چنین بنظر میرسد که باید علل دیگری در پیدایش آن مؤثر باشد و کشف این علل تاکنون برای این گروه غیر ممکن بوده است. معیناً علیرغم تمام کوششهایی که در این زمینه تاکنون بعمل آمده است تا علل این آسپت ها در بیماران مورد مطالعه لااقل تا حدودی مشخص شود. ناگزیر تمام وسایل تشخیصی و تجسسی که تا این تاریخ از طریق مقالات منتشر شده بود مورد مطالعه قرار گرفت و از نظرات ابتکاری همکاران دیگر کمک گرفته شد ولی همانطوریکه ذکر شد این مطالعات نیز نتوانست راه گشای مشکل کشف علل احتمالی این آسپتها در بیماران مورد مطالعه باشد. بدین مناسبت ناگزیر مجدداً روی کلمه آسپتهای بی علت (ایدیوپاتیک) تکیه شد تا شاید در آینده وسایل دیگری کشف شود که بکمک آن بتوان علت واقعی این آسپتها را مشخص کرد.

بنابراین می توان چنین نتیجه گرفت که:

۱- پیدایش آسپت محتملاً به مقدار آلبومین سرم خون بیماران مربوط نمیشود ولی آلبومین سرم خون در تشدید مقدار آن دخالت دارد.

۲- پیدایش آسپت به عوامل مکانیکی مربوط نیست و بالاخره رابطه مستقیمی بین فعالیت سلول کبد و بروز آن وجود ندارد.

۳- ممکن است در بعضی از موارد گزارش شده (۵) انجام دیالیز صفاقی زمینه مساعدی جهت پیدایش آسپت در مراحل بعدی بوجود آورد ولی چنانچه مشاهده شد، هیچیک از بیماران ما قبلاً تحت درمان با دیالیز صفاقی نبوده اند تا تصور شود چنین زمینه ای در آنها بوجود آمده باشد.

۴- ظاهراً آسپتها بعد از سال اول دیالیز و محتملاً در حوالی سال دوم دیالیز بروز میکنند.

۵- نارسائی قلبی و یا پریکاردیت نقش مؤثری در ایجاد آنها ایفا نمیکند.

۶- این آسپتها با اولترافیلتراسیون در زمان دیالیز بر طرف نمیشوند و بالاخره محدود کردن آب و نمک در این بیماران در جلوگیری از پیدایش آن نقش مهمی ندارد، گرچه ممکن است در بعضی موارد تا حدودی از شدت بروز آن بکاهد.

۷- ظاهراً وضعیت عروق و بافت صفاق تا حدودی که میکروسکوپ معمولی نشان میدهد تغییرات مهمی را نشان نمیدهد.

۸- و بالاخره وقوع این آسپتها پیش آگاهی نامساعدی را گواهی میدهد که از آنجمله تحلیل رفتن قوه دفاعی بدن، عوارض روده ای و شیوع عفونت ها را باید نام برد.

۹- تاکنون درمان مناسبی برای آن عرضه نشده و تنها راه معالجه خارج کردن مایع آسپت به دفعات مکرر است که گاهی میتوان همان مایع را مجدداً از طریق داخل وریدی به بیمار تزریق نمود. یکی از همکاران این گروه (۶) در یک مورد از تجویز کورتیکو-استروئیدها نتیجه خوبی گرفته است ولی تجربه ما در مورد تجویز این دارو چه از راه تزریق داخلی صفاقی و یا از راه خوراکی همیشه بی اثر بوده است.

۱۰- چنین بنظر میرسد که تحریک مستقیم اوره و یا مواد دیگری که در بدن این بیماران احتباس حاصل مینمایند روی عروق صفاق عامل مؤثری بوده و در پیدایش این آسپتها نقش را ایفا نماید (۷) و (۸).

REFERENCES:

1. Registry, G., F. Second International Symposium on Organ Transplantation; Tokyo, Japan, 1977.
2. Lindner, A. et al.: Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis: New Eng. J. Med. 5. 16, 1974.
3. Mahoney, J. F., Gutch C. F., Holmes, J. H.: Intractable ascites in chronic dialysis patients; Abstract of the American Society of Nephrology, 4th Annual Meeting, 1970. P. 51.
4. Zerffos, I.N., Duffy, B., Chrysant, S., Hastagio, B., Tauber, J., Cavender, A.R.: Dialysis ascites, a new syndrome. Abstract of the fifth International Congress of Nephrology. Mexico City, 1972 p. 16.
5. Arismendi, G.S., Izard, M.W., Hampton, W.R., Maher, J.F.: The clinical spectrum of sacites associated with maintenance dialysis Amer. J. Med, 12. 46 - 51, 1976.
6. Broomand, B. Personal Communication 1977.
7. Nik Akhtar. B., Khonsari, H.: Idiopathic ascites in hemodialysis patients presented at Second International Symposium on Organ Transplantation. Tokyo. Japan. 133, 1977.

۸- رساله تخصصی دکتر ابراهیم پورخامنه‌ای ، سال ۱۳۵۶.