

گزارش همراهی دوپلیکاسیون و تنگی دو طرفه شریان های کلیه

*دکتر محمد کاظم لبادی (MD)^۱- دکتر رضا پور بهادر (MD)^۲- دکتر مونا نقشبندی (MD)^۳

نویسنده مسئول: رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیمارستان رازی

پست الکترونیک: mohamadlebady@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۵/۲۸ تاریخ پذیرش: ۸۷/۳/۲۵

چکیده

مقدمه: تنگی شریان کلیه که امروزه به عنوان یکی از علل قابل برگشت و مهم هیپرتانسیون شریانی و نفروپاتی ایسکمیک به خوبی شناخته شده است، هنوز از بحث انتیزیترین مباحث پزشکی به شمار می رود. آبته همانند سایر ضایعات عروقی، تنگی شریان کلیه همیشه همراه با پیامدهای بالینی نیست. تنگی شریان کلیه می تواند با سایر ناهنجاری های عروقی نظیر دوپلیکاسیون شریان کلیه همراه باشد اما تنگی همزمان کلیه شریان های مشروب گنده بسیار نادر است. معوفی بیمار: بیمار مود ۵۶ ساله و مورد شناخته شده هیپرتانسیون شریانی دچار نارسایی مزمن کلیه و سابقه CVA بود که بدنبال ابتلای به اسهال و استفراغ با تشدید نارسایی کلیه مراجعة کرده بود که پس از بررسی، تشخیص دوپلیکاسیون هردو شریان کلیه راست و چپ و تنگی همگی آنها مسجل شد. آثریوپلاستی عروق کلیه انجام شد. عملکرد کلیه به حد طبیعی برگشت و فشار خون بیمار نیز کنترل شد.

کلید واژه ها: افزایش فشار خون / انسداد سرخرگ کلیوی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره هجدهم شماره ۷۰، صفحات: ۸۷-۹۲

مقدمه

شریان کلیه و تنگی شریان های کلیه می پردازیم که با درمان بموقع و کارآمد، از آسیب بیشتر کلیه جلوگیری شد.

معرفی بیمار

در تاریخ ۸۶/۹/۱۹ مرد ۶۶ ساله ای با شکایت اسهال و استفراغ های مکرر از یک هفتگه پیش به درمانگاه اورژانس بیمارستان آموزشی - درمانی رازی رشت مراجعه کرد. تهوع و استفراغ بیمار بدنبال غذا خوردن شروع شده بود و همراه با خون و صفرانبوه است یک روز پیش از مراجعه، وی دچار کاهش قابل توجه حجم ادرار شده بود. در این مدت درد پهلو، تب و سوزش ادرار نداشت. در سابقه پزشکی، از ۶ سال پیش و از سن ۶۰ سالگی با تشخیص فشار خون اولیه درمان می شده است. بر اساس شرح حال اطرافیان هرگز کنترل مناسبی نداشته است. یک ماه پیش از آن بدنبال سردرد و سرگیجه با فشار خون ۲۶۰/۱۴۰ میلیمتر جیوه دچار نقص عصبی شده و با تشخیص CVA، ۲ بار دربخش داخلی اعصاب بیمارستان انژلی بستری شده بود. پس از ترخیص با درمان انالاپریل و تریامترن اج به دلیل ازوتمی (کراتن نین = ۳/۷ میلی گرم

تنگی شریان کلیه که در موارد هیپرتانسیون خفیف در کمتر از یک درصد موارد مسئول شناخته می شود، مسبب ۴۰-۵۰٪ موارد هیپرتانسیون شدید و مقاوم به درمان و یا فشار خون کنترل شده ای است که اخیراً از کنترل خارج شده باشد. این ناهنجاری همچنین با اختلال در خونرسانی شریان های کلیه می تواند باعث نفروپاتی ایسکمیک بشود که در صورت درمان بموقع کاملاً برگشت پذیر خواهد بود(۱). میزان بروز و شیوع این بیماری با پیشرفت روش های تشخیصی، رو به افزایش گذاشته است؛ به طوری که بر اساس گزارش های ثبت شده در آمریکا شیوع آن در افراد بالای ۵۰ ساله ۳/۷ و بروز آن ۵/۰ درصد تخمین زده می شود. تنگی شریان کلیه می تواند همراه سایر ناهنجاری های عروقی کلیه باشد که معمولاً بدون اهمیت بالینی هستند یا آن که اهمیت کمی دارند. در حال حاضر به یمن پیشرفت در زمینه آثریوپلاستی و استنت گذاری، روش های یاد شده، درمان انتخابی تنگی شریان کلیه به شمار می روند(۵-۱). با این وجود گزارش ها از آثریوپلاستی یا استنت گذاری همزمان بیش از یک شریان کلیه اندک است(۲). در این مقاله ما به شرح مورد نادری از همراهی دوپلیکاسیون

پریده بوده و در سمع شریان کارو تید بروئی شنیده می شد.
در سمع قلب نکته قابل توجهی وجود نداشت و در سمع
ریه و بیزینگ منتشر بازدمی شنیده می شد.

در معاینه شکم، بدون اتساع و در سمع، بروئی دو طرفه
روی شریان های کلیه شنیده می شد.

اندامها ادم نداشتند و نبض های دیستال 1^+ و متقارن لمس
می شدند. معاینه عصبی نکته قابل توجهی نداشت.

بیمار در هنگام مراجعه از داروهای زیر استفاده می کرد:
آتنولول ۲۵ میلی گرم روزانه، آملوپرس ۵ میلی گرم روزانه،
پیراستام ۴۰۰ میلی گرم روزانه و سلژیلین ۲/۵ میلی گرم دو
بار در روز.

آزمایش های اولیه شامل:

جدول ۱: آزمایشات بیمار در بد و بستری

۷/۲۴	PH	آنالیز گازهای خونی	۱۷۰ میلی گرم در دسی لیتر	BUN
۳۵mmHg	Pco2		۶/۳ میلی گرم در دسی لیتر	کراتینین
۳۸/۲	Pa2		۶/۹ میلی گرم در دسی لیتر	اسید اوریک
.۶۰	O2 اشباع		۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر	سدیم
۱۵ meq/L	Hc03		۵/۷ میلی گرم در دسی لیتر	پتاسیم
۱۳۸mg/dl	تام		۱۱۶ میلی گرم در دسی لیتر	قند پلاسمای خون
۵۹ mg/dl	HDL	کلسترول	۹/۶ گرم در لیتر	Hb
۵۶ mg/dl	LDL		۸۰	MCV
۱۱۶ mg/dl	تری گلیسرید		۱۱۴۰۰	WBC
			۸۴	ESR

داروئی شروع شد. کاتتر فولی گذاشته و برای کنترل
فشارخون، آتنولول به مقدار ۲۵ میلی گرم دوبار در روز و
آملوپرسین ۵ میلی گرم دو بار در روز تجویز شد. درمان
نگهدارنده CRF با کربنات کلسیم و اسید فولیک شروع و
نیز بیمار هیدراته شد. کاتتر شالدون گذاشته شد و بیمار به
دلیل علائم اورمی چهار نوبت دیالیز شد. کراتینین به
تدریج کاهش یافت و بیمار در روز دهم بستری با درمان

در دسی لیتر) به گروه نفرولوژی ارجاع شد که این داروها
با شک به هیپرتانسیون رنوواسکولار قطع و درمان با
آتنولول و آملوپرسین شروع می شود. برای بررسی
رگ های کلیه سونوگرافی داپلر درخواست می شود. در
همین مدت بیمار دچار اسهال و استفراغ با شرح حال
مذکور شده و در بیمارستان رازی بستری می شود.
بیمار سیگاری قهار (pack year > 20, eavy smoker) بود
واز ۲۰ سال گذشته از تریاک نیز استفاده می کرده است.
در معاینه بدو ورود، بیمار هوشیار ولی بدحال بود و
آگاهی به زمان و مکان نداشت. علائم حیاتی: BP=130/80
PR=84 RR=20 پایدار بود.

در معاینه سر و گردن JVP برجسته نبود. ملتحمه رنگ

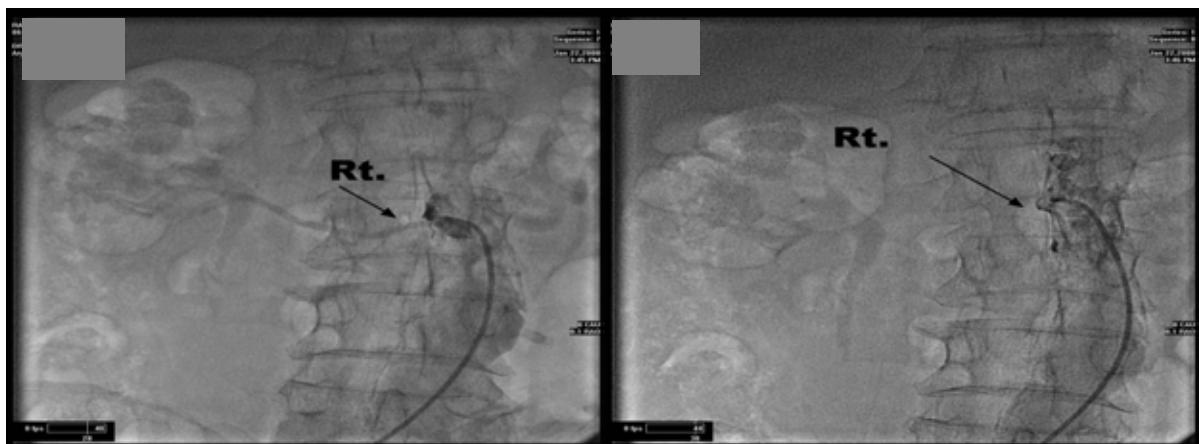
جدول ۱: آزمایشات بیمار در بد و بستری

در سونوگرافی، کلیه راست کوچک، (۴۳×۷۶mm) و کلیه
چپ (۴۵×۹۳mm) بود افتراق کورتیکومدولا ری طبیعی
داشت هیدرونفروز دیده نمی شد. تنگی های
آترواسکلروتیک منتشر در آئورت شکمی دیده می شد.
هر دو شریان کلیه راست و چپ، ۷۰٪ تنگی داشتند.
برای بیمار با تشخیص نارسایی حاد کلیه اضافه شده بر
narсайی مزمن (Acute on chronic Renal failure) درمان

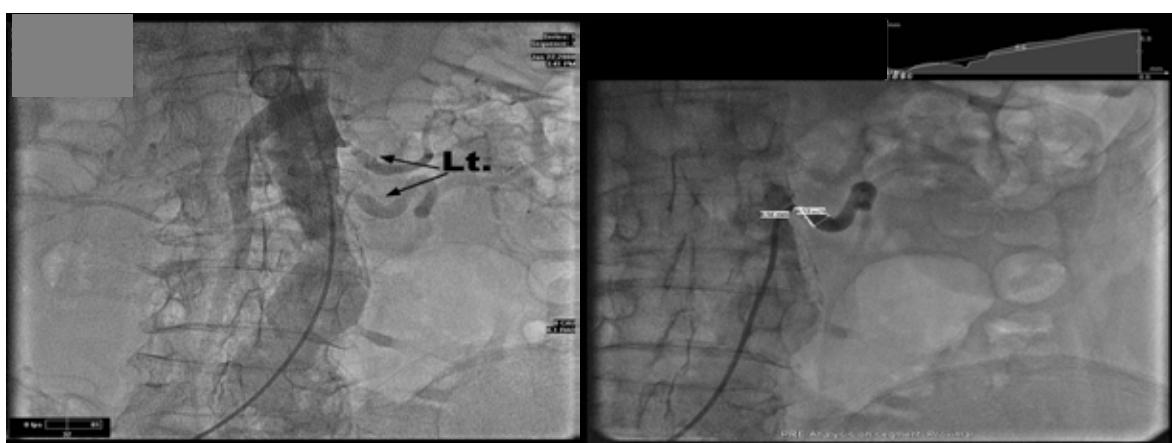
می‌ساخت و به دلیل تنگی ۹۹٪ دهانه رگ، کاتر شالدون مجرای شریانی نمی‌شد (شکل ۳). ابتدا شریان تحتانی که قطر بیشتری داشت با روش استاندارد آنژیوپلاستی، استنت گذاری شد. سپس، با روش و ابزار آنژیوپلاستی کرونر در موارد انسداد کامل از گرفتگی دهانه شاخه فوقانی گذشته و پس از رفع انسداد با بالون کوچک کرونری، یک استنت مناسب از تنگی عبور داده و در محل نصب شد و به این ترتیب سرانجام تنگی شریان کلیوی رفع شد.

در پی گیری پس از آنژیوپلاستی، فشار خون بیمار تنظیم و کارکرد کلیه با کراتینیز ۱/۵ بهبود یافته بود.

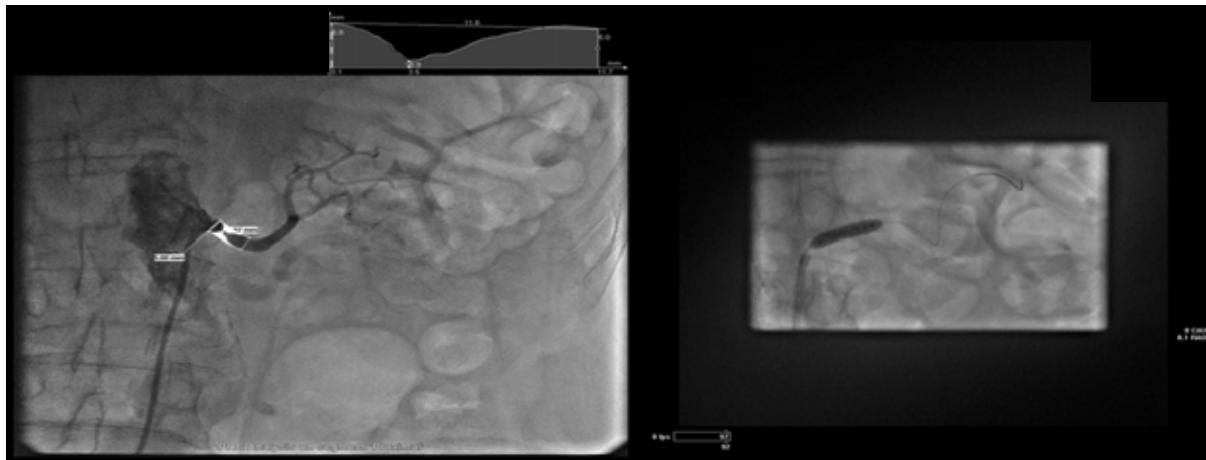
نگهدارنده CRF و کراتینین ۲/۵ مرجح شد. کاتر شالدون خارج و وی برای انجام آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی عروق کلیه ارجاع شد و در تاریخ ۸۶/۱۱/۷ در بیمارستان خصوصی آریا آنژیوگرافی شریان‌های کلیه انجام شد. در آنژیوگرافی (شکل ۱ و ۲)، کلیه راست دارای دو شریان، هر دو با منشا آورت بود. شریان اصلی فوقانی کاملاً مسدود و شریان تحتانی که بسیار باریک بود پل تحتانی کلیه راست را مشروب می‌کرد. کلیه چپ نیز دارای دو شریان مستقل با منشا آورت بود که هر دو بیش از ۹۰ درصد تنگی داشتند. شریان فوقانی یک زاویه حاده با آورت تشکیل داده بود که دستریزی به آن را بسیار دشوار



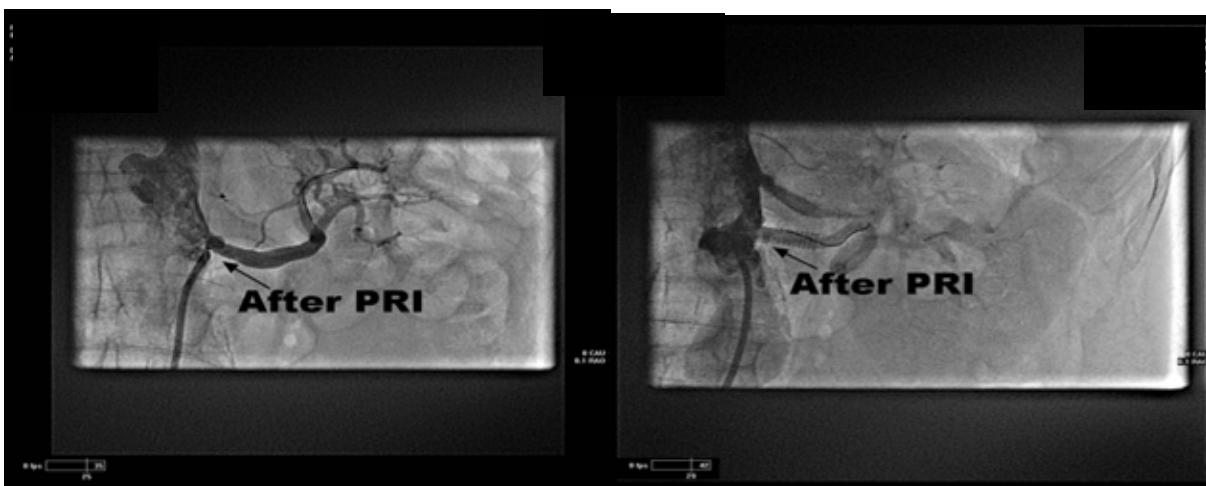
شکل ۱: عکس سمت راست: نمای آنژیوگرافی شریانی کلیه راست، شاخه فوقانی. عکس سمت چپ: نمای آنژیوگرافی شریانی کلیه راست، شاخه تحتانی



شکل ۲: عکس سمت راست: نمای آنژیوگرافی شریانی کلیه چپ، شاخه تحتانی. عکس سمت چپ: نمای آنژیوگرافی غیرانتخابی شریان‌های کلیه چپ، به منظور ظهور همزمان شریان‌های فوقانی و تحتانی



شکل ۳: عکس سمت راست: استنت‌گذاری شریان کلیه چپ، شاخه تحتانی. عکس سمت چپ: نمای آنژیوگرافیک جهت تعیین اندازه استنت رنال



شکل ۴: عکس سمت راست: نمای آنژیوگرافیک شریانی کلیه چپ، شاخه تحتانی پس از استنت‌گذاری. عکس سمت چپ: نمای آنژیوگرافیک شریان کلیه چپ، شاخه فوقانی پس از استنت‌گذاری.

بحث

روش درمانی مذکور می‌افزاید(۲، ۴، ۷ و ۸). البته همانند سایر ضایعات عروقی، تنگی شریان کلیه همیشه با پیامدهای بالینی همراه نیست. در ۲۰ تا ۴۵٪ بیمارانی که به دلایل دیگری، نظیر بیماری‌های محیطی اندام تحتانی یا برای عروق کرونر آنژیوگرافی شده‌اند، می‌توان درجهاتی از تنگی شریان کلیه را مشاهده کرد. اکثر این یافته‌های اتفاقی اهمیت بالینی ندارند یا آن که اهمیت بالینی آنها ناچیز است. در مواردی شامل آغاز ناگهانی فشار خون پیش از ۲۰ سالگی یا پس از ۵۰ سالگی، فشارخون بدخیم، فشارخونی که به رغم تجویز سه داروی کاهنده فشار هنوز مقاوم به درمان بوده و کنترل نمی‌شود، باید به فکر تنگی شریان کلیه بود. همچنین، ازوتمنی غیرقابل

تنگی شریان کلیه و پیامدهای آن- نفropاتی ایسکمیک و هیپرتانسیون رنوسکولار- بسی تردید یکی از موارد بحث‌انگیز در پزشکی است(۱). شیوع بیماری‌های آترواسکلروتیک عروق کلیه در بیماران دچار ضایعات آترواسکلروتیک در سایر بسترها عروقی، حاکی از اهمیت نفropاتی ایسکمیک به عنوان یک عامل مهم نارسایی کلیه بویژه در بالای ۵۰ سالگی است(۱). امروزه بر این باورند که تنگی شریان اصلی کلیه احتمالاً با مکانیسمی جدای از هیپرتانسیون منجر به آسیب کلیه می‌شود(۲). و گزارش مواردی حاکی از موفقیت ریواسکولاریزاسیون در برقراری عملکرد طبیعی کلیه بدون نیاز به دیالیز، بر لزوم توجه به ایسکمیک نفropاتی و

اقدامات پیشگیرانه جهت کاهش نفروتوکسیستی انجام شد. آنژیوپلاستی اولین بار در سال ۱۹۷۸ معرفی شد. میزان موفقیت آن ۷۵-۸۰٪ و عوارض ۱۰-۲۳٪ و شامل نارسایی حاد کلیه، هماتوم، خونریزی، آنوریسم کاذب، دیسکسیون و پارگی رگ، ترومبوز و آمبولی و عوارض قلبی است. امروزه، آنژیوپلاستی به عنوان یک روش درمانی قطعی در تنگی شریان کلیه کاملاً شناخته شده است (۳، ۶ و ۸). در این بیمار با توجه به آتروفری کلیه راست ثانویه به انسداد کامل شریان و شانس موفقیت اندک آنژیوپلاستی در این گونه موارد، درمان مذکور فقط برای کلیه چپ، یعنی هر دو شریان کلیه چپ انجام شد که موفقیت آمیز و بدون عارضه خاص بود.

توجه یا ازوتومی ناشی از مصرف مهارکننده‌های آنزیم مبدل کننده آئر بوتانسین، وجود کلیه کوچک یک طرفه، بروئی در سمع شکم، ابتلای شریان کاروتید، شریان کرونر یا رگ‌های محیطی و هیپوکالمی توجیه نشده لزوم بررسی شریان کلیه را می‌طلبد.

در بیمار گزارش شده با توجه به شواهد موجود (بروئی در سمع شکم و کاروتید و سابقه حادثه عروق مغزی) شک بالینی قوی به نفع تنگی شریان کلیه وجود داشت و به همین دلیل در اولین فرصت، برای آنژیوگرافی انتخابی شریان‌های کلیه که استاندارد طلایی تشخیص تنگی شریان کلیه است و نیز آنژیوپلاستی معرفی شد. با توجه به ریسک بالای نفروتوکسیستی ناشی از ماده حاجب،

منابع

1. Textor SC. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. In: Brenner BM. The Kidney. 7th ed. Philadelphia; WB Saunders, 2004: 2065-100.
2. Pohl MC. Renal Artery Stenosis, Renal Vasculature and Ischemic Nephropathy. In: Schrier RW. Diseases of the Kidney and Urinary Tract. 7th ed. London; Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 1399-47.
3. Julia Lewis, Barbara Greco. Atheromatous Renovascular Disease. In: Richard J Johnson, John Feehally. Comprehensive Clinical Nephrology. 2nd Edition. Philadelphia; Mosby, 2003:815.

Report of Renal Artery Duplication Complicated by Bilateral Renal Artery Stenosis

*Lebadi M.K.(MD)¹ –Pour Bahador R.(MD)²- Amini N.(MD)¹- Naghshbandi M.(MD)²

***Corresponding Author:** Razi Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, IRAN

E- mail: mohamadlebady@yahoo.com

Received: 14/Jun/2008 Accepted: 27/Aug/2008

Abstract

Renal artery stenosis now is one of the well recognized causes of Ischemic nephropathy and arterial Hypertension. It is one of the most challenging fields in medicine. Like other vascular anomalies, renal artery stenosis does not always have clinical outcomes. Renal artery stenosis can be seen with accompanying of other vascular abnormalities like arterial duplication, but stenosis of all supplying arteries together is rare.

Case Reportation: Patient is a 65 years old man, known case of poor control hypertension, chronic renal insufficiency and CVA, presented with diarrhea, repeated vomiting and deterioration of renal function. After clinical evaluation, patient underwent renal angiography and with bilateral duplication and renal arteries stenosis in all four arteries, and then angioplasty was performed. Renal function returned to normal and blood pressure controlled.

Key words: Hypertension/ Renal Artery Obstruction

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No:70 , Pages: 87-92