

## گزارش یک مورد کولیت اولسروز در بیمار مبتلا به بیماری برگر

دکتر عطیه خلوق<sup>۱</sup>، دکتر ایرج ملکی<sup>۲</sup>

- فوچ خصوص نفرولوژی، عضو هیئت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران  
- فوچ خصوص گوارش و کبد، عضو هیئت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران  
(مؤلف مسؤول) mm\_bmsu@yahoo.com

### چکیده

**زمینه و هدف:** کولیت اولسروز بطور نادر با بیماری برگر در ارتباط است. پیشرفت بیماری برگر باعث ایجاد کولیت اولسروز می‌شود.  
**معرفی بیمار:** بیمار خانم ۴۷ ساله با فشار خون بالا و ادم مراجعته نمود. در بررسی اولیه با توجه به پروتئین اوری، تحت بیوپسی کلیه قرار گرفت و با تشخیص IgA نفروپاتی تحت کنترل فشار خون و درمان اولیه قرار گرفت. یک سال بعد به علت مشکل گوارشی بصورت رکتوراژی، کاهش وزن، اسهال و درد شکمی تحت بررسی قرار گرفته و با تشخیص کولیت اولسروز تحت درمان قرار گرفت که بعد از درمان عملکرد کلیوی شامل هماچوری و پروتئین اوری بدون درمان اختصاصی بیماری برگر بهبود یافت.

**نتیجه‌گیری:** تظاهرات بالینی IgA نفروپاتی حتی اگر تغییرات اسکلروتویک وسیعی در کلیه ایجاد شده باشد با درمان مؤثر بیماری التهابی روده بهبود می‌یابد. مورد زیر به علت نادر بودن همراهی کولیت اولسروز با بیماری برگر و همچنین اهمیت موضوع که بعد از درمان کولیت اولسروز می‌تواند در سیر بیماری مؤثر باشد، گزارش شده است.

**کلید واژه‌ها:** بیماری برگر، رکتوراژی، کولیت اولسروز  
تاریخ وصول مقاله: ۸۵/۱۰/۴ اصلاح نهایی: ۸۶/۳/۲۴  
مقاله: ۸۶/۴/۵ پذیرش

### مقدمه

ایدیوپاتیک، درماتیت هرپیتی فورم، سلیاک و کرون دیده می‌شود (۱-۵).

هماچوری ماکروسکوبی شایعترین علامت این بیماران می‌باشد (۱,۲) سپتوم‌های اصلی کولیت اولسروز شامل اسهال، خونریزی رکتال، و دفع موکوس و دردهای کرامپی شکمی است. علائم معمولاً حاد می‌باشد اما گاهی هفته‌ها تا ماهها به طول می‌انجامد (۵).

شایعترین عارضه ادراری تناسلی در بیماری التهابی روده، آمیلوبییدوز، سنگ، انسداد مجرای ادراری و فیستول است (۲).

IgA نفروپاتی (بیماری برگر) یکی از شایعترین ضایعات گلومرولی در همه اشکال گلومرولونفریت است. علائم کلینیکی بیمار از هماچوری بدون علامت تا گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده متغیر می‌باشد بطوریکه ۴۰٪ بیماران به سمت نارسایی انتهای کلیه پیشرفت می‌کنند (۱).

شایعترین علت بیماری برگر نوع اولیه یا ایدیوپاتیک است. در موارد کمتری IgA نفروپاتی می‌تواند با بیماریها سیستمیک مثل؛ بیماری مزمن کبدی با کرون، آدنوکارسینوم گوارشی، COPD، پنومونی انترستیل

یافته ها شامل دیورتیکولوز منتشر روده بود. در ضمن در ناحیه رکتوم و سیگموید مشکوک به IBD بود که تحت بیوپسی قرار گرفت. در جواب پاتولوژی بیماری التهابی روده گزارش گردید که پس از آن بیمار تحت درمان با مزالزین و پردنیزولون قرار گرفت و مشکل گوارشی وی رو به بهبودی قرار گرفت و میزان دفع پروتئین نیز کاهش یافت.

#### پاتولوژی کلیه

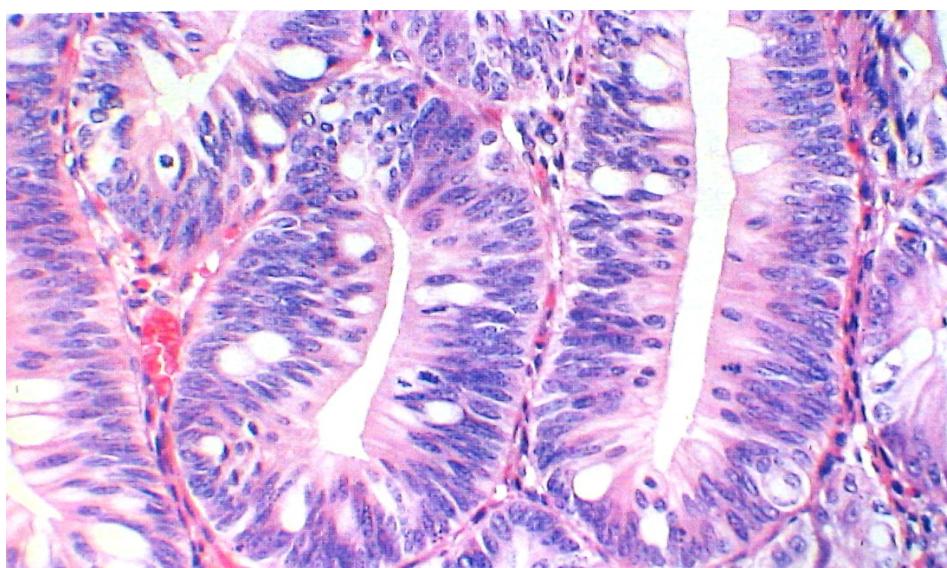
در میکروسکوپ نوری، افزایش سلولهای مزانشیال به طور فوکال دیده شد و در اینوفلورست رسب گرانولر IgA و C3 در مزانشیال دیده شد.

#### پاتولوژی کولون

آبشهای کریپت، عدم وجود سلولهای گابلت، ارتشاح زیاد سلولهای لنفوسيت دیده شد (تصویر ۱).

#### گزارش مورد

بیمار خانم ۴۷ ساله با فشار خون بالا و کنترل نشده که از ۲ تا ۳ سال قبل از مراجعه دچار افزایش فشار خون شده بود، با ادم مراجعه نمود. در طی بررسی با توجه به دفع پروتئین ۳۴۰۰ میلیگرم در روز (سندروم نفروتیک) تحت بیوپسی کلیه قرار گرفت. در بیوپسی کلیه تشخیص بیماری برگر (IgA نفروپاتی) داده شد که بیمار تحت درمان با آنالاپریل و لوزارتان قرار گرفت. آزمایشات جهت بررسی علل ثانویه ایجادکننده سندروم نفروتیک در IgA نفروپاتی، منفي بوده است. یکسال پس از شروع سندروم نفروتیک بیمار دچار درد شکمی، رکتوراژی، کاهش وزن و ضعف و بی حالی شد که در توتال کولونوسکوپی



تصویر ۱ : بیوپسی کولون که آبشهای کریپت، عدم وجود سلولهای گابلت و ارتشاح زیاد سلولهای لنفوسيت دیده میشود.

و ثانویه تقسیم میشود. با توجه به اینکه علل اولیه

شایعترین شکل IgA نفروپاتی به دو نوع اولیه با ایدیوپاتیک

وسيعي در کلیه اجداد شده باشد با درمان مؤثر بيماري التهابي روده بهبود ميابد که در بيمار مورد بحث نيز با درمان کوليت اولسروز، پروتوبينوري و ديجر مشكلات مربوط به IgA نفروپاتي وي بهبود يافت (۶).

با توجه به همراهی اين دو بيماري با هم و همراهی کوليت اولسروز و IgA نفروپاتي با اختلال سистем ايمني، ممکن است اين دو بيماري در ارتباط با هم و با منشأ اتوایمیون، باشند بطوریکه گروهي معتقدند، منشأ اوليه اختلال اینولوژيك در اين بيماران در مغز استخوان ميباشد. از طرفی در مورد بيماريهاي همراه با کوليت اولسروز قابل ذكر است که برخی ازعوارض و بيماريها با شدت بيماري التهابي روده مرتبط است (مثل آرتريت) ولي برخی ديجر بدون ارتباط ميباشد (مثل درگيري کليوي) (۲,۶).

### نتيجه‌گيري

در نهايit پيشنهاد ميشود در صورتيكه بيمار با کوليت اولسروز شناخته شده با هماچوري ميكرو يا ماکروسکوپي و يا بيماري با درگيري کليوي و يك سابقه از اسهال يا درد شکم مراجعه کرد همراهی اين دو بيماري با هم را مورد توجه قرار داده و بيمار را مورد بررسی قرار دهيم.

### References

- Barry M, Brenner M. IgA nephropathy. In: Berenner M, Rector T. The kidney. 6th ed. New york: Churchill living stone, 2000 p. 625-41.
- Brauwal E, Fauci A, Kasper L. Berger's disease. In: Antony S, Jameson L. Harrison's principles of internal medicin. 16th ed. Chicago: Mc Graw-Hill: 2006. p. 1263-70.
- Hubert D, Beaufil M, Meyrier A. Immunoglobulin A glomerular nephropathy associated with inflammatory colitis. Press Med 1984; 13(17): 1083-5.

شايعرین نوع ميباشد اما بيمار مبتلا به برگر

بايسني از لحاظ علل ثانويه (كه جزء علل نادر ميباشد) بررسی گردد. بروز همزمان بيماري برگر يا IgA نفروپاتي و بيماري التهابي روده بسيار نادر است به شكل بيماري کرون در رفنسها ذكر شده است (۱,۲,۴). در گزارشات داده شده نيز بسيار نادر است و تنها در ۲ مورد که يك مورد با کوليت اولسروز و سه مورد با بيمار کرون گزارش شده است و در هر دو مورد نيز هماچوري و علائم کليوي در جريان درمان بيماري روده است، بروز نموده است (۳,۶,۷). اما در بيمار ما حدود يکسال پس از علائم کليوي بيمار دچار علام گوارشي شده است. IgA نفروپاتي نيز ناشي از آنومالي در مولکول IgA ميباشد که منجر به رسوب بيشتر آن ميشود در واقع اشكال در گلیکولیزاسيون IgA1 مولکول IgA1 از کاهش کليرانس مولکول IgA1 طريق کبد ميگردد که به دنبال آن باعث افزایش باند شدن IgA1 پلي مريك در کلية ميشود. هيپوتز آلترياتيو ديجر افزایش سطح سرمي IgA ميباشد که ناشي از تولید بيشتر IgA نسبت به کليرانس کبدي آن است و منجر به رسوب بيشتر در کلية ميشود (۱).

تطاهرات باليني IgA نفروپاتي حتى اگر تغييرات اسکلروتیک

- 4-Bennet T, Griggs R.C. Inflammatory bowel disease. In: Loscalzo J. Cecil text book of medicine. 21th ed. New york: W. B Saunders 2004. p. 962-71.
5. Grisham MB, Kvietys PR. Role of neutrophils in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. In: Allan RN, Rhodes JM, Hanauer SB, Keighley MRB, Alexander-Williams J, Fazio, VW, eds. Inflammatory Bowel Diseases. 3rd ed. New York: Churc hill Livingstone 1997. p. 73-80.
6. Onime A. Agaba, EISun Y, Parsons RB, Karen S. Servilla; et al. Immunoglobulin A nephropathy complicating ulcerative colitis. Int Urol Nephrol 2006; 38(2): 349-53.
7. Trimarchi HM, Iotti AIotti A, Iotti R, Freixas EA, Peters R. Immunoglobulin A nephropathy and ulcerative colitis. A focus on their pathogenesis. Am J Nephrol 2001; 21(5): 400-5.