

گزارش یک مورد کولیت اولسروز در بیمار مبتلا به بیماری برگر

دکتر عطیه مخلوق^۱، دکتر ایرج ملکی^۲

۱- فوق تخصص نفرولوژی، عضو هیئت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲- فوق تخصص گوارش و کبد، عضو هیئت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
(مؤلف مسؤل) 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 مراجعه نمود. در بررسی اولیه با توجه به پروتئین اور، 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 اور بدون درمان اختصاصی بیماری برگر بهبود یافت.

نتیجه‌گیری: تظاهرات بالینی IgA نفروپاتی حتی اگر تغییرات اسکروتیک 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 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 پذیرش مقاله: ۸۶/۴/۵

مقدمه

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 بیماریهای سیستمیک مثل؛ بیماری مزمن کبدی با کرون، آدنوکارسینوم گوارشی، COPD، پنومونی انترستیل

ایدیوپاتیک، درماتیت هرپتی فورم، سلیاک و کرون دیده می‌شود (۵-۱).
هماچوری ماکروسکوپی شایعترین علامت این بیماران می‌باشد (۱،۲) سمپتوم‌های 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، آمیلوئیدوز، سنگ، انسداد مجرای ادراری و فیستول است (۲).

یافته‌ها شامل دیورتیکولوز منتشر روده بود. در ضمن در ناحیه رکتوم و سیگمویید 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 مزالازین و پردنیزولون قرار گرفت و مشکل گوارشی وی رو به بهبودی قرار گرفت و میزان دفع پروتئین نیز کاهش یافت.

پاتولوژی کلیه

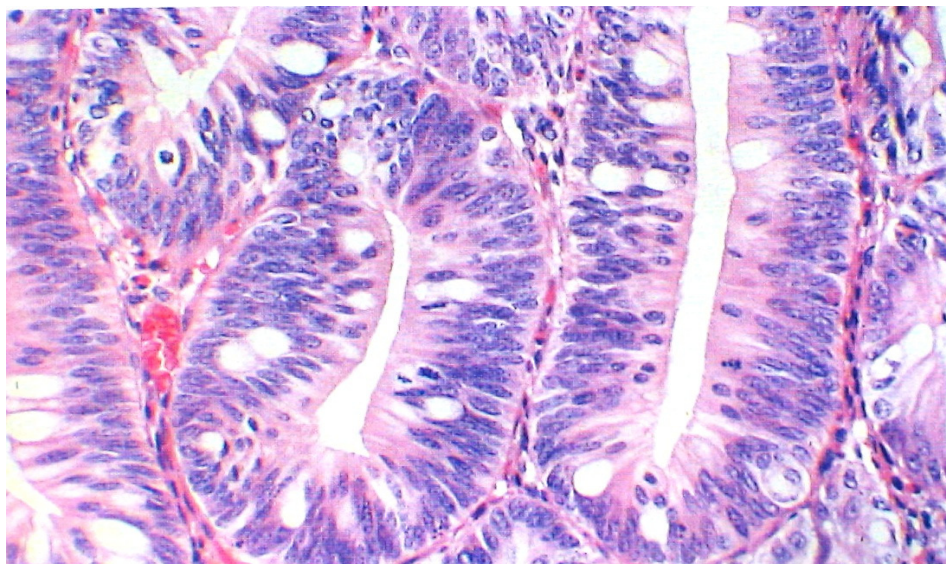
در میکروسکوپ نوری، افزایش سلولهای مزانشیال به طور فوکال دیده شد و در ایمنوفلورسنت رسوب گرانولر IgA و C3 در مزانشیال دیده شد.

پاتولوژی کولون

آبسه‌های کریپت، عدم وجود سلولهای گابلت، ارتشاح زیاد سلولهای لنفوسیت 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 (سندرم نفروتیک) تحت بیوپسی کلیه قرار گرفت. در بیوپسی کلیه تشخیص بیماری برگر (IgA نفروپاتی) داده شد که بیمار تحت درمان با انالپریل و لوزارتان قرار گرفت. آزمایشات جهت بررسی علل ثانویه ایجادکننده سندرم نفروتیک در IgA نفروپاتی، منفی بوده است. یکسال پس از شروع سندرم نفروتیک بیمار دچار درد شکمی، رکتوراژی، کاهش وزن و ضعف و بی‌حالی شد که در توتال کولونوسکوپی



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

بحث

شایعترین شکل IgA نفروپاتی به دو نوع اولیه یا ایدیوپاتیگ

وسيعي در كليۀ ايجاد شده باشد با درمان مؤثر بيماري التهابي روده بهبود مي‌يابد که در بيمار مورد بحث نيز با درمان کوليت اولسروز، پروتوئينوري و ديگر مشکلات مربوط به IgA نفيروپاتي وي بهبود يافت (۶).

با توجه به همراهي اين دو بيماري با هم و همراهي کوليت اولسروز و IgA نفيروپاتي با اختلال سيستم ايمني، ممکن است اين دو بيماري در ارتباط با هم و با منشأ اتوآييون، باشند بطوريکه گروهی معتقدند، منشأ اوليه اختلال ايمولوژيک در اين بيماران در مغز استخوان مي‌باشد. از طرفي در مورد بيماريهاي همراه با کوليت اولسروز قابل ذکر است که برخي از عوارض و بيماريها با شدت بيماري التهابي روده مرتبط است (مثل آرتريت) ولي برخي ديگر بدون ارتباط مي‌باشد (مثل درگيري کليوي) (۶،۲).

نتيجه‌گيري

در نهايت پيشنهاد مي‌شود در صورتيکه بيمار با کوليت اولسروز شناخته شده با هماچوري ميکرو يا ماکروسکوپي و يا بيماري با درگيري کليوي و يک سابقه از اسهال يا درد شکم مراجعه کرد همراهي اين دو بيماري با هم را مورد توجه قرار داده و بيمار را مورد بررسي قرار دهيم.

شايعترين نوع مي‌باشند اما بيمار مبتلا به برگر

بايستي از لحاظ علل ثانويه (که جزء علل نادر مي‌باشد) بررسي گردد. بروز همزمان بيماري برگر يا IgA نفيروپاتي و بيماري التهابي روده بسيار نادر است به شکل بيماري کرون در رفرنسها ذکر شده است (۱،۲،۴). در گزارشات داده شده نيز بسيار نادر است و تنها در ۲ مورد که يک 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 علائم گوارشي شده است. IgA نفيروپاتي نيز ناشي از آنومالي در مولکول IgA مي‌باشد که منجر به رسوب بيشتري آن مي‌شود در واقع اشکال در گليکوليزاسيون IgA1 منجر به کاهش کليرانس مولکول IgA1 از طريق کبد مي‌گردد که به دنبال آن باعث افزايش باند شدن IgA1 پلي مريك در كليۀ مي‌شود. هيپوتز آلترناتيو ديگر افزايش سطح سرمي IgA مي‌باشد که ناشي از توليد بيشتري IgA نسبت به کليرانس کبدي آن است و منجر به رسوب بيشتري در كليۀ مي‌شود (۱).

تظاهرات باليني IgA نفيروپاتي حتي اگر تغييرات اسکروتويک

References

1. Barry M, Brenner M. IgA nephropathy. In: Berenner M, Rector T. The kidney. 6th ed. New york: Churchill living stone, 2000 p. 625-41.
2. 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.
3. Hubert D, Beaufil M, Meyrier A. Immunoglobulin A glomerular nephropathy associated with inflammatory colitis. Press Med 1984; 13(17): 1083-5.

- 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: Churchill 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 AI, Iotti A, Freixas EA, Peters R. Immunoglobulin A nephropathy and ulcerative colitis. A focus on their pathogenesis. Am J Nephrol 2001; 21(5): 400-5.