

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 همچوری 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 همچوری 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).
همچوری
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 سیگموئید 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

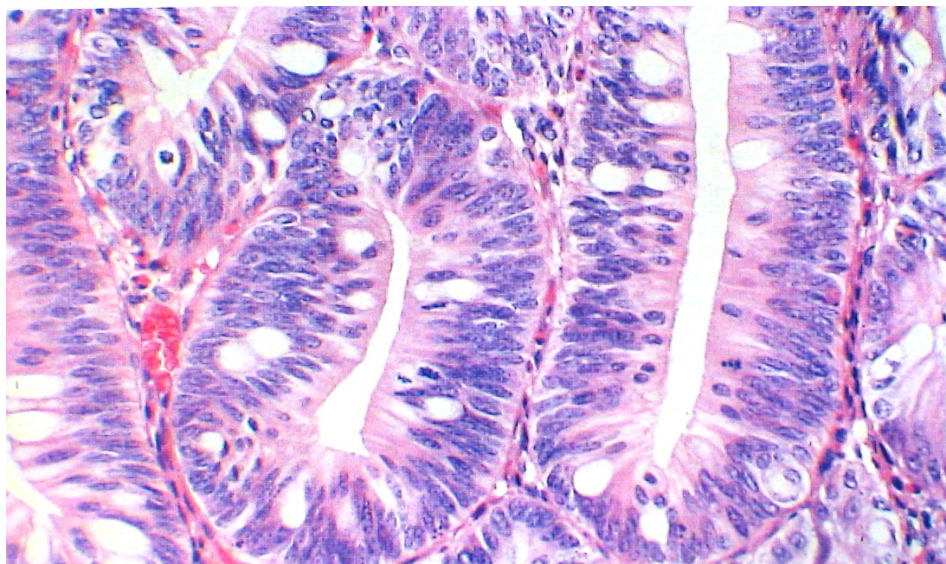
در میکروسکوپ نوری، افزایش سلولهای مزانشیال به طور فوکال دیده شد و در ایمنوفلورسنت رسوب گرانولر IgA و C3 در مزانشیال دیده شد.

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 ایدیوپاتیک و ثانویه تقسیم می‌شود. با توجه به اینکه علل اولیه

شایعترین نوع می‌باشند اما بیمار مبتلا به برگر

بایستی از لحاظ علل ثانویه (که جزء علل نادر می‌باشد) بررسی گردد. بروز همزمان بیماری برگر یا IgA نفروپاتی و بیماری التهابی روده بسیار نادر است به شکل بیماری کرون در رفرنسها ذکر شده است (۱,۲,۴). در گزارشات داده شده نیز بسیار نادر است و تنها در ۲ مورد که یک مورد با کولیت اولسروز و سه مورد با بیمار کرون گزارش شده است و در هر دو مورد نیز هم‌چوری و علائم کلیوی در جریان درمان بیماری روده است، بروز نموده است (۳,۶,۷). اما در بیمار ما حدود یکسال پس از علائم کلیوی بیمار دچار علائم گوارشی شده است. IgA نفروپاتی نیز ناشی از آنومالی در مولکول IgA می‌باشد که منجر به رسوب بیشتر آن می‌شود در واقع اشکال در گلیکولیزاسیون IgA1 منجر به کاهش کلیرانس مولکول IgA1 از طریق کبد می‌گردد که به دنبال آن باعث افزایش باند شدن IgA1 پلی مریک در کلیه می‌شود. هیپوتز آلترناتیو دیگر افزایش سطح سرمی IgA می‌باشد که ناشی از تولید بیشتر IgA نسبت به کلیرانس کبدی آن است و منجر به رسوب بیشتر در کلیه می‌شود (۱).

تظاهرات بالینی IgA نفروپاتی حتی اگر تغییرات اسکروتیک

وسيعي در کلیه ایجاد شده باشد با درمان مؤثر بیماری التهابی روده بهبود می‌یابد که در بیمار مورد بحث نیز با درمان کولیت اولسروز، پروتوئینوری و دیگر مشکلات مربوط به IgA نفروپاتی وی بهبود یافت (۶).

با توجه به همراهی این دو بیماری با هم و همراهی کولیت اولسروز و IgA نفروپاتی با اختلال سیستم ایمنی، ممکن است این دو بیماری در ارتباط با هم و با منشأ اتوایمیون، باشند بطوریکه گروهی معتقدند، منشأ اولیه اختلال ایمنولوژیک در این بیماران در مغز استخوان می‌باشد. از طرفی در مورد بیماریهای همراه با کولیت اولسروز قابل ذکر است که برخی از عوارض و بیماریها با شدت بیماری التهابی روده مرتبط است (مثل آتریت) وی برخی دیگر بدون ارتباط می‌باشد (مثل درگیری کلیوی) (۲,۶).

نتیجه‌گیری

در نهایت پیشنهاد می‌شود در صورتیکه بیمار با کولیت اولسروز شناخته شده با هم‌چوری میکرو یا ماکروسکوپی و یا بیماری با درگیری کلیوی و یک سابقه از اسهال یا درد شکم مراجعه کرد همراهی این دو بیماری با هم را مورد توجه قرار داده و بیمار را مورد بررسی قرار دهیم.

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.