Recurrent Membranous Nephropathy Management after Kidney Transplant: A Case Report

Mohammad saad Forghani[1], Hormat Rahimzadeh[2], Mahmoud Parvin[3], Anvar Mohammadi[4]
1.Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kurdestan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0002-2005-7368
2. Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. (Corresponding Author), Tel: +982163120000,Email: h-rahimzadeh@sina.tums.ac.ir, ORCID ID: 0000-0003-0801-0978
3. Associate Professor, Department of Pathology, Faculty of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ORCID: 0000-0001-8959-4009
4. Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kurdestan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. ORCID ID: 0000-0002-0717-5474

ABSTRACT

Background and Aim: Membranous nephropathy (MN) is a podocytopathy characterized histologically by uniform thickening of the glomerular basement membrane due to the presence of subepithelial immune deposits. This disease can occur in a transplanted kidney as a recurrence of primary (Recurrent Membranous Nephropathy, RMN) or de novo disease.

Case report: A 40-year-old non-smoker man with a history of membranous nephropathy and resultant kidney failure, underwent a kidney biopsy 9 months after transplantation because of proteinuria of 4000 mg/day. Diagnosis of recurrence of membranous nephropathy in the transplanted kidney was made. The patient was given two doses of rituximab 1000 mg at a 15 day interval. Gradually, the amount of proteinuria decreased to 188 mg/day after 4 months, and his kidney function remained stable (creatinine 0.8 mg/dl) during the treatment.

Conclusion: Membranous nephropathy can recur after kidney transplantation, and in cases of proteinuria more than one gram per day, we can use rituximab.

Keywords: Membranous nephropathy, Kidney transplant, Rituximab, Recurrence.
Received: Sep 30, 2022 **Accepted:** Dec 14, 2022

How to cite the article: Mohammad saad Forghani, Hormat Rahimzadeh, Mahmoud Parvin, Anvar MohammadiRecurrent Membranous Nephropathy Management after Kidney Transplant, Case Report.SJKU 2023;27(6):141-148.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / بهمن و اسفند ۱۴۰۱/۱۴۸-۱۴۱

درمان نفروپاتی ممبرانوس عود کننده بعد از پیوند کلیه: گزارش موردی

محمد سعد فرقانی [۱]، حرمت رحیم زاده [۲]، محمود پروین [۳]، انور محمدی [۴]

۱. استادیار، گروه آموزشی داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید:۰۰۰۰-۰۰۰۲-۲۰۰۵-۷۳۶۸

۲. استادیار، گروه آموزشی داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. (نویسنده مسئول). پست الکترونیک h-rahimzadeh@sina.tums.ac.ir، تلفن ۰۰۹۸۲۱۶۳۱۲۰۰۰۰، کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۰۸۰۱-۰۹۷۸

۳. دانشیار، گروه آموزشی پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰۰-۰۰۰۱-۸۹۵۹-۴۰۰۹

۴. استادیار، گروه آموزشی داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰۰-۰۰۰۲-۰۷۱۷-۵۴۷۴

چکیده:

زمینه و هدف: نفروپاتی ممبرانوس (Membranous Nephropathy,MN) یک پودوسیتوپاتی است که از نظر بافت‌شناسی با ضخیم شدن یکنواخت غشای پایه گلومرولی به دلیل وجود رسوب ایمنی ساب اپیتلیال مشخص می‌شود. این بیماری در کلیه پیوندی می‌تواند به شکل عود بیماری اولیه (Recurrent Membranous Nephropathy,RMN) یا نوظهور (de novo) ایجاد شود.

معرفی بیمار: بیمار آقای ۴۰ ساله غیر سیگاری با سابقه نفروپاتی ممبرانوس و نارسایی کلیه ناشی از آنکه ۹ ماه پس از پیوند به دلیل پروتئینوری ۴۰۰۰ میلی‌گرم در روز، تحت بیوپسی کلیه قرار گرفت و با تشخیص عود ممبرانوس نفروپاتی در کلیه پیوندی، با دو دوز ریتوکسیمب ۱۰۰۰ میلی‌گرمی به فاصله ۱۵ روز درمان شد. به تدریج میزان پروتئینوری کاهش یافت و پس از ۴ ماه به ۱۸۸ میلی‌گرم در روز رسید و طی درمان عملکرد کلیوی وی پایدار ماند (کراتینین ۰/۸ میلی‌گرم در دسی لیتر).

نتیجه‌گیری: ممبرانوس نفروپاتی می‌تواند بعد از پیوند کلیه عود کند که در موارد پروتئینوری بیش از یک گرم در روز می‌توان از ریتوکسیمب استفاده نمود.

کلمات کلیدی: نفروپاتی ممبرانوس، پیوند کلیه، ریتوکسیمب، عود

وصول مقاله:۱۴۰۱/۷/۸ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۱/۱۱/۱۳ پذیرش:۱۴۰۱/۹/۲۳

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

مقدمه

نفروپاتی ممبرانوس (Membranous nephropathy,MN) یک پودوسیتوپاتی است که از نظر بافت شناسی با ضخیم شدن یکنواخت غشای پایه گلومرولی به دلیل وجود رسوب ایمنی ساب اپیتلیال مشخص می‌شود. این بیماری می‌تواند ثانویه به عفونت‌ها، بیماری‌های اتوایمیون، تومورها و واکنش‌های دارویی ایجاد شود (۲و۱). نفروپاتی ممبرانوس شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در بزرگسالان است که میزان بروز آن در سراسر جهان ۲/۱ در ۱۰۰۰۰۰ در سال است (۳). در حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد از موارد درمان نشده، منجر به بیماری کلیوی پیشرفته (End-Stage Renal Disease (ESRD))می‌شود (۴). نفروپاتی ممبرانوس اتوایمیون یک بیماری با واسطه آنتی بادی است که در آن آنتی بادی گیرنده فسفولیپاز A2 (PLA2R Ab) در بیش از ۷۰ درصد موارد وجود دارد وآنتی بادی‌های دیگری مانند antithrombospondin type 1 domain-containing 7 antibody و سایر آنتی بادی ها دخیل هستند. MN می تواند در کلیه پیوندی به شکل عود بیماری اصلی یا نوظهور (de novo) و در موارد نادر به عنوان یک بیماری ناشی از اهدا کننده ایجاد شود (۵). میزان عود در مطالعات مختلف، از ۷ درصد تا بیش از ۴۴ درصد متغیر است (۶). میزان بروز de novo MNاز ۵/۱ تا ۹ درصد متغیر است (۷). عود MN از نظر شدت می‌تواند به صورت یافته های تحت بالینی در بیوپسی تا پروتئینوری و سندرم نفروتیک متفاوت باشد و ممکن است به عوارض جدی از جمله از دست دادن عملکرد کلیه پیوندی منجر شود. در مقابل، de novo MNیک entity مجزا بوده و روند بالینی متفاوت را نشان می دهد. با ظهور آنتی بادی گیرنده فسفولیپاز (anti-PLA2R Ab) A2 و سایر آنتی بادی ها، تشخیص و درمان Primary MN(PMN) و Recurrent MN(RMN)ساده تر شده است؛ اما تشخیص و درمان de novo MN هنوز نامشخص و دشوار است (۹و۸). با توجه به شیوع ممبرانوس نفروپاتی که می تواند با پروتئینوری نفروتیک تظاهر کند و همچنین با در نظر گرفتن احتمال عود پس از پیوند که ممکن است سبب چالش های تشخیصی و درمانی گردد، دارای اهمیت ویژه ای در دوره پس از پیوند می باشد. مورد زیر به گزارش عود این بیماری پس از پیوند و راهکارهای درمانی آن می پردازد.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۴۰ ساله غیر سیگاری است که در سن ۳۰ سالگی به علت سندرم نفروتیک تحت بیوپسی کلیه قرار گرفته و با تشخیص ممبرانوس نفروپاتی درمان شده بود. سابقه خانوادگی بیماری کلیوی وجود نداشت. بیمار به مدت ۹ سال تحت درمان با پردنیزولون، سیکلوسپورین و مایکوفنولات موفتیل بود و در نهایت به دلیل نارسایی پیشرفته کلیه به مدت یک سال همودیالیز شد و پس ازآن در تاریخ ۱۳۹۷/۱۲/۱۰ تحت پیوند کلیه از اهدا کننده زنده قرار گرفت. در ارزیابی ایمونولوژیک قبل از پیوند panel reactive antibody و WBC Cross math و Flow cytometric panel reactive antibody منفی بود. از نظرHLA matching ۳/۶ با اهدا کننده مطابقت داشت. بیمار درمان القایی با آنتی تیموسیت گلوبولین و متیل پردنیزولون را دریافت نمود. عملکردکلیه پیوندی پایدار و بدون عوارض جراحی یا اورولوژی بود و درنهایت با کراتینین mg/dl ۱/۲ ترخیص شد. بیمار دوره درمان با سیکلوسپورین، مایکوفنولات موفتیل و پردنیزولون خوراکی را بدون عارضه تا تاریخ ۱۳۹۸/۸/۶ پس از پیوند ادامه داد. سپس به دلیل افزایش پروتئینوری به ۱۷۸ میلی‌گرم در روز، بررسی‌ها با فاصله زمانی کوتاه‌تر انجام و داروی والسارتان ۴۰ میلی گرم و آتورواستاتین ۴۰ میلی‌گرم در روز تجویز شد. در تاریخ ۱۳۹۹/۲/۱۵، پروتئینوری به mg/day ۳۳۴ افزایش یافت، در این زمان سطح کراتینین بیمار mg/dl ۰/۸ بود. دوز داروی والسارتان به ۸۰ میلی‌گرم در روز افزایش یافت و کلسیتریول به درمان بیمار اضافه شد. در تاریخ ۱۳۹۹/۶/۱۷ پروتئینوری بیمار به ۵۷۴ میلی‌گرم در روز رسید. پیگیری بیمار ادامه یافت تا اینکه در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

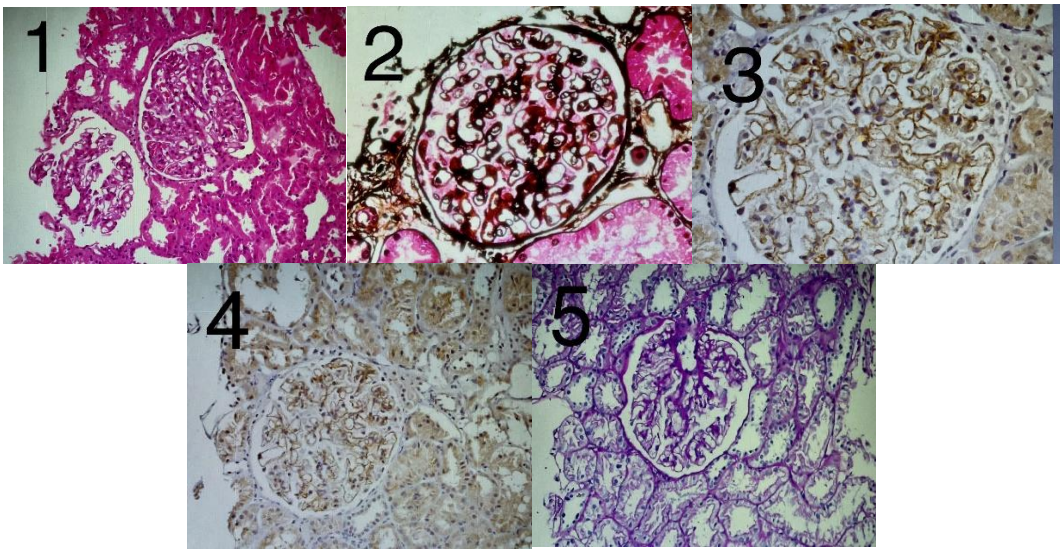
[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

تاریخ ۱۳۹۹/۱۰/۱ بیمار با ادم مراجعه کرد و میزان پروتئینوری به ۴۰۰۰ میلی گرم در روز افزایش یافت درحالی‌که کراتینین بیمار ۰/۹mg/dl بود (جدول شماره ۱).

جدول ۱: نتایج بررسی‌های پاراکلینیک در بیمار پیوندی با عود ممبرانوس نفروپاتی

	۱۳۷۷/۱/۱۰	۱۳۹۸/۸/۶	۱۳۹۹/۲/۱۵	۱۳۹۹/۶/۱۷	۱۳۹۹/۱۰/۱	۱۳۹۹/۱۰/۱۵	۱۴۰۰/۷/۱۸	۱۴۰۰/۷/۲۹	۱۴۰۱/۱/۳۰
کراتینین سرم میلی‌گرم در دسی لیتر	۱/۳	۰/۹	۰/۸۳	۰/۹	۰/۹	۰/۸۳	۰/۸	۰/۹	۱
پروتئین ادرار ۲۴ ساعته میلی‌گرم در روز	۱۴۰	۱۷۸	۵۷۴	۷۵۰	۴۰۰۰	۱۸۹۰	۲۴۴	۷۷۲	۱۸۰
سطح تاکرولیموس	۳۴	۱۰/۵	۹/۲	۹/۴	۹	–	۹/۲	۹	۹
قند خون ناشتا میلی‌گرم در دسی لیتر	۹۸	۹۰	۱۰۷	۱۳۸	۱۲۳	۱۲۰	۱۱۰	۱۰۰	۱۰۵
PLA2R آنتی بادی	منفی								منفی
تزریق ریتوکسیمب گرم					۱	۱		۱	

شکل ۱: تصاویر بررسی پاتولوژی بیوپسی کلیه در بیمار پیوند کلیه با عود ممبرانوس نفروپاتی



تصویر شماره ۱ رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین (H&E) بزرگ نمایی ۴۰۰ افزایش ضخامت غشاء پایه گلومرول را نشان می دهد، تصویر شماره ۲ رنگ‌آمیزی جونز اسپایک و Fine hole را در غشاء پایه گلومرول را نشان می دهد، تصویر شماره ۳ و ۴ رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی (IHC) است که عدم رنگ پذیری پری توبولار کاپیلری از نظر C4D را نشان می دهد و تصویر شماره ۵ رنگ‌آمیزی پریودیک اسید شیف (PAS) با بزرگ نمایی ۴۰۰است که شواهدی از اسکلروز و آتروفی توبولی را نشان نمی دهد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

بیوپسی کلیه انجام شد که در رنگ آمیزی IF (Immunofluorescence) رسوب IgG +۲ مشاهده گردید. در رنگ‌آمیزی جونز، افزایش ضخامت خفیف GBM (Glomerular basement membrane) و FINE HOLE مشاهده گردید. double layering در غشای پایه گلومرول و گلومرولیت وجود نداشت و در تعدادی از توبول ها تغییرات Absorptive مشاهده شد. بررسی SV40 و همچنین رنگ‌آمیزی برای C4d ناحیه پری توبولار کاپیلری در رنگ آمیزی IHC (Immunohistochemistry) منفی بود و IF/TA نیز صفر درصد گزارش شد (شکل شماره ۱). آزمایش سرم برای آنتی بادی PLA2R منفی بود. سرولوژی بیماری های عفونی از جمله مارکرهای هپاتیت ویروسی، بررسی سایتومگالوویروس، BK virus PCR، آزمایش بیماریهای اتوایمیون و ارزیابی ها از نظر بدخیمی از جمله سی تی اسکن شکم و قفسه سینه، سونوگرافی بیضه و پروستات، تومور مارکر ها و خون مخفی در مدفوع نکته‌ای نداشت. بررسی از نظر لنفادنوپاتی، ارگانومگالی و لام خون محیطی نیز طبیعی بود. تست Anti HLA Ab منفی گزارش شد. با تشخیص عود ممبرانوس نفروپاتی در کلیه پیوندی، از ۱۳۹۹/۱۰/۶ دو دوز ریتوکسیمب (داروی زیتاکس ساخت شرکت آریوژن فارمد) ۱۰۰۰ میلی‌گرمی به فاصله ۱۵ روز تزریق شد. به تدریج میزان پروتئینوری کاهش یافت و در تاریخ ۱۳۹۹/۱۰/۱۵ پروتئینوری به ۱۸۹۰ میلی‌گرم و در ۱۴۰۰/۷/۱۸ به ۲۴۴ میلی‌گرم در روز رسید و عملکرد کلیوی وی (کراتینین mg/dl ۰/۸) پایدار ماند. طی پیگیری دقیق در پایان مهرماه سال ۱۴۰۰، به دلیل افزایش پروتئینوری به ۷۷۲ میلی‌گرم در روز، مجدداً ۱۰۰۰ میلی‌گرم ریتوکسیمب تزریق شد. در تاریخ ۱۴۰۱/۱/۳۰ عملکرد کلیوی پایدار و پروتئینوری به ۱۸۰ میلی گرم در روز رسید. با توجه به افزایش FBS از تاریخ ۱۳۹۹/۶/۱۸ متفورمین با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت تجویز شد. همچنین وی در طول دوره بیماری در اسفند ۱۳۹۹ به کرونا مبتلا شد که به صورت سرپایی تحت درمان قرار گرفت.

در این مقاله اطلاعات فردی و شناسایی بیمار منتشر نخواهد شد و رضایت استفاده از اطلاعات پرونده بیمار به طور کتبی از ایشان اخذ گردید.

بحث

در بیماران پیوند کلیه، نفروپاتی ممبرانوس به میزان ۱۰٪ تا ۵۰٪ موارد عود می‌کند. این اختلاف ممکن است به حجم نمونه، نوع و شدت درمان القایی و دلیل بیوپسی کلیه پیوندی مربوط باشد. در مواردی در فاصله زمانی کوتاهی پس از پیوند کلیه MN عود می‌کند که کمترین فاصله زمانی گزارش شده، در عرض ۶ روز پس از پیوند بوده است (۱۰). در برخی موارد نیز ممکن است پس از سال ها عود رخ دهد. برخی از مطالعات نشان می‌دهند که عود بیماری بقای پیوند را کم می‌کند؛ اما برخی دیگر این همراهی را نشان نداده‌اند(۱۱).

بروز عود ممکن است در مراکزی که پروتکل بیوپسی انجام می‌شود بیشتر باشد (برخلاف مواردی که بیوپسی بر اساس اندیکاسیون صورت می‌گیرد). اگرچه بسیاری از مواردی که با پروتکل بیوپسی تشخیص داده می شوند، در زمان بیوپسی از نظر بالینی فعال نیستند؛ اما معمولاً در طول زمان به سمت بیماری آشکار پیشرفت می‌کنند (۱۴). در یک مطالعه طی پیگیری بیماران، میانگین پروتئینوری از ۳۳۱ میلی‌گرم در روز در زمان تشخیص به ۱۴۰۹ میلی‌گرم در ماه ۱۹ رسید (۱۲).

در RMN از دست دادن کلیه پیوندی در ۱۲/۵ درصد موارد، ۱۰ سال پس از پیوند گزارش شده است. ریسک نارسایی ارگان پیوندی (death-adjusted graft failure) در بیماران RMN در مقایسه با بیماران پیوند کلیه به علت بیماری پلی کیستیک اتوزومال غالب (Autosomal dominant polycystic kidney disease) بیشتر است (۱۳). اگرچه در بیماران پیوند شده از اهدا کننده زنده فامیل در مقایسه با بیماران پیوندی از مرگ مغزی میزان عود نسبتاً بالاتر بود (به ترتیب ۵۰ درصد، در مقابل ۳۰ درصد)؛ اما تفاوت معنی‌داری نداشت (۱۴).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

آنتی بادی های ضد PLA2R در گردش خون در زمان پیوند کلیه یا پس از آن به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد RMN است. تست مثبت و تیتر بالای آنتی بادی های ضد PLA2R در زمان پیوند با افزایش خطر ابتلا به RMN با ارزش اخباری مثبت بیش از ۸۰ درصد همراه است (۱۵). حذف آنتی بادی های ضد PLA2R با ایمونوساپرشن نگهدارنده یا پس از درمان اختصاصی RMN منجر به بهبود بالینی و رفع پروتئینوری می‌شود. تداوم یا ظهور مجدد آنتی بادی anti-PLA2R پس از پیوند کلیه، بدتر شدن سیر بالینی RMN و افزایش پروتئینوری را پیش بینی می‌کند (۱۶)؛ بنابراین، آزمایش anti-PLA2R Ab در زمان پیوند کلیه و بررسی منظم سطح آنتی‌بادی پس از پیوند به پزشک کمک می‌کند تا بیمارانی را که نیاز به مداخله بیشتر نظیر تشدید ایمونوساپرشن با استفاده از سایر داروها مانند ریتوکسیمب دارند را شناسایی کند. بررسی این آنتی بادی در بیمار ما در زمان تشخیص بیماری اولیه و همچنین در هنگام عود پس از پیوند منفی بوده است.

شایع ترین تظاهر بالینی RMN پروتئینوری است که شدت آن می‌تواند از خفیف تا سندرم نفروتیک متفاوت باشد. تظاهرات بالینی RMN معمولاً ۱۳ تا ۲۰ ماه پس از پیوند مشاهده می‌شود اگرچه ممکن است در چند هفته اول نیز دیده شود (۱۴). اندیکاسیون های بیوپسی در مراکز پیوند متفاوت است. به طور کلی بهتر است در تمام بیماران پیوند کلیه با سابقه MN و افزایش پایدار و پیشرونده پروتئینوری نسبت به سطح پایه بیوپسی کلیه انجام شود. رویکرد درمانی بر اساس درجه پروتئینوری و/یا اختلال عملکرد کلیه متفاوت است، در موارد خفیف با پروتئینوری کمتر از ۱ گرم در روز، عملکرد کلیه پایدار، و موارد بدون پروتئینوری و فقط شواهد بافت‌شناسی RMN (به عنوان مثال، با پروتکل بیوپسی تشخیص داده می شود) پیش آگهی خوب است و اگر تظاهرات بیماری در طول زمان بدتر نشود بیماران با داروهای غیر سرکوب کننده سیستم ایمنی مانند Angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEIs) یا Angiotensin receptor blockers (ARBs)، کنترل دقیق فشارخون و هیپرلیپیدمی درمان می شوند. در بین ۸۱ گیرنده پیوند کلیه با MN در بیوپسی کلیه native خود، بروز از دست دادن آلوگرافت در ۱۰ سال به دلیل بیماری عود کننده ۱۲/۵ درصد بود (۱۷). باید توجه داشت که پروتئینوری ممکن است در طول مدت بیماری افزایش یابد؛ بنابراین ارزیابی مجدد به‌طور مکرر لازم است.

در موارد RMN با پروتئینوری بیش از ۱ گرم در روز اضافه کردن داروی ریتوکسیمب توصیه شده است. در یک مطالعه، ۱۲ بیمار از ۱۴ بیمار RMN پروتئینوری پیشرونده داشتند، هشت بیمار با پروتئینوری تقریباً ۴/۵ گرم در روز تحت درمان با دو دوز ریتوکسیمب ۱ گرمی به فاصله ۲ هفته قرار گرفتند. در ماه ۱۲، ۷۵ درصد بیماران (۶ بیمار) پاسخ کامل (complete remission ,CR) با پروتئینوری کمتر از ۲۵۰ میلی گرم در روز یا پاسخ نسبی (partial remission , PR) با ۵۰ درصد کاهش پروتئینوری داشتند. پس از گذشت ۲۴ ماه، یک بیمار دچار عود بیماری شد (۱۲).

پاسخ به ریتوکسیمب معمولاً در عرض چند هفته رخ می دهد. پاسخ به درمان با اندازه‌گیری درصد B Cell CD-19 و شدت پروتئینوری ارزیابی می شود. کاهش پایدار پروتئینوری به عنوان پاسخ مناسب قلمداد می شود و در این گروه بیماران عموماً درصد B Cell CD-19 به کمتر از ۱ درصد کاهش می‌یابد (۱۸). در بیمارانی که تعداد B Cell CD-19 به کمتر از ۱ درصد کاهش می‌یابد؛ اما پروتئینوری کاهشی ندارد، ریتوکسیمب ممکن است دوباره تجویز شود؛ اما بهتر است تجویز مجدد ریتوکسیمب پس از افزایش تعداد B Cell CD-19 به بیش از ۱ درصد یا پروتئینوری به بیش از ۱ گرم در روز انجام شود (۱۹).

بیماران پیوندی مبتلا به RMN مقاوم به ریتوکسیمب ممکن است از درمان با مهارکننده پروتئازوم مانند Bortezomib سود ببرند (۲۰).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

عوامل سیتوتوکسیک مانند سیکلوفسفامید، ممکن است برای درمان RMN استفاده شود. دوزها تجربی و بر اساس داده‌های حاصل از مطالعات بیماران غیر پیوندی مبتلا به MN ایدیوپاتیک است. از سیکلوفسفامید با دوز ۲ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بیمار در روز برای بیمارانی که به ریتوکسیمب پاسخ نمی دهند می توان استفاده کرد. بیمارانی که سیکلوفسفامید دریافت می‌کنند باید به دقت از نظر سرکوب مغز استخوان تحت نظر باشند و مصرف داروی های آنتی متابولیت مانند مایکوفنولات یا آزاتیوپرین را قطع کنند. داروهای آنتی ریجکشن، از جمله مهارکننده های کلسینورین و گلوکوکورتیکوئیدها، ادامه می یابد (۱۹).

نتیجه‌گیری

ممبرانوس نفروپاتی می‌تواند بعد از پیوند کلیه، عود کند که در موارد پروتئینوری بیش از یک گرم در روز می‌توان از ریتوکسیمب استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه در «کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی کردستان» به شماره IR.MUK.REC.1401.232 به تصویب رسیده است. نویسندگان این مقاله هیچ تضاد منافعی برای انتشار این مقاله ندارند.

Reference:

1.Ronco P, Debiec H. Molecular pathomechanisms of membranous nephropathy: from Heymann nephritis to alloimmunization. J Am Soc Nephrol. 2005; 16:1205–13.
2.Nawaz FA, Larsen CP, Troxell ML. Membranous nephropathy and nonsteroidal anti-inflammatory agents. Am J Kidney Dis. 2013; 62:1012–7.
3.McGrogan A, Franssen CFM, De Vries CS. The incidence of primary glomerulonephritis worldwide: a systematic review of the literature Nephrol Dial Transplant. 2011;26(2):414-30.
4. Glassock RJ. Diagnosis and natural course of membranous nephropathy. Semin Nephrol.2003;23:324–32.
5.Mirza MK, Kim L, Kadambi PV, Chang A, Meehan SM. Membranous nephropathy transplanted in the donor kidney: observations of resolving glomerulopathy in serial allograft biopsies. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(12):2343-7.
6.Allen PJ, Chadban SJ, Craig JC, Lim WH, Allen RDM, Clayton PA, et al. Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation: risk factors and allograft outcomes. Kidney Int. 2017;92(2):461-469.
7.Heidet L, Gagnadoux ME, Beziau A, Niaudet P, Broyer M, Habib R. Recurrence of de novo membranous glomerulonephritis on renal grafts. Clin Nephrol. 1994;41(5):314-8.
8.Leon J, Pérez-Sáez MJ, Batal I, Beck LH Jr, Rennke HG, Canaud G, et al. Membranous Nephropathy Posttransplantation: An Update of the Pathophysiology and Management. Transplantation. 2019;103(10):1990-2002.
9.Ponticelli C, Glassock RJ. De novo membranous nephropathy (MN) in kidney allografts. A peculiar form of alloimmune disease?. Transpl Int. 2012;25(12):1205-10.
10.Sprangers B, Lefkowitz GI, Cohen SD, Stokes MB, Valeri A, Appel GB, et al. Beneficial effect of rituximab in the treatment of recurrent idiopathic membranous nephropathy after kidney transplantation. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(5):790-7.
11.El-Zoghby ZM, Stegall MD, Lager DJ, Kremers WK, Amer H, Gloor JM, et al. Identifying specific causes of kidney allograft loss. Am J Transplant. 2009;9(3):527-35.
12.El-Zoghby ZM, Grande JP, Fraile MG, Norby SM, Fervenza FC, Cosio FG. Recurrent idiopathic membranous nephropathy: early diagnosis by protocol biopsies and treatment with anti-CD20 monoclonal antibodies. Am J Transplant. 2009;9(12):2800-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]

13.Pippias M, Stel VS, Aresté-Fosalba N, Couchoud C, Fernandez-Fresnedo G, Finne P, et al. Long-term Kidney Transplant Outcomes in Primary Glomerulonephritis: Analysis From the ERA-EDTA Registry. Transplantation. 2016;100(9):1955-62.
14.Dabade TS, Grande JP, Norby SM, Fervenza FC, Cosio FG. Recurrent idiopathic membranous nephropathy after kidney transplantation: a surveillance biopsy study. Am J Transplant. 2008; 8(6):1318-22.
15.Quintana LF, Blasco M, Seras M, Pérez NS, López-Hoyos M, Villarroel P, et al. Antiphospholipase A2 Receptor Antibody Levels Predict the Risk of Posttransplantation Recurrence of Membranous Nephropathy. Transplantation. 2015 ;99(8):1709-14.
16.Seitz-Polski B, Payré C, Ambrosetti D, Albano L, Cassuto-Viguier E, Berguignat M, et al. Prediction of membranous nephropathy recurrence after transplantation by monitoring of anti-PLA2R1 (M-type phospholipase A2 receptor) autoantibodies: a case series of 15 patients. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(12):2334-42.
17.Briganti EM, Russ GR, McNeil JJ, Atkins RC, Chadban SJ. Risk of renal allograft loss from recurrent glomerulonephritis. N Engl J Med. 2002;347(2):103-9.
18.Fervenza FC, Cosio FG, Erickson SB, Specks U, Herzenberg AM, Dillon JJ, et al. Rituximab treatment of idiopathic membranous nephropathy. Kidney Int. 2008;73(1):117-25.
19. Francis J, Beck LH. Membranous nephropathy and kidney transplantation. Post TW, ed. Up To Date. Waltham, MA: https://www. uptodate.com/contents/kidney-transplantation-in-adults-membranous-nephropathy-and-kidney-transplantation(Accessed on August 2022).
20.Barbari A, Chehadi R, Kfoury Assouf H, Kamel G, Jaafar M, Abdallah A, et al. Bortezomib as a Novel Approach to Early Recurrent Membranous Glomerulonephritis After Kidney Transplant Refractory to Combined Conventional Rituximab Therapy. Exp Clin Transplant. 2017;15(3):350-354.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/sjku.27.6.141]