

گلو مرونفریت کرسنیک (هلالی) در بیمار

با اندوکاردیت عفونی قلب راست

دکتر فرشید اولیائی^{۱*}، دکتر حمیده اکبری^۲

۱- فوق تخصص کلیه و استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- دستیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: اندوکاردیت عفونی بیماری است که بر روی دریچه‌های قلب و ژتاسیون ایجاد می‌کند. نوع خاصی از آن در زمینه مصرف مواد مخدر تزریقی بروز می‌نماید. اکثر این بیماران، مردان جوان هستند. گلو مرونفریت هلالی یک عارضه نادر اندوکاردیت عفونی است که در عرض چند هفته تا چند ماه به سمت نارسائی کلیه پیش می‌رود.

گزارش مورد: بیمار آقای ۴۰ ساله با ادم، تهوع، استفراغ، تنگی نفس، تب و کاهش حجم ادرار مراجعه کرد. بدلیل نارسائی شدید کلیه و هیپرکالمی، دیالیز حاد انجام شد. با توجه به تب و سوزش قلبی از بیمار اکوکاردیوگرافی بعمل آمد که وژتاسیون بزرگی روی دریچه تریکوسپید معلوم گشت. جهت تعیین نوع ضایعه کلیوی، بیوپسی انجام شد. پس از مدتی مشخص شد که بیمار معتاد به مواد مخدر تزریقی می‌باشد. بیوپسی حاکی از گلو مرونفریت کرسنیک (هلالی) فیبروتیک بود. بدلیل پیشرفته بودن بیماری، بیمار در برنامه دیالیز دائم قرار گرفت.

نتیجه گیری: با توجه به اینکه در ۲۲٪ از اندوکاردیت‌های عفونی، ضایعات گلو مرنولی بوجود می‌آید و در این بین نوع گلو مرونفریت هلالی نادرترین بوده و به نوعی بدترین پیش آگهی کلیوی را دارد، شک بالینی به مشکل کلیوی در حین اندوکاردیت عفونی می‌تواند در جهت مراقبت‌های لازم برای حفظ هر چه بیشتر این عضو کمک کننده باشد.

واژه‌های کلیدی: اندوکاردیت عفونی، اعتیاد به مواد مخدر تزریقی، گلو مرونفریت کرسنیک (هلالی).

مقدمه

می‌شود و منبع عفونت غالباً پوست بیمار است تا آلودگی ماده تزریق شده، میکروارگانیسم‌های مسئول به ترتیب شیوع عبارتند از، استافیلوکوک طلائی، استروپتوکوک، انتروکوک، قارچها و گرم منفی‌ها. بیماری سیر حادی دارد و شایعترین دریچه مبتلا تریکوسپید است که در ۵۰٪ موارد دیده می‌شود و پس از آن آئورت، میترال و در موارد باقیمانده دریچه‌های متعدد مبتلا می‌شوند.

در ابتلای دریچه تریکوسپید، آمبولی‌های ریوی شایع است که سوزش‌های دریچه‌ای وجود ندارند(۱). اکوکاردیوگرافی از طریق مری

اندوکاردیت عفونی با قابلیت ایجاد وژتاسیون روی اندوکارد، در صورت عدم درمان همیشه مرگبار خواهد بود و می‌توان آن را به سه دسته تقسیم کرد، اندوکاردیت دریچه طبیعی، اندوکاردیت در معتادان مواد تزریقی و اندوکاردیت در بیماران با دریچه‌های مصنوعی قلب. همچنین می‌توان اندوکاردیت را بر اساس سیر آن به دو دسته حاد و تحت حاد تقسیم کرد. بنظر می‌رسد مهمترین مسئله تعیین کننده نوع ارگانیسم مسئول باشد که سیر بیماری یا نوع درمان را تعیین می‌کند. اندوکاردیت در معتادان تزریقی بیشتر در مردان جوان دیده

سرولوژیک حاکی از ESR بالا، کاهش اجزاء کمپلمان و منفی بودن HBSAg، CV Ab و HIV Ab بودند. در آزمایش CBC، هموگلوبین ۷/۸ و گلبولهای سفید ۱۳۲۰۰ بوده و فاکتور روماتوئید +۳ گزارش گردید.

بحث

بیمار مورد نظر یک نمونه اندوکاردیت تحت حاد دریچه تریکوسپید و متعاقب آن با نارسائی سریعاً پیشرونده کلیه بدلیل گلوبروولونفریت کرسنتیک میباشد، در این حالت بیش از ۵۰٪ گلوبروولها، با هلال همراهند و بدنال بیماری، کار کلیهها در طی هفتهها تا ماهها مختل می‌شود و بدون درمان ۸۰٪ بیماران به دیالیز دائم نیاز می‌یابند (۳).

گرفتاری کلیه در جریان اندوکاردیت عفونی از سال ۱۹۱۰ توسط Lohlein تشخیص داده شد و تصور اولیه این بود که این گلوبروولونفریت منشاء آمبولیک دارد، بعداً برای آن یک مکانیسم ایمونولوژیک ارائه شد، که بررسی کاهش اجزاء کمپلمان، آنتی‌بادیهای در گردش و وجود کمپلکس‌های ایمنی روی گلوبروول می‌باشد (۴). در یک مطالعه بر روی اتوپسی‌ها، ۲۲٪ بیماران اندوکاردیتی، گلوبروولونفریت داشته‌اند که اکثراً سمت راست بوده‌اند. نسبت انواع حاد و تحت حاد مساوی ولی شیوع گلوبروولونفریت در کسانی بیشتر بوده که دیر درمان شده، کشت منفی داشته یا قلب راست آنها گرفتار بوده است. کشت مثبت در ۷۰-۶۰٪ موارد دیده شد که درمانهای قبلی بر این میزان مؤثر بوده است (۵). درگیری کلیه ممکن است با هم‌چوری ماکروسکوپی یا میکروسکوپی، ازوتمی خفیف تا متوسط و پرتئینوری ملایم دیده شود. و فقط گاهی مسئله بصورت گلوبروولونفریت سریعاً پیشرونده می‌باشد (۴) مقالات معدودی در حد معرفی بیمار برای این موارد وجود دارد (۶). از نظر آزمایشگاهی و ایمونولوژیک، ESR بالا، آنمی نورموسیتیک و نورموکرومیک، لکوسیتوز و افزایش فاکتور روماتوئید، تیپ III کرایوگلوبولین‌ها و کاهش C3، C4، CH50، C1q و وجود P-ANCA، C-ANCA گزارش شده است (۴). در بیمار مورد نظر نیز آنمی، لکوسیتوز، کاهش اجزاء کمپلمان، افزایش تیترا فاکتور روماتوئید و ESR همانند دیگر موارد گزارش شده دیده شد ولی بدلیل عدم

(ترانس ازوفازیال) برای تعیین دقیق وژتاسیون‌های کوچک بسیار مهم و ضروری است (۲). اندوکاردیت عفونی با مکانیسمهای متفاوتی روی کلیه‌ها تأثیر می‌گذارد. شایعترین آنها گلوبروولونفریت ناشی از تشکیل کمپلکس‌های ایمنی است ولی آمبولی‌های عفونی، نکروز توبولی حاد ناشی از عفونت، آبسه‌های عفونی، DIC^۱ و نفریت بینابینی بدلیل داروها هم می‌توانند مؤثر باشند. ضایعات گلوبروولی متفاوت می‌باشد و بصورت ناشیایی می‌تواند به شکل نکروزان منتشر با تشکیل کرسنت (هلال) باشد. با هر پاتولوژی، هم‌چوری، سیلندرهای متشکله از سلولهای خونی و مقداری پروتئینوری وجود دارد ولی در کل نارسائی کلیه شایع نمی‌باشد و پیش آگهی مسئله کلیوی در صورت درمان بیماری زمینه‌ای، خوب می‌باشد (۳).

گزارش مورد

آقای ی.ش ۴۰ ساله با شکایت تورم اندامها، تهوع، استفراغ و تنگی نفس مراجعه نمود. یک ماه قبل از مراجعه تب داشته و پس از مدت کوتاهی تورم اندام تحتانی به آن اضافه شده است. در ارزیابی اولیه ادم صورت و اندامها، تب خفیف، رال در قاعده ریه‌ها، تنفس تند، سوفل سیستولیک III/VI در کناره چپ جناق، آسیت مختصر در شکم و ادرار کم مشاهده شد. در طی سه روز اول بستری بیمار آنوریک شد و با توجه به نارسائی بوجود آمده در کلیه و هیپرکالمی مقاوم به درمان، ۲ بار دیالیز شد.

با توجه به تب حدود ۳۸/۳^{۰۰}، کشت‌های خون و ادرار فرستاده شد و بدلیل وجود سوفل قلبی، اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک انجام گرفت که در آن وژتاسیون بزرگی روی دریچه تریکوسپید گزارش شد. در این مرحله بیمار به مصرف هروئین وریدی از ۶ ماه قبل اقرار نمود. چون سیر بالینی نارسائی کلیوی به شکل نارسائی سریعاً پیشرونده یا RPRF^۲ ابتدا می‌بایست بیوپسی کلیه انجام شود که این کار تا بهبودی نسبی بیمار به تعویق افتاد. در بیوپسی گلوبروول‌ها تماماً دارای هلال که در بیش از ۵۰٪ هلال‌ها فیبروتیک و فاقد سلول بودند، و تشخیص گلوبروولونفریت کرسنتیک فیبروتیک داده شد. کشت‌های انجام شده منفی و آزمایشات

^۱ Disseminated intravascular coagulation

^۲ Rapidly progressive renal failure

امکان بررسی کرایوگلوبولین، این تست انجام نشد و P-ANCA بیمار نیز منفی بوده است. در جریان این بیماری ITP بدلیل بروز آنتیبادیها بر علیه گلیکوپروتئین IIIb و IIa گزارش شده است (۷). از نظر پاتولوژیک، ضایعات گزارش شده گلومرولی در جریان اندوکاردیت عفونی عبارتند از گلومرولونفریت‌های پرولیفراتیو منتشر، مامبرانوپرولیفراتیو، پرولیفراتیو مزانژیال، مامبرانوس و بروز آمیلوئیدوز (۳) و فقط گاهی فرم هلالی در پاتولوژی ها گزارش شده است. در یک مطالعه بر روی اتوپسی‌ها دیده شد. بیمارانی که در اثر نارسائی کلیوی متعاقب اندوکاردیت فوت شده‌اند، همگی مبتلا به گلومرولونفریت هلالی بوده‌اند (۶).

در میکروسکوپ ایمونوفلورسانس، رسوب گرانولار IgM, IgG, C3 ممکن است دیده شود که محدود به مزانژیوم هستند و در میکروسکوپ الکترونی رسوبات زیر اپیتلیوم و زیر اندوتلیوم همراه با درجات مختلفی از تکثیر مزانژیوم دیده می‌شود (۴). البته ضایعات غیر گلومرولی و غیر ایمونولوژیک هم در جریان اندوکاردیت عفونی در کلیه پیش می‌آید.

در اکثر موارد تنها کار لازم درمان اندوکاردیت می‌باشد که

منجر به برطرف شدن ضایعات کلیوی می‌شود و هیچ درمان خاصی برای گرفتاری کلیه لازم نیست (۴). گرچه امکان استفاده از درمان شدیدتر با داروهای سرکوب کننده ایمنی و پلاسمافرز برای موارد نارسائی شدید کلیه که اغلب بدلیل گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده (PRGN) پیش می‌آید پیشنهاد شده است (۸)، ولی بدلیل اینکه این نوع درمان احتمال شعله‌ور شدن زمینه عفونی را بیشتر می‌کند، بایستی با احتیاط برخورد کرد (۹).

در بیماری که معرفی شد، وجود سابقه مصرف داروی مخدر تزریقی و بروز علائم بالینی ذکر شده و در نهایت اکوکاردیوگرافی منجر به تشخیص آندوکاردیت عفونی شد و بیوپسی نیز نشان دهنده نوع ضایعه کلیوی بود. این ضایعه در بین انواع بسیار ناشایع گلومرولونفریت‌های ناشی از اندوکاردیت قرار می‌گیرد و چون بیمار موردنظر در وضعیت نارسائی کلیه پیشرفته مراجعه کرده بود، درمان زمینه‌ای کمکی در جهت بهبود وضعیت کلیوی نکرده و نیاز به دیالیز دائم پیدا کرد. توصیه می‌شود در جریان سیر اندوکاردیت عفونی کارکرد کلیه‌ها بطور متناوب پیگیری شود تا در صورت امکان بتوان مراقبت های لازم در جهت حفظ این ارگان حیاتی را بعمل آورد.

References

1. Kaye D. Infective endocarditis in: Harrison's principles of internal medicine, 14 th ed, E Braunwald et al (eds). Mc Graw Hill 1998; pp: 758-91.
2. Sousa L, et al. Clinical manifestations and therapeutic of isolated infective endocarditis of the tricuspid valve. Rev Port Cardiol 1998; 17(5): 439-44.
3. O'Meara YM, et al. Glomerulopathies associated with multisystem diseases in: Harrison's principles of internal medicine , 14 th ed, E Braunwald et al(eds). Mc Graw Hill 1998; pp: 1545-53.
4. Chugh KS, et al. Other bacterial viral, parasitic and fungal infections in textbook of nephrology , 4 th ed, SG Massry et al(eds). Lippincott williams & Wilkins 2001; pp: 685-6.
5. Neugarten J, Baldwin Sd: Glomerulonephritis in bacterial Am J Med 77: 247,1484.
6. Neugarten J, et al. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. Am J Med 1989; 77: 227.

7. Lamblin N, et al. Dystemic manifestations and development of gp Iib III a antibodies in the course of staphylococcal endocarditis. Report of a case. Arch Mal Coeur Vaiss 1999; 92(3): 357-61.
8. Rovzar MA, et al. Immunosuppressive therapy and plasmapheresis in rapidly progressive glomerulonephritis associated with bacterial endocarditis. Am J kidney Dis 1986; 7: 428.
9. Adler SG, et al. Secondary glomerular diseases, in the kidney, 5 th ed, BM Brenner (ed). Saunders 1996; pp: 1547-8.
9. Löhlein M. über hämorrhgische nierena ffektionen loei chronischer ulzeröser endokarditis (Embolische, nichteitrige herd nephritis). Med klin 10: 372, 1410.