● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال چهارم، شمارهٔ ۱ (پی‌درپی۱۳)، صفحه ٤٢ الی ٤٥، زمستان ۱۳۸۰

گلومرولونفریت کرسنتیک (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

سابقه‌و هدف: اندوکاردیت عفونی بیماری است که بر روی دریچه‌های قلب وژتاسیون ایجاد می‌کند. نوع خاصی از آن در زمینه مصرف مواد مخدر تزریقی بروز می‌نماید. اکثر این بیماران، مردان جوان هستند. گلومرولونفریت 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 ٤٠ 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 سوفل 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 گلومرولونفریت کرسنتیک (هلالی) فیبروتیک بود. بدلیل پیشرفته بودن بیماری، بیمار در برنامه دیالیز دائم قرار گرفت.

نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه در ۲۲٪ از اندوکاردیت‌های عفونی، ضایعات گلومرولی بوجود می‌آید و در این بین نوع گلومرولونفریت 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، گلومرولونفریت کرسنتیک (هلالی).*

مقدمه

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 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 سوفل‌های دریچه‌ای وجود ندارند(۱). اکوکاردیوگرافی از طریق مری

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.4.1.9.1]

(ترانس ازوفاژیال) برای تعیین دقیق وژتاسیون‌های کوچک بسیار مهم و ضروری است(۲). اندوکاردیت عفونی با مکانیسمهای متفاوتی روی کلیه‌ها تأثیر می‌گذارد. شایعترین آنها گلومرولونفریت ناشی از تشکیل کمپلکس‌های ایمنی است ولی آمبولی‌های عفونی، نکروز توبولی حاد ناشی از عفونت، آبسه‌های عفونی، DIC[1] و نفریت بینابینی بدلیل داروها هم می‌توانند مؤثر باشند. ضایعات گلومرولی متفاوت می‌باشد و بصورت ناشایعی می‌تواند به شکل نکروزان منتشر با تشکیل کرسنت (هلال) باشد. با هر پاتولوژی، هماچوری، 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 ^{oc}۳۸/۳، 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[2] ابتدا می‌بایست بیوپسی کلیه انجام شود که این کار تا بهبودی نسبی بیمار به تعویق افتاد. در بیوپسی گلومرول‌ها تماماً دارای هلال که در بیش از ۵۰٪ هلال‌ها فیبروتیک و فاقد سلول بودند، و تشخیص گلومرولونفریت کرسنتیک فیبروتیک داده شد. کشت‌های انجام شده منفی و آزمایشات 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 روماتوئید۳+ گزارش گردید.

بحث

بیمار مورد نظر یک نمونه اندوکاردیت تحت حاد دریچه تریکوسپید و متعاقب آن با نارسائی سریعاً پیشرونده کلیه بدلیل گلومرولونفریت کرسنتیک میباشد، در این حالت بیش از ۵۰٪ گلومرول‌ها، با هلال همراهند و بدنبال بیماری، کار کلیه‌ها در طی هفته‌ها تا ماهها مختل می‌شود و بدون درمان۸۰٪ 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 گلومرولونفریت منشاء آمبولیک دارد، بعداً برای آن یک مکانیسم ایمونولوژیک ارائه شد، که بررسی کاهش اجزاء کمپلمان، آنتی‌بادیهای در گردش و وجود کمپلکس‌های ایمنی روی گلومرول می‌باشد(۴). در یک مطالعه بر روی اتوپسی‌ها، ۲۲٪ بیماران اندوکاردیتی، گلومرولونفریت داشته‌اند که اکثراً سمت راست بوده‌اند. نسبت انواع حاد و تحت حاد مساوی ولی شیوع گلومرولونفریت 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 هماچوری ماکروسکوپیک یا میکروسکوپیک، ازوتمی خفیف تا متوسط و پرتئینوری ملایم دیده شود. و فقط گاهی مسئله بصورت گلومرولونفریت 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 C1q, CH50, C4, C3 و وجود P-ANCA, C-ANCA گزارش شده است (۴). در بیمار مورد نظر نیز آنمی، لکوسیتوز، کاهش اجزاء کمپلمان، افزایش تیتر فاکتور روماتوئید و ESR همانند دیگر موارد گزارش شده دیده شد ولی بدلیل عدم

[1] Disseminated in travascu;ar coagulation

[2] Rapidly progressive renal failure

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.4.1.9.1]

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 گاهگاهی 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: Harrisson’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. Golmerulopathies associated with multisystem diseases in: Harrisson’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: Glouerulonephritib in bacterial Am J Med 77: 247,1484.

6. Neugarten J, et al. Golomerulonephritis in bacterial endocarditis. Am J Med 1989; 77: 227.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.4.1.9.1]

7. Lamblin N, et al. Dystemic manifectations 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 plasmaphresis 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 hämmorrhgische nierena ffektionen loei chronischer ulzeröser endokarditis (Embolische, nichteitrige herd nephritis). Med klin 10: 372, 1410.

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید بهشتی، بخش داخلی تلفن: ٤-٢٢٥٢٠٧١- ٠١١١.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1380.4.1.9.1]