

تشدید نفروپاتی IgA با هیپراوریسمی

دکتر محمود رفیعیان کوپایی^۱، دکتر شمیم قبادی^۲، دکتر حمید نصری^۳

نامه به سردبیر

سردبیر محترم مجله دانشکده پزشکی اصفهان

نفروپاتی IgA در سراسر جهان شایع‌ترین گلوبولوپاتی اولیه است (۱). از زمان تشخیص اولیه آن در سال ۱۹۸۶، تا کنون تلاش‌های زیادی جهت شناخت عوامل تشدیدکننده آن انجام شده است (۱-۲). تخمین زده شده است که ۲۰-۴۰ درصد از بیماران مبتلا به این نفروپاتی، سطح بالای IgA سرمی دارند (۱-۲). با وجود هتروژنسیتهی نفروپاتی IgA و به خصوص دوره‌ی کوتاه پیشرفت بیماری، این نفروپاتی با پیشرفت نارسایی کلیه در مراحل آخر مرتبط است (۲-۴). در واقع مطالعات مختلف عوامل خطر بالینی (۲-۵) و مورفولوژیک (۲، ۴-۶) مرتبط با افزایش خطر پیشرفت بیماری را نشان داده‌اند. این عوامل شامل نارسایی کلیوی در هنگام تشخیص، پروتئینوری سنگین یا طولانی مدت، فشار خون بالا و برخی آسیب‌های مورفولوژیک که به تازگی بر اساس طبقه‌بندی آکسفورد دسته‌بندی شده‌اند، می‌باشند (۲-۶). بنابراین شناسایی اولیهی بیماران در معرض خطر نارسایی کلیوی موجب تسهیل به موقع مداخلات درمانی جهت پیشگیری از پیشرفت مراحل نهایی این بیماری می‌شود.

به تازگی مطالعات متعددی به شناسایی افراد در معرض خطر بالا پرداخته‌اند. این داده‌های جدید هم می‌تواند به ارزیابی بهتر بیماران و هم طراحی مداخله‌های درمانی کمک کند. از دیدگاه پاتولوژی، طبقه‌بندی آکسفورد ۴ متغیر مورفولوژیک را به عنوان عوامل پیشگویی‌کنندهی مستقل مطرح می‌کند: هیپرسلولاریت‌ی اندوکاپیلری، گلوبولونفریت سگمنتال، هیپرسلولاریت‌ی مزانژیال و اتروفی توبولار- فیبروز بینابینی (۱-۳).

متغیرهای پاتولوژیک دیگری همچون تکثیر خارج کاپیلری و یافته‌های ایمونوهیستولوژیک نیز دارای اهمیت می‌باشند (۶-۸). از بین متغیرهای بالینی، میزان پروتئینوری، فشار خون و عملکرد کلیوی پایه نیز نقش پیشگویی‌کننده دارند (۷-۹). مطالعات جدید توجه بیشتری به کاربرد پیشگویی‌کنندهی اسید اوریک سرم در بیماران مبتلا به نفروپاتی IgA کرده‌اند (۷-۹).

حدود ۷۰ درصد اسید اوریک به وسیلهی کلیه‌ها دفع می‌شود، بنابراین هیپراوریسمی در حضور بدتر شدن عملکرد کلیوی اتفاق می‌افتد. هنوز مشخص نشده است که آیا هیپراوریسمی که در نارسایی کلیوی دیده می‌شود، نقش مهمی در پیشبرد نارسایی

۱- استاد، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۲- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۳- استاد، گروه نفرولوژی، دانشکدهی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسندهی مسؤول: دکتر حمید نصری

فیروز توپولواینترستیشیال و واسکولوپاتی در بیماران با سطح بالای اسید اوریک در مقایسه با بیماران با سطح طبیعی بیشتر مشاهده شده است. بنابراین به نظر می‌رسد که سطح سرمی اسید اوریک در این بیماران بر پاتوفیزیولوژی و پیشبرد بیماری اثرگذار است. همچنین به تازگی مشخص شده است که افزایش اسید اوریک به صورت آزمایشگاهی موجب انقباض عروقی و افزایش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون می‌شود (۱۴، ۱۲، ۱۰).

مطالعات تازه تر نشان می‌دهند که هیپراوریسمی می‌تواند یک عامل خطر برای پیشبرد نفروپاتی IgA باشد و هیپراوریسمی در زمان تشخیص می‌تواند عامل پیشگویی کننده‌ی مهم پیش‌آگهی ضعیف نفروپاتی IgA باشد (۱۴، ۱۱-۱۰). با توجه به این که هیپراوریسمی می‌تواند یک عامل خطر مستقل برای نفروپاتی IgA باشد (۱۵-۱۴، ۱۰)، پس درمان مناسب با آلپورینول یک روش درمانی مناسب در کنار درمان‌های اصلی در این بیماران می‌باشد. ما معتقدیم که این دارو باید به صورت روتین در درمان بیماران مبتلا به نفروپاتی IgA استفاده شود. جهت فهم بهتر اثر حفاظتی آلپورینول در کلیه‌ی مبتلایان به نفروپاتی IgA مطالعات بالینی بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

کلیوی دارد یا خیر (۹-۱۰). در واقع مطالعات بالینی اخیر به بررسی نقش سطح سرمی اسید اوریک و ارتباط آن با فشار خون در بیماران هیپراوریسمیک و همچنین در شروع روند فشار خون پرداخته‌اند (۱۰-۱۲). علاوه بر این مشاهده شده است که درمان هیپراوریسمی با آلپورینول موجب کاهش فشار خون در بیماران مبتلا به فشار خون اولیه‌ی جوانان که هیپراوریسمیک نیز بوده‌اند، شده است (۱۴-۱۲). به علاوه این حقیقت به خوبی مشخص شده است که هیپراوریسمی ارتباط نزدیکی با نارسایی مزمن کلیه به عنوان عامل خطر تخریب عملکرد کلیه دارد (۱۴، ۱۰). درمان هیپراوریسمی با آلپورینول در نارسایی مزمن کلیه موجب کاهش فشار خون و مهار پیشرفت آسیب کلیوی می‌شود. از طرف دیگر عدم درمان با آلپورینول در نارسایی مزمن کلیه موجب افزایش فشار خون و پیشبرد آسیب کلیوی می‌شود. سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون به احتمال زیاد نقش مهمی در پیشبرد فشار خون و آسیب کلیوی ناشی از هیپراوریسمی دارد (۱۴، ۱۰).

جهت ارزیابی کاربرد پیشگویی کننده‌ی اسید اوریک سرم در بیماران مبتلا به نفروپاتی IgA، مشخص شده است که شیوع اسکروز گومرولی،

ارجاع: رفیعان کویایی محمود، قبادی شمین، نصری حمید. **تشدید نفروپاتی IgA با هیپراوریسمی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛

۳۱ (۲۵۳): ۱۵۲۱-۱۵۱۸

References

1. Barratt J, Feehally J. Primary IgA nephropathy: new insights into pathogenesis. *Semin Nephrol* 2011; 31(4): 349-60.
2. Nasri H, Mortazavi M, Ghorbani A, Shahbazian H, Kheiri S, Baradaran A, et al. Oxford-MEST classification in IgA nephropathy patients: A report from Iran. *J Nephropathol* 2012; 1(1): 31-42.
3. Baradaran A. Comment on: Association between the proportion of globally sclerotic

- glomeruli and various morphologic variables and clinical data of IgA nephropathy patients. *J Ren Inj Prev* 2012; 1(1): 9-10.
4. Nasri H, Ardalan MR. Association between the proportion of globally sclerotic glomeruli and various morphologic variables and clinical data of IgA nephropathy patients. *J Ren Inj Prev* 2012; 1(1): 27-30.
 5. Herzenberg AM, Fogo AB, Reich HN, Troyanov S, Bavbek N, Massat AE, et al. Validation of the Oxford classification of IgA nephropathy. *Kidney Int* 2011; 80(3): 310-7.
 6. Nasri H, Sajjadih S, Mardani S, Momeni A, Merikhi A, Madihi Y, et al. Correlation of immunostaining findings with demographic data and variables of Oxford classification in IgA nephropathy. *J Nephropathol* 2013; 2(3): 190-5.
 7. Rafieian-Kopaei M, Baradaran A. Combination of metformin with other antioxidants may increase its renoprotective efficacy. *J Ren Inj Prev* 2013; 2(2): 35-36.
 8. Mubarak M. Significance of immunohistochemical findings in Oxford classification of IgA nephropathy: The need for more validation studies. *J Nephropathol* 2013; 2(3): 210-3.
 9. Mubarak M. Oxford classification of IgA nephropathy: Broadening the scope of the classification. *J Nephropathol* 2012; 1(1): 13-6.
 10. Ohno I. Relationship between hyperuricemia and chronic kidney disease. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2011; 30(12): 1039-44.
 11. Gheissari A, Hemmatzadeh S, Merrikhi A, Fadaei Tehrani S, Madihi Y. Chronic kidney disease in children: A report from a tertiary care center over 11 years. *J Nephropathol* 2012; 1(3): 177-82.
 12. Nasri H, Mubarak M. Significance of vasculopathy in IgA nephropathy patients with regard to Oxford classification and immunostaining findings: a single center experience. *J Ren Inj Prev* 2013; 2(2): 41-5.
 13. Vafa M, Mohammadi F, Shidfar F, Sormaghi MS, Heidari I, Golestan B, et al. Effects of cinnamon consumption on glycemic status, lipid profile and body composition in type 2 diabetic patients. *Int J Prev Med* 2012; 3(8): 531-6.
 14. Sulikowska B, Johnson RJ, Odrowaz-Sypniewska G, Manitius J. Uric acid, renal vasoconstriction and erythropoietin relationship in IgA nephropathy revealed by dopamine-induced glomerular filtration response. *Kidney Blood Press Res* 2012; 35(3): 161-6.
 15. Gheissari A, Javanmard SH, Shirzadi R, Amini M, Khalili N. The effects of blocking Angiotensin receptors on early stages of diabetic nephropathy. *Int J Prev Med* 2012; 3(7): 477-82.

Hyperuricemia Aggravates IgA Nephropathy

Mahmoud Rafieian-Kopaei PhD¹, Shamin Ghobadi MD¹, Hamid Nasri MD²

Letter to Editor

Abstract

It is well documented that hyperuricemia is an independent risk factor for IgA nephropathy, and appropriate treatment by allopurinol is a reasonable modality in the patients. We believe that, this drug should routinely be included to the treatment of patients with IgA nephropathy. In this regard, to better understand the allopurinol kidney protective properties in IgA nephropathy, clinical studies are suggested.

Citation: Rafieian-Kopaei M, Ghobadi Sh, Nasri H. **Hyperuricemia Aggravates IgA Nephropathy.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(253): 1518-21

1- Professor, Medical Plants Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

2- General Practitioner, Medical Plants Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

3- Professor, Division of Nephropathology, Department of Nephrology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hamid Nasri MD, Email: hamidnasri@med.mui.ac.ir