

بررسی اتیولوژی و توزیع فراوانی گلومرولونفریت کرسنتیک در بیوپسی‌های کلیه

آیدا جلال^۱، سید محسن حسینی^۲، زهره زمانی^۱، سمانه خدادادی^۳، میترا مرادی^۴، حمید نصری^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: گلومرولونفریت کرسنتیک، وضعیتی پاتولوژیک است که به صورت درگیری وسیع گلومرول‌ها بیش از ۵۰ درصد همراه با کرسنت مشخص می‌شود که به سه دسته‌ی کلی Anti-GBM (Anti-GBM)، ایمون کمپلکس و واسکولیت‌های ANCA associated (Antineutrophil cytoplasmic antibody) تقسیم می‌شود و استاندارد طلایی تشخیص آن بیوپسی کلیه می‌باشد.

روش‌ها: این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی-مقطعی بود که روی بیوپسی کلیه‌ی بیماران مراجعه کننده به یک مرکز از سال ۱۳۹۰ تا شهریور ۱۳۹۴ انجام شد. از میان ۱۱۰۸ نمونه‌ی بیوپسی، ۸۷ بیمار کرسنتیک وارد مطالعه شدند. بیماران در ۶ گروه کلی نفریت لوپوسی، نفروپاتی (IgA) Immunoglobulin A و هونخ شوئن لاین (Henoch shoen line)، واسکولیت‌های ANCA associated و وگتر، گودپاسچر، کرایوگلوبولینمی و (PSGN) Post streptococcal glomerulonephritis دسته‌بندی شدند.

یافته‌ها: متوسط سن بیماران در این بررسی، به طور کلی در تمام گروه‌ها 36 ± 17 سال (با کمینه‌ی ۳، بیشینه‌ی ۸۱ و متوسط ۳۲ سال) بود. ۵۴ بیمار (۶۲/۱ درصد) مرد بودند. از نظر توزیع فراوانی در میان گروه‌ها ۳۶ بیمار (۴۱/۳ درصد) IgA نفروپاتی و هونخ شوئن لاین، ۳۲ بیمار (۳۶/۷ درصد) نفریت لوپوسی، ۱۴ بیمار (۱۶/۰ درصد) ANCA associated vasculitis، ۲ بیمار گودپاسچر، ۲ بیمار کرایوگلوبولینمی و ۱ بیمار PSGN بودند. در بررسی حاضر، میانگین کراتینین سرم و پروتئین ادرار ۲۴ ساعت در بیماران به ترتیب 1 ± 2 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (متوسط ۱ میلی‌گرم) و 830 ± 1930 میلی‌گرم روزانه (متوسط ۲۰۰۰ میلی‌گرم روزانه) بود. در این مطالعه، میان سن و تعداد کرسنت رابطه‌ی مثبت وجود داشت ($P < 0/001$). همچنین، میان تعداد کرسنت و کراتینین سرم نیز رابطه‌ی واضح و مثبتی وجود داشت ($P = 0/007$), اما میان تعداد کرسنت و پروتئین ادرار ۲۴ ساعت، ارتباط معنی‌دار وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: این مطالعه، اهمیت ارتباط کرسنت با کراتینین سرم و سن را نشان داد. بنا بر این، تعداد کرسنت‌ها و نوع آن‌ها می‌تواند در پیش‌آگهی بیماران دخیل باشد. این مطالعه، نشان داد که IgA نفروپاتی، شایع‌ترین علت کرسنتیک گلومرولونفریت در میان گروه‌ها بوده است؛ به طور کلی، کرسنتیک گلومرولونفریت در تمام گروه‌ها به جز لوپوس در آقایان بیشتر بود. مطالعه‌ی حاضر، در یک مرکز انجام شد؛ پیشنهاد می‌شود که این مطالعه به صورت چند مرکزی انجام شود. همچنین، این مطالعه نقش انجام بیوپسی کلیه برای تشخیص زودهنگام کرسنت را نشان می‌دهد؛ چرا که کرسنت، ارتباط مثبتی با میزان کراتینین سرم داشت.

واژگان کلیدی: گلومرولونفریت کرسنتیک، نفروپاتی لوپوس، نفروپاتی Immunoglobulin A، واسکولیت

ارجاع: جلال آیدا، حسینی سید محسن، زمانی زهره، خدادادی سمانه، مرادی میترا، نصری حمید. بررسی اتیولوژی و توزیع فراوانی گلومرولونفریت

کرسنتیک در بیوپسی‌های کلیه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۸۷): ۶۹۲-۷۰۰

مقدمه

گلومرول‌ها (بیش از ۵۰ درصد) همراه با کرسنت با یا بدون همراهی هایپرسلولاریتی گلومرولار تافت مشخص می‌شود (۵-۱). گلومرولونفریت کرسنتیک، با تظاهر هیستولوژیک ضایعات نکروزه همراه با پرولیفراسیون اکستراکاپیلاری و گلومرولار تافت مشخص

گلومرولونفریت کرسنتیک (Crescentic glomerulonephritis یا CSGN) که حدود ۷/۴ درصد موارد گلومرولونفریت را شامل می‌شود، وضعیتی پاتولوژیک است که به صورت درگیری وسیع

۱- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- دانشیار، گروه آمار زیستی، و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- پژوهشگر، انستیتو پژوهشی نیکان، اصفهان، ایران.

۴- استاد، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

می شود که به تدریج، به سمت اسکارهای غیر قابل برگشت کلیوی پیش می رود (۱۰-۶).

ایتولوژی کرسنتیک گلوومرولونفریت، متفاوت است، اما بدون در نظر گرفتن علت آن، نتیجه‌ی نهایی شامل آسیب غشای پایه‌ی گلوومرول (Glomerular basement membrane یا GBM) و نیز خروج فیبرین و فیبرونکتین در سیستم ادراری است که باعث فعال شدن سلول‌های اپی تلیال پارشیال و تقسیم آن‌ها می شود. این موضوع، باعث شکستگی کپسول بومن و ایجاد تعداد زیادی ماکروفاژ و فیبرین می گردد. این تغییرات، منجر به انسداد توبول‌ها، اسکار گلوومرول و از دست رفتن واحد نفرون مؤثر می شود (۱۲-۱). گلوومرولونفریت کرسنتیک، به صورت سه سندرم بالینی سندرم گلوومرولونفریت به طور سریع پیش‌رونده (Rapidly progressive glomerulonephritis یا RPGN)، اختلال عملکرد کلیه با سیر کند و اپیزودهای به ظاهر برگشت پذیر اختلال عملکرد کلیه، خود را نشان می دهد (۱۹-۱۲).

در حالت اول، ضایعات کرسنتیک اکثر گلوومرول‌ها را درگیر می سازند و کاهش سریع و پیش‌رونده‌ی عملکرد کلیه، منجر به افزایش سطح کراتینین در طی چند روز تا چند هفته می گردد و در آزمایش کامل ادرار، علایمی نظیر هماچوری، پروتئینوری، لکوسیتوری و سیلندر (Red blood cell (RBC) مشاهده می شود. کاهش حجم ادرار، ادم، افزایش فشار خون و هماچوری واضح، از علائم بالینی شایع است (۱۲-۲).

در تمامی مطالعات، مشاهده شده است که استاندارد طلایی تشخیص گلوومرولونفریت هلالی (Crescentic)، بیوپسی کلیه می باشد (۷-۱). از دیدگاه پاتولوژی، بیماری پنج مرحله‌ی مختلف شامل تجمع سلول‌ها در کاپیلاری، شکل‌گیری فیبرین در فضای بومن، تجمع سلول‌ها در فضای بومن و شکل‌گیری کرسنت سلولار، تجمع مواد ماتریکس و جایگزینی آن به جای سلول‌های گلوومرولار داخلی آسیب دیده و جایگزینی دائمی گلوومرول توسط بافت اسکار را طی می کند. هر فرایند بیماری زایی، می تواند باعث التهاب شدید گلوومرولی و شکل‌گیری کرسنت شود (۶-۲).

بر اساس پاتولوژی و ایمونوپاتولوژی، کرسنتیک گلوومرولونفریت سه دسته‌ی ماژور دارد که عبارت از آنتی‌بادی علیه غشای پایه (Anti-GBM antibody)، ایمیون کمپلکس کرسنتیک گلوومرولونفریت و پاسی ایمیون کرسنتیک گلوومرولونفریت می باشند. در بزرگسالان، شایع‌ترین علت گلوومرولونفریت به سرعت پیش‌رونده، گلوومرولونفریت کرسنتیک پاسی ایمیون می باشد، اما در کودکان، فرم ایمیون کمپلکس احتمال بروز بیشتری دارد (۴).

نوع اول یا همان Anti-GBM، حدود ۱۰ درصد از گلوومرولونفریت کرسنتیک را تشکیل می دهد و مثال معمول آن،

گودپاسچر است (۷). به نظر می رسد این بیماری، توزیع دو قله‌ای دارد؛ به صورتی که در دهه‌های ۲ و ۳، بیشتر مردان را و در دهه‌ی ۶ زندگی، بیشتر زنان را درگیر می کند. در این گروه، رسوبات خطی IgG Immunoglobulin G (Non collagenous domain of alfa3 chain of collagen type III) یا (NC1) در غشای پایه‌ی گلوومرول و غشای آلونول‌های روی متصل می شود. آنتی‌بادی‌های ایجاد شده باعث ایجاد فاصله در دیواره‌ی عروق گلوومرول می شود و در نتیجه، عوامل انعقادی و سلول‌های التهابی به فضای بومن وارد و کرسنت تشکیل می شود. در ۳۸-۱۰ درصد بیماران، Cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antibodies یا (P-ANCA) Perinuclear anti neutrophil cytoplasmic antibody یا (C-ANCA) قابل بررسی است و در مطالعه‌ی ایمونوفلورسانس، رسوبات خطی IgG در راستای غشای پایه مشاهده می شود (۲۸-۷).

نوع دوم یا همان نوع ایمیون کمپلکس، حدود ۲۰-۱۵ درصد کرسنتیک گلوومرولونفریت‌ها را تشکیل می دهد و بیماری‌های مختلف ایمیون کمپلکس مانند نفریت لوپوسی، نفریویتی IgA، هَنوخ شوئن لاین (Henoch shoen line)، کرایوگلوبولینمی، گلوومرولونفریت ممبرانو پرولیفراتیو، گلوومرولو اسکلروز، آمیلوئیدوز اولیه یا ثانویه، PSGN و ... ممکن است علت ایجاد این گروه باشد. در این حالت، رسوبات ایمیون کمپلکس در گردش، باعث فعال شدن سلول‌های التهابی و کمپلمان می شود و منجر به آسیب غشای پایه می گردد که این آسیب با برانگیخته شدن پاسخ ایمنی همراه است و در زنجیره‌ی این اتفاقات ایمنی، کرسنت تولید می شود (۱۴-۳). در ایمونوفلورسانس، رسوبات گرانولار ایمونوگلوبولین‌ها و کمپلمان و همچنین، پترن Full house در نفریت لوپوسی و رسوبات مزانژیال IgA در نفریت IgA و هَنوخ شوئن لاین دیده می شوند.

نوع سوم یا همان نوع پاسی ایمیون، شایع‌ترین فرم کرسنتیک گلوومرولونفریت است (حدود ۸۰-۶۰ درصد) و طبق مطالعات صورت گرفته، بیشترین علت آسیب کلیوی حاد که در بین بیوپسی های کلیه گزارش شده است، مربوط به این گروه می باشد. این حالت، با عدم حضور رسوبات ایمنی در گلوومرول مشخص می شود و حدود ۷۵ درصد این بیماران واسکولیت‌های عروق کوچک دارند (۱۸-۱).

به تازگی، نوع سوم یا همان پاسی ایمیون را AAV (ANCA associated vasculitis) نیز نامیده‌اند که به سه دسته‌ی پلی‌آنژیت میکروسکوپی (Microscopic polyangiitis یا MPA)، گرانولوماتوز با پلی‌آنژیت (Granulomatosis with polyangiitis یا GPA) و گرانولوماتوز انوزینوفیلیک با پلی‌آنژیت (EGPA یا Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis) تقسیم

تشخیص نفروپاتی لوپوس با شدت مثبت شدن ۲ و بالاتر از C1q و همین طور مثبت شدن چشمگیر سایر آنتی‌بادی‌ها شامل IgG و C3 در مناطق مزانژیوکیپلاری قطعی شد (Full house pattern). تشخیص IgA نفروپاتی با مثبت شدن ۲ و بیش از ۲ ایمونوگلوبولین IgA همراه با مثبت شدن C3 و منفی شدن C1q داده شد. تشخیص گلوامرو لوفنریت‌های ANCA associated vasculitis با نبود رسوب IgA, C1q و IgG بود؛ در حالی که در این نوع گلوامرو لوفنریت، فیبرین می‌توانست مثبت شود. همچنین، C3 نیز به درجات کمی می‌توانست مثبت شود، اما غیر اختصاصی بود (۴۴-۵۵).

در مورد پورپورای هنوخ شوئن لاین، علاوه بر مثبت شدن قابل توجه IgA، مثبت شدن فیبرین نیز مشاهده گردید. کرایوگلوبولینمی، با وجود رسوبات IgG و C3 در مزانژیوم و فضای اندوکیپلاری و مثبت شدن سطح کرایوگلوبولین‌ها در خون محیطی همراه بود.

تشخیص قطعی گودپاسیجر، با رسوب خطی IgG بر روی گلوامرو لوفنریتها بود. تشخیص PSGN با رسوب ایزوله‌ی C3 به صورت Starry sky (آسمان پرستاره) و لزیون‌های مورفولوژیک توسط میکروسکوپ نوری بود (۳۰-۴۴).

درمورد بررسی لزیون‌ها بامیکروسکوپ نوری، نمونه‌هایی که در فرمالین ارسال شده بودند، ابتدا پردازش شده و با پارافین بلوک‌بندی شدند و سپس، با ۴ رنگ استاندارد Hematoxylin-Eosin (H&E)، پاس، جونز و تریکروم رنگ‌آمیزی شدند. لام‌های ایمونوفلورسانس و رنگ‌آمیزی‌های ۴گانه، با میکروسکوپ نوری همگی در یک آزمایشگاه انجام و توسط یک نفر خوانده شد.

این مطالعه، با بررسی پرونده‌ها و آمارگیری از روی آن‌ها انجام شد. بر روی برگه‌ی جواب پاتولوژی هر بیمار، علاوه بر درج شدن سن و جنس، مقدار پروتئین ۲۴ ساعته و کراتینین سرم نیز یادداشت شد. در هنگام گزارش با میکروسکوپ نوری، ابتدا تعداد گلوامرو لوفنریت‌های سالم و گلوامرو لوفنریت‌هایی که فیبروز کامل داشتند، ثبت گردید (۳۰-۴۴).

بیوپسی، زمانی مورد قبول واقع می‌شد که حداقل ۸ گلوامرو لوفنریت نمونه وجود داشت. سپس، بر اساس یک فرم، درصد آسیب اینتراستیشیال که به صورت فیبروز و آتروفی توبولی بود، یادداشت شد.

به وجود حداقل ۲ ردیف سلول و اشغال شدن حداقل ۴/۱ فضای ادراری در هر گلوامرو لوفنریت، کرسنت گفته می‌شود. از نظر نوع کرسنت، به وضعیتی که با مشاهده از طریق میکروسکوپ نوری، تنها سلول فضای بومن را اشغال کرده باشد، کرسنت سلولار گفته می‌شود. وقتی که در میان سلول‌ها رشته‌های فیبروز که با رنگ‌آمیزی تریکروم ماسون مشخص می‌شود به طور ۵۰/۵۰ وجود داشته باشد، کرسنت

می‌شود؛ شیوع این سه دسته به ترتیب، ۳۰، ۴۱ و ۲۹ درصد گزارش شده است و میزان شیوع کرسنت در آن‌ها به ترتیب در ۷۰ GPA درصد، در ۶۵ MPA درصد و در ۱۳/۸ EGPA درصد می‌باشد (۳۳-۱). آزمایش‌های خونی و سرولوژیک نیز می‌توانند بین انواع گلوامرو لوفنریت‌ها تمایز ایجاد نمایند. به طور مثال، در نوع اول، آنتی‌بادی‌های ضد GBM در گردش، مشخصه‌ی گودپاسیجر طبیعی هستند که در ۳۰ درصد موارد، ANCA نیز مثبت است (۱۹-۱۴). در نوع دوم، برای انواع مختلف بیماری‌های ایمونو کمپلکس، نشانگرهای مختلفی وجود دارد که به طور مثال، می‌توان به C3 پایین در گلوامرو لوفنریت پس از عفونت اشاره کرد. در نوع سوم ANCA، نشانگر ایمونولوژیک AAV است و در ۹۰ درصد موارد دیده شده است. اگر چه ممکن است این نشانگر در ۳۸-۱۰ درصد موارد گودپاسیجر و در ۲۰ درصد موارد نفریت لوپوسی باشد و به ندرت در گلوامرو لوفنریت بعد از عفونت، هنوخ و کرایوگلوبولینمی نیز مشاهده می‌شود (۱۰-۵).

یافته‌های میکروسکوپی در میکروسکوپ نوری در هر سه نوع CSGN مشابه است و در انواع اول و سوم، پرولیفراسیون اکسترا کاپیلاری و در نوع دوم پرولیفراسیون اکسترا و اینترا کاپیلاری مشاهده می‌شد. نکروز فیبرینوئید، ممکن است در نفریت لوپوسی و AAV دیده شود و همچنین، ارتشاح ائوزینوفیلیک در EGPA و گرانولوما در GPA دیده می‌شود (۳۸-۳۰، ۶-۱).

از آن جایی که شیوع علل مختلف بیماری‌ها در شناخت و درمان بیماری نقش مهمی را ایفا می‌کند و در ایران مطالعه‌ای در مورد شایع‌ترین علل کرسنتیک گلوامرو لوفنریت انجام نشده بود، این مطالعه، با هدف بررسی فراوانی عوامل ایجاد کننده‌ی گلوامرو لوفنریت کرسنتیک با استفاده از مشخصات آسیب‌شناسی و آزمایشگاهی بیماران انجام گردید.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی-مقطعی بود که طی مرداد ماه ۱۳۹۰ تا شهریور ماه ۱۳۹۴ انجام شد. نمونه‌های بیوپسی کلیه که هم در فرمالین و هم در سرم فیزیولوژی و روی یخ بود، به آزمایشگاه فرستاده شد. برای هر بیمار، ۲ نمونه یکی برای میکروسکوپ نوری و یکی برای میکروسکوپ ایمونوفلورسانس در نظر گرفته شد.

نمونه‌ی مربوط به ایمونوفلورسانس، بلافاصله در ماده‌ی Tissue tech قرار گرفت و سپس با دستگاه Cryostat برش‌زنی شد و به طور استاندارد، برای IgA, IgG, IgM, C3, C1q و فیبرین رنگ‌آمیزی شد (۴۳-۳۹).

میزان کراتینین سرم، پروتئینوری ادرار ۲۴ ساعته و میانگین سن در زیر گروه‌ها به تفکیک درج شده است.

جدول ۱. فراوانی کرسنتیک گلو مرونفریت به تفکیک جنس

تعداد زنان	تعداد مردان	جمع تعداد (درصد)
۸	۲۸	۳۶ (۴۱/۴)
۲۳	۹	۳۲ (۳۶/۸)
۱	۱۳	۱۴ (۱۶/۱)
۱	۱	۲ (۲/۳)
۰	۲	۲ (۲/۳)
۰	۱	۱ (۱/۱)
۳۳	۵۴	۸۷ (۱۰۰)

IgA: Immunoglobulin A; ANCA associated vasculitis: Antineutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis; PSGN: Post streptococcal glomerulonephritis

در این مطالعه، میانگین کراتینین سرم و پروتئین ادرار ۲۴ ساعته در بیماران به ترتیب 1 ± 2 میلی گرم بر دسی لیتر (متوسط ۱ میلی گرم بر دسی لیتر) و 830 ± 1930 میلی گرم روزانه (متوسط ۲۰۰۰ میلی گرم روزانه) بود.

در مطالعه‌ی حاضر، فراوانی کرسنت‌های سلولار در تمام گروه‌ها ۶۶ درصد، فیبروسلولار ۲۸ درصد و فیبروزه ۶ درصد بود. همچنین، در میان ۸۷ بیمار، کرسنت غالب در ۵۵ مورد نوع سلولار (۶۳ درصد) و در ۲۱ بیمار (۲۴ درصد) نوع فیبروسلولار بود.

همچنین، متوسط کرسنت‌ها در گروه نفریت لوپوسی ۲، در گروه IgA نفریو پاتی و هنوخ شوئن لاین ۱، در گروه واسکولیت‌ها ۶، در گروه گودپاسچر ۷، در گروه کرایوگلوبولینمی ۱ و در گروه PSGN ۱ بود. بررسی آماری در این بیماران نشان داد که ارتباط مثبت میان سن و تعداد کرسنت‌ها وجود دارد ($P < 0/001$, $r = 0/054$). در این مطالعه، میان تعداد کرسنت‌ها با پروتئینوری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0/155$, $r = 0/150$), اما ارتباط مثبت و معنی‌داری میان میزان کرسنت با سطح کراتینین سرم وجود داشت ($r = 0/289$, $P = 0/007$).

فیبروسلولار گفته می‌شود. زمانی که بیشتر کرسنت از رشته‌های فیبروز تشکیل شده و در آن سلول به تعداد خیلی کم بوده یا وجود نداشته باشد، کرسنت فیبروزه گفته می‌شود. همچنین، تعداد کلی کرسنت‌ها و همین‌طور جزئیات آن یعنی تعداد سلولار، فیبروسلولار و فیبروز نیز در جواب پاتولوژی اعلام می‌گردد (۳۰-۴۴).

داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری و رفع نقص، وارد رایانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای ارزیابی نتایج پژوهش، از جداول فراوانی و درصد فراوانی برای متغیرهای کیفی و از شاخص‌های آماری شامل مرکزی و پراکندگی برای متغیرهای کمی استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین متغیرهای مطالعه نیز از آزمون‌های t Independent، χ^2 ANOVA و ضریب همبستگی Pearson استفاده گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، از مجموع ۱۱۰۸ بیوپسی کلیه، تعداد ۹۱ بیمار دارای کرسنت بودند که ۴ مورد به علت نداشتن ایمونوفلورسانس مطالعه و تشخیص، از مطالعه خارج شدند و تعداد ۸۷ بیمار تحت بررسی قرار گرفتند. در این بررسی، متوسط سن بیماران دارای کرسنت به طور کلی در تمام گروه‌ها 17 ± 36 سال با متوسط ۳۲ سال بود. در این مطالعه، ۵۴ بیمار (۶۲ درصد) مرد بودند. در جدول ۱، جنس بیماران در هر گروه به تفکیک آمده است.

گفتنی است که در تمام زیر گروه‌ها، ارجحیت با مردان بود، به جز گروه نفریت لوپوسی که $1/8$ درصد مبتلایان را زنان تشکیل می‌دادند. از تعداد ۸۷ بیمار، ۳۶ بیمار (۴۱/۴ درصد) دارای نفریو پاتی IgA و هنوخ شوئن لاین بودند (۲ مورد هنوخ شوئن لاین و ۳۴ مورد IgA)، ۳۲ بیمار (۳۶/۸ درصد) دارای نفریو پاتی لوپوس بودند، ۱۴ بیمار (۱۶/۰ درصد) ANCA associated vasculitis بودند که خود شامل بیماران دچار گرانولوماتوز و پلی‌آنژیت (وگنر) GPA و همین‌طور ANCA associated vasculitis P بودند. در این مطالعه، با تعداد کمتر ۲ مورد گودپاسچر، ۲ مورد کرایوگلوبولینمی و ۱ مورد گلو مرونفریت پس از عفونت استرپتوککی بودند. در جدول ۲،

جدول ۲. میانگین کراتینین سرم و پروتئینوری و سن به تفکیک گروه‌ها

کراتینین سرم (mg/dl)	پروتئینوری ادرار ۲۴ ساعته (mg/day)	سن (سال)
$1/49 \pm 0/46$	1578 ± 864	36 ± 16
$2/09 \pm 1/34$	2309 ± 748	30 ± 14
$2/90 \pm 2/10$	2045 ± 672	45 ± 20

IgA: Immunoglobulin A; ANCA associated vasculitis: Antineutrophil cytoplasmic antibody associated vasculitis

بحث

در این مطالعه، میانگین سنی بیماران کرسنتیک 17 ± 36 سال بود. ۶۲ درصد بیماران مرد بودند. میان سن و تعداد کرسنت‌ها ارتباط مثبتی وجود داشت. در تمام گروه‌های کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت به جز نفریت ناشی از لوپوس، ارجحیت با مردان بود. به طور خلاصه، در این بررسی، ارتباط مثبت میان کرسنت‌ها و میزان کراتینین سرم وجود داشت. این مطالعه، نتیجه‌ی بررسی ۱۱۰۸ بیوپسی کلیه بود که بیماران استان اصفهان و نیز بیماران ارجاعی از استان چهارمحال و بختیاری انجام داده بودند.

از نظر بررسی اهمیت وجود کرسنت، Chen و همکاران در چین در بیمارستان Jinling بر روی دو گروه مورد و شاهد در بیماران لوپوسی همراه با کرسنت و بیماران لوپوسی بدون کرسنت، مطالعه‌ی انجام دادند و مشاهده نمودند که در بیماران نفریت لوپوسی که با کرسنت همراه بودند، در مقایسه با بیماران لوپوسی بدون کرسنت، پیش‌آگهی بیماری و پاسخ به درمان بدتر بوده است (۵۶).

در این مطالعه، در همه‌ی گروه‌ها، مردان بیشتر مبتلا بودند به جز مبتلایان به نفریت ناشی از لوپوس که ۷۱/۸ درصد آنان زن بودند. این یافته با مطالعه‌ی Choudhury و همکاران بر روی ۳۴ بیمار گلوامرو لوفنفریت کرسنتیک در هند همخوانی دارد (۵۷). همچنین، در مطالعه‌ی Jennette بر روی ۶۳۲ بیمار در کارولینا نیز غالبیت جنس زن در گروه لوپوس گزارش شده است (۴).

همان‌طور که گفته شد، در مطالعه‌ی حاضر، شایع‌ترین علت کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت، IGA نفروپاتی با ۴۱/۳ درصد و سپس نفریت لوپوسی با ۳۶/۷ درصد و پس از آن، ANCA associated vasculitis با ۱۶/۰ درصد بوده است. مطالعات نشان می‌دهد که در برخی از مناطق کشورهای غربی و آسیایی، واسکولیت‌ها شایع‌ترین علت کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت می‌باشند (۵۷). از میان این مطالعات، می‌توان به مطالعه‌ی Choudhury و همکاران اشاره نمود که در هند، بر روی ۳۴ بیمار کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت انجام شده است (۵۷).

در بررسی Ozturk و همکاران در آنکارا (۶۰) بر روی ۴۱ بیمار کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت و نیز در مطالعه‌ی Jennette از کشور امریکا (۴)، شایع‌ترین عامل کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت، ANCA associated vasculitis بوده است (۴، ۶۰).

بر خلاف تحقیقات پیش‌گفته، در مطالعه‌ی Chen و همکاران که در چین بر روی ۵۲۸ بیمار کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت انجام شده است، نفریت لوپوسی شایع‌ترین علت بوده است و پس از آن، پوسی ایمیون و نفروپاتی IGA بیشترین فراوانی را داشته‌اند (۶۱). همچنین، مطالعه‌ی Tang و همکاران در چین نیز با یافته‌ی فوق همخوانی داشته است (۶۲). احتمال می‌رود این ناهمخوانی در آمار، به این دلیل

باشد که در کشور ما، بیماران دچار واسکولیت توسط همکاران روماتولوژیست بررسی و درمان می‌شوند و ممکن است بیوپسی کلیه در بیماران انجام نشده باشد. شایان ذکر است که نفروپاتی IGA، یکی از شایع‌ترین علل گلوامرو لوفنفریت در کشورهای غربی و آسیا می‌باشد که به سمت نارسایی کلیه سیر می‌کند (۹-۲).

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سنی در گروه نفریت لوپوسی 14 ± 30 سال و در گروه IGA نفروپاتی، 16 ± 36 سال و در گروه ANCA associated vasculitis 45 ± 20 سال بود. همچنین، در مطالعه‌ی دیگری بر روی ۱۱۴ بیمار IGA نفروپاتی، میانگین سن بیماران $13/6 \pm 37/7$ سال گزارش شده و مشابه مطالعه‌ی حاضر بوده است (۵۹).

همچنین، در مطالعه‌ی Jennette میانگین سنی لوپوس 17 ± 33 سال و در گروه واسکولیت‌ها 20 ± 56 سال بوده است که به نتایج مطالعه‌ی حاضر مشابهت داشته است (۴). در مطالعه‌ی Fujita و همکاران که روی ۱۰۳۱ نمونه‌ی بیوپسی انجام شده است، میانگین سنی بیماران دچار لوپوس $41/9 \pm 19/3$ سال و میانگین سنی در بیماران ANCA associated vasculitis $11/9 \pm 66/5$ سال بوده است که در هر دو مورد، از میانگین سنی بیماران مطالعه‌ی حاضر بالاتر بوده است (۵۸).

چنانچه گفته شد، در جدول ۲ میانگین کراتینین سرم و پروتئینوری ادرار ۲۴ ساعته در هر گروه آمده است. در مطالعه‌ی دیگری بر روی بیماران IGA نفروپاتی، میانگین کراتینین سرم و پروتئین ادرار ۲۴ ساعته، به ترتیب $1/6 \pm 1/5$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و 1324 ± 1742 میلی‌گرم روزانه می‌باشد و با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد (۵۹).

در مطالعه‌ی Choudhury و همکاران، از میان ۳۴ بیمار، ۴ بیمار Anti-GBM Ab مثبت و ANCA نیز مثبت بوده‌اند. این مطالعه نشان داده است که ANCA مثبت در بیماران Anti GBM مثبت روی پیش‌آگهی تأثیر دارد و نارسایی کلیه در بیماران Double positive نسبت به بیمارانی که فقط ANCA مثبت است، بیشتر است. در این مطالعه، همچنین از میان ۳۴ بیمار کرسنتیک گلوامرو لوفنفریت، ۱ مورد با گلوامرو لوفنفریت پس از عفونت استرپتوککی مرتبط بود. در مطالعه‌ی حاضر نیز از میان ۸۷ بیمار، ۱ مورد به علت گلوامرو لوفنفریت پس از عفونت استرپتوککی بود (۵۷).

در مطالعه‌ی Oda و همکاران بر روی ۱۰۰ نمونه‌ی بیوپسی بیماران ANCA associated vasculitis، مشاهده گردید که بقای کلیوی در بیمارانی با بیش از ۵۰ درصد گلوامرول طبیعی، نسبت به بیماران دارای بیش از ۵۰ درصد گلوبال گلوامرولار اسکلروز، بهتر بوده است (۶۳).

مطالعه‌ی حاضر، کرسنت غالب سلولار و پس از آن فیبروسلولار بوده است؛ به گونه‌ای که در ۵۵ بیمار (۶۳ درصد) کرسنت غالب نوع سلولار و در ۲۱ بیمار (۲۴ درصد) فیبروسلولار بوده است. این یافته، نشان می‌دهد که بیوپسی کلیه‌ی بیماران در زمان مناسب انجام شده است (۶۳-۵۷).

نتیجه‌گیری نهایی این که در مطالعه‌ی حاضر، در ۸۷ بیمار گلو مرونفریت کرسنتیک، آماری بیان شد که برای اولین بار در کشور رایج می‌شود. این پیش مطالعه، می‌تواند راه یا انگیزه‌ای برای بررسی یافته‌های بیوپسی کلیه در سایر نقاط کشور یا منطقه باشد. این مطالعه، از سوی دیگر، اهمیت بیوپسی کلیه در تشخیص این بیماری و اهمیت ارتباط تعداد کرسنت با میزان کراتینین سرم را نشان می‌دهد. بنا بر این، تعداد کرسنت‌ها و نوع آن (سلولار، فیبروسلولار یا فیروزه) می‌تواند خود در پیش‌آگهی بیماران دخیل باشد و نیازمند بررسی بیشتری است.

این مطالعه، به صورت مقطعی انجام شد و پیشنهاد می‌شود مطالعات بزرگ‌تر و چند مرکزی آینده‌نگر انجام شود تا پاسخ به درمان و اثر پیش‌آگهی دهنده‌ی کرسنت به خوبی مشخص شود. همچنین پیشنهاد می‌شود که در بیماران دچار نارسایی کلیه با علت نامشخص که هنوز به مراحل نهایی و پیشرفته نرسیده‌اند، بیوپسی کلیه انجام شود؛ چرا که بیوپسی کلیه در تشخیص قطعی و نوع درمان مؤثر است (۶۸-۶۴).

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای آیدا جلال به شماره‌ی ۳۹۴۵۴۸ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین وسیله، نویسندگان از حمایت مرکز تحقیقات آب و الکترولیت و همچنین، استاد گرامی آقای دکتر نعمت‌بخش قدردانی و تشکر به عمل می‌آورند.

در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط مثبتی بین سن و کرسنت و نیز بین کرسنت و کراتینین وجود داشت، اما ارتباطی بین کرسنت و پروتئینوری وجود نداشت. در مطالعه‌ی دیگری بر روی ۱۱۴ بیمار IgA نفروپاتی، ارتباط واضحی بین تعداد کرسنت‌ها و کراتینین سرم وجود داشت، اما ارتباط واضح بین کرسنت و سن و نیز کرسنت و پروتئینوری گزارش نشده است (۵۹).

مطالعه‌ی Chen و همکاران در چین بر روی بیماران دچار لوپوس، نشان داد که رابطه‌ی واضحی بین پروتئینوری و پاسخ به درمان وجود ندارد. هر چند مطالعه‌ی حاضر مقطعی بود، اما چنانچه گفته شد، در سایر مطالعات نیز ارتباطی میان کرسنت و میزان پروتئینوری ادرار ۲۴ ساعته وجود نداشت (۵۶).

در مطالعه‌ی Ozturk و همکاران، میانگین کرسنت در بیمارانی که به درمان پاسخ داده‌اند، نسبت به بیمارانی که به درمان پاسخ نداده‌اند، کمتر بوده است. بنا بر این، پیشنهاد می‌شود که در تمام گزارش‌های پاتولوژی، تعداد کرسنت‌ها و انواع آن به طور دقیق درج شود (۶۰). همچنین، در مطالعه‌ی یاد شده، ارتباط میزان نارسایی کلیه، میزان کراتینین سرم و تعداد کرسنت‌ها با پیشرفت بیماران به سمت End-stage renal disease (ESRD) بررسی و مشاهده شده است که بقای کلیوی در بیماران با کراتینین بالای ۴/۲ و کرسنت بالای ۶۳ درصد ضعیف بوده است؛ بنا بر این، هر چند مطالعه‌ی حاضر به صورت مقطعی انجام شد، اما یافته‌های آن نیز ارتباط وجود کرسنت با میزان کراتینین سرم، پروتئینوری و سن را نشان داد (۶۰).

در مطالعه‌ی Choudhury و همکاران نشان داده شده است که شیوع کرسنت فیبروسلولار و فیروزه‌ی بینایی، پاسخ به درمان را بدتر می‌کند. در این بررسی، شایع‌ترین نوع کرسنت در بیماران کرسنتیک، نوع فیبروسلولار و پس از آن فیروزه بوده است. بر خلاف مطالعه‌ی Choudhury و همکاران، در مطالعه‌ی حاضر کرسنت‌های سلولار بیشترین فراوانی (۶۶ درصد) را داشتند. همچنین، در اغلب بیماران

References

1. Mokhtar GA, Jalalah S, Sultana S. Pathological patterns of mesangioproliferative glomerulonephritis seen at a tertiary care center. *J Nephropharmacol* 2014; 3(2): 33-7.
2. Nasri H, Ahmadi A, Rafieian-Kopaei M, Bashardoust B, Nasri P, Mubarak M. Association of glomerular C4d deposition with various demographic data in IgA nephropathy patients; a preliminary study. *J Nephropathol* 2015; 4(1): 19-23.
3. Hajivandi A, Amiri M. World Kidney Day 2014: Kidney disease and elderly. *J Parathyr Dis* 2014; 2(1): 3-4.
4. Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int* 2003; 63(3): 1164-77.
5. Nasri H, Dehghan Shahreza F. Defensins usage as novel therapeutic and diagnostic approach. *Immunopathol Persa* 2015; 1(1): e05.
6. Mubarak M, Nasri H. Significance of segmental glomerulosclerosis in IgA nephropathy: What is the evidence? *J Renal Inj Prev* 2013; 2(4): 113-5.
7. Moroni G, Ponticelli C. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must. *Autoimmun Rev* 2014; 13(7): 723-9.
8. Rahimi-Madiseh M, Heidarian E, Rafieian-kopaei M. Biochemical components of Berberis lycium fruit and its effects on lipid profile in diabetic rats. *J HerbMed Pharmacol* 2014; 3(1): 15-9.
9. Nasri H. Deposition of complement in the vessels of

- immunoglobulin a nephropathy patients. *Immunopathol Persa* 2015; 1(1): e03.
10. Tamadon MR, Ardalan MR, Nasri H. World Kidney Day 2013; acute renal injury; a global health warning. *J Parathy Dis* 2013; 1(2): 27-8.
 11. Amiri M, Hosseini SM. Diabetes mellitus type 1; is it a global challenge? *Acta Epidemioendocrinol* 2016; 1(1): e02.
 12. Baradaran A. Antiphospholipid syndrome-associated nephropathy; a nephropathy needs classification. *J Nephropharmacol* 2012; 1(1): 11-2.
 13. Nasri H. Antioxidant therapy for hemodialysis patients. *Ann Res Antioxid* 2016; 1(1): e01.
 14. Glasscock RJ. An update on glomerular disease in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2013; 29(3): 579-91.
 15. Nasri H. World lupus day 2016. *Immunopathol Persa* 2015; 1(1): e06.
 16. Rolla D, Conti N, Ansaldo F, Panaro L, Lusenti T. Post-infectious glomerulonephritis presenting as acute renal failure in a patient with Lyme disease. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(1): 17-20.
 17. Mubarak M. Hidden face of lupus nephritis exposed: Isolated tubulointerstitial lupus nephritis. *J Nephropathol* 2013; 2(1): 71-2.
 18. Halfon M, Teta D, Rotman S, Pruijm M, Humbert A. Rapidly progressive glomerulonephritis: a diagnostic and therapeutic emergency. *Rev Med Suisse* 2014; 10(419): 480-6. [In French].
 19. Hayati F, Nasouti MA, Shayanpour S, Ahmadi Halili S, Karimpourian H, Beladi Mousavi Z. Survival of patients with end-stage renal disease in Iran. *Ann Res Dial* 2016; 1(1): e01.
 20. Moghaddaszadeh-Ardebili S. The communication between chemical composition and supportive effects of Thymus vulgaris on immune system. *Ann Res Antioxid* 2016; 1(2): e21.
 21. Couser WG. Rapidly progressive glomerulonephritis: classification, pathogenetic mechanisms, and therapy. *Am J Kidney Dis* 1988; 11(6): 449-64.
 22. Nasri H, Ahmadi A, Baradaran A, Momeni A, Nasri P, Mardani S, et al. Clinicopathological correlations in lupus nephritis; a single center experience. *J Nephropathol* 2014; 3(3): 115-20.
 23. Nasri P. Mitochondria as a biomarker for cancer therapy. *Front Biomark* 2016; 1(1): e01.
 24. Ardalan MR, Nasri H. Acute kidney injury; the focus of world kidney day in 2013. *J Nephropharmacol* 2013; 2(2): 15-6.
 25. Nasri H. Crescentic IgA nephropathy; a brief communication to the current evidences. *Immunopathol Persa* 2016; 2(1): e07.
 26. Chen S, Tang Z, Zhang Y, Liu Z, Zhang H, Hu W, et al. Significance of histological crescent formation in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. *Am J Nephrol* 2013; 38(6): 445-52.
 27. Dehghan Shahreza F. Mechanistic impact of renal tubular cell protection by antioxidants. *Ann Res. Antioxid* 2016; 1(1): e06.
 28. Hellmark T, Segelmark M. Diagnosis and classification of Goodpasture's disease (anti-GBM). *J Autoimmun* 2014; 48-49: 108-12.
 29. Lala MA, Nazar CMJ, Lala HA, Singh JK. Interrelation between blood pressure and diabetes. *J Renal Endocrinol* 2015; 1: e05.
 30. Kronbichler A. Boon and bane of remission induction with rituximab in ANCA-associated vasculitis: lessons learned from the RAVE-ITN follow-up study. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(1): 9-10.
 31. Ardalan MR. Erysipelas-associated glomerulonephritis; a diagnostic puzzle. *J Nephropharmacol* 2014; 3(2): 47-8.
 32. Ezeonwu BU, Nwafor I, Nnodim I, Ayodeji A, Ajaegbu O, Maduemem E, et al. Risk factors for chronic kidney disease in children attending pediatric outpatient clinic in federal medical center Asaba. *J Prev Epidemiol* 2016; 1(2): e10.
 33. Asadi-Samani M, Bahmani M. Trends on the treatment of atherosclerosis; new improvements. *Angiol Persica Acta* 2016; 1(1): e01.
 34. Baradaran A. Lipoprotein(a), type 2 diabetes and nephropathy; the mystery continues. *J Nephropathol* 2012; 1(3): 126-9.
 35. Nazar CMJ, Ahmed A, Akhtar MH, Kareem N. The awareness levels, attitude and perception of people about diabetes. *J Renal Endocrinol* 2016; 2(1): e01.
 36. Nouri P, Nasri H. Irisin and kidney disease; new concepts. *J Renal Endocrinol* 2015; 1: e03.
 37. Amiri M. Type 2 diabetes mellitus; an international challenge. *Ann Res Dial* 2016; 1(1): e04.
 38. Rafieian-Kopaei M, Baradaran A. On the occasion of world diabetes day 2105; act today to change tomorrow. *J Renal Endocrinol*. 2015;1:e02.
 39. Seif EI, Ibrahim EA, Elhefnawy NG, Salman MI. Histological patterns of idiopathic steroid resistant nephrotic syndrome in Egyptian children: A single centre study. *J Nephropathol* 2013; 2(1): 53-60.
 40. Nasri H, Rafieian-Kopaei M, Ahmadi A, Mubarak M. Association of glomerular C4d deposition with morphologic variables of Oxford classification in IgA nephropathy patients; a preliminary study. *Immunopathol Persa* 2016; 2(2): e18.
 41. Nasri H. Hyperuricemia and deterioration of kidney function; a mini-review to the pathophysiological mechanisms. *Acta Persica Pathophysiol* 2016; 1(2): e25.
 42. Baradaran A. Comment on: Association between the proportion of globally sclerotic glomeruli and various morphologic variables and clinical data of IgA nephropathy patients. *J Renal Inj Prev* 2012; 1(1): 9-10.
 43. Nasri P. Predisposing factors of kidney cancers. *Front Cancers* 2016; 1(1): e01.
 44. Beladi-Mousavi SS, Hajibabaei K, Tamadon MR, Rafieian-Kopaei M. Relationship between free radicals and risk of kidney diseases; the role of antioxidants and their reaction mechanisms. *Ann Res Antioxid* 2016; 1(1): e02.
 45. Baradaran A. Renal vascular lesions in IgA nephropathy. *J Renal Inj Prev* 2013; 2(2): 37-8.
 46. Shahnazari B, Foroootan M, Tamadon MR, Doustmohamadian S. Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney failure. *Front Biomed*. 2016;1(1):e01.
 47. Baradaran A. R: IgG deposition in IgA nephropathy patients. *J Renal Inj Prev* 2013; 2(2): 39-40.
 48. Nazar CMJ, Bojerenu MM. Diabetes education. *J Renal Endocrinol* 2016; 2(1): e02.
 49. Motamedi P, Dehghani N, Kiani F, Taheri Z,

- Torkamaneh S, Nasri H. New concepts in diabetic kidney disease. *J Nephropharmacol* 2015; 4(2): 47-8.
50. Jafari T. Nutritional assessment in patients on hemodialysis. *J Prev Epidemiol* 2016; 1(1): e08.
51. Dehghan Shahreza F. Vascular protection by herbal antioxidants; recent views and new concepts. *J Prev Epidemiol* 2016; 1(1): e05.
52. Nasri H. Immunopathological predictors in immunoglobulin A nephropathy; an update to current knowledge. *Immunopathol Persa* 2016; 2(2): e13.
53. Galesic K, Ljubanovic D, Horvatic I. Treatment of renal manifestations of ANCA-associated vasculitis. *J Nephrothol* 2013; 2(1): 6-19.
54. Akbari R, Bahadoram M, Ghorbani A, Zarghami A. Campaigning for kidney health; an experience from kidney day in Iran. *Ann Res Dial* 2016; 1(1): e07.
55. Mardani M, Rezapour P, Baba H, Balavar S, Naghdi N. The nutritional status of hemodialysis patients admitted to Khoramabad's Shohadie Ashaier hospital, Korramabad, Iran. *J Prev Epidemiol* 2016; 1(1): e09.
56. Chen S, Tang Z, Zhang H, Hu W, Liu Z. Prediction of renal outcomes in patients with crescentic lupus nephritis. *Am J Med Sci* 2015; 349(4): 298-305.
57. Choudhury TA, Singh RG, Singh S, Singh TB, Rathore SS. Clinicopathologic spectrum of crescentic glomerulonephritis: a hospital-based study. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2014; 25(3): 689-96.
58. Fujita E, Nagahama K, Shimizu A, Aoki M, Higo S, Yasuda F, et al. Glomerular capillary and endothelial cell injury is associated with the formation of necrotizing and crescentic lesions in crescentic glomerulonephritis. *J Nippon Med Sch* 2015; 82(1): 27-35.
59. Rafieian-Kopaei M, Baradaran A, Nasri H. Significance of extracapillary proliferation in IgA-nephropathy patients with regard to clinical and histopathological variables. *Hippokratia* 2013; 17(3): 258-61.
60. Ozturk R, Yenigun EC, Dede F, Koc E, Turgut D, Piskinpasa SV, et al. Prognostic factors in crescentic glomerulonephritis: a single-center experience. *Iran J Kidney Dis* 2015; 9(1): 31-8.
61. Chen S, Tang Z, Xiang H, Li X, Chen H, Zhang H, et al. Etiology and outcome of crescentic glomerulonephritis from a single center in china: a 10-year review. *Am J Kidney Dis* 2016; 67(3): 376-83.
62. Tang Z, Wu Y, Wang Q, Zeng C, Yao X, Hu W, et al. Clinical spectrum of diffuse crescentic glomerulonephritis in Chinese patients. *Chin Med J (Engl)* 2003; 116(11): 1737-40.
63. Oda T, Hotta O, Taguma Y, Kitamura H, Sudo K, Horigome I, et al. Involvement of neutrophil elastase in crescentic glomerulonephritis. *Hum Pathol* 1997; 28(6): 720-8.
64. Dehghan Shahreza F. From oxidative stress to endothelial cell dysfunction. *J Prev Epidemiol* 2016; 1(1): e04.
65. Baradaran A. Concepts towards endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Angiol Persica Acta* 2016; 1(1): e02.
66. Dehghan Shahreza F. Renal tubular cell injury and its protection by antioxidants; new trends. *J Inj Inflamm* 2016; 1(1): e01.
67. Fallahzadeh MH, Fallahzadeh MA. On the occasion of world kidney disease 2016; renal disease in children. *Acta Persica Pathophysiol* 2016; 1(1): e04.
68. Nasri H. Trends toward amelioration of renal inflammation and fibrosis in various kidney diseases. *J Inj Inflamm* 2016; 1(1): e02.

Etiology and Frequency Distribution of Crescentic Glomerulonephritis in Renal Biopsy

Aida Jalal¹, Seyed Mohsen Hosseini², Zohreh Zamani¹, Samaneh Khodadadi³,
Mitra Moradi³, Hamid Nasri⁴

Original Article

Abstract

Background: Crescentic glomerulonephritis results from proliferating cells in Bowman's capsule and formation of crescents. It is classified in three major groups: Anti-Glomerular basement membrane (anti GBM) antibody mediated, Immune-complex mediated, and antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated glomerulonephritis.

Methods: This is a cross-sectional study of 87 biopsy-proven cases of crescentic glomerulonephritis during 2011-2015 in a single center. They were classified into six groups: Lupus nephritis, Immunoglobulin A (IgA) nephropathy, ANCA-associated glomerulonephritis (containing of cANCA and pANCA vasculitis), Goodpasture syndrome, Cryoglobulinemia, and Poststreptococcal glomerulonephritis (PSGN).

Findings: Of 87 renal biopsy, 62% were males. The mean age in all patients groups was 36 ± 17 years. Frequency distribution of the groups in our study were as follow: IgA nephropathy (41.3%), Lupus nephritis (36.7%), ANCA-associated glomerulonephritis (16%), Goodpasture syndrome (2.2%), Cryoglobulinemia (2.2%), and PSGN (1.1%). Mean and median of serum creatinine and proteinuria were 2 ± 1 mg/dl (Median = 1mg/dl) and 1930 ± 830 mg/day (Median = 2000mg/day). In this study, we found a significant positive correlation between the number of crescents and age ($P < 0.001$), additionally we found a positive association between the proportion of crescents and serum creatinine ($P = 0.007$), however, there were no significant correlation between the proportion of crescents and proteinuria ($P > 0.050$).

Conclusion: This study reveals the importance of relationship between the proportion of crescents and serum creatinine. Therefore the proportion of crescents may influence the prognosis of the disease. This research approved most prevalence reason for crescentic glomerulonephritis was IgA nephropathy. This study shows the role of renal biopsy in early diagnosis of crescentic glomerulonephritis while this study showed the positive correlation between crescents and serum creatinine.

Keywords: Crescents, Glomerulonephritis, Lupus nephritis, IgA nephropathy, Vasculitis

Citation: Jalal A, Hosseini SM, Zamani Z, Khodadadi S, Moradi M, Nasri H. **Etiology and Frequency Distribution of Crescentic Glomerulonephritis in Renal Biopsy (A Single-Center Study)**. J Isfahan Med Sch 2016; 34(387): 692-700.

1- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Researcher, Nickan Research Institute, Isfahan, Iran

4- Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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