

Ūminis glomerulonefritas, susijęs su mikoplazmine pneumonija

Petras Kaltenis, Vilija Užomeckienė, Kristina Jūra Rygertienė, Genovaitė Bernatoniene

Vilniaus universiteto vaikų ligoninė

Raktažodžiai: mikoplazminė infekcija, glomerulonefritas, vaikai.

Santrauka. Straipsnyje aprašomas gana retas atvejis – ūminis glomerulonefritas, susijęs su mikoplazmine pneumonija. Literatūros duomenimis, mikoplazminė infekcija gali būti susijusi su įvairaus pobūdžio inkstų pažeidimu, tačiau mūsų stebėtu atveju inkstų liga nedaug skyrėsi nuo klasikinio ūminio poinfekcinio glomerulonefrito. Ryškiausias skirtumas – tai, kad inkstų ligos požymių atsirado beveik vienu metu su kvėpavimo takų ligos simptomais, o ne praėjus bent vienai savaitei. Ligos eiga ir baigtis buvo gera.

Įvadas

Ūminis glomerulonefritas (ŪGN) – įvairios etiologijos ir sudėtingos patogenezės liga, tiksliau – ligų grupė, nes žinoma apie dešimt jo klinikinių ir patomorfologinių variantų. Bene seniausiai aprašytas ir išanalizuotas ūminis postreptokokinis glomerulonefritas, dažniausiai pasireiškiantis po ūminio tonzilito, skarlatinos ir impetigos. Tačiau esama duomenų, kad panašų glomerulonefritą gali sukelti ir kiti mikroorganizmai. Palyginti nesenas pavyzdys iš literatūros – ūminis glomerulonefritas, pasireiškęs po pneumokokinės pneumonijos (1). Inkstus gali pažeisti ir mikoplazminė infekcija, tačiau tai gana retas reiškinys, o kliniškai šis pažeidimas pasireiškia įvairiai. Mes pateikiame ūminio glomerulonefrito, susijusio su *Mycoplasma pneumoniae* sukelta pneumonija, atvejį, stebėtą mūsų ligoninėje, ir šlapimo pokyčius kitais laboratoriskai patvirtintos šios mikoplazminės infekcijos atvejais.

Atvejo aprašymas

Aštuonerių metų berniukas susirgo 2006 m. vasario mėnesį, karščiavo iki 40°C temperatūros, sunkiai kvėpavo per užgultą nosį, skundėsi ryklės skausmu, sausai kosėjo. Panašiai sirgo ir brolis. Namuose berniukas gydytas fuzafungino (*Bioparox*) aerozoliu, amoksicilinu, temperatūrai mažinti duota paracetamolio, acetilsalicilo rūgšties. Po trijų dienų prasidėjo stiprus kraujavimas iš nosies, todėl berniukas paguldytas į ligoninę. Be minėtų simptomų jis skundėsi galvos skausmu pakaušio srityje, kažkuriuo metu jam skaudėjo rankas, kojas, pilvą. Gyvenimo anamnezė: berniukas skiepytas pagal planą, sirgęs ŪVRI, vėjaraupiais. Objektivaus tyrimo duomenys: vaikas labai blyškus, išbėrimų nėra; akių vokai patinę, šiek tiek patinusios ir blausdos. Periferiniai limfmazgiai nepadidėję. Žiočių lankai ir tonzilės paraudusios. Pulsas – 73 tvinksniai per minutę, kraujospūdis –

135/85, po poros dienų buvo pakilęs iki 147/95 mmHg. Širdies ir plaučių auskultacija be pokyčių, vėliau plaučiuose buvo girdima nedaug sausų karkalų. Pilvas minkštas, šiek tiek jautrus visame plote. Kepenys ir blužnis – nepadidėjusios. Tuštinimasis normalus, tačiau išmatos tamsios. Šlapinimasis nesutrikęs, šlapimas rausvas.

Krūtinės ląstos rentgenograma: plaučių piešinys gausus dėl paryškėjusių kraujagyslių ir intersticinio audinio; židininė infiltracija viduriniuose ir apatiniuose plaučių laukuose, daugiau dešinėje; pasieninės ir tarpiskiltelinės pleuros reakcija; plaučių šaknys išsiplėtusios, nestruktūriškos, su peribronchine ir perivaskuline reakcija; diafragma ryški; širdies šešėlis normalus (1 pav.). Išvada: abipusis plaučių uždegimas su pleuros reakcija.

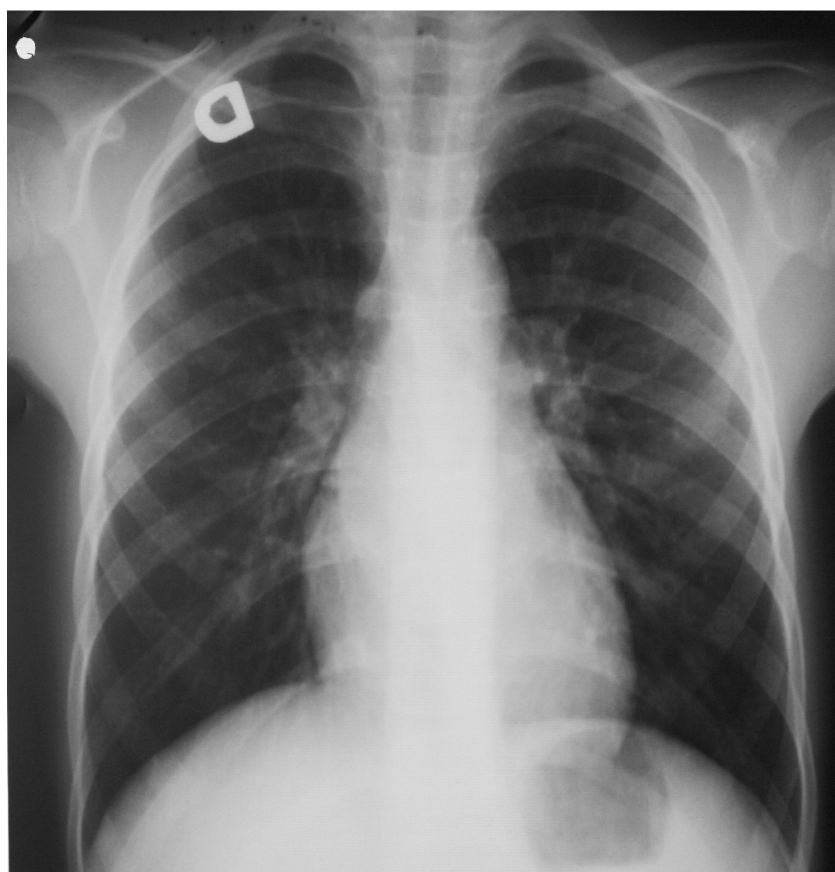
Prienosinių ančių rentgenograma: nežymi žandinių ančių gleivinės reakcija. Otolaringologo konsultacija – dešinės ausies būgnelis hiperemiškas, kairės – pilkas. Ryklė hiperemiška.

Pilvo organų echoskopija: inkstai būdingoje vietoje, vienodo dydžio, įprastinės struktūros; kepenys, kasa, blužnis – be sonoskopinių pokyčių; pilvo ertmėje (po kepenimis, tarp žarnų, mažajame dubenyje) vidutiniškai laisvo skysčio. EKG, širdies echoskopija: be pokyčių, skysčio perikardo ertmėje nėra.

Kraujo tyrimas tik atvykus ir prieš išrašymą: eritrocitų $3,76 \times 10^{12}/l$ ir $3,73 \times 10^{12}/l$, hemoglobino – 92,3 g/l ir 95 g/l, leukocitų – $3,65 \times 10^9/l$ ir $7,7 \times 10^9/l$, neutrofilų – 62,2 proc. ir 79,4 proc., limfocitų – 21,6 proc. ir 12,4 proc., monocitų – 15,5 proc. ir 6,5 proc., trombocitų – $177 \times 10^9/l$ ir $409 \times 10^9/l$, ENG (pagal Vestergreną) – 26 mm/val. ir 43 mm/val. Kiti hematologiniai rodikliai be didesnių pokyčių. Šlapimo tyrimas: santykinis tankis abu kartus >1,030, baltymų – 2,7 g/l ir 0,87 g/l, eritrocitų – 80/μl ir pėdsakai, leukocitų skaičius nepadidėjęs; šlapimo pasėlyje bakterijų neišaugo.



1 pav. Stebėto ligonio krūtinės rentgenograma iškart po hospitalizavimo



2 pav. To paties ligonio krūtinės rentgenograma po vienos savaitės

Biocheminių ir imunologinių tyrimų rodmenys: ASO – 892 TV/ml, CRB – 18 mg/l, bendroji baltymų koncentracija – 56,5 g/l, komplemento C_3 – $<0,3$ (norma – 0,9–1,8) g/l, C_4 – 0,083 (norma – 0,1–0,34) g/l, geležies – 4,06 (norma – 11–28) $\mu\text{mol/l}$, transferino – 1,4 g/l (norma – 2–3,6 g/l). Kreatinino (33 $\mu\text{mol/l}$) ir šlapalo (2,78 mmol/l) koncentracija nepadidėjusi, kitų tyrimų (bilirubino, kepenų fermentų, elektrolitų, gliukozės, feritino, folio rūgšties, vitamino B_{12}) rodmenys taip pat be ryškesnių nuokrypių. Kraujo krešėjimo rodmenys: protrombino laikas (SPA) kiek ilgesnis (136,8 proc., norma – 70–130 proc.); dalinis aktyvintas tromboplastino laikas (APTT) (35,6 sek.), fibrinogeno koncentracija (3,57 g/l) normali. Antinuklearinių antikūnų nerasta.

Mikrobiologinių ir serologinių tyrimų rodmenys: išmatų pasėlis enteropatogeninėms bakterijoms, jersinijoms ir kampilobakterijoms nustatyti neigiamas, rotavirusų ir adenovirusų antigenų išmatose nerasta, serologinis tyrimas vidurių šiltinės ir paratifų agliutininiams nustatyti neigiamas.

ELISA testas *Mycoplasma pneumoniae* IgM klasės antikūnams nustatyti teigiamas, *Chlamydia pneumoniae* antikūnams – neigiamas.

Remiantis šiais tyrimų duomenimis, nustatyta klinikinė diagnozė: mikoplazminės etiologijos abipusis plaučių uždegimas su pleuros reakcijomis, simptominis kraujavimas iš nosies, geležies stygiaus anemija, ūminis glomerulonefritas.

Gydymas: nosis tamponuota, kraujavimas sustabdytas; skirta lašinė infuzija, duota antipiretikų (paracetamolio), askorutino. Mikoplazminė pneumonija gydyta azitromicinu (po 350 mg kartą per parą, 4 dienas). Nuo padidėjusio kraujospūdžio duota enalaprilio, nuo patinimų – furozemido. Mažakraujystė gydyta geležies sulfatu. Kliniškai vaikas greitai sveiko, kosulys aprimo, po savaitės pakartojus krūtinės rentgenogramą, buvo matomas ryškus teigiamas pokytis (2 pav.), echoskopuojant pilvo organus, laisvo skysčio nematyti, kraujospūdis – 125/80 mmHg. Vaikas išrašytas po 8 stacionarinio gydymo dienų, skirta geležies preparatų.

Po penkių savaičių berniuko sveikata tikrinta vaikų nefrologo. Vaiko savijauta gera, objektyvių pokyčių nematyti, kraujospūdis – 90/60 mmHg. Kraujo tyrimo duomenimis, tebėra mažakraujystė. Paskutiniuose dviejuose šlapimo ėminiuose rasta tik eritrocitų 50/ μl . Tebėra sumažėjęs komplemento C_3 kiekis – 0,328 g/l.

Po 6 mėn. berniuko sveikata patikrinta dar kartą. Jis jautėsi gerai, niekuo nesiskundė. Objektyvaus tyrimo duomenimis, vidaus organai be pastebimų pokyčių, kraujospūdis – 90/60 mmHg. Periferinio kraujo, šlapimo tyrimo rodmenys normalūs, komplemento C_3 koncentracija taip pat normali – 1,35 g/l.

Norėdami patikrinti, ar kitais atvejais mikoplaz-

minė infekcija nebuvo susijusi su inkstų pokyčiais, peržiūrėjome visų vaikų, kuriems 2006 ir 2007 m. VUVL buvo laboratoriskai patvirtinta *Mycoplasma pneumoniae* infekcija, ligos istorijas. Iš 43 vaikų, kuriems tais metais buvo diagnozuota *M. pneumoniae* infekcija, tirtas tik 15 vaikų šlapimas (35 proc.). Devynių vaikų šlapimas buvo nepakitęs, o šešiems vaikams rasta vienokių ar kitokių pokyčių. Vienam vaikui tai buvo mūsų aprašytas glomerulonefritas, dviem rasta nedaug baltymų (iki 0,3 g/l), vienam – nedaug eritrocitų (25/ μl), dviejų mergaičių šlapime rastas padidėjęs leukocitų skaičius (15/ μl ir 125/ μl). Šlapimo tyrimai nekartoti, papildomų tyrimų (pvz., šlapimo pasėlis) nedaryta, todėl liko nežinoma, kokia buvo minėtų pokyčių priežastis ir tolesnis likimas.

Atvejo aptarimas

Taigi, ūminis glomerulonefritas gali būti susijęs su įvairiomis mikrobinėmis ligomis, o jo klinikinis pasireiškimas platus. Kartais ūminį glomerulonefritą gali sukelti mikoplazminė infekcija. Paieškos internete duomenimis, apie tokį ryšį buvo rašoma daugiau kaip prieš 50 metų (2). Tiesa, internete nėra šio straipsnio santraukos, todėl neaišku, apie kokios rūšies mikoplazmų sukeltą glomerulonefritą jame rašoma. Kita vertus, su mikoplazmine infekcija susijęs ŪGN – nedažnas reiškinys, todėl kiekvienas atvejis turėtų būti įvertintas, juo labiau, kad inkstų ligos pasireiškimo forma ir sunkumas įvairūs, o ligos baigtis ne visada palanki.

Yra publikacijų apie *M. pneumoniae* infekciją, susijusią su IgA nefropatija (3).

Esama duomenų apie *M. pneumoniae* infekcijos ryšį su membranoproliferaciniu glomerulonefritu (4), greitai progresuojančiu glomerulonefritu, tubulointersticiniu nefritu ir kitokiomis inkstų ligomis.

Prancūzų vaikų nefrologai stebėjo keletą ligonių, kuriems buvo atliktos inkstų biopsijos (5). Jų ir kitų autorių duomenimis, bene dažniausia *M. pneumoniae* infekcija sergančių vaikų ir suaugusiųjų patomorfologinė inkstų pažeidimo forma būna vienos ar kitos rūšies membranoproliferacinis glomerulonefritas.

Su *M. pneumoniae* infekcija susijusios inkstų ligos eiga gali būti sunki, gali pasireikšti ūminis inkstų nepakankamumas, kurį reikia gydyti dializėmis, kartais liga pereina į lėtinį inkstų nepakankamumą.

Mūsų tirta ligonio ligos eiga ir baigtis, galbūt, buvo panašiausia į tą, kurią aprašė E. Siomou su bendraautorais (6): šešerių metų berniukas sirgo ūmine *Mycoplasma pneumoniae*, sukelta kvėpavimo takų infekcijos su inkstų pažeidimu; pastarasis pasireiškė kaip ūminis nefritas vienu metu su kvėpavimo takų liga, buvo sumažėjusi komplemento C_3 koncentracija serume; ligos eiga ir baigtis buvo gera, C_3 koncentracija greitai sunormalėjo, ir ūminio nefrito simptomai

visiškai išnyko. Tiek šiam, tiek mūsų stebėtam ligoniui daryti inkstų biopsiją nebuvo indikacijų.

Įdomu tai, kad mūsų stebėtam ligoniui buvo labai padidėjęs antistreptolizino O (ASO) titras (892 TV/ml), nors prieš šį susirgimą jokių streptokokinės ligos požymių nebuvo. Apie ASO titro padidėjimą yra pranešimų ir literatūroje. Viena šio padidėjimo priežasčių galėjo būti (be ligos simptomų) persirgta streptokokinė infekcija.

P. Cochat ir jo bendraautorių duomenimis (5), ūminis nefritinis sindromas, susijęs su *M. pneumoniae*, pasireiškia praėjus 10–40 dienų po kvėpavimo

takų infekcijos. Mūsų stebėto ligonio inkstų ligos požymių atsirado praėjus ne daugiau kaip keturioms dienoms po kvėpavimo takų infekcijos pradžios. Apie trumpą laikotarpį tarp kvėpavimo takų ir inkstų ligos pradžios rašo ir kiti autoriai (6). Toks nevienodumas gali priklausyti nuo ligos sukėlėjo ir ligonio organizmo sąveikos savitumų. P. Cochat ir jo bendraautorių teigimu (5), specifinis antibakterinis gydymas nekeičia kitų organų (ne kvėpavimo takų) pažeidimo baigties, nes pastarojo kilmė – imuninė. Šiam teiginiui patvirtinti ar atmesti reikėtų pakankamos imties kontroliuojamųjų tyrimų.

Acute glomerulonephritis associated with *Mycoplasma pneumoniae*

Petras Kaltenis, Vilija Užomeckienė, Kristina Jūra Rygertienė, Genovaitė Bernatienė

Children's Hospital, Vilnius University, Lithuania

Key words: *Mycoplasma pneumoniae* infection; glomerulonephritis; children.

Summary. A rare case of acute glomerulonephritis associated with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia is described. Although various types of renal damage associated with *Mycoplasma* infection have been reported in medical literature, kidney disease resembled classical postinfectious glomerulonephritis in this case. Possibly, the only difference was that the first signs of kidney disease almost coincided with symptoms of respiratory tract infection, instead of appearing at least a week later. The clinical course and outcome of the kidney disease were favorable.

Literatūra

1. Phillips J, Palmer A, Baliga R. Glomerulonephritis associated with acute pneumococcal pneumonia: a case report. *Pediatr Nephrol* 2005;20(10):1494–5.
2. Boulet P, Serre H, Mirouze J, Fabre S. Association of an atypical lung disease, acute glomerulonephritis and a severe paroxysmal hemolytic syndrome. *Montp Med* 1956; 49(2):123–8 [article in French].
3. Suzuki K, Hirano K, Onodera N, Takahashi T, Tanaka H. Acute IgA nephropathy associated with mycoplasma pneumoniae infection. *Pediatr Int* 2005;47(5):583–5.
4. Laso Mdel C, Cadario ME, Haymes L, Grimoldi I, Balbarrey Z, Casanueva E. Mycoplasma pneumoniae detection with PCR in renal tissue of a patient with acute glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 2006;21(10):1483–6.
5. Cochat P, Colon S, Bosshard S, Zech P, Traeger J. Membranoproliferative glomerulonephritis and Mycoplasma pneumoniae infection. *Arch Fr Pediatr* 1985;42(1):29–31 [article in French].
6. Siomou E, Kollios KD, Papadimitriou P, Kostoula A, Papadopoulos ZL. Acute nephritis and respiratory tract infection caused by Mycoplasma pneumoniae: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22(12):1103–6.

Straipsnis gautas 2008 10 17, priimtas 2010 05 07

Received 17 October 2008, accepted 7 May 2010