

گزارش یک مورد بیمار هنوخ شوئن لاین همراه با آنتامبا هیستولیتیکا

دکتر عادل احدی^۱، دکتر مهرداد میرزا رحیمی^۲، مرضیه روشنی^۳

^۱نویسنده مسئول: متخصص کودکان، گروه اطفال بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، ایران E-mail: Adelahadi@yahoo.com

^۲استادیار گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، ایران ^۳دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، ایران

چکیده

خلاصه: پورپورا هنوخ شوئن لاین که پورپورای آنافیلاکتوئید نیز نامیده می شود یک واسکولیت عروق کوچک با عوارض پوستی و سیستمیک است. در پاتوژنز هنوخ شوئن لاین اغلب عوامل عفونی و غیر عفونی گوناگونی نقش دارند. با این وجود، تا کنون همراهی آن با عامل عفونی آنتامبا هیستولیتیکا فقط یکبار گزارش شده است. در این گزارش هنوخ شوئن لاین همراه با اسهال خونی در زمینه آنتامبا هیستولیتیکا در یک پسر ۷ ساله بود. با تشخیص بیماری بر اساس معیارهای تشخیصی هنوخ شوئن لاین بیمار تحت درمان با استروئید قرار گرفت، با توجه به عدم پاسخ به درمان در بررسی مجدد مدفوع و مشاهده شدن کیست و تروفوزوئیت با درمان بیماری آمیبیاز علائم و نشانه های بیماری بهبود یافته و بیمار از بیمارستان مرخص شد.

کلید واژه ها: هنوخ شوئن لاین پورپورا، آنتامبا هیستولیتیکا، آمیبیاز

دریافت: ۸۷/۱۱/۱۷ پذیرش: ۸۸/۶/۲

مقدمه

پورپورای هنوخ شوئن لاین که پورپورای آنافیلاکتوئید نیز نامیده می شود یک واسکولیت عروق کوچک با عوارض پوستی و سیستمیک است و شایعترین علت پورپورای غیر ترومبوسیتوپنیک در کودکان به شمار می رود. بروز سالانه HSP^۱ ۲۲-۱۰ مورد در ۱۰۰۰۰ جمعیت با پیک سنی ۵-۷ سال است [۱]. درفصول سرد مثل زمستان و پاییز اتفاق می افتد که مطرح کننده عامل عفونی است [۲].

HSP همراه با عفونت ها، داروها، واکسیناسیون و تومورها دیده می شود. عفونت تنفسی فوقانی در ۵۲-۳۵٪ بیماران اتفاق می افتد [۳]. در سال ۲۰۰۶ میلادی معیارهای تشخیصی هنوخ شوئن لاین منتشر شد [۴]. پورپورای قابل لمس (معیارهای لازم) همراه با یکی از علائم زیر: ۱-درد منتشر شکمی ۲- نشان

دادن رسوب واضح IgA در بیوپسی بافتی ۳- آرتريت یا آرترالژی و ۴- درگیری کلیوی (هماچوری و یا پروتئین اوری) برای تشخیص لازم می باشد. بیشتر مطالعات از معیارهای قدیمی یا تغییر یافته آن استفاده می کنند که عبارت است از: ۱- سن کمتر از ۲۰ سال ۲- پورپورای قابل لمس ۳- درد شکمی حاد با هماتوشیزی ۴- انفیلتراسیون گرانولوسیتی دیواره شرائین کوچک یا ورید ها. بطوریکه دو تا از موارد فوق برای تشخیص کافی است [۵]. پورپورای قابل لمس نتیجه خروج خون از عروق (ادم، التهاب، خونریزی) است. این ضایعات در اندام تحتانی و نواحی تحت فشار دیده میشود.

معرفی بیمار

بیمار پسر بچه ۷ ساله ای است که از روز قبل از بستری دچار درد شکمی و استفراغ شده، بعلت عدم بهبودی به اورژانس جراحی مراجعه کرده و با شک به

^۱ Henuch Schonlein Purpura

آپاندیسیت تحت آپاندکتومی قرار گرفته است. بیمار در روز دوم بستری در بخش جراحی، دچار ضایعات پوستی ماکولوپاپولر در ساق پا و مچ پاها، دستها و ناحیه سرین شد، در همان روز بیمار ۲ نوبت اسهال خونی کم حجم و یک نوبت ادرار پررنگ داشته است. از موقع مراجعه به بیمارستان دچار درد مفصل آرنج چپ نیز بوده است. در بخش مذکور، با شک به آلرژی دارویی (سفازولین) که در این مدت برای بیمار تجویز شده بود، مشاوره اطفال درخواست شد. روز سوم بستری بیمار از بخش جراحی به بخش اطفال منتقل شد.

یافته های آزمایشگاهی انجام شده در بخش جراحی قبل از انتقال به بخش کودکان به قرار زیر بود: در آنالیز ادرار رنگ ادرار کدر، تعداد 10×10^6 - 9×10^6 RBC، $WBC = 2-3 \times 10^6$ مشاهده شد و در آزمایش خون محیطی $WBC = 16900$ در میکرولیتر بود. طی معاینات انجام شده، برای بیمار پورپورا هنوخ شوئن لاین مطرح شد اما بعلت آپاندکتومی انجام شده و مصرف آنتی بیوتیک، جهت بررسی بیشتر و رد سایر علل مطرح شده آزمایشات زیر درخواست شد: کمپلمان $C4 = 0/16$ میلی گرم در دسی لیتر در محدوده نرمال بود و $CH50 = 80$ واحد و $C3 = 1/70$ میلی گرم در دسی لیتر که کاهش یافته بودند، در شمارش کامل سلولهای خونی و افتراق آنها (CBC, diff) $WBC = 7800$ در میکرو لیتر با نوتروفیل ۷۱٪، لنفوسیت ۲۵٪، منوسیت ۲٪ و هموگلوبین ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر، پلاکت ۲۷۸۰۰۰ در میکرو لیتر بوده و کشت خون بیمار منفی بود، CRP (+)، $ESR = 21$ میلی متر در ساعت و ASO منفی گزارش بود. زمان ترومبین ۱۴/۵ ثانیه و زمان ترمبوپلاستین نسبی ۳۲ ثانیه، تست های کارکرد کلیوی و الکترولیت ها: کلسیم ۴/۱، سدیم ۱۳۸، پتاسیم ۴/۹ میلی اکی والان در لیتر و اوره خون ۱۵، کراتینین ۰/۵ و گلوکز ۱۰۵، آلبومین سرم ۳/۹، پروتئین توتال ۶/۴ گرم در دسی لیتر و آنزیم های

کبدی طبیعی گزارش شد. با توجه به معیارهای تشخیصی هنوخ شوئن لاین که در سال ۲۰۰۶ میلادی منتشر شده است [۴] و اندیکاسیون های تجویز کورتون در HSP علایم گوارشی (انسداد روده، خونریزی از دستگاه گوارش، انواژیناسیون)، علایم عصبی (تشنج، مننژیت) و علایم کلیوی بصورت گلوMERULONEFRIT بیمار تحت درمان با قرص پردنیزولون با دوز یک میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن در روز قرار گرفت [۶]. علایم بالینی بیمار دو روز بعد از شروع کورتون تغییر چندانی نداشت. بعلاوه دچار التهاب واریتم اسکروتوم نیز شد. بعلت عدم پاسخ درمانی به کورتون خوراکی، درمان خوراکی قطع شده و پالس متیل پردنیزولون در ۳ روز متوالی تجویز شد. در روز پنجم بستری آزمایش های آنالیز ادرار و مدفوع تکرار شد که نتایج زیر بدست آمد.

در آنالیز ادرار $WBC = 1-2 \times 10^6$ ، $RBC = 1-3 \times 10^6$ ، بقیه موارد طبیعی، مدفوع بیمار شل با رنگ سیاه، حاوی کیست و تروفوزوئیت آنتامبا هیستولیتیکا، گلبول سفید ۸-۷ عدد و گلبول قرمز با تعداد زیاد وجود داشت.

همچنین بیمار بعلت درد شدیدی که در ناحیه ربع فوقانی راست شکم داشت تحت سونوگرافی قرار گرفت، جواب آن رسوب صفراوی در کیسه صفرا گزارش شد. علی رغم تجویز کورتون خوراکی و پالس متیل پردنیزولون علایم پوستی و شکمی بیمار تشدید شد.

برای بیمار شربت مترونیدازول با دوز ۳۰ و یدو کینول با دوز ۴۰ میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن بیمار در روز، در ۳ نوبت شروع شد. بیمار بعد از چند روز درمان دارویی آنتامبا هیستولیتیکا، بهبودی قابل توجهی در علایم بالینی داشت، بطوریکه در روز اول درمان که قادر به خوردن و آشامیدن نبوده و پورپورای بیمار بدتر شده بود. ولی از روز پنجم درمان آنتامبا هیستولیتیکا، درد شکمی و ضایعات

پوستی بیمار از بین رفته و شروع به خوردن و آشامیدن کرد. در روز چهاردهم درمان بیمار با آزمایش منفی مدفوع و آنالیز ادراری از بیمارستان با حال عمومی خوب مرخص شد. در طی مدت بستری بیمار با مترونیدازول بمدت ۱۰ روز تحت درمان قرار گرفته و یدوکلینول را ۲۰ روز ادامه داد. تا دوره درمان بیماری آنتامبا هیستولیتیکا کامل شود. در پیگیری بیمار دو هفته بعد از ترخیص از بیمارستان هیچگونه علائم بالینی و آزمایشگاهی دال بر بیماری وجود نداشت.

بحث

پاتوژن های مختلفی در ایجاد هنوخ شوئن لاین دخالت دارند. کالوینو^۱ طی مطالعه ای دخالت استرپتوکوک گروه A با کشت مثبت از حلق و افزایش تیتراژ ASO رادر HSP نشان داد [۷]. در گزارش اتسوکا^۲ پارو ویروس B19 دخالت کمی در ایجاد HSP داشت [۸]. عفونت های متنوع در دستگاه گوارش می توانند منجر به HSP شده یا با آن همراه شوند. هلیکوباکتر پیلوری، شینگلوزیس، سالمونلا تیفی و غیر تیفی، هپاتیت A، هپاتیت B و واکسن آن، کلستری دیوم دیفیسل که منجر به کولیت غشای کاذب شده است از این جمله هستند [۹-۱۳]. ۶۹٪-۵۷٪ بیماران با تشخیص HSP از ابتدا پورپورای قابل لمس دارند، درحالیکه صددرصد بیماران مبتلا به HSP در سیر بیماری دچار پورپورا می شوند [۱۴].

این بیمار نیز در موقع بستری علائم پوستی HSP رانداشت. درد شکمی، همراه با تهوع، استفراغ، یا خونریزی گوارشی در ۷۴٪-۵۱٪ بیماران دیده شده است [۱،۲].

درد بیماران معمولاً در اطراف ناف و اپی گاستر بوده، حالت کولیکی دارد و با خوردن غذا بدتر می شود [۱]. در صورتیکه این بیمار درد در ناحیه ربع تحتانی

راست داشته که منجر به تشخیص آپاندیسیت شده و، تحت آپاندکتومی قرار گرفت. جنگجو و همکاران در مطالعه ای برای جلوگیری از جراحی بیمورد در بیماران مبتلا به هنوخ شوئن لاین توصیه به انجام سونوگرافی یا CT اسکن قبل از جراحی نموده است [۱۵].

شایعترین موارد جراحی در بررسی های انجام شده ناشی از انواژیناسیون و پرفوراسیون روده بوده [۱۶]، درحالیکه این بیمار آپاندکتومی شده بود.

درگیری مفصلی در ۸۲٪-۴۳٪ بیماران با HSP اتفاق می افتد [۱۴،۶] که در اندام فوقانی کمتر از تحتانی است. گاهی ریه ها، مغز، اسکروتوم نیز در HSP گرفتار می شود. درگیری کلیوی در ۵۴٪-۳۲٪ موارد HSP اتفاق می افتد که معمولاً به صورت همآچوری است و پروتئینوری بدون همآچوری نادر است [۱۷]. در ۸۱٪-۷۵٪ موارد علایم کلیوی در عرض ۴ هفته اول ایجاد شده و قبل از پورپورا دیده نمی شود به این خاطر توصیه می شود در فاز فعال بیماری هر هفته و بعد از آن هر ماه بمدت ۳ ماه آزمایش ادراری انجام شود [۱۸].

در این گزارش درگیری کلیوی بصورت کست گرانولرو پیوری بوده و در پیگیری یک ماهه آنالیز ادرار یافته غیر طبیعی دیده نشد. تا کنون طبق دانش و جستجوی مولف یک مورد بیماری HSP همراه با آمیبیازیس گزارش شده بود [۱۹] که این مطالعه دومین مورد گزارش می باشد. نکته قابل توجه در این مورد آپا ندکتومی قبل از بروز تظاهرات کلاسیک HSP و نیز وجود رسوب صفراوی در کیسه صفرا بیمار می باشد که در مطالعات قبلی گزارش نشده بود و تنها در یک مورد آنتامبا هیستولیتیکا عامل HUS^۳ گزارش شده است [۲۰].

³ Hemolytic-Uremic Syndrome

1 Calvino

2 Ohtsuka

References

- 1- Chang WL, Yang YH, Lin YT, Chiang BL .Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schonlein purpura, a review of 261 patients 2004; *Acta Pediatr* 93(11):1427–1431
- 2- Trapani S, Micheli A, Grisolia F, Resti M, Chiappini E, Falcini F, et al. Henoch Schonlein purpura in childhood, epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature 2005; *Semin Arthr Rheum* 35(3):143–153
- 3- Chao HC, Kong MS, Lin SJ. Hepatobiliary involvement of Henoch-Schonlein purpura in children 2000; *Acta Paediatr Taiwan* 41(2):63–68
- 4- Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ, Bagga A, Barron K, Davin JC, et al. Endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides 2006; *Ann Rheum Dis* 65(7):936–941
- 5- Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG, Arend WP, et al. The American college of rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura 1990; *Arthr Rheum* 33(8):1114–1121
- 6- Michael L, Lauren MP. Vasculitis Syndromes. In: kliegman R, editor. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th ed. Philadelphia: Sanders Elsevier, 2007.
- 7- Calvino MC, Llorca J, Garcin-Porrúa C, Fernandez-Iglesias JL, Rodriguez-Ledo P, Gonzalez-Gay MA. Henoch-Schonlein purpura in children from northwestern Spain, A 20-year epidemiologic and clinical study 2001; *Medicine* 80:279–290
- 8- Ohtsuka T, Yamazaki S . Prevalence of human parvovirus B19 component NS1 gene in patients with Henoch-Schonlein purpura and hypersensitivity vasculitis 2005; *Br J Dermatol* 152(5):1080–1081
- 9- Apostolopoulos P, Vafiadis-Zouboulis E, Delladetsima I, Charalambopoulos D, Archimandritis A, Katsilambros N. Henoch-Schonlein purpura associated with *Campylobacter enterocolitis* 1999; *J Clin Gastroenterol* 29(4):346–347
- 10- Roza M, Galbe M, Gonzalez Baschwitz C, Fernandez M, Miguell MA . Henoch-Schoenlein purpura after shigellosis 1983; *Clin Nephrol* 20(5):269
- 11- Youmbissi TJ, Malik TQ, Ajit Kumar S, Rafi A, Al Khursanny AI, Karkar A. Henoch-Schonlein nephritis and salmonella typhi septicaemia 2001; *Nephrol Dialysis Transplant* 16(5):1081–1082
- 12- Islek I, Kalayci AG, Gok F, Muslu A. Henoch-Schonlein purpura associated with hepatitis A infection 2003; *Pediatr Int* 45(1):114–116
- 13- Chave T, Neal C, Camp R. Henoch-Schonlein purpura following hepatitis B vaccination 2003; *J Dermatol Treatment* 14(3):179–181
- 14- Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children, Report of 100 patients and review of the literature 1999; *Medicine* 78(6):395–409
- 15- Ali Jangjoo, Ahmad Amouzeschi, Ali Najib Jalali .Gangrenous appendicitis in a child with Henoch-Schonlein purpura 2008; *Journal of Pediatric Surgery* (43),: E33–E35
- 16- Ebina K, Kato S, Abukawa D, Nakagawa H. Endoscopic hemostasis of bleeding duodenal ulcer in a child with Henoch-Schonlein purpura 1997; *J Pediatr* 131(6):934–936
- 17- Sano H, Izumida M, Shimizu H, Ogawa Y. Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schonlein purpura 2002. *Eur J Pediatr* 161(4):196–201
- 18- Narchi H. Risk of long term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schonlein purpura with normal or minimal urinary findings,a systematic review 2005; *Arch Dis Childhood* 90(9):916–920
- 19- Demircin G, Oner A, Erdoan O, Bulbul M, Memi L. Henoch Schonlein purpura and amebiasis 1998; *Acta Paediatr Jap* 40(5):489–491
- 20- Felipe Cavagnaro, Carla Guzmán, Paul Harris. Hemolytic uremic syndrome associated with *Entamoeba histolytica* intestinal infection 2005. *Journal of the International Pediatric*