

گزارش یک مورد بیمار هنوخ شوئن لاین همراه با آنتامبا هیستولیتکا

دکتر عادل/حدی^۱، دکتر مهرداد میرزا رحیمی^۲، مرضیه روشندی^۳

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

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

چکیده

خلاصه: پورپورا هنوخ شوئن لاین که پورپورای آنفیلاکتویید نیز نامیده می‌شود یک واسکولیت عروق کوچک با عوارض پوستی و سیستمیک است. در پاتوژنر هنوخ شوئن لاین اغلب عوامل عفونی وغیر عفونی گوناگونی نقش دارند. با این وجود، تا کنون همراهی آن با عامل عفونی آنتامبا هیستولیتکا فقط یکبار گزارش شده است. در این گزارش هنوخ شوئن لاین همراه با اسهال خونی در زمینه آنتامبا هیستولیتکا در یک پسر ۷ ساله بود. با تشخیص بیماری بر اساس معیارهای تشخیصی هنوخ شوئن لاین بیمار تحت درمان با استرتوئید قرار گرفت، با توجه به عدم پاسخ به درمان در بررسی مجدد مدفوع و مشاهده شدن کیست و تروفوزوئیت با درمان بیماری آمبیاز علائم و نشانه‌های بیماری پیشود یافته و بیمار از بیمارستان مرخص شد.

کلید واژه‌ها: هنوخ شوئن لاین پورپورا، آنتامبا هیستولیتکا، آمبیاز

دریافت: ۸۷/۱۱/۱۷ پذیرش: ۸۸/۶/۲

مقدمه

دادن رسوب واضح IgA در بیوپسی بافتی^{۱-۳}- آرتربیت یا آرترازی^۴- در گیری کلیوی (هماقوری و یا پروتئین اوری) برای تشخیص لازم می‌باشد. پیشتر مطالعات از معیارهای قدیمی یا تغییر پافته آن استفاده می‌کنند که عبارت است از: ۱- سن کمتر از ۲۰ سال^۲- پورپورای قابل لمس^۳- درد شکمی حاد با هماتوشرزی^۴- انفلتراسیون 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، التیاب، 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 بسترسی دچار درد شکمی و استفراغ شده، بعلت عدم پیشودی به اورژانس جراحی مراجعه کرده و با شک به

پورپورای هنوخ شوئن لاین که پورپورای آنفیلاکتویید نیز نامیده می‌شود یک واسکولیت عروق کوچک با عوارض پوستی و سیستمیک است و شایعترین علت پورپورای غیرترموبوسیتوپنیک در کودکان به شمار می‌رود. بروز سالانه HSP^{۱-۲۲} مورد در ۱۰۰۰۰ جمعیت با پیک سنی ۵-۷ سال است [۱]. در فصول سرد مثل زمستان و پاییز اتفاق می‌افتد که مطرح کننده عامل عفونی است [۲].

HSP همراه با عفونت ها، داروها، واکسیناسیون و تومورها دیده می‌شود. عفونت تنفسی فوکانی در ۲۰۰-۵۲٪ بیماران اتفاق می‌افتد [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

^۱ Henoch Schonlein Purpura

کبدی طبیعی گزارش شد. با توجه به معیارهای تشخیصی هنوخ شوئن لاین که در سال ۲۰۰۶ میلادی منتشر شده است [۴] واندیکاسیون های تجویز کورتون در HSP علایم گوارشی (انسداد روده، خونریزی از دستگاه گوارش، انواژیناسیون)، علایم عصبی (تشنج، منژیت) و علایم کلیوی بصورت گلومرولونفریت 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 بستره آزمایش های آنالیز ادرار و مدفعه تکرار شد که نتایج زیر بدست آمد.

RBC=۱-۳ hpf، WBC=۱-۲ hpf در آنالیز ادرار بقیه موارد طبیعی، مدفعه بیمار شل با رنگ سیاه، حاوی کیست و تروفوزوئیت آنتامبا هیستولیتیکا، گلبول سفید ۷-۸ عدد و گلبول قرمز با تعداد زیاد وجود داشت.

همچنین بیمار بعلت درد شدیدی که در ناجیه ربع فوقانی راست شکم داشت تحت سونو گرافی قرار گرفت، جواب آن رسوب صفرایی در کیسه صakra 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 یدوکینول با دوز ۴ میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن بیمار در روز دو ۳ نوبت شروع شد. بیمار بعد از چند روز درمان داروئی آنتامبا هیستولیتیکا، بهبودی قابل توجیه 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

آپاندیست تحت آپاندیستومی قرار گرفته است. بیمار در روز دوم بستری در بخش جراحی، دچار ضایعات پوستی ماکولوپاپولر در ساق پا و مج 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 داروئی (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 ۱۰-۱۰ hpf، RBC=۲-۳ hpf، WBC=۹ شد و در آزمایش خون محیطی WBC=۱۶۹۰۰ در میکرولیتر بود. طی معاینات انجام شده، برای بیمار پورپورا هنوخ شوئن لاین مطرح شد اما بعلت آپاندیستومی انجام شده و مصرف آنتی بیوتیک، جهت بررسی بیشتر و رد سایر علل مطرح شده آزمایشات زیر درخواست شد: کمپلمان ۰/۱۶ میلی گرم در دسی لیتر محدوده نرمال بود و CH50=۱۰ واحد و C3=۱/۷ میلی گرم در دسی لیتر که کاهش یافته بودند، در شمارش کامل سلولهای خونی و افتراق آنها (CBC, diff) WBC=۷۸۰۰ در میکرو لیتر با نوتوفیل ٪۷۱، لنفوسيت ٪۲۵، منوسیت ٪۲ و هموگلوبین ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر، پلاکت ۲۷۸۰۰ در میکرو لیتر بود و کشت خون بیمار منفی بود، ASO (++) ESR=۲۱ میلی متر در ساعت و منفی گزارش بود. زمان ترومیلن ۱۴/۵ ثانیه و زمان ترمبوبلاستین نسبی ۳۲ ثانیه، تست های کارکرد کلیوی و الکترولیت ها: کلسیم ۱/۴، سدیم ۱۳۸، پتاسیم ۹/۴ میلی اکی والان در لیتر و اوره خون ۱۵، کراتینین ۵/۰ و گلوکز ۱۰۵، آلبومین سرم ۳/۹ پروتئین توtal ۶/۴ گرم در دسی لیتر و آنزیم های

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]، در حالیکه این بیمار آپاندکتومی شده بود.

در گیری مفصلی در ۸۲٪/۴۳٪ بیماران با HSP اتفاق می افتد [۱۴.۶] که در اندام فوقانی کمتر از تحتانی است. گاهی ریه ها، مغز، اسکرووتوم نیز در HSP گرفتار می شود. در گیری کلیوی در ۵۴٪/۳۴٪ موارد HSP اتفاق می افتد که معمولاً به صورت هماچوری است و پرتوئنوری بدون هماچوری نادر است [۱۷]. در ۷۵٪/۸۱٪ 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 در گیری کلیوی بصورت کست گرانولو پیوری بوده و در پیگیری یک ماهه آنالیز ادرار یافته غیر طبیعی دیده نشد. تا کنون طبق دانش جستجوی مولف یک مورد بیماری HSP همراه با آمبیازیس گزارش شده بود [۱۹] که این مطالعه دومین مورد گزارش می باشد. نکته قابل توجه در این مورد آپاندکتومی قبل از بروز تظاهرات کلاسیک HSP و نیز وجود رسوب صفراءوی در کیسه صفرای بیمار می باشد که در مطالعات قبلی گزارش نشده بود و تنها در یک مورد آناتامبا هیستولوئیتیکا عامل HUS^۳ گزارش شده است [۲۰].

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 بستره بیمار با مترونیدازول بمدت ۱۰ روز تحت درمان قرار گرفته و یدوکینول را ۲۰ روز ادامه داد. تا دوره درمان بیماری آناتامبا هیستولوئیتیکا کامل شود. در پیگیری بیمار دو هفته بعد از ترخیص از بیمارستان هیجگونه 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 تیتر آزاد ASO را در HSP نشان داد [۷]. در گزارش HSP 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، شیگلوزیس، سالمونلا تیفی و غیر تیفی، هپاتیت A، هپاتیت B و واکسن آن، کلستریدیوم دیفیسل که منجر به کولیت غشای کاذب شده است از این جمله هستند [۹-۱۳]. ۵۷٪/۶۹٪ بیماران با تشخیص HSP ازابتدا پورپورای قابل لمس دارند. در حالیکه صدر رصد بیماران مبتلا به HSP در سیر بیماری دچار پورپورا می شوند [۱۴].

این بیمار نیز در موقع بستره علائم پوستی HSP رانداشت. درد شکمی، همراه با تهوع، استفراغ، یا خونریزی گوارشی در ۷۴٪/۵۱٪ بیماران دیده شده است [۱۱.۲].

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

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 Paediatr* 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 Amouzeshi, 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*