

گزارش یک مورد هنوخ شوئن پورپورا به دنبال سپتی سمی پسودوموناسی

چکیده

مقدمه: هنوخ شوئن پورپورا، شایع‌ترین واسکولیت گروه سنی کودکان با علت ناشناخته است. تظاهرات کلینیکی بیماری شامل راش پوستی، آرتریت، دل درد و نفریت می‌باشد. در اغلب موارد، بیماری متعاقب عفونت دستگاه تنفسی فوقانی با استرپتوکوک رخ می‌دهد، عفونت‌های باکتریال دیگری نیز در ایجاد این بیماری شناخته شده‌اند. معرفی بیمار: در این مقاله، بروز بیماری هنوخ در یک کودک مبتلا به سپتی سمی پسودوموناسی گزارش شده است. نتیجه‌گیری: با توجه به مورد گزارش شده، باید پسودوموناس به لیست علل ایجاد هنوخ اضافه گردد.

دکتر فهیمه احسانی پور I

کلیدواژه‌ها: ۱- هنوخ شوئن پورپورا ۲- واسکولیت لکوسیتوکلستیک ۳- پسودوموناس ۴- سپتی سمی

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۴، تاریخ پذیرش: ۸۵/۵/۲۱

مقدمه

علل عفونی (میکروبی و ویروسی) در ایجاد بیماری نقش دارند.

با توجه به اهمیت تشخیص عوامل ایجاد کننده بیماری و مورد گزارش شده، از این پس پسودوموناس نیز در لیست علل ایجاد بیماری می‌گنجد. مقاله حاضر (به جز یک مورد هنوخ به دنبال پیلونفریت پسودوموناسی) اولین گزارش در جهان است که همراهی سپتی سمی پسودوموناسی با هنوخ را مطرح می‌کند.

معرفی بیمار

بیمار کودک ۲ سال و ۸ ماهه ساکن ورامین بود که به دلیل تب، اسهال، استفراغ و تورم مچ دست و پاها و زانو به

هنوخ شوئن پورپورا، شایع‌ترین فرم واسکولیت حاد در کودکان است.^(۱) تظاهرات کلینیکی بیماری شامل راش پوستی، آرتریت، دل‌درد (گاهاً خونریزی گوارشی) و درگیری کلیوی است.^(۲) تظاهر پوستی بیماری به شکل ضایعات کهیری، راش اریتماتوماکولوپاولر، پتشی و پورپورا یا ادم زیر جلد می‌باشد که به طور کاراکترستیک، اندام تحتانی و باتوک را درگیر می‌کند.^(۳)

پیک سنی بیماری در محدوده ۵-۴ سالگی است، از نظر جنسی، بیماری در پسرها شایع‌تر از دختران است.^(۴) واسکولیت، بیماری از نوع Leukocytoclastic می‌باشد و در بیوپسی بافت درگیر، رسوب IgA به شکل ایمیون کمپلکس را می‌توان مشاهده کرد.^(۵) پاتوژنز اختصاصی برای بیماری، شناخته نشده است^(۶) ولیکن

I) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های عفونی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

جهت پوشش منگوکوک، سفتریاکسون شروع شد. از آنجایی که شدت درد مفاصل و دل درد بیمار در زمان بستری کاهش یافته بود، جهت بیمار کورتیکواستروئید شروع نشد. دو روز بعد، در کشت خون بیمار پسودوموناس آئروژینوزا رشد کرد که به سفتازیدیم، حساس و به سفتریاکسون، مقاوم بود؛ لذا آنتی‌بیوتیک بیمار به سفتازیدیم تغییر یافت و در مدت کمتر از ۴۸ ساعت از تغییر آنتی‌بیوتیک، تب بیمار قطع شد و آرتریت و حال عمومی بیمار در طی مدت ۷۲ ساعت از تغییر آنتی‌بیوتیک، کاملاً بهتر شد. بیمار ۱۰ روز آنتی‌بیوتیک سفتازیدیم دریافت نمود. از آنجایی که بیمار قبل از مراجعه، در بیمارستان دیگری بستری نبود و کشت خون بلافاصله پس از مراجعه انجام شده و در مدت ۴۸ ساعت رشد کرده بود، لذا احتمال آلودگی بیمارستانی منتفی می‌گردد.

بررسی ایمونوگلوبولین‌های سرم (IgG و IgM, IgE) در محدوده نرمال بود ولیکن IgA سرم، ۵۲۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شد که محدوده نرمال آن بر حسب سن، ۳۷۵-۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. بررسی کمپلمان‌ها (C4، C3 و CH50)، فلوسیتومتری، تست نیتروبلوتترازولین، تست کموتاکسی و بررسی سیستم فاگوسیتوزیس، در محدوده طبیعی بود. تست عرق نیز جهت کودک انجام شد که در محدوده نرمال بود. ANA (Antinuclear Antibody) و RF (Rheumatoid factor) نیز جهت بیمار چک شد که منفی بود. بیوپسی پوست بیمار، واسکولیت لکوسیتوکلستیک با رسوب گرانولار IgA و C3 و وجود گرانولوسیت را در دیواره عروق درم نشان داد.

بحث

بیماری هنوخ، شایع‌ترین واسکولیت کودکان است که به شکل درگیری پوستی، آرتریت، دل درد و نفریت خود را نشان می‌دهد. معیارهای تشخیص بیماری از انواع دیگر واسکولیت‌ها، اولین بار در سال ۱۹۹۰ با وجود حداقل ۲ مورد از موارد ذیل گذشته شد:

۱- پورپورای قابل لمس

همراه راش، در بخش کودکان بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) بستری شده بود. مشکل بیمار از حدود ۵ روز قبل با تب، اسهال، استفراغ و دل درد خفیف شروع شده بود. روز دوم بیماری، درد و تورم زانوی چپ و مچ پای راست به همراه راش، پتشی و پورپورا که از مچ پاها شروع شد و به سمت باتوک گسترش یافت، به تابلوی بیماری اضافه شد. به فاصله کمتر از ۲۴ ساعت، تورم زانو و مچ پای مقابل و تورم مچ دستها نیز ایجاد شد.

بیمار، فرزند دوم خانواده بود و سابقه بیماری خاص، بستری در بیمارستان و مصرف آنتی‌بیوتیک یا تروما را ذکر نمی‌کرد. در معاینه، بیمار توکسیک بود و تب بالا داشت و تاکیکارد بود، ولیکن ریت تنفس و فشار خون بیمار، طبیعی بود. بیمار از نظر اندکس‌های رشد، روی منحنی ۵۰٪ قرار داشت. در معاینه سر و گردن بجز تورم منتشر پوست سر، نکته دیگری وجود نداشت. سماع قلب و ریه‌ها نرمال بود. شکم، نرم و بدون ارگانومگالی بود. در دستگاه تناسلی، تورم اسکروتوم بوضوح مشهود بود. در معاینه مفاصل، تورم مچ هر دو پا، زانوها و مچ دستها وجود داشت. در معاینه پوست، ضایعات منتشر پتشی و پورپورای قابل لمس بر روی اندام تحتانی به طور قرینه از مچ پاها تا ناحیه باتوک به تعداد فراوان وجود داشت، که به تعداد کمتر و پراکنده، بر روی مچ دستها نیز رویت شد. آزمایشات بیمار به شرح زیر بود:

WBC: ۱۵۵۰۰ mm³/ml

PMN: ٪۸۵

Lym: ٪۱۵

Platlet: ۴۵۰۰۰ mm³/ml

Hb: ۱۰ gr/dl

ESR: ۴۰

CRP: ۴+

آنالیز ادراری بیمار، کاملاً نرمال بود. نمونه مدفوع بیمار از نظر وجود خون مخفی و گلبول سفید، منفی بود. PT و PTT نیز طبیعی گزارش شد. ECG، CXR، اکوکاردیوگرافی و سونوگرافی شکم، نرمال بود. به دلیل تب بالا و تاکیکاردی غیرقابل توجیه بیمار، پس از ارسال کشت خون و ادرار،

در کنار عفونت‌ها، علل شیمیایی، توکسین‌ها، گزش حشره، ترومای فیزیکی، کمبود کمپلمان C2 و بدخیمی‌ها از علل کمتر شایع ایجاد بیماری می‌باشند.^(۱۳) استرپ بتا همولیتیک گروه A Cat scratch disease^(۱۴)، هپاتیت B، آبله مرغان، HIV (Human Immunodeficiency virus)، آدنوویروس، HSV (Herpes simplex virus)، کوکساکسی ویروس، Human parvovirus B19^(۱۵)، کولیت کمپیلوباکتر ژژونی^(۱۶)، EBV (Ebeshtine virus)^(۱۷)، سالمونلا تیفی^(۱۸)، سل پولمونر، میکوباکتریوم آتیپیک^(۱۳)، عفونت Kingella kingae^(۱۹)، سپتی سمی منگوکوکی^(۲۰)، واکسن منگوکوک^(۲۱)، عفونت هلیکوباکتر پیلوری^(۲۲) و توکسوکاراکانیس^(۱۳) از علل ایجاد کننده بیماری می‌باشند.

تاکنون بجز یک مورد پیلونفریت پسودوموناسی^(۲۳) که منجر به بیماری هנוخ شده است، گزارش دیگری از پسودوموناس به عنوان علت ایجاد کننده هנוخ وجود نداشته است و این مقاله، اولین مورد گزارش هנוخ به دنبال سپتی سمی پسودوموناسی است، که خوشبختانه با تشخیص و درمان بموقع، تمامی نشانه‌های بیماری در مدت کوتاهی فروکش کرد و در پیگیری یکساله، هیچ عارضه‌ای بر جای نماند. البته لازم به ذکر است که سپتی سمی پسودوموناسی در کودک با ایمنی طبیعی، کمی دور از انتظار است و به همین دلیل، جهت بیمار، بررسی سیستم ایمنی تا حد امکان و تست عرق درخواست شد که نرمال بودند، ممکن است کودک نوعی از نقص ایمنی غیرقابل تشخیص در توان ما را داشته باشد که می‌تواند از محدودیت‌های مطالعه حاضر باشد.

گزارش موجود نشان می‌دهد، پسودوموناس می‌تواند از علل ایجاد کننده بیماری باشد و بهتر است در بیماران، کشت خون انجام گردد.

فهرست منابع

1- Yang Y, Humy CF, Hsu CR. A nationwide survey on epidemiological characteristics of childhood HUP in Taiwan. *Rheumatology* 2005; 44: 618-22.

۲- سن کمتر یا مساوی ۲۰ سال در شروع بیماری

۳- آنژین روده (Bowel angina)

۴- وجود گرانولوسیت در جدار آرتریول‌ها و یا ونول‌ها در بیوپسی.

واسکولیت لکوسیتوکلستیک (Leukocytoclastic) در بیوپسی پوست، تشخیص را حمایت می‌کند.^(۷) انسیدانس بیماری، ۱۰۰۰۰۰/۲۰-۱۰ کودک در سال است و سن شایع بیماری، ۱۵-۵ سالگی با متوسط سنی ۶ سال است. بیماری در ۹۰٪ موارد، در کودکان کمتر از ۱۰ سال رخ می‌دهد.^(۸) بیماری در فصل زمستان و پاییز شایع‌تر است و در اغلب موارد، متعاقب عفونت تنفسی فوقانی بخصوص استرپ پیوژن رخ می‌دهد.

فرم تیپیک درگیری پوست به شکل راشهای پتشیک و پوپوریک قابل لمس و کمتر به شکل راشهای ماکولوپاپولر و یا حتی کهیری است. درگیری دستگاه گوارش به شکل Bowel angina (درد منتشر شکم که با غذا خوردن بدتر می‌شود و ایسکمی روده که معمولاً به شکل اسهال خونی، خون مخفی در مدفوع و یا ملنا خود را نشان می‌دهد) می‌باشد. درگیری کلیه شامل هماچوری میکروسکوپی و یا ماکروسکوپی، پروتئینوری و به طور ناشایع، نارسایی پیشرونده کلیه می‌باشد. درگیری مفاصل نیز به شکل درگیری چند مفصلی است.^(۹ و ۱۰)

اگر چه اتیولوژی هנוخ ناشناخته است ولیکن ثابت شده است که فعالیت سیستم ایمنی در ایجاد بیماری نقش بسزایی دارد، به نحوی که حضور اتو آنتی‌بادی علیه سلولهای اندوتلیال و افزایش سیتوکین‌هایی همچون IL8 (8) (Inteleukine)، IL6، TGF β (Tumor growth factor β) و TNF α (Tumor nectrotizing factor α) در این بیماری نشان داده شده است.

بیش‌تر آمارها نشان می‌دهند، این نوع واسکولیت در اغلب موارد متعاقب عفونت‌ها که منجر به تحریک سیستم ایمنی می‌گردند، رخ می‌دهد؛ لذا شناسایی عوامل عفونی و در صورت امکان درمان بموقع، می‌تواند در کاهش شدت و مدت بیماری، نقش قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.^(۱۱-۱۲)

- 2- Po Mai Liu, Chin-Nam Bong, Hsin Hsu Chen. HUP with hemorrhagic bullae in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 375-8.
- 3- Jennette JC, Falkky G. Small vessel vasculitis. *N Eng J Med* 1997; 337: 151-3.
- 4- Kawasaki Y, Suzuki J, Sakai NY, Nemoto K. Clinical and pathological feature of children with HUP nephritis. *Clin Nephrol* 2003; 60: 153-60.
- 5- Giangiacomo J, Tsai CC. Dermal and glomerular deposition of IgA in anaphylactoid purpura. *Am J Dis Child* 1977; 131: 981-3.
- 6- Makoto Migita, Jun Hayakawa, Hideki Shima, Hiroyuki Kobayashi. A case of HUP with rare complication. *J Nippon Med Sch* 2005; 72(6): 383-6.
- 7- Mills JA, Michel RA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG. The American college of rheumatology 1990 criteria for classification of HUP. *Arthritis rheumatol* 1990; 33: 1114-21.
- 8- Gardner-Medwin JM, Dolezalova P, Cumminis C. Incidence of HUP, kawasaki disease and rare vasculitis in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002; 360: 1197-202.
- 9- Coppo R, Mazzucco G, Cagnoli L, Lupu A. Long term prognosis of HUP nephritis in adults and children. *Nephrol Dia Transplant* 1997; 12: 2277-83.
- 10- Yang YH, Hung MT, Lin Y. Increase TGF- β secretiy T cells and IgA anticardiolipin antibodies levels during acute stage of childhood HUP. *Clin Exp Immunol* 2000; 122: 285-90.
- 11- Yang YH, Wangs SJ, Chung YH. The level of IgA antibodies to human umbilical vein endothelial cell can be enhanced by TNF treatment in children with HUP. *Clin Exp Immunol* 2002; 130: 352-7.
- 12- Yang Y, Lai HJ, Huang CM, Wang LC. Sera from children with active HUP can enhance the production of IL8. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 1511-13.
- 13- Lee A, Jang J, Lee K. Two cases of HUP associated with pulmonary mycobacter avium-intra cellular complex. *Internal Medicine* 2004; 43: 843-5.
- 14- Ayoub EM, McBride J, Schmiederer M. Role of Bartonella henselae in the etiology of HUP. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(1): 28-31.
- 15- Saulsbury FT. HUP in children. *Medicine* 1999; 78: 395-409.
- 16- Apostolopoulos P, Vafiadis-Zoubouliy E, Delladetsim J. HUP associated with campylobacter enterocolitis. *J Clin Gastroentrol* 1999; 29(4): 346-7.
- 17- Kim CJ, Woo YJ, Kook H, Chei YY. HUP nephritis associated with EBV. *Pediatr Nephrol* 2004; 19(2): 247-8.
- 18- Youmbissi TJ, Malik TQ, Ajit Kumor S, Rafi A. HUP nephritis and salmonella typhi septicemia. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(5): 1081-2.
- 19- Gauthier M, Cheralier I, Tapiero B. HUP associated with kingella kingae bacteremia. *Acta Pediatr* 2004; 93(5): 717-8.
- 20- Tsolia MN, Fretzayas A, Georgouli H, Tzanakaki G. Invasive meningococcal disease presenting as HUP. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23(10): 776-9.
- 21- Emily M Lambert, Anne Liebling, Earl Glusac. HUP following a meningococcal vaccine. *Pediatrics* 2003; 112(6): 491-4.
- 22- No Rak JC, Sebesi J. Elevated level of helicobacter pylori antibody in HUP. *Orv Hetil* 2003; 144(6): 263-7.
- 23- Egan CA, Orelly MA, Meadows KP, Zone JJ. Relapsing HUP associated with pseudomonas aeurogenosa pyelonephritis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(2): 381-3.

Henoch-Schonlein Purpura Associated with Pseudomonas Septicemia (A Case Report)

F. Ehsanipour, MD

Abstract

Introduction: Henoch-schonlein purpura(HSP) is the most common form of acute vasculitis with unknown causes, primarily affecting children. Clinical features include skin rashes, arthritis, abdominal pain and nephritis. It is frequently triggered by a streptococcal upper respiratory tract infection. Other bacterias have been implicated as triggering agents.

Case Report: We report a case of HSP in a patient with pseudomonas septicemia.

Conclusion: Pseudomonas infection should be added to the list of bacteria that can trigger HSP.

Key Words: 1) Henoch-Schonlein Purpura 2) Leukocytoclastic Vasculitis 3) Pseudomonas
4) Septicemia

I) Assistant Professor of Infectious diseases, Pediatrician, Niayesh St., Sattarkhan Ave., Hazrat Rasool Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.