

آسیت اوزینوفیلیک در یک مرد جوان: گزارش یک مورد

میتراعاملی^۱، ریحانه حعفرشاد^۲، ناصرابراهیمی دریانی^۳

استادیار، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، بیمارستان فیروزگر، دانشگاه علوم پزشکی تهران (پردیس همت)، تهران، ایران

دستیار بیماریهای داخلی، بیمارستان امام خمینی(ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

استاد، بیمارستان امام خمینی(ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

چکیده

بیمار مرد ۴۰ ساله‌ای با شکایت از درد، اتساع شکمی و تب گهگاهی در بیمارستان پذیرش شد. سابقه‌ای از بروز علایم مشابه را در ۶ سال قبل ذکر می‌کرد که به علت آن تحت لایراتومی شده بود. در آزمایشها لکوستیتوز با افتراق ۴۲٪ اوزینوفیل و در پاراسنتز مایع آسیت ۹۰٪ سلول‌های چند هسته‌ای از نوع اوزینوفیل بود. بیوپسی مری علاوه بر ازوفازیت ریفلکسی حاوی تعداد ۱۵-۲۰ اوزینوفیل در هر میدان میکروسکوپی بود. در نهایت بیمار با تشخیص سندرم گاستروانتریت اوزینوفیلیک از نوع ساب سروزال تحت درمان با پردنیزولون ۳۰ میلی گرم روزانه قرار گرفت. حال عمومی او بهتر شد. آسیت و اوزینوفیلی در خون محیطی برطرف شد.

کلید واژه: آسیت اوزینوفیلیک، درد شکمی، پان گاستریت اریتماتو، پردنیزولون

گوارش/دوره ۱۶، شماره ۲/تابستان ۱۳۹۰-۱۲۸-۱۲۴

زمینه و سابقه:

آسیت اوزینوفیلیک یک اختلال نادر گوارشی با علل ناشناخته است که می‌تواند اطفال و بالغین را گرفتار سازد. در واقع آسیت اوزینوفیلیک جزئی از سندرم گاستروانتریت اوزینوفیلیک است که با ترشح اوزینوفیل در بافت‌ها و غالباً افزایش اوزینوفیل در خون محیطی و درغیاب سایر علل ثانویه مثل عفونت‌های انگلی، بدخیمی و آلرژی مشخص می‌شود. درگیری می‌تواند در یک لایه‌یا در تمامی لایه‌های دستگاه گوارش و در هر قسمتی از مسیر دستگاه گوارش رخ دهد. در غالب موارد با شرایط آتوپیک مثل آسم، آلرژی غذایی و دارویی رخ می‌دهد.(۱-۴)

نویسنده مسئول:

تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان امام خمینی(ره)، بخش

گوارش

تلفن: ۰۲۱-۶۱۹۶۳۹

۰۲۱-۶۶۵۸۱۶۳۹

پست الکترونیک: jafarshad@tums.sina.ac

تاریخ دریافت: ۹۰/۴/۲۱

تاریخ اصلاح نهایی: ۹۰/۵/۱۱

تاریخ پذیرش: ۹۰/۵/۱۲

شرح مورد:

بیمار آفای ۴۰ ساله ای بود که با شکایت از درد، اتساع شکم و تپ گهگاهی از حدود ۱ ماه قبل به بیمارستان مراجعه و دربخش جراحی بستری شد. وی شرح حالی از مصرف دارو، مسافرت اخیر، عالیم تنفسی، راش پوستی، سابقه آرژی نداشت. سابقه ای از بروز عالیم مشابه را در ۶ سال قبل ذکر کرد که به علت آن لپاراتومی شده بود. در معاینه تپ نداشت. عالیم حیاتی پایدار بود و ایکتر نداشت. در معاینه تیروئید، قلب و عروق، و ریه ها نکته مثبتی وجود نداشت. در معاینه شکم آسیت واضح مشهود بود.

dullness مشبت بود. ادم اندام تحتانی وجود نداشت و لفاذنوپاتی لمس نشد. در آزمایش‌های بیمار لکوسیستور در حد ۱۵۸۰۰ با افتراق ۴۲٪ اوزینوفیل (تعداد اوزینوفیل = ۶۶۳۶، ۳۷٪ نوتروفیل، ۲۰٪ لفوسیت) بود و $Hb = ۱۸/۴$ ، $MCV = ۸۵/۵$ و $PLA = ۰/۰۰۰ = ۳۶۴/۰۰۰$ آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی، در ۲ نوبت مشبت بود. $WBC = ۳-۵/RBC = ۸-۶$ داشت و از نظر تروفوزوئیت انگل ها منفی بود.

در سونوگرافی شکم و لگن: کبد، طحال و قطره ورید پورت طبیعی بودند و مقدار بسیار زیادی مایع آزاد (آسیت) در شکم و لگن خصوصاً اطراف کبد مشهود بود. پاراسنتر مایع آسیت $WBC = ۹۴۰۰$ که ۹٪ سلول های چند هسته ای آن از نوع اوزینوفیل (۷۰٪ کل سلول های سفید)، و ۱۰٪ آن سلول های تک هسته ای بود. $LDH = ۴۱۱$. $WBC = ۳/۳$ واحد بر لیتر، آمیلاز = ۱۳ واحد بر لیتر و گلوبولهای قرمز = ۴۰۰۰۰ بود. آلبومین مایع $۳/۷$ میلی گرم در دسی لیتر و آلبومین خون همزمان $۳/۷$ میلی گرم در دسی لیتر بود (گرادیان آلبومین سرم - آسیت $= ۰/۰۴$). کشت مایع آسیت بعد از ۷۲ ساعت منفی شد. سیتولوژی مایع آسیت الگوی التهابی همراه با اوزینوفیلی را نشان داد و از نظر بدخیمی منفی بود.

در سی تی اسکن اسپیرال شکم و لگن با کنتراست، افیوزن پلورال در سمت راست و آسیت و افزایش ضخامت جداری در ناحیه آنترو پیلور همراه با افزایش ضخامت جداری لوب های روده باریک رویت شد. ترانزیت روده باریک طبیعی بود (شکل ۱ و ۲).

ازوفاگوگاستروскопی ازوファزیت گرید A در $۱/۳$ تحتانی و اروزیون منتشر در قسمت دوم و سوم دئودنوم دیده شد نمای التهاب اروزیو، انتریت یا ازوファزیت اوزینوفیلیک رامطروح کرد. در معده چین های ضخیم شده و گاستریت مزمن بود و از نظر عفونت هلیکوباترپیلوری منفی بود. بیوپسی مری علاوه بر ازوファزیت ریفلاکسی حاوی تعداد ۱۵-۱۰ اوزینوفیل در هر میدان میکروسکوپی بود. کولونوسکوپی بیمار طبیعی بود.

در لپاراتومی و بیوپسی به عمل آمده در ۶ سال پیش از زوژنون، عدد لنفاوی و امتنوم، ارتضاح اوزینوفیل مشهود بود و در زوژنون انتریت اوزینوفیلیک تشخیص داده شد.

بر این اساس بیمار تحت درمان با پردنیزولون ۳۰ میلی گرم روزانه قرار گرفت. حال عمومی وی بهتر شد. آسیت و اوزینوفیلی در خون محیطی برطرف شد.

بحث:

شکل ۱: ترانزیت روده باریک



شکل ۲: سی تی اسکن شکم و لگن

آسیت اوزینوفیلیک ممکن است در لنفوم های شکمی، واسکولیت، گاستروانتریت اوزینوفیلیک، سندروم هیپر اوزینوفیلیک، برخی از انگل های مهاجر، کرون و سرطان های معده و کولون دیده شود.^(۱)

سوپلاتاست توسمیلات^۳ (داروی آنتی آرژیک جدید که باعث سرکوب تولید سیتوکاین ها از جمله اینترلوكین ۴ و ۵ می شود) و تنها گزارش یک مورد پاسخ درمانی مناسب به آن موجود است. (۱۷)

نوع انسانی آنتی بادی ضد اینترلوكین ۵ که موجب کاهش تعداد ائوزینوفیل بافتی و محیطی می شود، هیچ اثر بهبود بخشی نداشته است (۱۸) و باعث ائوزینوفیلی بازگشتی اُپس از قطع دارو می شود. (۱۹) و نهایتاً اomalizumab^۴ که در ۹ مورد گزارش شده سبب بهبودی عالیم، کاهش سطح IgE و ائوزینوفیلی شده بود. (۲۰)

در بیمار معرفی شده، با توجه به عدم وجود عالیم همراه، فقدان معیارهای سندرم هیپرائوزینوفیلیک و ترانزیت روده باریک طبیعی تشخیص، گاستروانتریت با تظاهر بیماری ساب سروزال مطرح می شود. که ۱۰٪ موارد سندرم گاستروانتریت ائوزینوفیلیک را تشکیل داده و خود را با آسیت و ارجحیت سلول های ائوزینوفیل داخل آن نشان می دهد. این بیماران معمولاً سابقه آرژی، آسم، حساسیت غذایی، اگرما یا رینیت و ائوزینوفیلی در خون محیطی حتی تا حدود ۸۰۰۰ سلول دارند. پلورال افیوزن ائوزینوفیلیک نیز ممکن است به طور همزمان وجود داشته باشد. پاتوزن این بیماری بدستی شناخته شده نیست. نقش آرژی غذایی به عنوان محرك بیماری به خوبی مشخص نیست. در بیمار مذکور هیچ سابقه ای از حالات آرژیک یا حساسیت غذایی یافته نشد.

در مورد ASCA^۱ با تیتر بالای ۱۰۰ که در بیمار معرفی شده، وجود داشت می توان به موارد بالا بودن ASCA علاوه بر کرون اشاره کرد که شامل کولیت میکروسکوپیک، سلیاک، کولیت کلائزی، بهجت و گاستریت ائوزینوفیلیک است.

تعیین پیش آگهی بیماران محدود به موارد گزارش شده در منابع علمی موجود می باشد و هیچ مطالعه تداخلی و آینده نگری در این زمینه وجود ندارد.

شواهدی مبتنی بر حمایت از انجام تست های تعیین آرژی غذایی وجود ندارد . در یک مطالعه ، حذف تجربی ۶ نوع ماده غذایی ، موجب بهبود چشمگیر عالیم، تغییرات بافتی و اندوسکوپی و طبیعی شدن ائوزینوفیلی در خون محیطی طی ۶ هفته شد. (۵)، از این رو، حذف تجربی ۶ ماه غذایی (سوپا، گندم، ذرت، تخم مرغ، شیر، بادام زمینی و غذاهای دریایی) می تواند به طور تجربی در تمامی بیماران انجام شود. (۶)، در صورت عدم بهبودی با رعایت غذایی، یک دوره درمانی با پردنیزون (۴۰-۲۰ میلی گرم روزانه) توصیه می شود که معمولاً بهبودی بدنیال آن طی ۲ هفته رخ خواهد داد و کم کردن دوز دارو طی ۲ هفته بعد انجام می گیرد. (۷)، در مورد بیمارانی که به کورتیکو استرویید های خوارکی پاسخ نمی دهند، باید نوع وریدی آن را شروع کرد. روش های درمانی دیگر که در منابع علمی موجود هستند شامل:

تغییر فرم خوارکی گلوکوکورتیکوئید به بودزناید، به ویژه در موارد درگیری انتروم معده و روده باریک. (۸-۱۰)

کرومولین خوارکی (۸۰۰ میلی گرم روزانه در ۴ دوز مستقسم) در درمان کوتاه مدت و طولانی مدت که مانع آزاد سازی مدياتورها از ماست سل ها می شود. (۱۱ و ۱۲)

کنتوتیفن در برخی موارد موثر است. (از ۱ میلی گرم شبانه که تا ۴ میلی گرم به مدت ۱-۴ ماه قابل افزایش است). (۱۳ و ۱۴) آنtagonist لکوترين، مونتلوكاست^۵، در بعضی موارد گزارش شده مفید بود. (۱۵ و ۱۶)

3. Suplatast Tosilate
4. Rebound
5. Omalizumab

1. Anti-Saccharomyces cerevisiae antibody
2. Montelukast

RERERENCES

- Chen MJ, Chu CH, Lin SC, Shih SC, Wang TE. Eosinophilic gastroenteritis: clinical experience with 15 patients. *World J Gastroenterol* 2003;9:2813-16.
- Chira O, Bedea R, Dumitrascu D, Serban A, Branda H, Al Hajjar N. Eosinophilic Asdites in a patient with Toxocara Canis Infection . A case Report. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:397-400.
- Lin JC, Tsao YT, Lin S H, Eosinophilic ascites .*Dig Liver Dis* 2008;40:834.
- Kobayashi TK, Ueda M, Nishino T, Muramatsu M, Moritani S, Shigematsu T. Eosinophilic ascites. *Cytopathology* 2003;14:84-6.
- Gonsalves N, Doerfler B, Yang, G. A prospective clinical trial of six food elimination diet or elemental diet in the treatment of adults with eosinophilic gastroenteritis (abstract). *Gastroenterology* 2009;136:S1861.
- Kagalwalla AF , Sentongo TA, Ritz S, Hess T, Nelson SP, Emerick KM, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:1097-102.
- Lee CM, Changchien CS, Chen PC, Lin DY, Sheen IS, Wang CS, et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. *Am J Gastroenterol* 1993;88:70-4.
- Tan AC, Kruimel JW, Naber TH. Eosinophilic gastroenteritis treated with non-enteric-coated budesonide tablets. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:425 - 7.
- Siewert E, Lammert F, Koppitz P, Schmidt T, Matern S. Eosinophilic gastroenteritis with severe protein-losing enteropathy: successful treatment with budesonide. *Dig Liver Dis* 2006; 38:55 - 9.
- Elsing C, Placke J, Gross-Weege W. Budesonide for the treatment of obstructive eosinophilic jejunitis. *Z Gastroenterol* 2007;45:187-9.
- Van Dellen RG, Lewis JC. Oral administration of cromolyn in a patient with protein-losing enteropathy, food allergy, and eosinophilic gastroenteritis. *Mayo Clin Proc* 1994;69:441-4.
- Pérez-Millán A, Martín-Lorente JL, López-Morante A, Yu-guero L, Sáez-Royuela F. Subserosal eosinophilic gastroenteritis treated efficaciously with sodium cromoglycate. *Dig Dis Sci* 1997;42:342-4.
- Katsinelos P, Pilipidis I, Xiarchos P, Christodoulou K, Papa-giannis A, Tsolkas P, et al. Oral administration of ketotifen in a patient with eosinophilic colitis and severe osteoporosis. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1072-4.
- Bolukbas FF, Bolukbas C, Uzunkoy A, Uzunkoy A, Baba F, Horoz M, Ozturk E. A dramatic response to ketotifen in a case of eosinophilic gastroenteritis mimicking abdominal emergency. *Dig Dis Sci* 2004;49:1782-5.
- Schwartz DA, Pardi DS, Murray JA. Use of montelukast as steroid-sparing agent for recurrent eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci* 2001; 46:1787-90.
- Quack I, Sellin L, Buchner NJ, Theegarten D, Rump LC, Henning BF. Eosinophilic gastroenteritis in a young girl--long term remission under Montelukast. *BMC Gastroenterol* 2005; 5:24.
- Shirai T, Hashimoto D, Suzuki K, Osawa S, Aonahata M, Chida K,et al. Successful treatment of eosinophilic gastroenteritis with suplatast tosilate. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:924-5.
- Prussin, C, James, SP, Huber, MM, Klion AD, Metcalfe DD. Pilot study of anti IL-5 in eosinophilic gastroenteritis (abstract). *J All Clin Immunol* 2003; 11:275.
- Kim YJ, Prussin C, Martin B, Law MA, Haverty TP, Nutman TB, et al. Rebound eosinophilia after treatment of hypereosinophilic syndrome and eosinophilic gastroenteritis with monoclonal anti-IL-5 antibody SCH55700. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:1449-55.
- Foroughi S, Foster B, Kim N, Bernardino LB, Scott LM, Hamilton RG, et al. Anti-IgE treatment of eosinophil-associated gastrointestinal disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:594-601.

A Young Man with Eosinophilic Ascites: A Case Report

M Ameli ¹, R Jafarshad ², N Ebrahimi Daryani ³

¹Assistant professor, Gastrointestinal & Liver Disease Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

²Resident of Internal Medicine, Imam Khomeini Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³Professor, Imam Khomeini Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

ABSTRACT

We report the case of a 40-year-old male patient admitted to the surgery ward in our hospital for recent abdominal pain, abdominal distention and fever. He had a history of similar abdominal pain and distention; for which he had undergone a laparotomy. Laboratory data revealed leukocytosis with eosinophilia (42%). Upper gastrointestinal endoscopy showed diffuse severe erythematous pangastritis. Biopsies were taken from the esophagus which showed 10-15 eosinophils in each high power field. The ascitic fluid was straw-colored and sterile with 90% eosinophils. Therefore, the patient was treated with prednisolone (30 mg/day) and was diagnosed with an eosinophilic gastroenteritis syndrome with subserosal presentation. The patient recovered and eosinophilia improved within a few days.

Keywords : Eosinophilic Ascites ; Abdominal pain; Erythematous pangastritis ; Prednisolone

Govaresh/Vol.16, No.2, Summer 2011; 124-128

Corresponding author:

Gastrointestinal & Liver Disease Research Center, Tehran

University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Tel : +9821 61192639

Fax : +9821 66581639

Email : jafarshad@tums.sina.ac

Received : 12 Jul. 2011

Edited : 02 Aug. 2011

Accepted : 03 Aug. 2011