

گزارش مورد

گزارش یک مورد: پورپورای متعاقب تزریق (PTP)

مهدی تبرایی^۱، هادی محمد دوست^{۲*}، سحر امیدوار^۳

^۱دانشیار گروه هماتولوژی و انکولوژی، بیمارستان آیت اله طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۲استادیار گروه هماتولوژی و انکولوژی، بیمارستان امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
^۳کارشناس ارشد میکروبیولوژی، دانشگاه پیام نور خراسان شمالی، بجنورد، ایران

*نویسنده مسئول: بجنورد، بیمارستان امام رضا

پست الکترونیک: Hadimohamaddoust@yahoo.com

وصول: ۹۲/۶/۲ پذیرش: ۹۲/۹/۱۶

چکیده

PTP یک واقعه ایمنوهماتولوژیک نادر است که با ترومبوسیتوپنی شدید متعاقب تزریق محصولات خونی رخ می دهد و این رخداد به دلیل آلوانتی بادی علیه یک آنتی ژن پلاکت های فرد دهنده است. این واقعه اساسا در زنانی که در بارداری خود حساس شده اند بروز می کند و بطور اعم ناشی از آنتی بادی های علیه آنتی ژن های پلاکتی نوع 1a انسان است. در اینجا، ما موردی را شرح می دهیم که اولین زن ایرانی مشکوک به رخداد PTP بعد از دریافت چندین واحد محصولات خونی می باشد.

واژه های کلیدی: پورپورا، عوارض ترانسفوزیون، ترومبوسیتوپنی

مقدمه

PTP یک واقعه ایمنوهماتولوژیک نادر است که با ترومبوسیتوپنی بالقوه تهدیدگر حیات ناشی از تزریق خون یا محصولات آن در یک فرد گیرنده ناشی از تولید آلوانتی بادی علیه آنتی ژن پلاکتی، علی الخصوص نوع HPA-1a رخ می دهد [۲،۱]. اغلب این حالت به دنبال تزریق محصولات سلولار خونی است، ولی بعد از تزریق پلاسما نیز گزارش شده است [۶،۳]. تشخیص با وجود آلوانتی بادی علیه یک آنتی ژن شایع پلاکتی و عدم وجود آن آنتی ژن بر روی پلاکت های فرد گیرنده اثبات می شود. PTP یک اختلال نادر خونریزان ناشی از آلوایمونیزاسیون پلاکتی است که دلیل واقعی آن تقریبا ناشناخته می باشد. بیشتر در افراد از نظر آنتی ژنی PLA-1 منفی دیده می شود که قبلا در اثر این آنتی ژن حساس شده اند مثلا در حاملگی قبلی یا ترانسفوزیون یک خون PLA-1 مثبت [۴].

PTP با یک ترومبوسیتوپنی شدید ناگهانی، پورپورا و اغلب یک خونریزی تهدید کننده حیات ظرف مدت ۱۰-۵ روز بعد از تزریق خون نمایان می شود [۱].

اگرچه باور کلی بر این است که این حالت خود محدود می باشد، ولی به دنبال خونریزی های شدید می تواند کشنده باشد. درمان با IVIg، کورتیکواستروئید، ترانسفوزیون تعویض و پلاسمافریزس با موفقیت های متفاوتی همراه بوده اند. با این حال هیچ روش درمانی واحدی به تنهایی در تمام بیماران موفق نبوده است [۵]. هنوز بیش از ۱۵۰ مورد گزارش وجود نداشته است. در اینجا ما یک مورد را گزارش نموده ایم.

گزارش مورد

خانم ۷۰ ساله که با تشخیص میلوم مولتیپل با گاموپاتی در حد ۷ g/dl در قسمت B2 تحت درمان قرار می گیرد. به دلیل آنمی در شهرستان محل سکونت، حدودا ۱۰ روز قبل از بستری در این مرکز، مورد تجویز پک سل واقع می شود.

به دنبال هماتوشرزی و دفع لخته های خونی، برای بررسی بیشتر دستگاه گوارشی به این مرکز ارجاع گردید. در کولونوسکوپی انجام گرفته در این مرکز، اولسره های متعدد در ناحیه رکتال با خونریزی فعال گزارش می شود.

در طول ۴ روز بستری در بخش هماتولوژی، بیمار مورد تجویز پک سل، پلاسما، درمان دارویی دگزامتازون با دوز زیاد، درمان با IVIg قرار گرفته و درخواست انجام پلاسما فرزیس از سازمان انتقال خون گردید که به دلیل عدم وجود دستگاه در استان امکان پذیر نبود. همچنین درمان آنتی بوتیک وسیع الطیف (مترونیدازول + سفتازیدیم) توصیه شده سرویس گوارش ادامه یافت.

رغم درمان ها خونریزی رکتال ادامه داشته و در روز چهارم سطح پلاکتی تا عدد ۱۲۰۰۰ سقوط نمود. در نهایت به دنبال تشنج و افت سطح هوشیاری، بیمار فوت نمود.

اقدام APC انجام شده و بیمار برای بررسی دقیق تر به سرویس هماتولوژی معرفی می شود.

بیمار خانمی مسن و کاشکتیک و با وضعیت عملکردی کاهش یافته بود: (performance status ECOG 2/4). وی سابقه فشار خون داشته و در طول بستری فشار خون در حدود ۲۰۰-۱۵۰ میلی متر جیوه از وی ثبت شده است. تب نداشت.

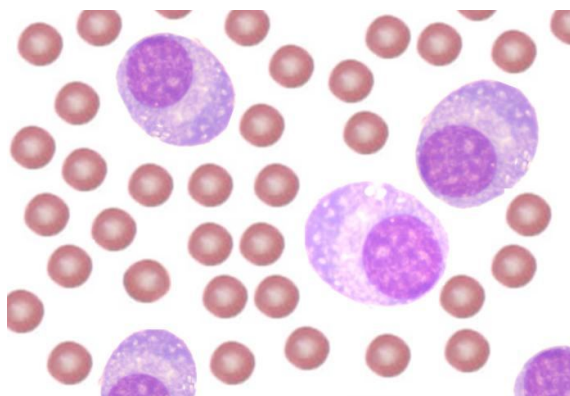
یافته های آزمایشگاهی اولیه به شرح زیر بود:

WBC : 10700 (L:19% , Poly: 80%)
Hb: 8.5 Plt : 55000

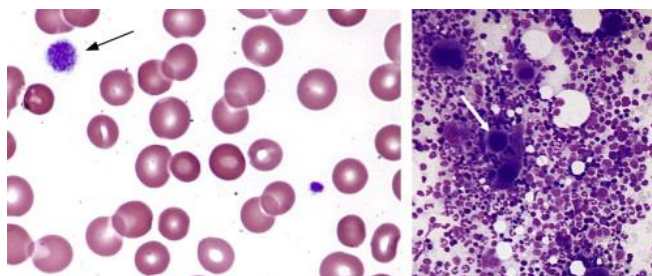
PT: 16 PTT : 46
ESR : 137 Blood Group : A -

Peripheral Blood Smear : RBC Roleux
Formation & Low Plt & Plasma
cell :31%

Bone Marrow Study : Plasma cell involvement
, Megakaryocyte present



شکل ۱: سلول های پلاسما سل در خون محیطی



شکل ۲: درگیری مغز استخوان توسط میلوم مولتیپل با وجود مگاکاریوسیت ها

بحث

این گزارش، اهمیت در نظر گرفتن PTP به عنوان یک تشخیص افتراقی در بیماران دچار ترومبوسیتوپنی حاد متعاقب یک ترانسفوزیون محصولات خونی را مشخص می سازد.

آنتی بادی بر علیه آنتی ژن های دیگری به جز PLA-1 (HPA-1a) مثل HPA-5b نیز می تواند به عنوان عامل بیماری مطرح باشند و باید تست شوند [۴]. نوع آنتی بادی های تولید شده IgG بوده و گاهی با Anti HLA Antibody نیز همراه است.

بروز PTP به دلیل آنتی بادی علیه HPA-1a در حدود ۱ در هر ۵۰-۱۰۰ هزار مورد از تزریق محصولات خونی گزارش شده است، ولی به نظر این تخمین کمتر از واقعیت است [۸،۷]. از آنجا که آنتی ژن PLA-1 در ۲ درصد جمعیت وجود ندارد، لذا شیوع PTP می باید شایع تر باشد و احتمالاً خیلی از موارد تشخیص داده نمی شوند. یک پدیده جالب و بی همتا در این واکنش آنتی ژن-آنتی بادی واکنش تخریب پلاکت های خود فرد گیرنده با آنتی بادی ها می باشد که دو فرضیه در توجیه این پدیده وجود دارد: ۱- رها شدن آنتی ژن های PLA-1 از پلاکت های دریافت شده و چسبیدن آنها به سطح پلاکت های فرد گیرنده. ۲- اتصال کمپلکس های ایمنی آنتی ژن-آنتی

بادی بر روی پلاکت های فرد گیرنده و سپس حوادث متعاقب.

به نظر می رسد آنتی بادی تولید شده به دنبال این محصول پک سل رخ داده باشد که به دلیل آنتی شدید وی تجویز گردیده است. اولین افت سطح پلاکتی بعد از ۱۰ روز از آخرین تزریق خون بوده است. گو اینکه PTP به دنبال تزریق پلاسما نیز گزارش شده است.

نتیجه گیری

تشخیص PTP در بیمار ما با رد سایر تشخیص ها، تشخیص اول قرار می گیرد.

اکثر قریب به اتفاق موارد زنانی بوده اند که حاملگی را تجربه کرده اند. در ایران به دلیل سختی و در دسترس نبودن تستهای اثباتی اندازه گیری آنتی بادی، این تشخیص کمتر از حد واقعی تخمین زده می شود. دوره ترومبوسیتوپنی در صورت ابقاء حدوداً ۵ هفته به طول می انجامد.

توجه به این نکته مهم حیاتی است که گرچه تزریق خون و محصولات آن در دنیای امروز به مراتب ایمن تر و با خطر کمتری از گذشته همراه است، ولی هنوز هم با خطرات بالقوه ای تهدید می شود که برای پرهیز و به حداقل رسانیدن آنها، نیاز به تجویز آگاهانه و با دقت محصولات خونی توسط همکاران محترم پزشک و پرستار دارد.

References

1. Shulman NR, Aster RH, Leitner A, Hiller MC: Immunoreactions involving platelets, V. Post-transfusion purpura due to a complement-fixing antibody against a genetically controlled platelet antigen, A proposed mechanism for thrombocytopenia and its relevance in "autoimmunity", J Clin Invest 1961, 40:1597-1620.
2. Rozman P: Platelet antigens, The role of human platelet alloantigens (HPA) in blood transfusion and transplantation, Transpl Immunol 2002, 10:165-181.
3. Warkentin TE, Smith JW, Hayward CP, Ali AM, Kelton JG: Thrombocytopenia caused by passive transfusion of anti-glycoprotein Ia/IIa alloantibody (anti-HPA-5b), Blood 1992, 79:2480-2484.

4. Christie DJ, Pulkrabek S, Putnam JL, Slatkoff ML, Pischel KD: Posttransfusion purpura due to an alloantibody reactive with glycoprotein Ia/IIa (anti-HPA-5b), Blood 1991, 77:2785-2789.
5. Rosenberg N, Dardik R: Post-transfusion purpura – when and why? Isr Med Assoc J 2006, 8:709-710.
6. Cimo PL, Aster RH: Posttransfusion purpura: successful treatment by exchange transfusion, N Eng J Med 1972, 287:290-292.
7. Metcalfe P: Platelet antigens and antibody detection. Vox Sang 2004, 87:82-86.
8. Shtalrid M, Shvidel L, Vorst E, Weinmann EE, Berrebi A, Sigler E: Post-transfusion purpura: a challenging diagnosis, Isr Med Assoc J 2006, 8:672-674.

Case Report

Case report: post transfusion purpura

Tabarai M¹, ohamaddousMt H^{2*}, Omidvar S³

¹Associated professor, Haematology and oncology, Shahid Beheshti university of Medical Sciences, Tehran, Iran

²Assistant professor, Haematology and oncology, North Khorasan university of Medical Sciences, Bojnurd, Iran

³ M.Sc of Microbiology, Payame Noor university of North Khorasan, Bojnurd, Iran

***Corresponding Author:**

Emam Reza Hospital, Bojnurd,
Iran
Email:hadimohamaddoust@yahoo.com

Abstract

Post-transfusion purpura is a rare immunohematological disorder characterized by severe thrombocytopenia following transfusion of blood components and induced by an alloantibody against a donor platelet antigen. It occurs primarily in women sensitized by pregnancy and is most commonly caused by anti-human platelet antigen-1a antibodies. Here, we describe what we believe to be the first suspicious case of an Iranian woman who developed post-transfusion purpura after receiving multiple blood products.

Key words: *Purpura, Transfusion complication, Thrombocytopenia*

Submitted: 24 Aug 2013

Accepted: 7 Dec 2013