



● مقاله موردی

معرفی یک مورد نا شایع همراهی بیماری سلیاک و pachydermoperiostosis

چکیده

مقدمه: بیماری سلیاک یک علت شایع سندروم سوءجذب در نژاد قفقازی می باشد که با اسهال مزمن و استئاتوره و گاهی آنمی فقر آهن و استئوپرومالاسی و آرتریت تظاهر پیدا می کند. بیماری سلیاک می تواند منجر به استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک ثانویه شود که در این صورت با کلایینگ و راکسیون پری استئال استخوانهای بلند مشخص می شود. معرفی مورد: بیمار یک آقای ۲۲ ساله با سابقه بیماری سلیاک از ۱۰ سال قبل می باشد که به علت تورم زانوها و مچ پاها از ۱,۵ سال قبل مراجعه کرده است و دچار پاکی درما و کلایینگ انگشتان دستها و پاها و ضخیم شدن استخوانی استوانه ای دیستال استخوانهای ساعد و ساق پاها و تورم نسبتا شدید زانوها بوده است و در رادیوگرافی راکسیون پری استئال خطی در استخوانهای بلند مشاهده شده است. در بررسی ها مایع مفصلی غیر التهابی و ESR 61 و CRP مثبت و RF مثبت ضعیف و کلسیم و فسفر و آلکالن فسفاتاز نرمال و بدون مشکلات غدد داخلی بوده است.

بحث: همراهی بیماری سلیاک با استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک ثانویه دیده می شود ولی همراهی بیماری سلیاک با نمای استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک اولیه (pachydermoperiostosis) در منابع ذکر نشده است و به نظر می رسد علت تورم مفاصل بیمار استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک باشد.

واژه گان کلیدی: بیماری سلیاک - استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک - پاکی درموپری اوستوزیز - راکسیون پریوست

دکتر شمس شریعت پناهی*

*متخصص بیماریهای داخلی و فوق تخصص روماتولوژی، استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه شاهد

*نشانی نویسنده مسئول: تهران - نشگاه شاهد، دانشکده پزشکی، خیابان ایتالیا بیمارستان شهید مصطفی خمینی
تلفن: ۸۸۹۶۳۱۲۲ دورنگار: ۸۸۹۶۳۱۲۲

پست الکترونیک:

Shariat15@yahoo.com

مقدمه

بیماری سلیاک (CD) یا آنتروپاتی حساس به گلوتن یک اختلال شایع سوء جذب در نژاد قفقازی می باشد. اتیولوژی بیماری ناشناخته می باشد ولی علل محیطی و ایمونولوژیک و فاکتورهای ژنتیک (HLA DQ2) در آن دخالت دارد. علائم بیماری با شروع مصرف غلات در کودکی شروع می شود و بیمار دچار اسهال و استتوره و کاهش وزن و کمبود مواد غذایی شده و گاهی بیماری با آنمی فقر آهن و کمبود فولیک اسید و یا استئومالاسی و یا ادم تظاهر پیدا می کند. حال مارک بیماری تغییرات پاتولوژیک روده کوچک بصورت از بین رفتن و یا کاهش ارتفاع پرزهای روده هیپرپلازی کریپتها و افزایش لنفوسیت‌های مخاطی می باشد. تشخیص بیماری به کمک علائم بالینی و IgA antiendomysial antibody و IgA antigliadin و IgA anti-tissue transglutaminase antibody مثبت و علائم پاتولوژیک در روده می باشد (۱). درمانیت هریتی فرم و هیپوسپلنسیسم و سایر بیماریهای اتوایمیون با سلیاک همراه می شود. آرتريت در تعدادی از بیماران (۲۱.۶-۴۱٪) دیده می شود (۲). ستون فقرات کمری و مفاصل ران و زانو و شانه بیشتر و آرنج و مچ دست و مچ پا کمتر گرفتار می شوند. گرفتاری مفاصل محیطی قرینه با خشکی صبحگاهی همراه می باشد (۳).

هیپرتروفیک استئوآرتروپاتی (HOA) سندرومی است که با پرولیفراسیون غیر طبیعی بافتهای پوست و استخوانی در انتهای اندامها مشخص می شود در این بیماری پری اوستیت مزمن و کلاپینگ و سینوویت وجود دارد. بیماری به دو صورت اولیه و ثانویه ناشی از بیماریهای ریوی، قلبی، کبدی، روده

ای، اختلالات مدیاستن و بیماری گریوز دیده می شود. علائم بیماری به صورت یک طیف از کلاپینگ خفیف تا درد سوزشی استخوانی شدید متغیر می باشد. در نوع اولیه زمینه خانوادگی وجود دارد و در ۳۳٪ موارد یکی از بستگان نزدیک گرفتار است. در این نوع مردان ۹ برابر بیشتر از زنان گرفتار می شوند و با هیپرتروفی گسترده پوستی که اصطلاحاً pachydermoperiostosis نامیده می شود، همراه است که باعث خشن شدن چهره بیمار و cutis vertices gyrate (حالت مغز مانند در پوست سر) و هیپرهیدروز و سبوره و آکنه دیده می شود. بیماران دچار کلاپینگ و پهن شدن دستها و کلفت شدن استوانه ای ساق و ساعد همراه با راکسیون پری است می شود (۴). همراهی بیماری سلیاک با هیپرتروفیک استئوآرتروپاتی ثانویه دیده می شود. ولی از نظر همراهی بیماری سلیاک با علائم هیپرتروفیک استئوآرتروپاتی اولیه (pachydermoperiostosis) در منابع گزارشی ذکر نشده است.

معرفی مورد

بیمار آقای ۲۲ ساله می باشد که به علت

تورم زانوها به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان شهید مصطفی خمینی در سال ۱۳۸۶ مراجعه کرده است. بیمار مورد شناخته شده بیماری سلیاک از ۱۲ سالگی می باشد. آن زمان بیمار دچار حملات درد شکم، لاغری، آنمی فقر آهن بوده است و بیماری وی با بیوپسی از مخاط ژژونوم تشخیص داده شده است و سپس بیمار تحت رژیم فاقد گلوتن قرار گرفته است و همه علائم وی بهبود یافته است. از ۱.۵ سال قبل به طور اضافه شونده دچار آرتريت مفاصل زانوی چپ، زانوی راست و مچ پاها گردیده است خشکی صبحگاهی کمتر از ۵ دقیقه طول می کشیده است. بیمار سابقه علائم مشابه در فامیل را ذکر نمی کرد. در معاینه علائم حیاتی در حد نرمال بود. پوست صورت خشن و افزایش چربی پوست صورت و تعریق فراوان اندامها و کاهش رشد موهای صورت داشت. در ناحیه پوست پیشانی و پوست سر cutis vorticis gyrate داشت (شکل ۱). در انگشتان دستها و پاها کلاپینگ مشاهده می شد (شکل ۲).

شکل ۱: افزایش چین های پوستی و خشن شدن صورت



شکل ۲: کلایینگ در انگشتان دست
در معاینه اندامها افزایش قطر استخوانی
دیستال ساعد و ساق پا مشاهده می شد. در
مفاصل تندرns + و محدودیت + در
اکسترنسیون آرنج طرف چپ stress pain
درمچ دست طرف چپ و در زانوها تورم +۳ و
تندرns + و افیوژن فراوان بدون محدودیت
حرکتی داشت (شکل ۳). درمچ پای طرف
چپ تورم + و تندرns + و در کمر نکته غیر
طبیعی نداشت.



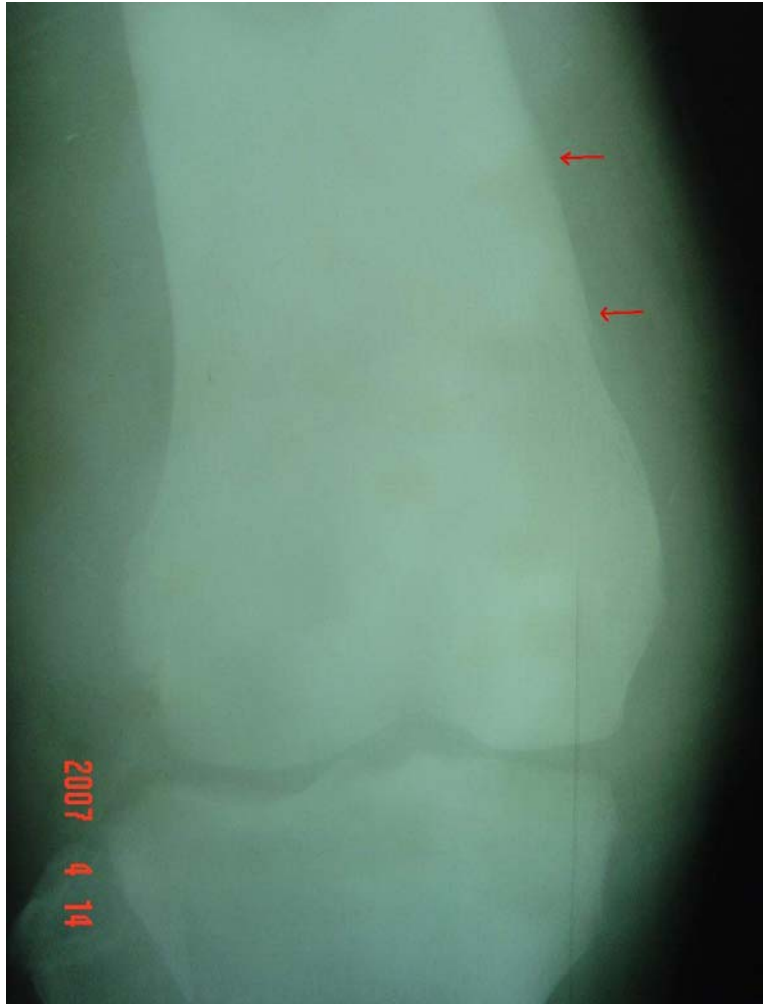
شکل ۳: تورم زانوی دو طرف
در آزمایشات WBC 5000 و PMN
50% و Hb 13.5 و Plat 152000 و
ESR 61 داشت. در بیوشیمی FBS 80
و Cal 9 و P 4.2 و Alk P 203 و
LFT نرمال و TFT نرمال و Testost
و LH نرمال و Cortisol 8 AM
نرمال داشت. در آنالیز مایع مفصلی مایع
مفصلی زرد کم رنگ و شفاف با ویسکوزیتی
نرمال و WBC 200 و MN 80% و
کشت مایع مفصلی منفی بود. در رادیوگرافی
زانوها پهن شدن استوانه ای انتهای
استخوانهای فمور و تیبیا و راکسیون پری
استئال خطی مشاهده می شد.



(شکل ۴). راکسیون پری استئال

بحث

با توجه به سابقه بیماری سلیاک در بیمار که هم اکنون تحت رژیم غذایی بدون گلوتن قرار دارد، فعال به نظر نمی‌رسد و با توجه به ایجاد آرتريت و کلايینگ انکشتان و راکسیون پری استئال و فقدان سابقه فامیلی از بیماری HOA اولیه نمی‌توان نوع ثانویه HOA را رد نمود که در این صورت نمای pachydermoperiostosis در ایشان غیر معمول می‌باشد گرچه شدید بودن علائم پوستی دلیل بر اولیه بودن بیماری و رد نوع ثانویه نمی‌باشد و در منابع نیز مورد مشابهی ذکر نشده است. همچنین چون مایع مفصلی غیر التهابی بوده است، تورم مفاصل بیمار با بیماری HOA بیشتر قابل توجه می‌باشد.



مراجع

1. Binder H J. Disorders of absorption In: Kasper D L. Harrison`s principles of internal medicine; 16 ed. McGraw-Hill, 2005; 1770-1771.
2. Lubrano E. et al. The arthritis of celiac disease: prevalence and pattern in 200 adult patients. *Br J Rheumatol.* 1996 Dec; 35(12):1314-8.
3. Veys E M and Miclans H. Enteropathic arthropathies. In: Hochberg M C. *Rheumatology*; 3 ed. Mosby, 2003; 1271.
4. Lavin M. and Pineda C. Hypertrophic osteoarthropathy. In: Hochberg M C. *Rheumatology*; 3 ed. Mosby, 2003; 1763-1764.
5. Shim YW. Suh JS. Primary hypertrophic osteoarthropathy accompanied by Crohn`s disease: a case report. *Yonsei Med J.* 1997 Oct; 38(5):319-22.