

گزارش یک مورد گاستروانتریت ائوزینوفیلیک با تظاهر بالینی انسداد روده‌ی باریک

دکتر بهمن طالبی‌پور^۱، دکتر محمدرضا سیدم吉دی^۲، دکتر عبدالامیر فیضی^۳

نویسنده‌ی مسئول: زنجان، مرکز آموزشی، درمانی حضرت ولی‌عصر (عج)، گروه داخلی Bahman700@yahoo.com

دریافت: ۸۶/۹/۱۲ پذیرش: ۸۷/۳/۲۰

چکیده

گاستروانتریت ائوزینوفیلیک بیماری نادری است که به دلیل ارت Shannon ائوزینوفیل‌ها در دیواره‌ی دستگاه گوارش به خصوص در ناحیه‌ی معده و روده‌ی باریک به وجود می‌آید و اتیولوژی آن ناشناخته است. علایم و نشانه‌های بیماری بستگی به لایه‌ی درگیر شده از دیواره‌ی دستگاه گوارش دارد.

بیمار مرد ۱۶ ساله‌ای است که به دلیل درد اپی‌گاستر بستری شد. درد از ۱۰ روز قبل با ماهیت سوزشی شروع شده، با غذا خوردن تشدید می‌شد. چند روز بعد دچار تهوع و استفراغ شد که حدود نیم ساعت پس از خوردن غذا رخ می‌داد. در آزمایشات لکوسیتیور مختصراً با ائوزینوفیلی ۵ درصد، CRP و ESR افزایش یافته و سطح حداکثر نرمال IgE Dاشت. در سی‌تی اسکن، افزایش ضخامت مخاطی در دیواره‌ی خلفی معده مشهود بود، قسمت نزولی دئونوم تنگ و دیواره‌ی آن نامنظم و ضخیم به نظر می‌رسید. در ازوفاگوگاسترودئونوستومی، اتساع معده و ارتیتم ناحیه D1 با تنگی لومن دیده شد و بیوپسی از D1 صورت گرفت. گزارش پاتولوژی شامل ارت Shannon پراکنده‌ی ائوزینوفیل‌ها همراه با افزایش سلول‌های التهابی در لامینا پرپریا بود. بیمار تحت درمان با پردنیزولون خوراکی قرار گرفت. تمامی شکایات و علایم بالینی بیمار پس از درمان از بین رفت و تصاویر رادیولوژیک سری فوقانی دستگاه گوارش بیمار طبیعی شد.

واژگان کلیدی: گاستروانتریت ائوزینوفیلیک، ارت Shannon ائوزینوفیل‌ها، انسداد روده‌ی باریک، استروزید

مقدمه

ائوزینوفیلی در خون محیطی همراه می‌باشد (۱). با وجود آن که این بیماری نادر است و به دلیل قابل درمان بودن آن و همچنین وجود فاکتورهای تشخیص مشابه با برخی بیماری‌ها نظیر نشانگان روده‌ی تحریک‌پذیر

گاستروانتریت ائوزینوفیلیک بیماری نادر و با شیوع نامشخص در دستگاه گوارش است که به دلیل ارت Shannon ائوزینوفیل‌ها در دیواره‌ی دستگاه گوارش به خصوص در ناحیه‌ی معده و روده‌ی باریک به وجود می‌آید و اتیولوژی آن ناشناخته است.

۱- فوق تخصص بیماری‌های گوارش، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۲- دستیار تخصصی بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۳- متخصص آسیب‌شناسی بالینی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

داخلی بیمارستان ولی عصر(عج) زنجان به دلیل درد شکم در ناحیه‌ی اپی‌گاستر بستری شد. این درد از ۱۰ روز قبل با ماهیت سوزشی و بدون انتشار به محل خاصی شروع شده، با غذا خوردن تشدید می‌یافت ولی ارتباطی با وضعیت نشستن یا خوابیدن بیمار نداشت. ۶ روز بعد دچار تهوع و استفراغ شد که حدود نیم تا یک ساعت پس از خوردن غذا شروع می‌شد. استفراغ‌ها حاوی مواد غذایی هضم نشده، غیرخونی و غیرصفراوی بود. در این مدت گهگاه بیوست داشت. بیمار تب، اسهال و کاهش وزن اخیر را ذکر نمی‌کرد. وی سابقه‌ی عمل جراحی قبلی شکمی نداشت. سابقه‌ی آسم، حساسیت، رینیت آلرژیک و اگزما را نمی‌داد. قرص رانیتیدین ۱۵۰ میلی‌گرم دو بار در روز از ۱۰ روز قبل مصرف می‌نمود. در دوران جوانی به صورت گهگاهی سیگار مصرف کرده بود (حدود ۲۰ بسته- سال). در معاینات فیزیکی بیمار کاملاً هوشیار بود و همکاری خوبی داشت. عالیم حیاتی، معاینات سر و گردن، قفسه‌ی صدری و اندام‌ها نرمال بود. در معاینات شکمی حساسیت در لمس ناحیه‌ی اپی‌گاستر بدون ریباند وجود داشت. ارگانومگالی، لنفادنوباتی و آسیت مشهود نبود.

شرح آزمایشات:

WBC = ۱۱۶۰۰ /mm³

Hb = ۱۲/۶ gr/dl

BUN = ۳۲ mg/dl

AST = ۴۰ IU/ml

Urine Analysis = Normal

Total Protein = ۷/۹۵ gr/dl

Serum IgE = ۹۹/۳ IU/ml (Normal = up to ۱۰۰ IU/ml)

(PMN = %۸۷ Lym = %۱۵

Platelets = ۲۲۱۰۰۰ /mm³

Creatinin = .۹ mg/dl

ALT = ۴۳ IU/ml

Eosinophil = %۵ Mono = %۲)

PT = ۱۴ sec

ESR = ۴۱ mm/h CRP = ++

Alk.ph = ۲۸۷ IU/ml Amylase = ۶۲ IU/ml

Stool Examination = Normal

Serum Albumin = ۴/۴ gr/dl

IBS) شناخت کامل این بیماری توسط پزشکان ضروری به نظر می‌رسد (۱).

عالیم و نشانه‌های بیماری بستگی به لایه‌ی یا لایه‌های درگیر شده‌ی دیواره‌ی دستگاه گوارش (مخاط، عضلات و زیرمخاط) دارد. گزارشات حاصله از بخش‌های جراحی بیشتر نشان‌دهنده‌ی درگیری لایه‌ی عضلانی و بروز عالیم انسداد می‌باشد، در حالی که گزارش‌های بخش‌های داخلی بیشتر شامل بیماران با درگیری لایه‌ی مخاطی و بروز عالیم سوء‌جدب است (۲).

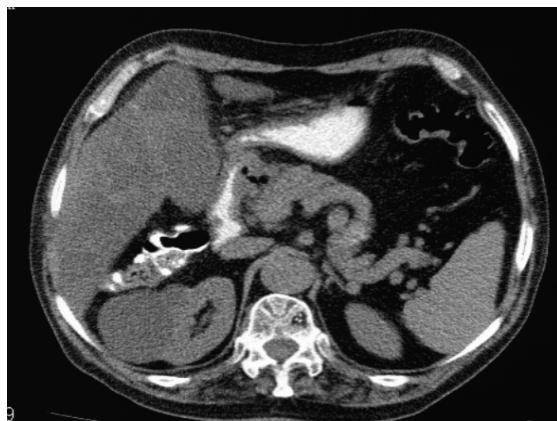
علل بیماری‌زایی این بیماری ناشناخته است ولی با توجه به این که نیمی از بیماران سابقه‌ی آلرژی، آسم، آلرژی غذایی، اگرما و رینیت آلرژیک دارند و در تعدادی از آن‌ها سطح بالای IgE در سرم وجود دارد، یک عامل آلرژیک برای آسیب‌شناسی آن پیشنهاد می‌شود (۳).

این گزارش در مورد یک مرد ۶۱ ساله بدون سابقه‌ی آسم یا آلرژی است که به دلیل درد ناحیه‌ی اپی‌گاستر، تهوع، استفراغ و عالیم انسداد روده و ارتشاح اوزینوفیل‌ها در دیواره‌ی خلفی معده و ابتدای روده‌ی باریک مراجعه کرده بود.

گزارش مورد

بیمار مرد ۶۱ ساله‌ای بود که در شهریور ماه ۸۶ در بخش

جهت بررسی تکمیلی سی‌تی اسکن با کتراست خوراکی و وریدی انجام شد: افزایش ضخامت مخاطی در دیوارهٔ خلفی معده مشهود بود (شکل ۲). قسمت نزولی دئودنوم تنگ شده و دیوارهٔ آن نامنظم و ضخیم به نظر می‌رسید (شکل ۳).

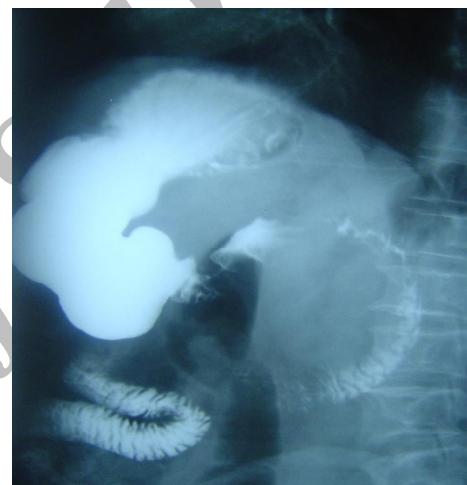


شکل ۳: قسمت نزولی دئودنوم تنگ و دیوارهٔ آن نامنظم و ضخیم است.

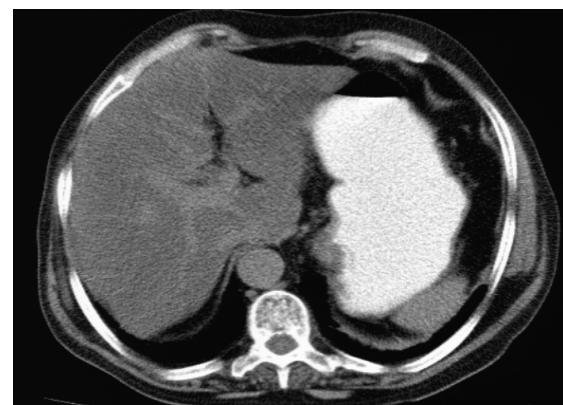
کبد ابعاد طبیعی داشت ولی درجاتی از کبد چرب مشهود بود. تصویر لغافدنوپاتی یا آسیت در شکم دیده نشد. در ازوفاگوگاسترودئودنوسستومی انجام شده ازوفاژیت مختصر، اتساع معده و اریتم مختصر ناحیه D_1 با تنگی لومن و احتمالاً اثر فشاری بر آن دیده شد که هم‌زمان بیوپسی از D_1 صورت گرفت.

گزارش آسیب‌شناسی نمونه‌ی بیوپسی دئودنوم به صورت زیر بود: تغییرات ساختمانی ویلوس مختصر دیده شد. اپی‌تیلوم سطحی نرمال بود. ارتباخ پراکنده‌ی اثوزینوفیل‌ها (به طور متوسط بیش از ۲۵ اثوزینوفیل در هر میدان دید قوی میکروسکوپ) همراه با افزایش سلول‌های التهابی و الگوی عروقی در لامینا پروپریا دیده شد (شکل ۴). شواهدی از آتیپی وجود نداشت.

که موارد مورد توجه آزمایشات وی اثوزینوفیلی در حد ۵ درصد و (C-Reactive Protein [CRP]) و (Erythrocyte Sedimentation Rate [ESR]) یافته و سطح حداکثر نرمال IgE می‌باشد. در رادیوگرافی مری، معده و دوازده‌ه می‌باشد. در قسمت‌های تحتانی ضخیم‌تر از معمول به نظر می‌رسید، $C\text{-loop}$ دوازده‌ه پهن شده بود (شکل ۱).



شکل ۱: مخاط معده در قسمت‌های تحتانی ضخیم و دوازده‌ه پهن شده است.



شکل ۲: افزایش ضخامت مخاطی در دیوارهٔ خلفی معده مشهود است.

۱- درگیری لایه‌ی مخاطی: این لایه شایع‌ترین لایه‌ی درگیر می‌باشد و با تهوع، درد شکمی، اسهال، دفع خون در مدفع، کم خونی فقرآهن، سوء‌جذب و انتروپاتی از دست‌دهنده‌ی پروتئین خود را نشان می‌دهد.

۲- درگیری لایه‌ی عضلانی: افزایش ضخامت دیواره‌ی روده و شکایات مربوط به انسداد دستگاه گوارش در این فرم دیده می‌شود.

۳- درگیری لایه‌ی سروزی: این گروه اقلیت بیماران را تشکیل می‌دهد و با آسیت اگزوداتیو و درصد بالایی از اوزینوفیلی همراه است. در این مورد لایه‌های مخاطی و عضلانی (با ارجحیت لایه‌ی عضلانی) درگیر شده بود، بنابراین فضای داخلی روده تنگ و علایم انسداد نمایان شده بود. گزارش‌های موردي از سرویس‌های جراحی بیشتر درگیری لایه‌ی عضلانی و علایم انسداد را شامل می‌شود در حالی که گزارش‌های بخش‌های داخلی بیشتر شامل بیماران با درگیری لایه‌ی مخاطی و سوء‌جذب است (۲). موارد نادری نیز با آسیت و اوزینوفیلی از آسیای جنوب شرقی گزارش شده است (۱). تالی و همکاران^۳ معیار تشخیصی زیر را برای تشخیص گاستروانتریت اوزینوفیلیک پیشنهاد دادند (۳):

الف) حضور شکایات مربوط به دستگاه گوارش.

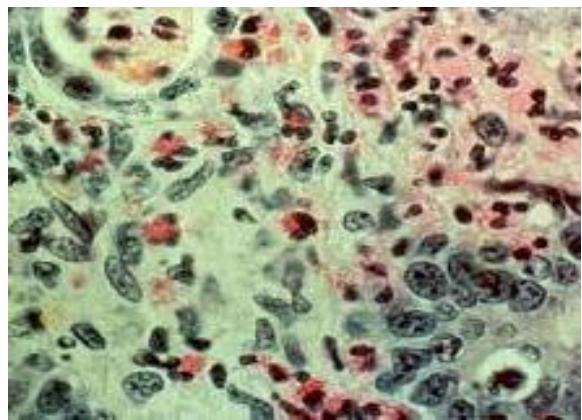
ب) نمونه‌ی بیوپسی که اثبات‌کننده ارتashاج اوزینوفیلی در یک یا چند ناحیه از دستگاه گوارش باشد.

ج) عدم وجود مدرکی دال بر وجود بیماری انگلی و یا بیماری خارج‌ردهای.

بیماری‌زایی در گاستروانتریت اوزینوفیلیک به خوبی شناخته نشده است. تظاهرات بالینی و اپیدمیولوژی زیر از عوامل آلرژیک حمایت می‌کند:

الف) تقریباً نیمی از بیماران بیماری آلرژیک مانند آسم

نمونه‌ی مربوط انتربیت اوزینوفیلیک را مطرح می‌سازد.



شکل ۴: ارتashاج پراکننده‌ی اوزینوفیل‌ها همراه با افزایش سلول‌های التهابی در لامینا پرپریا دیده می‌شود.

بیمار تحت درمان با پردنیزولون خوراکی به میزان ۲۵ میلی‌گرم در روز به مدت ۲ هفته قرار گرفت و دوز پردنیزولون در ۲ هفته بعد آن تدریجاً کاهش یافت و قطع شد. تمامی شکایات و علایم بالینی بیمار پس از درمان از بین رفت و تصاویر رادیولوژیک سری فوقانی دستگاه گوارش بیمار که یک ماه پس از اتمام درمان گرفت طبیعی شده بود.

بحث

گاستروانتریت اوزینوفیلیک به صورت اولیه دستگاه گوارش را درگیر می‌نماید که به صورت ارتashاج شدید اوزینوفیل‌ها در غیاب عوامل دیگر ایجاد‌کننده‌ی اوزینوفیلی از جمله واکنش دارویی، عفونت‌های انگلی و بیماری‌های بدخیم می‌باشد (۱).

اولین مورد این بیماری توسط کایجیر در سال ۱۹۳۷ شرح داده شد و سپس در سال ۱۹۷۰ توسط کلین و بر اساس ارجحیت درگیری لایه‌های مختلف دیواره‌ی دستگاه گوارش به صورت زیر طبقه‌بندی شد (۲):

می شود. هنگامی که نمونه‌ی کافی نسجی جهت تشخیص قطعی لازم باشد یا علایم انسداد یا سوراخ‌شدن دیواره‌ی روده دیده شود جراحی ضروری خواهد بود (۶). در بیمار بیمار ما با استفاده از استروپید و بدون نیاز به جراحی علایم انسداد نسی برطرف شد. از آن جا که تاریخچه‌ی طبیعی گاستروانتریت اوزینوفیلی به خوبی شناخته نشده است، پی‌گیری طولانی مدت بیماران ضروری به نظر می‌رسد. زیرا ممکن است این بیماری تظاهری از روند بیماری دیگری باشد. بررسی دستگاه قلبی-ریوی برای این بیماران توصیه می‌شود (۲).

منابع

- 1- Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113: 11-28.
- 2- Klein NC, Hargrove RL, Slesinger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)*. 1970; 49(4): 299-319.
- 3- Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut*. 1990; 31(1): 54-8.
- 4- Verdaguer J, Corominas M, Bas J, et al. IgE antibodies against bovine serum albumin in a case

حساسیت غذایی، اگزما و رینیت دارند (۳).

ب) بعضی از بیماران سطوح بالای IgE سرمی دارند (۲).

ج) در موارد نادری آنتی‌بادی بر علیه موادغذایی خاص مانند آلبومین سرم گاوی دیده شده است (۴).

در مقابل مطالعات گسترده جهت تعیین واکنش آرژیک به غذاهای خاص در بیشتر بیماران به شکست منجر شده است (۵). در بیمار ما سابقه آرژی و آسم وجود نداشت و سطح IgE سرمی حداقل مقادیر نرمال بود. اساس درمان گاستروانتریت اوزینوفیلیک استروپئید می‌باشد. از جراحی بی مورد باید اجتناب شود ولی گاهی به آن نیاز پیدا

of eosinophilic gastroenteritis. *Allergy*. 1993; 48(7): 542-6.

5- Thomas E, Lev R, McCahan JF, Pitchumoni CS. Eosinophilic gastroenteritis with malabsorption, extensive villous atrophy, recurrent hemorrhage, and chronic pulmonary fibrosis. *Am J Med Sci*. 1975; 269: 259-65.
6- Chehade M, Magid MS, Mofidi S. Allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing enteropathy: intestinal pathology, clinical course, and long-term follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 42(5): 516-21.

Eosinophilic Gastroenteritis with Clinical Manifestations of Small Bowel Obstruction: A Case Report

Talebipoor B, Seyyed Majidi MR, Feyzi A

Corresponding Author's Address: Department of Internal Medicine, Vali-e-Asr Hospital, Zanjan, Iran

E-mail: Bahman700@yahoo.com

Background and Objective: Eosinophilic gastroenteritis is a rare disease with eosinophilic infiltration of the wall of the gastrointestinal tract, especially in stomach and small bowel. The etiology of the disease is unknown.

Case Report: A 61 year man was admitted because of epigastric pain for 10 days with burning quality with an increase after each meal. Laboratory tests showed mild leukocytosis with 5% eosinophilia, mildly elevated ESR & CRP and serum IgE at upper normal limit. Increased mucosal thickness was shown in posterior gastric wall and the descending part of duodenum seemed narrow with thick irregular wall. CT scan and esophago-gastro-duodenoscopy revealed gastric distention and erythema in D1 region with luminal narrowing. Pathology report from D1, showed inflammatory infiltration with eosinophilia in lamina propria. The patient was treated with oral prednisolone. All complaints and manifestations disappeared soon after treatment and the radiologic studies showed normal image.

Key words: *Eosinophilic gastroenteritis, Eosinophilic infiltration, Small bowel obstruction, Steroid.*