نقش عفونت هیلوکباکتریلوری در بیماران
کم خونی سلول داسی شکل با درد راجعه شکمی

چکیده:
علائم و هدف: حملات عادی در سال، شاخص علامت بیماری کم خونی سلول داسی شکل است. درد، شکم مبهم علائم شایع در این افراد است. درد زیادی از لزوم است تا نبین شود. بیشتر موارد گزارش شده، علایق بیماری هیلوکباکتریلوری ایجاد می شوند. هیلوکباکتریلوری همبینین در ارتباط با درد راجعه شکمی در کودکان مطرح شده است. علائم حاضر نشان دهنده عفونت هیلوکباکتریلوری است که به‌طور گسترده‌ای در بیماران با کم خونی سلول داسی شکل رواج دارد و به‌طور گسترده‌ای در بیماران با کم خونی سلول داسی شکل رواج دارد.

کنش عفونت هیلوکباکتریلوری در بیماران
کم خونی سلول داسی شکل با درد راجعه شکمی

منبع مقاله:
پست الکترونیک: moment@sums.ac.ir

دکتر طویل مؤمن
دکتر مهراز کریمی
دکتر محمدرضا حقتی
کم خونی سلول داسی هنوز بررسی نشده است. اولین بیمار با گاسترتیت ناشی از هیلوکباتکتریلوری به وسیله کدی و همکاران(1) گزارش شد که یک پسر 16 ساله مبتلا به کم خونی سلول داسی شکل با درد راجعه شکمی مراجعه کرده و به علت خونریزی، کوارشی تحت آندوسکوپی قرار گرفته بود. در آندوسکوپی، بیوسپسی از عده گرفته شد که یافته های آن به تبع وجود عفونت هیلوکباتکتریلوری بود و تست سرم ایمونوگلوپلن جن(2) علیه هیلوکباتکتریلوری هم مثبت بود. بیمار تحت درمان تحت هیلوکباتکتریلوری قرار گرفت و غلایم وی در مدت یک ماه کامل بهبود یافت (4). در مطالعه دیگری بر روی 8 بزرگسال با بیماری سلول داسی که با دل درد راجعه، یا هاد و یا خونریزی کوارشی مراجعه کرده بودند، نتایج نشان داد که 3 نفر از آنها تحت آندوسکوپی قرار گرفتند که یافته های آن حاکی از وجود خونریزی بود. به علت مثبت بودن تست سرم ایمونوگلوپلن جن علیه عفونت هیلوکباتکتریلوری، همه بیماران تحت درمان هیلوکباتکتریلوری قرار گرفتند و علایم آنها کاملاً بهبود یافت (1).

مطالعه حاضر نشان داد که عفونت هیلوکباتکتریلوری را در بیماران بیماری کم خونی سلول داسی شکل بررسی می کنیم که آیا این ارگانیسم می تواند درد راجعه شکمی را در این بیماران تقلید کند یا خیر؟

1-Kennedy et al
2-IgG

حملات حاد دردناک شاه علامت بیماری

کم خونی سلول داسی شکل است. این حملات به علت انسداد عروق و انفارکشن است‌خوان ایجاد می شود (1). در درد همچنین بیک شکل شایع در این بیماران است. ارزیابی سایر علل در درد در این وضعیت مشکل و بحث برانگیز است. درمان این بیماران به میزان زیادی به تشخیص صحیح بستگی دارد. به طوری که تشخیص اشتباه باعث عوارض و مرگ و میر بیشتر در اینها می شود. کودکانی که با گاسترتیت و یا زخم مراجعه می شوند، به هیچ بیماری سیستمیکی آسیبی دارند، بنیه می شود که بیماری زخم پپتیک اولیه دارد که در بیشتر این بیماران اتفاق می بیند. عفونت هیلوکباتکتریلوری ایجاد می شود (2). مطالعات ایمپلیکتیک حاکی از آن است که عفونت مزمن با این ارگانیسم احتمالاً در کودکان شروع می شود که می توانند در آینده آندوسکروپیا و لنفوما در مدت ایجاد کند (3). همچنین این ارگانیسم به میزان زیادی در ایجاد زخم دوآورد و با نسبت کنتری در ایجاد زخم مدت نقش دارد. هیلوکباتکتریلوری همچنین در ارتباط با درد راجعه شکمی در کودکان مطرح شده است (4). در یک مطالعه، شیوع بیماری زخم پپتیک در بیماران سلول داسی شکل از 7/7 درصد تا 25 درصد تخمین زده شده است (6 و 5). به هر حال نقش عفونت هیلوکباتکتریلوری در ایجاد زخم پپتیک در کودکان با
مواد و روش‌ها

این تحقیق به صورت توصیفی - مقطعی است. این یک پژوهش پایان نامه بود که بر روی همه بیماران کم خونی سلول داسی شکل‌کردن در سال 1362 در مراکز پزشکی 1478 شریان را گزارش کرد. این جامعه از اعضای انجام‌دهنده بیماری 15 نفر شامل بیماران 20 بیمار (عده‌ای دختر و عده‌ای پسر) با متوسط سنی 11/5 سال (محدوده ۱۸ تا ۳۸ سال) می‌باشد.

اکنون با استفاده از پرسشنامه و مصاحبه حضوری که به وسیله پژوهش انجام شده، یک بیمار با دارکار راه‌پیمایی‌های در طی یک دوره سه ماهه حداکثر سه ماهه در درمان کرد یک جدا که با فعالیت‌های روزمره داخل انجام کنند. انتخاب بیماران درون‌کنشمند سه قسمت دارد که قسمت اول شامل تاریخ‌یادبودیه بیمار، سنجش، و سال‌پایه‌های پیشین در بیمارستان‌ها، زننواخت، هموگلوبین اطلاعات مربوط به دل درد، درد نوع درد، محل درد، محل انتشار درد، ارتباط با یا خودون، عوامل بهترین کننده بهترین مراکز درد، بیمارشناسی، شبیه و علایم همراه بود. قسمت دوم شامل معاونت فیزیکی در میزان وضعیت عمومی بیمار بود. یافته‌ها در معاونت‌های شکل‌دار در وجود توجه در شکم محل تندنس در شکم و معاونت فیزیکی گرد و طحال و معاونت سایر نقاط بدن بود. قسمت سوم شامل یافته‌های آزمایشگاهی پیشنهاد زده، رسوب کلیولیکایی، قرمزی، شمارش کامل سلول‌های خون، آنتی‌ژن ادراری، آزمایش مصرف، کشت ادرار و مدقع در صورت شکت.
یافته‌ها

اگر به ۲۰ بیمار با کم خونی سطل داسی شکل

۱۱ نفر (۳۷/۲ درصد) درد راجعه شکمی داشتند. از

این ۱۱ نفر، ۷ نفر (۲۳/۷ درصد) که علایم بیماری

زخم پیتیک داشتند، انتخاب شده و تحت

کاستروفونوسکوپی قرار گرفتند. از این ۷ نفر، یک

بیمار، در آندوسکوپی تنها خفیف معضه داشت و

تست سریع آوره از آن‌ها شده‌بود. روی نمونه

بیوپسی آنتروم و ایمونوگلوبلین جی سرتم علیه

هیلیکوباستاکتیلوری، هم منفی بود. ۶ نفر (۲۵/۷ درصد)

دیگر در آندوسکوپی یافته‌های بیماری زخم پیتیک

یافتند: ۲ نفر زخم دوازده هم اندازه داشته بودند

ارزویون (۲) و ۲ نفر انتروم معضه‌ی با اروزیون را

داشتند و در همه‌اندها تست اول از آن و ایمونوگلوبلین

جی سرتم علیه هیلیکوباستاکتیلوری مثبت بود.

بحث و نتیجه‌گیری

شکم یک محل شایع در حملات حاد دردشکمی

در بیماران با کم خونی سطل داسی شکل است. لازم

است این موارد ارزیابی سریع علی دل درد مشکل است و

اختیار به نقش زیادی دارد (۴).

مطالعه واحد، یک علت جدی را در بیماران

با کم خونی سطل داسی شکل که با درد راجعه شکمی

مراجعه می‌کنند. مدل مراحل می‌کنند. گرچه قابل مطالعاتی

در زمینه زخم پیتیک و مکانیسم‌های ایجاد آن در

بیماران با کم خونی سطل داسی شکل انجام شده

است، ولی نقش عفونت هیلیکوباستاکتیلوری در این


1- Erosion
2- Hematemesis
3- NSAIDs

دکتر طوبی مسعود، دکتر مهراز کریمی، دکتر محمود حیدتی
پیتیک را داشتند. بعضی از این بیماران قبلی تحت $H_2$ درمان با داروهای بلک‌کننده سبیل هیستامین در قرار گرفتند، ولی هیچ کدام قبل از جراح عفونت هیلیوبکتریلیوئی، درمان نشدند. در این 6 بیمار، شواهد عفونت هیلیوبکتریلیوئی بر اساس تست اوره آن انجام شده بر روی نمونه بیوپسی آنتروم و تست مثبت ایمونوپوپولیز چی سرمی وجود داشت. هم این بیماران به درمان به یافتن چهار دارویی برای هیلیوبکتریلیوئی پاسخ دادند و در یک گروه 9 ماه در همین کم مدت دندان و نکرد. درد در بیماران کم خونی سلول داسی با حملات دردناک شکیک معمولی به صورت یک درد منشتر بدون گاردنیک(1) یا تندیسن بلک‌کننده(2) است و به طور شایعی با دردهای مقاصل و استخوان‌ها همراه است؛ در مقابل، بیشتر کودکان با زخم پیتیک به صورت دردهای دوره‌ای در ناحیه اپی‌کاتر مراجعه می‌کنند. که به طور شایعتری با استفراغ و بی‌خوابی‌های شبانه همراه است. به‌هر حال این درد در کودکان همیشه همانند درد مشخصی که در زخم پیتیک در بزرگسالان وجود دارد نیست. هم‌اکنون خیلی بیشتر قبلاً از درد شکم مزمن رخ دهد به میزان ویژه‌ای مطرح کننده زخم پیتیک است (3).

در این مطالعه 6 نفر (4/8 درصد) از بیماران که کم خونی سلول داسی شکل و درد راحیم شکم داشتند، زخم پیتیک و عفونت هیلیوبکتریلیوئی هدفبندی است. به‌جز بیماران، به خصوص در کودکان هنوز بررسی نشده است.

در جمعیت نرمال، افزایش تولید اسید و کاهش مقاومت مخاطی دو عامل اصلی مستند که به نظر می‌رسد در ایجاد زخم پیتیک نقش داشته باشند. در مقابل، در بیماران کم خونی سلول داسی با زخم انتهای عمر، کاهش ترشح اسید یا سطح نرمال ترشح اسید گزارش شده است. در یک مطالعه در ژاپانیا، هیچ افزایش در مکریزم ترشح خروجی اسید(1) به دنبال تست تحضیری همانتن آنچه که در جمعیت نرمال بیده می‌شود، در بیماران سلول داسی شکل دیده نشده است. حتی به‌نظر می‌رسد که به میزان قابل توجهی در بیماران سلول داسی به زخم انتهای عمر، کمتر از گروه نرمال با زخم انتهای عمر باشد. در مطالعه دیگری نشان داده شد که سطح پاپه و مکریزم ترشح خروجی اسید در بیماران با و بدون زخم انتهای عمر مشابه است. این مطالعات محدود و ممکن است هستند و هیچ کدام به طور قطعی، فقدان افزایش ترشح اسید در بیماران کم خونی سلول داسی و زخم پیتیک را تأیید نمی‌کنند. علاوه بر این به نظر می‌رسد که کاهش مقاومت مخاطی به علت ایسکمی و استفاده از داروهای ضد ابتلا و غیر استروئیدی تثبیت برای ایجاد زخم پیتیک در این بیماران باشد (1).

در مطالعه حاضر از 11 بیمار با کم خونی سلول داسی شکل که با درد راحیم شکمی مراجعه کردند، 6 بیمار در اندوکسپیم یافت می‌باشند زخم

---

1-Gastric acid output
2-Guarding
3-Rebound Tenderness
کننده است. با قطعیه شدن تشخیص زخم پتیک در حضور عفونت هیلیکوبکتریلوری، درمانی مناسب را می‌توان هرچه زودتر شروع کرد و از ایجاد عوارض بیشتر در بیماران سلول داسی جلوگیری کرد.

توجه و تشکر
با تشکر از مرکز تحقیقات بیمارستان نامزی شیراز که در این پژوهش ما را پاییزند.

1-Sergeant etal

را داشتند. سرژنت و همکاران (1971) شیوع زخم اتنی عشر را در بیماران کم خونی سلول داسی، از 30/5 درصد در بیماران بالایی 25 سال (فسیتوتیپ SS) و یک شیوع گی/7 درصد در بیمارانی که به کلینیک مراجعه کرده اند، را مطرح می‌کنند. در مطالعه ای شیوع زخم پتیک دی ۱۳۹ بیمار سلول داسی، ۴ درصد کراس شده بود (7 درصد در بیماران با فسیتوتیپ SS). به همین دلیل داشتند شیوع زخم پتیک در چرخه بیماری مطرح کردن این موضوع که شیوع زخم پتیک در بیماران کم خونی سلول داسی شکل، با אישית امتیاز دنیز نیست و به مطالعات بیشتری نیازمند است (7).

به طور کلی دقت زیادی برای افتراق دردهای ثانویه به انسداد عروقی در بیماران کم خونی سلول داسی از سایر بیماری‌های داخل شکمی در این بیماران لازم است. برای افتراق این این دو، تاریخچه و معاینه فیزیکی بسیار کمک کننده است. دردهای دوره ای در ناحیه ای گاسترو که به طور شایع‌تری همراه با استفراغ بیمارشدن‌های شبانه و خونریزی گوارش باشد، بسیار مطرح کننده حضور بیماری زخم پتیک هستند. در این موارد، در حضور علائم زخم پتیک، سطح سرمی ایمونوگلوبولین جی علیه عفونت هیلیکوبکتریلوری، در تعیین حضور یا عدم حضور عفونت کمک کننده است. ولی وجود زخم پتیک را ثابت نمی‌کند و برای اثبات آن آندوسکوپی یعنی یافته‌های بالینی نشانی و تست اوره آز کمک
Role of Helicobacter Pylori Infection in Sickle Cell Disease with Recurrent Abdominal Pain

ABSTRACT:

Introduction & Objective: The vaso-occlusive episode is the hallmark of sickle cell disease (SCD). Abdominal pain is also a common presenting symptom in the sickle cell population. Careful evaluation is essential in distinguishing between pain secondary to vaso-occlusion and other intra abdominal disease processes. Most cases of primary gastritis are now known to be caused by gastric infection with the organism Helicobacter pylori (H. pylori). H. pylori has been described in association with recurrent abdominal pain in children. H. pylori induced peptic ulcer disease (PUD) has not previously been reported in children with SCD, (except one case). The present study was designed to examine whether pain induced by H. pylori could imitate the recurrent abdominal pain in SCD.

Materials & Methods: This is a cross sectional study, carried out in all of the patients with SCD (30 cases), who referred to Shiraz Motahari Clinic in 2004. At first 11 patients with recurrent abdominal pain (RAP) were selected and then by a questionnaire and an interview, 7 cases that had symptoms strongly suggestive of PUD were examined by upper gastroduodenoscopy with biopsy taken from gastric antrum. Six patients confirmed to be PUD induced by H. pylori were treated by quadruple therapy. All of them were followed for 9 months or more. Serum IgG titer against H. pylori was sent before and also 6 months after therapy.

Results: Endoscopic finding in 6 of the 11 patients with SCD and RAP was diagnosed as PUD. In all cases (6 cases) H. pylori serology (IgG) test was positive. After treatment for H. pylori infection, all of them had complete resolution of symptoms by 1 month, and H. pylori IgG (6 month after treatment) tests were negative.

Conclusion: We conclude that careful evaluation is essential in distinguishing between pain secondary to vaso-occlusion in SCD and other intra abdominal processes such as PUD. For differentiation of painful crises and H. pylori induced PUD, history and physical examination can be helpful. Episodic epigastric pain that was frequently associated with vomiting, nocturnal awakening and gastrointestinal bleeding is highly suggestive of presence of PUD. When definitive etiology of PUD is confirmed, appropriate treatment can be initiated and excess morbidity could be avoided.

Momen T, Karimi M, Haghighat M

Assistant of Pediatric, Department of Pediatric, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Associate Professor of Pediatric, Department of Pediatric, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Professor of Pediatric, Department of Pediatric, Namazi Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

KEYWORDS:
Sickle cell anemia,
Recurrent abdominal pain,
Helicobacter pylori

Received: 26/2/1384
Accepted: 7/7/1384

Corresponding Author: Momen T
E-mail: moment @ sums.ac.ir
REFERENCES: