مجلهٔ دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سال شانزدهم، شماره ۳ و ۴ صفحه ۸۰

گزارش یک مورد هرپس زوستر

دکتر میترا عشقپور* دکتر هوشنگ ساغری**

خلاصه

هرپس ژینکوله یکی از اشکال بالینی هرپس زوستر است که در پی ابتلای اعصاب صورتی و شنوایی ـ بندرت اعصاب کرونیال ۹ و ۱۰ـ توسط ویروس واریسلازوستر ایجاد می‌شود. بعد از پارالیزی، بل دومین علت شایع فلج حاد عصب صورتی است. در این نوشتار، بیماری که با ضایعات وزیکولی گوش خارجی، فلج عصب صورتی و اختلالهای شنوایی بستری گردید، مورد بررسی قرارگرفته است.

مقدمه

هرپس زوستر که به عنوان زونا (Shingles) نیز شناخته شده است، بیانگر فعالیت مجدد عفونت نهفته ناشی از ویروس (Z - V) بوده (۱) و توسط وزیکول‌های دردناک پوست در مسیر رشته‌های عصبی گرفتار مشخص می‌شود(۲). ویروس واریسلا زوستر بوسیله پریرا و آندرنیز (Pereira, Andrenes) براساس خصوصیات مرفولوژیک بیوشیمیایی محتویات DNA و نحوه تکثیر، جزء خانواده هرپس ویروسها رده‌بندی شده است(۳). بیماری زونا در هر سنی دیده می‌شود ولی به طور کلی در افراد جوان شایع نبوده، با افزایش سن بر میزان شیوع آن افزوده می‌شود(۴). زونا نسبت به آبله مرغان واگیر کمتری دارد (۵) و بندرت ـ پیامد تماس فرد با بیمار مبتلا به آبله مرغان یا زونا ـ عارض می‌شود. اما کودکان، پس از تماس با فرد مبتلا به زونا ممکن است به آبله مرغان دچار شوند(۵). ده درصد مبتلایان به هوچکین و بخصوص کسانی که پرتو درمانی می‌شوند و یا با داروهای سیتوتوکسیک تحت درمان هستند را مبتلا می‌کند(۶). دو درصد از بیمارانی که به زونا مبتلا شده‌اند بدون آنکه از داروهای کاهنده ایمنی (ایمنوساپرسیو) استفاده کنند دچار عود می‌شوند. یکی از اشکال بالینی هرپس زوستر رامسی ـ هانت (Ramsy - Hunt) است که در اثر گرفتار شدن عقده ژینکوله (Geniculate ganglion) علائم عصبی ناشی از آن به صورت فلجهای عصبی ظاهر می‌شود(۱، ۳ و ۱۱).

گزارش بیمار

دختر ۱۶ ساله‌ای که دانش‌آموز و کارآموز آرایشگاه

* استادیار بخش عفونی مرکز پزشکی لقمان حکیم (دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
** استاد بخش عفونی مرکز پزشکی لقمان حکیم (دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

زنانه است، در پی شش روز تب، گلودرد و سوزش زبان به بخش عفونی مرکز پزشکی لقمان حکیم مراجعه و بستری می‌شود. بیمار هنگام مراجعه توکسیک و تب‌دار بود؛ چشمها علائم کنژنکتیویت داشته و ضایعات وزیکولی روی اوریکول چپ و مجرای گوش خارجی ـ که کانال را نیمه مسدود کرده بود ـ مشاهده می‌شد. پرده تمپان قابل رؤیت نبود و ضایعات وزیکلوی در قسمت چپ زبان و کام به سختی دیده می‌شد. بعلاوه، کاهش حس چشایی نیز در دو سوم قدامی زبان وجود داشت. بیمار از اختلال شنوایی شکایت داشت و علائم حاکی از فلج زوج هفتم در سمت چپ مشاهده می‌شد. در مسیر اعصاب بین دنده‌ای در روی قفسه سینه و همچنین شکم و پشت وزیکولهای پراکنده نمایان بود. براساس شکایتها نشانه‌های بالا، بیمار با تشخیص هرپس ژینکوله تحت بررسی قرار گرفت.

علائم آزمایشگاهی

F.B.S = ۹۷، هماتوکریت = ۴۴، هموگلوبین = ۱۴/۶، گویچه‌های سفید = ۶۵۰۰.

B.U.N = 30, Ca = 11, Na = 136, K=4, Creat.= 0.8, Blood culture = Negative, V.D.R.L = Neg.

در تست شیرلر چشم چپ به طور کامل خشک و نشانه‌های ابتلای عقده ژینکوله مثبت بود. آزمایش سنجش شنوایی با دیاپازون کاهش شنوایی حسی عصبی (گرفتاری عصب ۸) را نشانداد. در PTA گوش چپ که دوبار انجام شد Profound hearing loss وجود داشت. آزمونهای لابیرنت طبیعی بود. آزمون تحریک عصب مربوط به عصب ۷ استحاله بخشی از آکسون و نیز تخریب آن همراه با Neuroparoxia را نشانداد. درمان با استروئید و قطره متیل سلولز یا Artificial tear، پمادتتراسیکلین چشمی و ریختن الکل اتیلیک در گوش چپ شروع شد. شش روز پس از تجویز کورتن، وزیکولها محو و حالت توکسیک برطرف شد ولی کاهش شنوایی همچنان وجود داشت. در مدت بستری بودن، بیمار سرگیجه و استفراغ داشت که از جهت احتمال لابیرنتیت نوکسیک باکتریال، پنی‌سیلین G نیز اضافه شد. درمان با استروئید خوراکی ادامه یافت و به بیمار توصیه شد که جهت نجام E.M.G دو هفته بعد مراجعه کند. در بررسی مجدد E.M.G عصب صورتی به فاصله ۲۴ روز بعد (یعنی ۴۰ روز پس از ابتلا) علائم استحاله شدید آکسون و فقدان علائم ترمیم نسج (رژنراسیون) مشاهده شد.

بحث

هرپس ژینکوله یا سندرم رامسی ـ هانت یکی از اشکال بالینی هرپس زوستر است که پیامد درگیری عقده ژینکوله ایجاد می‌شود (۲، ۴ و ۵). نخستین بار در سال ۱۹۰۷ رامسی ـ هانت این بیماری را شرح داد(۱۰). این سندرم با دردگوش و یا لوزتین شروع شده، سپس به صورت وزیکولر روی دهلیز گوش خارجی (Pinna) و حلق ظاهر می‌شود (۲ و ۴). قبل از بروز وزیکول‌ها، دهلیز گوش خارجی حساس و گاه بقدری دردناک است که به آن Preherpetic neuralgia گفته می‌شود (۸). کاهش شنوایی حسی، خواب آلودگی (۹)، اختلال حس چشایی در دوسوم قدامی زبان بروز می‌کند که با ابتلای اعصاب کرانیال ـ نظیر ۹ و ۱۰ ـ همراه است (۲، ۴ و ۶).

در موارد شدید اختلال عملکرد سیستم وستیبولر و حتی آنسفالیت ویروسی هم وجود دارد (۸). فلج عصب صورتی عارضه‌ای است که به طور مکرر روی داده، از نوع نرون حرکتی تحتانی است که معمولاً به طور موقت (۶) و گاه دائم است(۱). بعد از پارالیزی، بل دومین علت شایع فلج حاد عصب صورتی می‌باشد (۱۲). انتشار ضایعات وزیکولی بستگی به این دارد که کدام یک از ریشه‌های عصبی مبتلا شده باشند. همه اعصابی که همراه عصب صورتی هستند ممکن است درگیر شوند(۸). در بعضی موارد با بروز وزیکول‌ها درد کاهش می‌یابد، اما درد، بیشتر به مدت چند روز یا هفته و حتی ماه باقی می‌ماند. Postherpetic neuralgia استخوان تمپورال این بیماران ارتشاح لنفوسیتیک و استحاله فیبرهای عصبی صورتی با درگیری مختصر، عقده ژینکوله را نشان می‌دهد. این اختلالات در بیمارانی که بویژه در ده روز اول فوت می‌کنند بررسی می‌گردد و لذا به علت نادر بودن مرگ و میر مورد استفاده قرار نمی‌گیرد (۹).

تشخیص آزمایشگاهی بیماری در مرحله حاد مشکل و نیز به دست آوردن نمونه جهت انجام Tzanck Prep دشوار است و بنابراین تشخیص معمولاً بالینی می‌باشد (۱، ۱۰ و ۱۱). تست Fama Elisa از بقیه آزمونها حساستر می‌باشد(۹).

درمان با آسیکلوویر بر درد شدید و بهبود ضایعات اثر کمی دارد و اثری روی درد عصب (Neuralgia) بعدی نخواهد داشت(۱۲)؛ در حالی که، به کار بردن استروئید در مراحل اولیه بیماری باعث کاهش بروز نورالژی می‌شود(۷) که جهت بهبود ضایعات تأثیر چندانی ندارد(۱۳). بعلاوه، نتایج درمان با آسیکلوویر بستگی به زمان شروع درمان دارد (۵) و در ۷۲ ساعت اول موثر واقع می‌شود (۴، ۹ و ۱۳). پیش آگهی درازمدت عملکرد عصب صورتی در هرپس زوستر Oticus خوب نیست(۱۰) و ۶۰ درصد این بیماران بهبودی نسبی خواهند یافت(۸). علائم بالینی و ضایعات عصبی بیمار مورد مطالعه گویای درگیری عقده می‌باشد. متاسفانه انجام آزمون سرولوژیک و یا نمونه‌برداری مستقیم از محل ضایعات (چون در درون مجرای خارجی گوش نبود) امکانپذیر نشد و تشخیص به صورت بالینی مطرح گردید.

با توجه به مراجعه دیر هنگام بیمار ـ یعنی بعدازظهور علائم عصبی ـ و نیز عدم دسترسی به آسیکلوویر، با استروئید درمان شد که فقط درد و ضایعات سطحی برطرف گردید و در روند بیماری و بهبود علائم عصبی تأثیری برجای نگذاشت.

مراجع

1) Rook, Wilkinson, Ebling: Textbook of Dermatology, Fifth edition. Oxford Blackwell Scientific Publication 1992, Vol. 2, P 890

2) Ramzi S. Cortran: Robbins Patholgogic Basis of Disease. 4 th Edition, WB Saunders Company, 1989, P 321

3) Bernard N, Fields; Fields Virology, Raven Press, New York, 1985, P591

4) Gerard L, Mondell, Douglas R, Gordon, John E, Bennett. Mandel Principles and practice of Infectious Diseases. 8rd Edition, Churchill Livingstone Inc, 1990, P 1155

5) Christie AB: Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Fourth Edition, 1987, P

6) Wyngaarden James B., Smith Loyd H: Cecil Textbook of Medicine, 18th Edition, WB Saunders Company, 1988, P 2196

7) Jean D, Wilson et al: Harrison's Principles of Internal Medicine. 12 th Edition. McGraw-Hill, Inc, 1991, PP 686-689

8) Alan G, Kerr: Scott - Brown's Otolaryngology. Fifth Edition, Butter Worth & Co. (Publishers) Ltd, 1987, P 398

9) May Mark: The Facial Nerve. Thiew Inc, New York, 1986, PP 128 - 129

10) Dickins RE: Herpes Zoster Oticus treatment with intravenous Acyclovir. Laringoscope 98, July - 1988

11) Selomen AB, Rasmussen JE, Varani J, et al: The Tzanck Smear in the Diagnosis of Cutaneous Herpes Simplex. JAMA 251 (5): 633 - 636, 1984

12) Cooper M: Post herpetic neuralgia. Lancet. 8562, October 3, 1987

Increase serum Aminotransferases in Addison's patients

ASSADIAN . H

shaheed Beheahti university of medical sciences.

SUMMARY

Three patients admitted because of slightly increased serum aminotrans ferases were found to have Addison's disease. A review of 16 other patients with addison 's disease who had serum aminotransferase activity [aspartate aminotransferase (ASAT) and alanine aminotransferase (ALAT)] determined prior to treatment revealed one more patient with slightly increased aminotransferase activity that could not be explained by known causes of increased serum aminotransferases levels.in all four of these patients, the enzymes normalized within one weak of corticosteroid substitution treatment. on the besis of these observations, we recommend that the possibility of Addison's disease should be considered in patients with obscure slight hypertransaminasemia.

A case of Herpes Zoster Oticus

Eshghpour M, Saghari II

shaheed Beheahti university of medical sciences.

SUMMARY

Herpes Zoster Cephalicus or Ramsey-Hunt syndrome is second only to Bell's palsy as the most common cause of acute facial paralysis. The Varicella zoster virus is thought to be responsible for this syndrome; Involvement of the facial and auditory nerve.

In this article, a patient who was admitted with vesticular eruption of the external ear with facial paralysis, and auditory symptoms is reported. The literature on Herpes zoster is also reviewed.