

به نام خدا

• ارائه دهنده : سارا شفیعی

• استاد راهنما : سرکار خانم صابری

• موضوع : Association of acute hepatitis B and acute myopathy

هپاتیت B

نوعی بیماری عفونی ویروسی در انسان است که HBV عامل آن است. این ویروس عامل مولد هپاتیت B است و جزء ویروس های کبدی دارای DNA طبقه بندی می شود. بافت هدف این بیماری محدود است. کبد، گاهی پانکراس و کلیه انسان و میمون را آلوده می کند. اگر چه ویروس هپاتیت عمدتاً روی سلول های کبد تأثیر می گذارد اما گاهی اوقات تظاهرات بیماری را در خارج از کبد ایجاد می کند مانند میوپاتی مزمن که معمولاً توسط هپاتیت B ایجاد می شود.





علائم

خستگی
و ضعف

ادرار تیره

زرد شدن پوست
و سفیدی چشم

درد شکم

تب

درد مفاصل
و ماهیچه ها

حالت تهوع
و استفراغ

۱. تماس جنسی محافظت نشده

۲. استفاده از سوزن مشترک

۳. انتقال از مادر به فرزند

۴. انتقال از راه تزریق خون و فرآورده های خونی

۵. استنشاق سرم افرادی که خیلی آلوده هستند

۶. انتقال از طریق زالو مصرف شده آلوده



۱. انجام واکسیناسیون

۲. کنترل و جدا کردن خون های آلوده

۳. تزریق ایمنوگلوبین به نوزادان که از مادر مبتلا متولد شده و افرادی که با بیماران تماس داشته اند

۴. عدم مصرف خون کسانی که هرگونه ناراحتی کبدی دارند

۵. استفاده از وسایل مانند دستکش هنگام معاینه بیمار

۶. حذف سریع وسایل آلوده و ضد عفونی وسایل مورد استفاده

۷. اجتناب از رفتارهای اجتماعی پر خطر و خطر ساز که انتشار ویروس را تسهیل می کند

پیشگیری



درمان هپاتیت B حاد

در صورت تشخیص هپاتیت B حتما باید به متخصص مربوطه مراجعه شود. بسیاری از افراد هیچگونه علامت و نشانه ای ندارند اما ممکن است احساس ناخوشی داشته باشند که در چنین شرایطی انجام موارد زیر می تواند مفید باشد:

استراحت در منزل، مصرف داروهای مسکن مانند ژلوفن، بودن در محیط های خنک، پوشیدن لباس های کمتر، دوری از گرفتن دوش آب گرم، مصرف داروهایی مانند متوکلوپرامید به منظور رفع احساس کسالت، مصرف کلرفنیرامین به منظور رفع علائمی مانند خارش.

بسیاری از افراد بعد از گذشت چند ماه احساس بهتری خواهند داشت اما با این حال توصیه می شود آزمایش خون به طور مرتب انجام گردد تا اطمینان حاصل شود که ویروس از بدن دفع شده است .



در صورتی که بعد از گذشت شش ماه از درمان، آزمایش خون ابتلا به هپاتیت B را نشان داد، مصرف دارو به منظور به حداقل رساندن احتمال بروز عوارض و تست های آزمایشگاهی به منظور بررسی سلامت بدنی از سوی پزشک تجویز خواهد شد. زمانی نیاز به دنبال کردن اقدامات درمانی است که:

- ایمنی به تنهایی قادر به کنترل هپاتیت B نیست. شواهدی از آسیب های کبدی مشاهده شود

- داروهای هپاتیت B میتوانند ویروس را تحت کنترل درآورند و از بروز آسیب های کبدی پیشگیری کنند.

- در صورتی که کبد عملکرد به نسبت خوبی داشته باشد، مصرف داروی پگینترفرون برای بیمار در نظر گرفته خواهد شد.

درمان هپاتیت B مزمن



• افزایش آنزیم های کبدی اغلب نشان دهنده التهاب یا آسیب سلول های کبدی است

۱- کوله سیستیت

۲- هموکروماتوز

۳- کم کاری تیروئید

۴- سرطان کبد

۵- سلیاک

۶- نارسایی قلبی

۷- بیماری ویلسون

۸- سیروز کبدی

۹- التهاب پانکراس

۱۰- میوزیت



علل افزایش
آنزیم های کبدی

Myopathy

- اصطلاح میوپاتی در پزشکی به معنای بیماری عضله است که در آن التهاب و ضعف عضلات وجود دارد.
- میوزیت انواع مختلفی دارد
 - ۱- پلی میوزیت
 - ۲- درماتو میوزیت
 - ۳- میوزیت همراه با inclusion body
 - ۴- درماتو میوزیت در کودکان (juvenile dermatomyositis)
 - ۵- میوزیت در بیماران مبتلا به سایر بیماری های خود ایمنی نظیر آرتریت روماتوئید، لوپوس و اسکلرودرمی

اختلال در
مواد شیمیایی
بدن

عفونت ها

بیماری های
ارثی

بعضی داروها
و مواد سمی

بیماری های
متابولیک

بیماری های
هورمونی

HBV

علل ایجاد
عفونت



۱- امتحان بالینی

۲- امتحان عضلات شامل ارزیابی و وجود حساسیت در عضلات

۳- امتحان مفاصل برای وجود ورم و درد در موقع حرکت و یا حساس بودن در لمس

۴- مشاهده پوست برای وجود ضایعات پوستی

۵- امتحان بستر ناخون ها

۶- الکترو میوگرافی

۷- بیوپسی عضله

۸- غربالگری برای وجود سرطان

۹- آزمایش خون (ESR) ، (CK،CPK)

۱۰- MRI

تشخیص



کورتیکواستروئید

ریتوکسیمب

هیدروکسی
کلروکین

ایمنو گلوبین
وریدی

درمان

استراحت

اجتناب از
نور آفتاب

فیزیوتراپی



Case Report

- ❑ 57 – year – old Iranian female
- ❑ jaundice
- ❑ fever
- ❑ body itching
- ❑ abdominal pain
- ❑ progressive muscle weakness
- ❑ icteric sclera
- ❑ right upper quadrant pain
- ❑ reduce muscle force

History of illness

- diabetes mellitus (10 years)
- hypothyroidism
- hyperlipidemia
- hypertension
- diabetic foot (5 months ago)

Drug history

- atorvastatin (40 mg PO - QD)
- acetylsalicylic acid (80 mg PO – QD)
- Losartan (25 mg PO – QD)
- Ranitidine (150 mg PO – every 12 hours)
- Amlodipine (2.5 mg PO – QD)
- Furosemide (40 mg PO – QD)
- insulin (for the past 2 years)

Clinical examination

- ❑ muscle strength

 - . Upper limbs 4/5

 - . Lower limbs 2/5

- ❑ Urinary retention → catheterization

- ❑ muscle weakness → disability to walk and defecation

- ❑ all joints were normal

- ❑ limb muscle force and strength of gluteal muscle and

external sphincter decreased

Initial differential diagnoses

- ❑ acute hepatitis
- ❑ statin toxicity
- ❑ rhabdomyolysis

Table 1 Results of lab tests

WBC	11,000/mm ³	Hbs Ag (ELISA)	Positive
RBC	327 × 10 ⁴ /mm ³	HBe Ag	Positive
Platelet count	327,000	HBc Ab	Positive
HGB	10.5 g/dl	HBc Ab IgM	Positive > 15 IU/ml
ESR	77 → 32 mm	HBe Ab	Negative
C-reactive protein	10 mg/dl	HDV Ab	Negative
Urea	52 mg/dl	HCV Ab	Negative
Creatinine	1.2 mg/dl	HIV Ab	Negative
Fe	85 mg/dl	HBs Ab	Negative
TIBC	282	HEV	Negative
Calcium	8.5 mg/dl	HAV Ab	Negative
Phosphorus	3.3 mg/dl	HBV viral load	3,319,701,150 Copies/ml
Prothrombin time (PT)	12.5 seconds		570,395,386 IU/mL
Ferritin	960 ng/ml → 357 ng/ml		
Potassium	3.6 mEq/l	Rheumatoid factor	Negative
Blood culture	Negative	ANA	Negative
Wright	Negative	p-ANCA	Negative
Coombs Wright	Negative	c-ANCA	Negative
Troponin	Negative	Anti-ds-DNA	Negative
Venereal disease research laboratory (VDRL)	Negative	Antimitochondrial Ab	Negative
Thyroxine (T4)	13 µg%	Anti-smooth muscle Ab	Negative
Triiodothyronine (T3)	1.5 ng/ml	Tissue transglutaminase Ab	Negative
Thyroid-stimulating hormone (TSH)	3.4 mIU/ml	Anti-gliadin Ig G	Negative
Copper in a normal range	In blood and urine	Anti-gliadin IgA	Negative
Total protein	6.3 mg/dl	LKM-1	Negative
Albumin	3.4 mg/dl	Anti-endomysial Ab	Negative
Urinalysis	Normal	Aldolase	40 IU/l
Chest x-ray	Normal	Ceruloplasmin	31 mg/dl, normal

HGB, Hemoglobin; ESR, Erythrocyte Sedimentation Rate; Fe, Iron; TSH, Thyroid-Stimulating Hormone; Hbs, Hepatitis B Surface; Hbc, Hepatitis B Core; HDV, Hepatitis D Virus; HCV, Hepatitis C Virus; HEV, Hepatitis E Virus; HAV, Hepatitis A Virus; HBV, Hepatitis B Virus; Ag, Antigen; Ab, Antibody; RF, Rheumatoid Factor; ANA, Antinuclear Antibodies; C-ANCA, Antineutrophil Cytoplasmic Autoantibody Cytoplasmic; P-ANCA, Perinuclear Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies; Ig, Immunoglobulin; →, shows the recovery process

Table 2 Electromyography (EMG)/nerve conduction velocity (NCS) results

Neuron site	Nerve	Muscle	Result
Sensory NCS	L sural—Lat malleolus	L calf	Not obtainable
	R sural—Lat malleolus	R calf	Not obtainable
	L superficial peroneal—foot	L Lat leg	Not obtainable
Motor NCS	Tibial malleolus—abductor hallucis brevis	Wrist Elbow	Not obtainable Not obtainable
	L common peroneal—extensor digitorum brevis (EDB)	Ankle Fibular head	Not obtainable Not obtainable
	R common peroneal—EDB	Ankle Fibular hand	Not obtainable Not obtainable
	H-Reflex	L tibial—soleus R tibial—soleus	Knee Knee
EMG	L TIB Ant		Mildly decreased
	L gastrocnemius—Lat		Mildly decreased
	L vastus lateralis		Early recruitment
	R vastus lateralis		Early recruitment
	R biceps R deltoid		Early recruitment Early recruitment

Summary: (1) assessment motor and sensory nerve conduction was not possible at every neuron site; (2) on needle EMG examination, low-amplitude motor unit potentials (MUPs) with early recruitment were most prominent in proximal muscles of upper and lower limbs. **Conclusion:** The patient was found to exhibit (1) acute myopathic process and (2) chronic sensorimotor polyneuropathy. L, left; R, right; Lat, lateral; TIB, tibial; Ant, anterior

Table 3 Laboratory results

	At first visit	3 days later	7 days later	10 days later	14 days later
CK, IU/l	11,200	4605	3359	830	207
LDH, IU/l	1250	882	842	636	823
SGOT, IU/l	1161	763	529	225	371
SGPT, IU/l	970	785	603	335	334
Billi T, mg/dl	3.7	4.4	2.6	3.7	3.4
Billi D, mg/dl	3.5	2.9	2.3	1.3	1.3
ALK P, IU/l	1172	1033	842	878	877
Na, mg/dl	121	118	116	131	137

CK, Creatine Kinase; LDH, Lactate Dehydrogenase; SGPT, Serum Glutamic Pyruvic Transaminase; SGOT, Serum Glutamic-Oxaloacetic Transaminase; T, Total; D, Direct

- ❑ ultrasonogram of the abdomen
 - . Mild hepatomegaly
 - . Splenomegaly
- ❑ U/A was negative for myoglobin
- ❑ EMG/NCV revealed acute myopathic process and chronic sensorimotor polyneuropathy
- ❑ Fe , total iron binding capacity and ceruloplasmin were in normal range

Lab results

- Prednisone therapy was associated with complete clearing of all clinical and laboratory abnormalities
- The patient was discharged on day 19 with a relatively good general condition

treatment

Hepatitis B infection can trigger the
immune system and cause immune-
mediated syndrome such as peripheral
neuropathy and myopathy or directly invade
muscle fibers and cause myopathy

conclusion

Thanks for your attention