مجلـه علمـی پـژوهشـی دانشگـاه علـوم پزشکی اردبیل

دوره هشتم، شماره اول، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۶۸ الی ۷۱

گزارش یک مورد کیست هیداتیک در ریشه مزانتر

دکتر هرمز عظیمی[۱]، مریم نسیمی[۲]، رضا کیخسروی[۳]، مسعود قاسمی[٤]

[۱]استادیار جراحی عمومی و عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل **E- amil:**azimi_zonoz@yahoo.com

[۲و۳و٤] دانشجویان پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل

چکیده

بیماری هیداتید یک بیماری مشترک بین انسان و حیوان است. انسان توسط خوردن تخمهای انگل از طریق مـواد غـذائی مبـتلا میشود. شایعترین محل کیست هیداتید در کبد (۷۰٪) و ریه (۳۰-۲۰٪) بیماران می باشد، اما ممکن است در سایر ارگانهـای بـدن مثل مغز، قلب و استخوان در ۱۰٪ موارد دیده شود. اغلب علایم بالینی وجود ندارد و بسیاری ازکیستهای هیداتید به طور تصادفی در مطالعات تصویربرداری یافت می شوند.

در این مقاله موردی از کیست هیداتید را گزارش می کنیم که بیماری با علایم نفخ، یبوست های مداوم و اتساع شـکم همـراه با معاینات بالینی نرمال که به درمانهای دارویـی جـواب نـداده اسـت و تحـت بررسـی تکمیلـی شـامل آندوسـکوپی و CT اسـکن قرارگرفته است که در CT اسکن توده ای با دانسیته پایین در قسمت راست شکم بـین مزانتـر روده ی کوچـک، بـدون ضـایعات همراه در نواحی کبد وکلیه و طحال و پانکراس مشاهده شده است. بیمار جهت برداشت کیست مذکور کاندید لاپـاراتومی شـده است و در جراحی کیست هیداتید یافت شده است که با پاتولوژی تایید گـشته اسـت .البتـه در بررسـی متـون و مقـالات توسـط نویسنده گزارشات مشابه یافت نشد.

واژه های کلیدی: کیست هیداتیک مزانتر، کیست هیداتید

دریافت: ۸۵/۱۱/۷ **پذیرش:** ۸۷/۲/۲۰

شرح حال بیمار

بیمار آقای ۵۰ ساله‌ای است که از حدود ۶-۵ ماه قبل از مراجعه دچار علائم شکمی به صورت نفخ و یبوست‌های مداوم و اتساع شکم شده است.

با وجود مـصرف دارو علایـم بیمـار هـم چنـان ادامـه داشته که در بررسی‌های انجام شده بیمـار دچـار آنمـی بوده است (Hb : ۷/۸ mg/dl) و به جهت آن آندوسکوپی برای بیمار انجـام شـده کـه در آن اروزیـون مخـاطی در محل اتصال مری به معده دیده شده است. همچنین برای بیمار CT اسکن انجام گرفته است که در آن دو کیست با دانسیته پـایین (mm ۸۲ * ۹۳ * ۹۵) در قـسمت راسـت شکم بین مزانتر روده کوچک تشخیص داده شـده اسـت اما هیچ گونه ضایعه‌ای در فاصله کبـد و کلیـه و طحـال و پانکراس دیده نشده است (شکل ۱و۲).

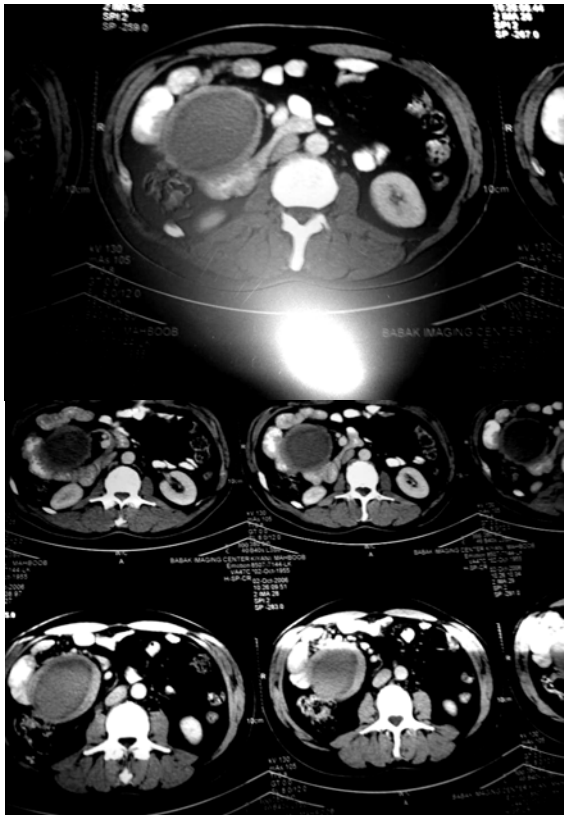
در معاینه بیمار، شکم فاقد تنـدر نـس بـوده و تـوده در لمس قابل تشخیص نبود.آزمایشات بیمـار بـه قـرار زیـر است.

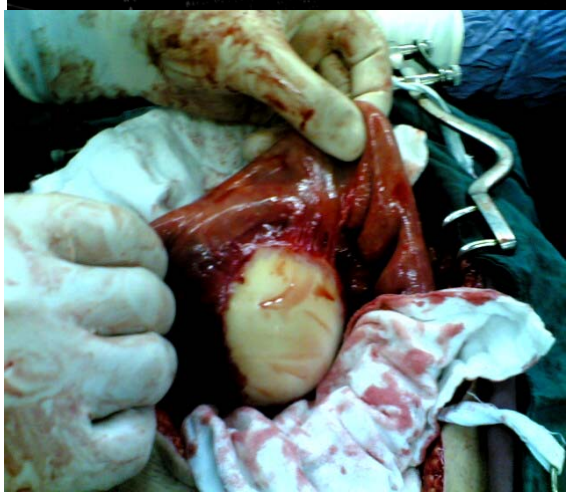
WBC count: 7400 N: 70% L:26% M:1% EO:3%
Hb: 7. 8Hypochromia: (+)Aniso(+)Poikilo(+)

بیمار جهت برداشت کیست مذکور کاندید لاپاراتومی شد و در جراحی کیست تیپ هیداتید یافت شد که در محـل ریشه مزانتر با فاصله ۱۵ سانتی متر از لیگامان ترایتز قرار داشت. شکم با برش مید لاین باز شد. محتویات کیست بـا ساکشن بسته آسپیره شـده سـپس محلـول ۰/۵٪ silver nitrate داخل کیست تزریق و درناژ انجام گرفـت. سـپس

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-12-03]

کیست پوشش برداری شده و امنتوپلاستی انجام شد. (شکل ۳) بعد از ارسال نمونه به پاتولوژی کیست هیداتید تائید گردید. بیمار بعد از جراحی دو بار با فاصله دو ماه ویزیت شد و در معاینات بالینی و تصویر برداری علائمی از عود کیست هیداتید یافت نشد. درناژ کیست با تزریق محلول ۰/۵٪ crtincol انجام گرفت و بعد اومنتوبلاستی انجام شد. (شکل ۳) بعد از ارسال نمونه به پاتولوژی کیست هیداتید تایید گردید.





بحث

بیماری هیداتید یک بیماری مشترک بین انسان و حیوان است که شیوع آن در مناطقی که احشام و سگ‌ها نگهداری می‌شوند بیشتر است. انسان توسط خوردن تخم‌های انگل از طریق مواد غذایی مبتلا به بیماری هیداتید می‌شود. میزبان قطعی سگها هستند که تخم را در مدفوعشان دفع می‌کنند. گوسفند و بز و شتر، میزبان حد واسط اند انسان هم میزبان حد واسط تصادفی است. تخم‌های انگل از طریق آلودگی محیط زیست توسط مدفوع حیوانات مبتلا به کرم نواری منتشر می‌شود [۲،۱]. سه گونه اکی نوکوکوس وجود دارد که سبب بیماری هیداتید می‌شود:

گرانولوزوس که شایعترین گونه است. مولتی لکولاریس و الیکارتوس که در تعداد کمی از موارد دیده می‌شود. بعد ازخوردن تخم‌ها در دئودنوم باز می‌شود و یک انکوسفر آزاد می‌کند که حاوی قلاب است و جدار روده را سوراخ ووارد جریان خون می‌شود و از طریق آن به احشای مختلف از جمله کبد و ریه می‌رسد و در انجا به مرحله لاروی رسیده و کیست هیداتید را می‌سازد [۳].

دو هفته بعد از ابتلا یک کیست هیداتید قابل مشاهد ه ایجاد می‌شود .در یک میزبان قطعی اسکولکس به یک کرم نواری بالغ مبدل می‌شود اما در یک میزبان حد واسط آنها فقط کیست‌های هیداتید جدید را می‌سازد. کیست هیداتید با درناژ شدن غشاها و کلسیفیکاسیون دیواره نابود می‌شود اما کلسیفیکاسیون همیشه نشاندهنده مرگ کیست هیداتید نمی‌باشد [۵،٤].

علایم بالینی

کیست هیداتید تمایل دارد در کبد (۷۰٪) بیماران و ریه (۳۰-۲۰٪) بیماران جایگزین شود اما ممکن است در سایر ارگانهای بدن مثل مغز، قلب و استخوان (۱۰٪) پیدا شود. کیست‌ها در سال اول (۱۰-۵) سانتی متر رشد می‌کنند و برای سالها یا دهها سال باقی می‌مانند. اغلب علایم بالینی وجود ندارد و بسیاری از کیست‌های هیداتید به طورتصادفی در مطالعات تصویربرداری یافت می‌شوند[۶].

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-12-03]

شیوع آن در زن و مرد مساوی در سنین حدود ٤٥ سالگی است. در کیست هیداتید کبدی شایعترین علایم بالینی درد شکم، سوءِ هاضمه و استفراغ است. نشانه‌های بیماری هم به صورت هپاتومگالی، زردی به علت فشار به مجاری صفراوی و تب در ۸٪ از بیماران دیده می‌شود. کیست هیداتید می‌تواند عفونی شود و مثل یک آبسه تب‌زا خود را نشان می‌دهد. پارگی کیست به مجاری صفراوی، برونشیال یا پریتوان و پلور و پریکارد ممکن است اتفاق بیافتد که در این صورت واکنش‌های آنافلاکتیک کشنده اتفاق می‌افتد [۷،۳].

تشخیص

سونوگرافی برای بیماری هیداتید شایعترین روش تشخیص در جهان به دلیل دسترسی بالا ، ارزانی و دقت بالا است .تعدادی از یافته‌های سونوگرافی می‌تواند تشخیصی باشد که بستگی به مرحله کیست در زمان انجام آزمایش دارد. یک کیست هیداتید به خوبی با علایم جوانه‌زدگی در غشای کیست که ممکن است حاوی شن هیداتید هایپر اکوژنیک که به صورت آزادانه معلق‌اند توصیف شود. یک ظاهر روزت نشان دهنده کیست دختر است. کیست می‌تواند با یک توده آمورف پر شده باشد که از لحاظ تشخیصی گمراه کننده است. کلسیفیکاسیون در دیواره کیست بیشتر مطرح کننده بیماری هیداتید است. این یافته‌ها (کلسیفیکاسیون پوست تخم مرغی یا دیواره‌ای) در CT هم دیده می‌شود که به افتراق کیست از کارسینوما، آبسه‌های باکتریال کبد و همانژیوما کمک می‌کند.

CT و MRI می‌تواند بیماری‌های خارج کبدی را نیز نشان داده و ارتباط آناتومیکی کیست با بافت‌ها را نشان دهند. در بیمارانی که مشکوک به درگیری صفراوی هستند ERCP یا PTC کلانژیوگرافی ترانس هپاتیک از راه پوست ممکن است کمک کننده باشد. آزمایشات سرمی ممکن است سودمند باشند اگرچه منفی شدن آزمایش تشخیص را رد نمی‌کند. کیست های کبدی باعث پاسخ مثبت آنتی بادی در ۹۰٪ موارد می‌شود هر چند تا ۵۰٪ از افراد دارای کیست ریوی سرونگاتیو هستند. یافتن آنتی بادی علیه آنتی‌ژن اختصاصی اکینوکوکوس در ایمونوبلات از بالاترین درجه حساسیت برخوردار است [۸،۵].

درمان

درمان بیماری هیداتید با توجه به اندازه، محل و علایم کیست و سلامتی کلی بیمار انجام می‌شود .جراحی به طورمرسوم روش قطعی و اصلی درمان بوده است. کیست‌های دختر در داخل کیست اصلی ممکن است به طور جداگانه نیاز به تخلیه داشته باشند .برای آمادگی قبل از عمل کورتیکواستروئیدها توصیه می‌شود اما در همه موارد استفاده نمی‌شود. متخصص بیهوشی بایستی اپی نفرین و کورتیکو استروئید به خاطر احتمال واکنش آنافیلاکسی در دسترس داشته باشد [۹،۳]. معمولاً شکم به طور کامل باز می‌شود کبد حرکت داده شده و کیست را در معرض قرار می‌دهد. (Packing off) کردن شکم امری مهم است زیرا پارگی کیست می‌تواند سبب آنافیلاکسی و انتشار پروتواسکولکس عفونی شود. معمولاً کیست از طریق ساکشن بسته آسپیره میشود و با یک عامل اسکولکس کش مثل الکل همراه سالین هیپر تونیک شستشو داده می شود سپس کیست پوشش برداری (un roof) می شود که با روش های مختلفی شامل اکسیزیون، پری سیستکتومی، مارسوپیالیزیشن، باز باقی گذاشتن کیست، درناژ کیست، امنتوپلاستی و گاه حتی رزکسیون کبد می باشد. توتال پری سیستکتومی می تواند بدون وارد شدن به کیست انجام بگیرد. تکنیک های لاپاراسکوپی برای درناژ و سقف برداری کیست ها تعدادی نتایج ناموفق را گزارش داده اند. شانس عود بعد از جراحی ۲۰-۱درصد است اما در مراکز تخصصی کمتر از ۵٪ گزارش شده است. بعد از جراحی درمان با آلبندازول حداقل تا دو سال توصیه می شود.

درمان طبی به تنهایی با آلبندازول به مدت ۱۲ هفته تا شش ماه در۳۰٪ منجر به معالجه و در ۵۰٪ دیگر سبب بهبودی می شود. پاسخ به درمان به وسیله تصویر برداری پی در پی با توجه به سایز و قوام کیست به بهترین نحو ارزیابی می شود[۹].

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-12-03]

پیشگیری از عفونت بستگی به قطع چرخه زندگی انگل دارد که از طریق اقدامات زیر مقدور است:

۱- نظارت در دفع فاضلاب انسانی جهت محدود کردن پخش تخم انگل درطبیعت

۲- نظارت بر مواد غذایی و علوفه دامها از لحاظ عدم آلودگی به تخم انگل

۳- بررسی دقیق گوشت ها قبل از ورود به بازار و نابود کردن گوشت های آلوده

٤- فریز در دمای منهای ۱۸ درجه سانتی گراد و پخت آن تا دمای بالای ۵۰ درجه سانتی گراد که هر دو نوع کیست را در بافت میکشد [۱۰].

Reference

1- Schantz PM. Echinococcosis. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Tropical Infectious disease: principles, pathogens & practice. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999:1005-1025.
2- Ammann RW, Eckert J. Cestodes: Echinocococcus.Gastroenterol Clin North Am 1996; 25:655-689.
3- Milicevic MN: Hydatid disease. In blumgart LH, Fong Y (eds): Surgery of the liver and Biliary Tract. London, WB Saunders, 2000, pp 1167-1204.
4- Bouree P: Hydatidosis: Dynamics of transmission. World J Surg 25:4-9, 2001.
5- Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, et al: Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 20:795-817, 2000.
6- MacPherson CNL, Milner R. Performance Characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis. Acta Trop 2003; 85:203-209.
7- Biava MF, Dao A, Fortier B: Laboratory diagnosis of cystic hydatic disease. World J Surg 25:10-14, 2001.
8- Zaouche A, Haouet K, Jouini M, et al: Management of liver hydatid cysts with a large biliocystic fistula: Multicenter retrospective study. Tunisian Surgical Association. World J Surg 25:28-39, 2001.
9- Sayek I, Onat D: Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. World J Surg 25:21-27, 2001.
10- Cruz M, Davis A, Dixon H, et al. Operational studies on the control of taenia solium taeniasis/cysticercosis in Ecuador. Bull WHO 1989; 67:401-407.

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-12-03]