

گزارش یک مورد سندرم لوب میانی ناشی از کیست هیداتید

سیدرضا مدرس^{*}، نوین نیک بخش^۱، مجید پویا^۲

۱- استادیار گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه جراحی دانشگاه آزاد واحد تنکابن

سابقه و هدف: سندرم لوب میانی با آلتکتازی مکرر لوب میانی راست و یا لینگولا که در اثر برونشکتازی، بدخیمی، سل و غیره روی می دهد، بصورت سرفه و هموپتیزی و عفونت مکرر ریوی خود را نشان می دهد. اما کیست هیداتید از علل نادر این بیماری می باشد که در این گزارش به آن خواهیم پرداخت.

گزارش مورد: بیمار آقای ۷۱ ساله ای است که از ۵ ماه پیش دچار سرفه و خلط حاوی رگه های خون شده ولی تب و تنگی نفس نداشته و آزمایش خلط از نظر سل نیز منفی بود. بیمار مکرراً تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفت، ولی بهبود نیافت. در سی تی اسکن ریه، کدورت در لوب میانی راست مشاهده شد و در برونکوسکوپی، مخاط برونش لوب میانی و تحتانی در سمت راست اریتماتو و ملتهب بود که بدلیل عدم پاسخ به درمان طبی با تشخیص سندرم لوب میانی تحت عمل جراحی قرار گرفت که در پاتولوژی کیست هیداتید گزارش گردید. بیمار با حال عمومی خوب مرخص و در پیگیری یکساله هیچ مشکلی نداشت.

نتیجه گیری: کیست هیداتید به عنوان عاملی در بروز سندرم لوب میانی خصوصاً در مناطق آندمیک باید مدنظر باشد و تنها درمان نیز جراحی می باشد.

واژه های کلیدی: کیست هیداتید، سندرم لوب میانی، آلتکتازی.

دریافت: ۸۷/۳/۲۰، ارسال جهت اصلاح: ۸۷/۴/۲۷، پذیرش: ۸۷/۷/۱۹

مقدمه

سندرم لوب میانی با هموپتیزی، سرفه مزمن و ایپزودهای عفونت ریوی دیده شده و همه بیماران که به درمان طبی پاسخ نمیدهند با لوبکتومی بهبودی یابند (۱). مهمترین علت آن بزرگ شدن غدد لنفاوی مجاور برونکوس لوب میانی می باشد (۱و۲) ولی می تواند در عدم وجود انسداد برونکیال نیز روی دهد (۳-۵). سندرم لوب میانی در زمینه عفونت، برونشکتازی، بدخیمی، تومور خوش خیم، سل، آسپیراسیون روی می دهد (۶و۷). در پاتولوژی بیمار، برونکوس RMB بلند و باریک است و غدد لنفاوی در لبه تحتانی آن چسبیده و برونکوس اصلی را احاطه کرده است و این باعث عدم تخلیه ترشحات و ایجاد علائم می گردد. بیماران بر اساس تاریخچه برونکوسکوپی و رادیوگرافی تشخیص داده می شوند. بیشتر بیماران با علائم عفونت، هموپتیزی متناوب و آلتکتازی دائمی در لوب میانی مراجعه می کنند (۸و۹).

برونکواستنوز، تومور در دهانه لوب و یافته های غیر اختصاصی است، ولی در ۴۵٪ نیز نمای طبیعی دارد (۱۱و۱۰). در بیماران با عفونت تکرار شونده، کلاپس لوبار و شواهد برونکواستنوز بهترین درمان جراحی است. اگر انسداد اندوپرونکیال دیده نشود بیماران را می توان درمان طبی نمود. در صورت کاهش حجم لوب میانی و عدم وجود علائم نیز می توان بیماران را با درمان طبی تحت نظر گرفت (۱۲). بدیهی است چنانچه کیست هیداتید عامل بیماری باشد درمان طبی بی فایده و تنها جراحی درمان مناسب است. این مطالعه موید توجه به کیست هیداتید بعنوان عامل بیماری در مناطق آندمیک است که باعث تغییر نوع درمان می شود.

گزارش مورد

بیمار آقای کشاورز ۷۱ ساله ای است که از ۵ ماه پیش از

بحث و نتیجه گیری

فوق سندرم لوب میانی در بیمار فوق ناشی از کیست هیداتید بود. سندرم لوب میانی با درگیری ثابت یا عود کننده لوب میانی راست یا لینگولا مشخص می شود (۱۳) که ناشی از انسداد برونش در اثر فشار خارجی یا ضایعات داخل برونشی می باشد. البته در صورت عدم انسداد برونش میانی نیز دیده می شود (۱۳). بروز روند التهابی و نقص در آناتومی برونکیال و وجود کولترال و تیتیلیسیون باعث سندرم لوب میانی غیر انسدادی می شود. تشخیص این سندرم با عکس قفسه سینه و سی تی اسکن قطعی می شود (۱۴). سندرم لوب میانی معمولا در اثر بیماریهای متعدد ریوی شامل نئوپلاسم، سل، آسم، جسم خارجی، موکوس پلاک، برونکولیتازیس و غیره دیده می شود و سندرم لوب میانی به دلیل کیست هیداتید نادر است. کیست هیداتید ریه از علل شایع ضایعات کیستیک ریوی در ایران می باشد ولی درگیری لوب میانی به طور ایزوله، بدون درگیری دیگر لوبهای ریوی و یا کبد نادر است. کیست هیداتید در اثر اکینوکوکوس گرانولوزوس می باشد که بیماری مشترک بین سگ و گوسفند می باشد و انسان از طریق مدفوع سگ آلوده می شود. بیشترین محل درگیری کبد و پس از آن ریه می باشد (۱۷-۱۵).

اگر چه روش های سرولوژیک در تشخیص کیست هیداتید بکار می رود ولی در مناطق اندمیک ارزشمند نمی باشد. در بیمارانی که با تشخیص کیست هیداتید ریه تحت عمل جراحی قرار میگیرند، قبل از عمل، بررسی از نظر درگیری کبد انجام می شود ولی در بیمار فوق جهت رد بدخیمی و یا کیست هیداتید کبد سونوگرافی کبد انجام شد که طبیعی بود. در بیمارانی که تشخیص کیست هیداتید ریه مد نظر می باشد درمان جراحی است که با تخلیه حفره کیست و لامینیت ممبران و بستن سوراخهای برونکیال می باشد و اکسیژون لوب درگیر به ندرت لازم می شود. مگر در مواردی که قسمت عمده لوب درگیر از بین رفته باشد. در بیمار فوق لوب میانی به طور کامل درگیر بود و در ارزیابی به عمل آمده در لوب های فوقانی و تحتانی ضایعه ای دیده نشد و با میدل لوبکتومی میانی عمل بیمار خاتمه یافت. در بروز سندرم لوب میانی ناشی از کیست هیداتید شکل آناتومیک برونش لوب میانی نقشی را بازی نمی کند و در واقع این شکل از تظاهرات کیست هیداتید یافته ای اتفاقی است و درمان طبی نیز در این بیماران نقشی ندارد. در هر حال لازم است تحت عمل جراحی قرار گیرد. پس به نظر می رسد در مناطق آندمیک

مراجعه، دچار سرفه و خلط با رگه های خونی شده که با تب، تنگی نفس و تعریق همراه نبوده است. نامبرده به پزشکان متعددی مراجعه نموده که در نهایت با تشخیص سندرم لوب میانی تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گرفت ولی بهبود نیافت. سابقه سل در خانواده، مصرف سیگار و تماس با حیوانات را ذکر نمی کند. سابقه پرفشاری خون را از ۵ سال پیش ذکر می کند که تحت درمان با آنتولول قرار دارد. در معاینه بخوبی همکاری می کند و ظاهرا توکسیک ندارد. در معاینه سر و گردن طبیعی، سمع قلب نرمال و سمع ریه کراکل دو طرفه بخصوص در سطح قدامی ریه راست شنیده شد. معاینه شکم و اندامها طبیعی بود. در آزمایشات به عمل آمده بصورت:

Hb: ۱۶/۱	PLT: ۳۲۶/۰۰۰
ESR: ۱۸	WBC: ۱۱/۳۰۰
Cr: ۰/۷	BUN: ۱۳
K: ۴/۹	Na: ۱۳۶
PT: ۱۸/۵۶	BS: ۱۰۳
	INR: ۱/۹

در گرافی قفسه سینه کدورت در ریه راست منطبق بر موقعیت لوب میانی دیده شد و در سی تی اسکن قفسه سینه کدورت در لوب میانی راست بدون شواهد نکروز و حفره مشهود بود. کدورت patchy و رتیکولر در لوب تحتانی ریه راست دیده شد. در برونکوسکوپی به عمل آمده مخاط برونش میانی و تحتانی سمت راست اریتماتو بوده که گزارش سیتولوژی و BK آن منفی بود. آزمایش سرولوژی از نظر کیست هیداتید انجام نشد و در سونوگرافی شکم نیز نکته پاتولوژیک خاصی دیده نشد.

بیمار با تشخیص سندرم لوب میانی کاندیدای عمل جراحی گردید. در اسپرومتری قبل از عمل:

$$FVC=2/08 (71\%) \quad FEV_1=1/56 (69\%)$$

بیمار تحت عمل جراحی با برش توراکتومی استاندارد در سمت راست قرار گرفت. پس از آزادسازی چسبندگی ها، لوب فوقانی و تحتانی طبیعی بوده ولی لوب میانی قوام نسبتا سفتی داشت که لوبکتومی میانی انجام شد. در حین عمل لامینیت ممبران دیده شد که در بررسی پاتولوژی نیز کیست هیداتید تایید شد. بیمار با حال عمومی خوب مرخص شد. در پیگیری بعمل آمده تا یکسال مشکلی نداشته و کیست هیداتید نیز در هیچیک از ارگانهای دیگر روی نداد.

تقدیر و تشکر

لازم است کیست هیداتید را به عنوان عامل سندرم فوق در نظر داشت و بیماران از این نظر بررسی شوند و در صورت مطرح بودن تشخیص فوق تنها راه بهبودی جراحی است.

بدین وسیله از همکاری پرسنل بخش جراحی بیمارستان بهشتی و خانم حسین خانی تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Lindskog GE, Spear HC. Middlelobe syndrome. N Engl J Med 1995; 253(12): 489-95.
2. Graaham EA, Burford TH, Mayer JH. Middle lobe syndrome. Postgrad Med 1948; 4(1): 29-34.
3. Ring Mrozk E, Hecker WC, Nerlich A, et al. Clinical findings in middle lobe syndrome and other processes of pulmonary shrinkage in children (atelectasis syndrome). Eur J Pediatr Surg 1991; 1(5): 266-72.
4. Albo RJ, Grimes OF. The middle lobe syndrome: a clinical study. Dis Chest 1996; 50(5): 509-18.
5. Kwon KY, Myers JL, Swensen SJ, Colby TV. Middle lobe syndrome: A clinicopathological study of 21 patients. Hum Pathol 1995; 26(3): 302-7.
6. Trastek VF, Pairolero PC, Ceithaml EL, Piehler JM, Payne WS, Bernatz PE. Surgical management of broncholithiasis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90(6): 842-8.
7. Wagner RB, Johnston MR. Middle lobe syndrome: collective review. Ann Thorac Surg 1983; 35(6): 679-86.
8. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, et al. Surgery for bronchiectasis. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20(1): 19-24.
9. Livingston GL, Holinger LD, Luck SR. Right middle lobe syndrome in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1987; 13(1): 11-23.
10. Gulner MM. Middle lobe syndrome, a non obstructive complex. Dis Chest 1996; 50(1): 57-66.
11. De Boeck K, Willems T, Van Gysel D, et al. Outcome after right middle lobe syndrome. Chest 1995; 108(1): 150-2.
12. Rosenbloom SA, Ravin CE, Putman CE, et al. Peripheral middle lobe syndrome. Radiology 1983; 149(1): 17-21.
13. Ayed AK. Resection of the right middle lobe and lingula in children for middle lobe/lingula syndrome. Chest 2004; 125(1): 38-42.
14. Iwata M, Ida M, Takeuchi E, Nakamura Y, Horiguchi T, Sato A. Middle lobe syndrome: incidence and relationship to atypical mycobacterial pulmonary disease. Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 1996; 34(1): 57-62.
15. Dadhwal V, Kochhar S, Vimala N, Singh MK, Mittal S. An unusual cyst in the broad ligament. Trop Doct 2002; 32(2): 114-15.
16. Kriplani A, Kriplani AK. Primary echinococcal cyst of the broad ligament (a case report). J Postgrad Med 1989; 35(1): 57-8.
17. Basaranoglu M, Sonsuz A, Perek A, Perek S, Akin P. Primary pelvic hydatid cyst. J Clin Gastroenterol 1998; 26(2): 157-8.

A CASE REPORT OF MIDDLE LOBE SYNDROME DUE TO HYDATID CYST

S.R. Modarres (MD)^{1*}, N. Nikbakhsh (MD)², M. Pooya (MD)³

1. *Assistant Professor of Surgery Department, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran, reza_thr@yahoo.com.

2. Assistant Professor of Surgery Department, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran,

3. Assistant Professor of Surgery Department, Azad University of Tonekabon, Tonekabon, Iran

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The term middle lobe syndrome identified with recurrent right middle lobe atelectasis or lingual that resulted from bronchiectasis, TB, malignancy, etc. This syndrome was characterized by chronic cough, hemoptysis and repeated respiratory infection. In this report, hydatid cyst is very rare cause of this disease.

CASE: A 71-year-old man was presented with cough contain bloody sputum but he did not have fever and dyspnea, also sputum BK (Koch's bacillus) smear was negative. The patient repeatedly treated with different antibiotics but not cured. CT scan showed the consolidation in right middle lobe. Fiberoptic bronchoscopy revealed inflammation and erythema in right middle lobe and right lower lobe division. Since the patient did not respond to medical therapy, with diagnosis middle lobe syndrome was operated. Pathology report revealed hydatid cyst.

CONCLUSION: Hydatid cyst as one of the etiologic factors of middle lobe syndrome especially in endemic area should be considered and surgery is the only treatment for this disease.

KEY WORDS: Hydatid cyst, Middle lobe syndrome, Atelectasis.

Journal of Babol University of Medical Sciences 2008-2009; 10(5): 81-84.

Received: June 9th 2008, Revised: September 17th 2008, Accepted: October 10th 2008.