

گزارش مورد یک بیمار مبتلا به سیروز کریپتوزنیک با بقای ۲۲ ساله

دکتر مریم رهبان^۱، دکتر قدرت‌اله منتظری^۲، دکتر صادق مسرت^۳
^۱پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران
^۲استاد، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران
^۳استاد، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

بقای پنج‌ساله بیماران مبتلا به سیروز جبران‌نشده کریپتوزنیک بسیار کم است؛ به طوری که در مطالعات، این میزان کمتر از ۱۴ درصد است. بیماری که شرح حال او گزارش می‌شود، مرد ۷۰ ساله مبتلا به سیروز کریپتوزنیک است که به مدت ۲۲ سال بعد از اسپلنکتومی و از زمان تشخیص، علی‌رغم خونریزی گوارشی و آسیت به مدت ۱۶ سال، هنوز زنده است و با حال عمومی رضایت‌بخش همچنان تحت پیگیری است.
کلید واژه: بقا، سیروز جبران‌نشده کریپتوزنیک
 گوارش / دوره ۱۲، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۶، ۲۵۶-۲۵۷

تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۱/۲۵

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۶/۱۱/۲۵

تاریخ دریافت: ۸۶/۱۰/۲۰

زمینه و هدف

در مطالعات مختلفی که در زمینه بقای بیماران مبتلا به سیروز جبران‌نشده بدون علت مشخص (کریپتوزنیک) انجام گرفت، احتمال بقای پنج‌ساله این بیماران حداقل ۱۴ درصد است. (۱)
 خونریزی گوارشی ناشی از واریس مری و آسیت عوامل مهمی هستند که بقای بیماران را کاهش می‌دهند. ۴۰ درصد بیماران بعد از پیدایش آسیت در طی دو سال اول بعد از تشخیص می‌میرند. (۲)
 بیماری که شرح حالش گزارش می‌شود، به مدت ۲۲ سال بعد از اسپلنکتومی از زمان تشخیص سیروز جبران‌نشده کریپتوزنیک (علت نامعلوم) و خونریزی گوارشی و آسیت به مدت ۱۶ سال، هنوز در قید حیات و تحت پیگیری است.

گزارش بیمار

بیمار مرد ۷۰ ساله‌ای است که در سال ۱۳۶۵ به دلیل ضعف و تب طول‌کشیده با شک تشخیصی بیماری لنفوم تحت عمل جراحی اسپلنکتومی قرار می‌گیرد. در حین عمل جراحی با مشاهده ظاهر کبد، با تشخیص احتمالی سیروز از بافت کبد نمونه‌برداری می‌شود، که بعد از مطالعه بافت‌شناسی تشخیص سیروز کبد تأیید می‌شود. وزن طحال ۶۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. بیمار تا سال ۱۳۷۱ به مدت ۵ سال توسط جراحان پیگیری می‌شده است.

نویسنده مسئول: تهران، خ کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد

تلفن: ۸۸۰۰۲۴۰۵، نمابر: ۸۸۰۱۲۹۹۲

E-mail: montazer@am.ac.ir

در سال ۱۳۷۱ به دلیل خونریزی گوارشی ناشی از پارگی واریس مری به اورژانس آورده می‌شود و تحت درمان اسکروتراپی آندوسکوپی قرار می‌گیرد. در مدت بستری در بیمارستان برای تعیین علت سیروز آزمایش‌های متعددی گرفته می‌شود. آزمایشها به قرار زیر بوده‌اند:

HBSAg: Negative	ANA: >5
Iron: 116ug/dl (Normal)	
Ferritin: 198ng/ml (Normal)	serum copper: Normal
HCVAb: Negative	Anti sm: Negative
TIBC: 296 ug/dl (Normal)	ceruloplasmin: Normal
ALT: 30 IU/L	AST: 41IU/L
Bilirubin total: 1g/dl	Bilirubin direct: 0.3 mg/dl
Albumin: 3.2 g/dl	Total protein: 7.2g/dl
PT: 13sec	PTT: 39 sec

در آزمایشهای بیمار، HBCAb مثبت بود، که نشان‌دهنده تماس گذرا با ویروس هیپاتیت ب در دوره‌ای از زندگی بوده است.

در سونوگرافی اندازه کبد کوچک و اکوی خشن همراه مایع آسیت در حفره پریتوان گزارش شده بود. با توجه به شرح حال، معاینه بالینی، آزمایشها، سونوگرافی و یافته‌های آندوسکوپی واریس مری بیمار سیروز جبران‌نشده با علت نامعلوم (کریپتوزنیک) تشخیص داده شد. بیمار بعد از ترخیص از بیمارستان تحت درمان با داروهای مدر (اسپرونولاکتون، لازیکس)، مترونیدازول و شربت لاکتولوز قرار گرفت و چندین بار تحت آندوسکوپی و اسکروتراپی قرار گرفت و تاکنون تحت پیگیری دقیق می‌باشد.

طی آخرین ویزیت، بیمار در تاریخ فروردین ۱۳۸۷ حال عمومی خوبی داشت. در معاینه مایع آسیت داشت. جواب آزمایشها به قرار زیر بود:

سیروز، خطر مرگ ۸۵ درصد است. (۳)

۴۰ درصد بیماران سیروزی که به دلیل آسیت در بیمارستان بستری می‌شوند در طی دو سال اول می‌میرند؛ در نتیجه این بیماران انتخاب مناسبی جهت دریافت پیوند کبد می‌باشند. (۲)، بیمار مورد مطالعه ما با وجود آسیت، حداقل به مدت ۱۶ سال هنوز با حال عمومی مطلوب به زندگی خود ادامه می‌دهد.

بعد از تحولاتی که در روشهای درمانی، برای کنترل عوارض سیروز جبران نشده انجام گرفته است، مثل درمانهای آندوسکوپیک واریس مری (شامل اسکروتراپی و گذاشتن باندهای الاستیک) و درمانهای پیشگیری‌کننده دارویی، درمانهای مختلف دارویی برای درمان هیپاتیت B و C، به‌کارگیری روشهای تهاجمی مثل (intrahepatic portocaval shunt) و TIPS (trans jugular) و خصوصاً پیوند کبد، احتمال بقای بیماران مبتلا به سیروز جبران نشده افزایش پیدا کرده است. (۴)

همچنین میزان مرگ و میر بیماران در اثر درمانهای مختلف واریس مری از ۷۰ درصد به ۳۰ درصد تقلیل یافته است. (۵)، در یک مطالعه، احتمال بقای پنج‌ساله بیماران مبتلا به سیروز جبران نشده کریپتوزونیک، بعد از پیوند کبد به ۸۱ درصد رسیده است. (۶)

در مطالعه‌ای، اثر درمان با لامیوودین بر بقای مبتلایان به سیروز جبران نشده ناشی از هیپاتیت B بررسی شد و نتیجه آن افزایش احتمال بقای بیماران بود. (۷)

نتیجه‌گیری

اگرچه دلیل اصلی بقای طولانی این بیمار دقیقاً روشن نیست، روش درمان مناسب واریس مری همراه سایر درمانهای دارویی مناسب، می‌تواند علت افزایش بقای بیمار باشد. به هر حال بقای ۲۲ ساله بیمار نشانگر این موضوع است که بیماران سیروتیک از نوع کریپتوزونیک، می‌توانند طول عمر بالایی داشته باشند و نباید به حال خود رها شوند؛ بلکه باید از مراقبت ویژه برخوردار گردند.

HBSAg: Negative	HCVAb: Negative
Alb: 3.7 mg/dl	PT:12sec INR:1
Bilirubin total: 1.1mg/dl	Bilirubin direct: 0.7mg/dl
Platlet: 181000cumm	Hb: 10.8 gr/dl
Alt: 20 u/l	AST:32U/L Alb:3.5g/dl

با سونوگرافی نیز، آسیت مورد تأیید قرار گرفت.

همچنین بیمار در سال ۱۳۸۱ به دلیل کله‌سیستیت حاد تحت عمل جراحی کله‌سیستکتومی قرار گرفت.

این بیمار از سال ۱۳۶۵ تاکنون به مدت ۲۲ سال با تشخیص سیروز جبران نشده کریپتوزونیک تحت پیگیری است و حداقل از سال ۱۳۷۱ تا ۱۳۸۷ به مدت ۱۷ سال آسیت داشته است. این میزان بقا بسیار جالب است.

بحث

بر اساس تعریف بافت‌شناسی، سیروز زمانی تعریف می‌شود که آسیب مزمن سلولهای کبدی منجر به تشکیل ندولهای فیبروتیک شده است و نتیجه آن، افزایش فشار ورید پورت و پیشرفت به سمت نارسایی کبد است. عوامل مختلفی مثل الکل، هیپاتیت مزمن ناشی از ویروس هیپاتیت B به تنهایی یا همراه ویروس HDV، عفونت با HCV، هیپاتیت اتوایمیون، هماکروماتوز، ویلسون، کمبود پروتئین $\alpha 1$ می‌توانند باعث فیروز کبد تا حد سیروز شوند. غیر از عوامل اختصاصی، افراد بالای ۵۰ سال و مردان، بیشتر در معرض پیشرفت سیروز قرار دارند. گاهی ممکن است سیروز به علت نامعلوم به وجود آید و به آن سیروز کریپتوزونیک (سیروز بدون علت) گفته می‌شود. خطر مرگ و میر در این افراد بسیار بالاست و میزان بقا کمتر از ۱۴ درصد می‌باشد. (۱)

از نظر بالینی سیروز معمولاً بدون علامت است و بسیاری از بیماران تا زمانی که به عوارض افزایش فشار ورید پورت و سیروز جبران نشده دچار نشوند، به پزشک مراجعه نمی‌کنند. این علائم تهدیدکننده حیات شامل خونریزی از واریس مری، آسیت، پریتونیت عفونی (SBP) و انسفالوپاتی کبدی است. در صورتی که این عوارض به وجود آیند، صرف نظر از علت

References

- Saunders JB, Walters JR, Davies AP, Paton A. A 20-year prospective study of cirrhosis. *British Medical J* 1981; 282: 263-6.
- Salerno F, Borroni G, Moser P, Badalamenti S, Cassarà L, Maggi A, et al. Survival and prognostic factors of cirrhotic patients with ascites: a study of 134 outpatients. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 514-9.
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver Cirrhosis. *Lancet* 2008; 371: 838-51
- Bosetti C, Levi F, Lucchini F, Zatonski WA, Negri E, La Vecchia C. WorldWide mortality from cirrhosis: An Update to 2002. *J Hepatol* 2007; 46: 827-39.
- Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004; 40: 652-59.
- Heneghan MA, Zolfino T, Muiesan P, Portmann BC, Rela M, Heaton ND, et al. An Evaluation of long-term outcomes after liver transplantation for cryptogenic cirrhosis. *Liver traqnspl* 2003; 9: 921-8.
- Yao FY, Terrault NA, Freise C, Maslow L, Bass NM. Lamivudine treatment is beneficial in patients with severely decompensated cirrhosis and actively replicating Hepatitis B infection awaiting liver transplantation: A comparative study using a matched. *Hepatology* 2003; 34: 411-6.

Case Report: A Patient with Cryptogenic Cirrhosis Who Survived for 22 Years

ABSTRACT

Five years survival for decompensated cryptogenic cirrhosis has been reported less than 14%. The patient is a 70 years old man who had cryptogenic cirrhosis since the last 22 years after splenectomy. He had episodes of upper GI bleeding and ascitis at least for the last 17 years. he is still alive and is doing his daily work appropriately. *Govaresh/ Vol. 12, No. 4, Winter 2008; 256-257*

Keywords: Survival, Decompensated cryptogenic cirrhosis

Rohban M

Digestive Disease Research
Center, Medical Science
University of Tehran

Montazeri Gh

Digestive Disease Research
Center, Medical Science
University of Tehran

Massarat S

Digestive Disease Research
Center, Medical Science
University of Tehran

Corresponding Author:

Ghodratollah Montazeri, MD,
Digestive Disease Research
Center, Shariaty Hospital,
Kargar-e-Shomali Ave.,
Tehran, Iran.
Tel: 88002405
Fax: 88012992
E-mail: montazer@ams.ac.ir