مروری بر پریتونیت سلی در دو مرکز دانشگاهی تهران طی ۴۰سال اخیر

دکتر حسن فروتن[۱]، دکتر هادی غفرانی[۱]، دکتر سید محمد متینی[۲]، دکتر سید سعید سرکشکیان[۱]،
دکتر شهرام میرمومن[۱]، دکتر علی اکبر حاج آقامحمدی[۱]، دکتر علی غلامحسینی[۱]

چکیده

سابقه و هدف: باتوجه به اهمیت اپیدمیولوژی تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی و به نظور مروری بر وضعیت آن، این تحقیق به منظور بررسی جنبه‌های بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی در ایران؛ بر روی مراجعه‌کنندگان به دو مرکز دانشگاهی شهر تهران در طی سال‌های ۸۰-۱۳۳۸ صورت پذیرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق به روش مطالعه داده‌های درجه ورودی کلیه بیمارانی که تشخیص قطعی پریتونیت سلی آنها با آسیب‌شناسی، آزمایش مستقیم یا کشت تایید شده بود انجام گرفت. خصوصیات فردی و بیماری بیماران، تشخیص و درمان آنها تعیین و با استفاده از آمار توصیفی ارائه گردید.

یافته‌ها: طی دوره مورد بررسی، تعداد ۱۸۶بیمار (۳۵ مرد و ۱۴۸ زن) در سنین ۱۴/۲۴±۲۹/۵ وجود داشت. بیماری در زنان ۴/۲ برابر بیشتر از مردان بود. شایع‌ترین علایم بالینی به ترتیب: انتاع شکمی (۷۸٪)، کاهش وزن (۷۵٪)، تب (۷۳٪)، درد شکمی (۶۲٪) و توده شکمی (۴۰٪) بود. در ۴۳٪ از بیماران شواهدی از سل ریوی دیده می‌شد. ۸۶٪ از بیماران تست توبرکولین مثبت داشتند (PPD >۱۰mm). متوسط ESR ساعت اول بیماران ۶۷/۷ و ۲۳٪ از بیماران ESR بیش از ۱۰۰ داشتند. آسیت اگزودا‌تیو با برتری لنفوسیتی در ۹۵٪ بیماران دیده شد. از ۱۰۰ بیماری که تحت لاپاراسکوپی قرار گرفتند، ۸۵٪ بافت شناسی مثبت از نظر سل پریتوان داشتند.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که در تمام بیماران جوانی (بخصوص خانم ها) که با مجموعه علایم درد، توده شکمی، تب، کاهش وزن و تست توبرکولین مثبت مراجعه می‌کنند باید تشخیص پریتونیت سلی را در نظر داشت. تشخیص قطعی بیماران توسط لاپاراسکوپی یا لاپاراتومی داده می‌شود.

واژگان کلیدی: پریتونیت سلی، ایران

۱- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

سل شایع‌ترین بیماری است که با پریتونت گرانولوماتوز همراه می‌باشد(۲،۱). با افزایش شیوع سل در دهه‌های اخیر به علت **AIDS**، تظاهرات نادرتر این بیماری نیز افزایش یافته است. در این میان سل شکمی با توجه به اینکه پس از سل ریوی از شایع ترین انواع سل است و نیز به خاطر علایم متنوع و غیراختصاصی که ایجاد می کند اهمیت به سزایی دارد. تشابه علایم این بیماری با بسیاری از بیماری‌های شایع دستگاه گوارش، ظن بالای تشخیصی را جهت درمان به موقع طلب می‌کند. شایع‌ترین این علایم، تب، درد شکم، کاهش وزن و آسیت می‌باشد که بسیاری از بیماران فقط یک و یا دو عدد از این علائم را دارا می‌باشند(۳). در اغلب موارد وجود سل ریوی دیده می‌شود(٤).

مهم‌ترین انواع سل شکمی شامل سل روده‌ای، پریتونیت و لنفادنوپاتی شکمی است(۵) ولی در بررسی متون پزشکی به تظاهرات نادر و گیج‌کننده‌ای از قبیل سل مری با فیستول به مدیاستن(۷،٦)، سل اولیه معده با تظاهر تومور(۸)، زخم(۹) و یا انسداد پیلور و فیستول به برونش (۱۰)، سل دئودنوم با پارگی آزاد به شکم(۱۱) و یا فیستول به رتروپریتونئوم، سل سکوم بصورت تومور و یا فیستول به دئودنوم، سل رکتوم به صورت زخم(۱۲) و یا تنگی طویل(۱۳)، ضایعات شبه توموری(١٤) و خونریزی حاد تحتانی (١٦،١٥)، کیسه صفرای بزرگ و سفت به علت درگیری اولیه سل(۱۷)، لنفادنوپاتی پری پورتال سل(۱۸) و همچنین موارد جالبی از پریتونیت سلی به همراه توده تخمدانی(۲۰،۱۹) و افوزیون پلورال که مقلد سندروم **Meig**(۱۷) بوده است برمی‌خوریم که مجموعاً موید تظاهرات بسیار متنوع بیماری در سیستم گوارشی است. درتمام موارد، درمان مناسب باعث بهبود کامل و پیش‌آگهی بسیار عالی خواهد بود(۳، ۲۳-۲۱).

پریتوان یکی از محل‌های شایع گرفتاری در سل شکمی است (۲). پریتونیت سلی یکی از علل شایع آسیت در کشورهای جهان سوم است. سل پریتوان در مناطق با وضعیت اقتصادی اجتماعی بد شیوع بیشتری دارد(۲). در مطالعات غربی از جمله مواردی که تشخیص سل پریتوان را دشوار می‌ساخت همراهی سیروز در ۲۰درصد بیماران بررسی شده بود و همراهی آسیت اغلب به دلیل افزایش فشار خون پورت بود(۲). پریتونیت سلی از معضلات دیالیز صفاقی است و در افراد تحت درمان با دیالیز صفاقی و در افراد سیروتیک در مواقع تب و آسیت اگزوداتیو باید به فکر پریتونیت سلی بود. در تشخیص بیماری تایید آسیب‌شناسی دال بر وجود گرانولوم کازئیفیه و وجود باسیل اسید فاست با رنگ‌آمیز ذیل نلسیون و کشت و نیز **PCR** مثبت راه ایده آلی است ولی در موارد مشکوک و شرح حال مطرح‌کننده بیماری علی‌رغم عدم وجود بافت می‌توان درمان را شروع کرد و در این موارد بهبود علائم تاییدکننده بیماری است(۲۱).

علاوه بر روش لاپاراسکوپی و نمونه‌برداری مستقیم از پریتوان درگیر که به علت عوارض کم و تشخیص دقیق، روش انتخابی تشخیص برتیونیت **TB** است(٢٤)، روش‌های کمک تشخیصی غیرتهاجمی نیز مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. آدنوزین دآمیناز(**ADA**) آسیت که از منشأ سلولهای لنفوسیت **T** می باشد در این بیماران افزایش یافته بود(٢٤).

همچنین **CA125** سرمی اکثر این بیماران همانند بیماران کارسینوماتوز پریتوئن ناشی از سرطان تخمدان در حد بسیار قابل توجهی بالا بوده و با درمان ضدسل به سرعت کاهش می یابد و در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

پیگیری تاثیر درمان می تواند کمک کننده باشد(۲۵). همچنین حساسیت اسکن گالیوم ۶۷سیترات در تعیین محل سل خارج ریوی از جمله پریتونیت (به غیر از مننژیت سلی) را ۸۸/۹٪ گزارش کرده‌اند(۲۶). همچنین از داپلر سونوگرافی رنگی بطور موفقیت آمیزی در تشخیص پرتونیت سلی استفاده شده است(۲۷).

باتوجه به اهمیت تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی و گزارشاتی که در این زمینه جود داشت، این تحقیق روی مراجعه‌کنندگان به دو مرکز دانشگاهی تهران طی سالهای ۱۳۷۸-۱۳۳۸ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

تحقیق به روش مطالعه داده‌های موجود انجام گرفت. تمام بیمارانی که در یک دوره زمانی ۴۰ ساله بین سال‌های ۱۳۳۸ تا ۱۳۷۸ به دو بیمارستان دانشگاهی مراجعه کرده و بستری شده بودند جزو جامعه تحت مطالعه بودند.

اساس تشخیص پریتونیت سلی با جواب مثبت کشت یا اسمیر و یا گزارش آسیب شناسی از بافت مورد آزمایش برای مایکوباکتریوم توبرکولوزیس و یا منظره تیپیک لاپاراسکوپیک شامل **violin string, Milet seed** و نیز تست تراپیوتیک درمان ضدسل بوده است. اطلاعات پرونده بیماران شامل علائم بالینی، علائم آزمایشگاهی، یافته‌های تصویربرداری، تست توبرکولین و رژیم درمانی استخراج و ثبت گردید. تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده توسط روشهای ساده آماری توسط نرم‌افزار **SPSS** انجام گرفت.

یافته‌ها

طی مدت مورد بررسی تعداد ۱۸۳بیمار با تشخیص قطعی پریتونیت سلی وارد مطالعه شدند. از مجموع ۱۸۳بیمار مبتلا به پریتونیت سلی، ۱۴۸بیمار (۸۰/۹ درصد) زن و ۳۵بیمار (۱۹/۱درصد) مرد بودند (نسبت زن به مرد۴/۲) بود. سن بیماران ۱۴/۲±۲۹/۵ سال بود و ۸۰/۹درصد را نشان می‌دهد که نمای سنی در مردان ۲۰تا۳۰سال و در زنان ۲۰ تا ۴۰سال بود.

جدول ۱. توزیع فراوانی بیماران مبتلا به پریتونیت سلی در ایران برحسب سن و جنس، ۷۸-۱۳۳۸

جنس / گروه سنی(سال)	مذکر	مونث	جمع
۰-۱۰	۵ (۱۴/۳)*	۱۰ (۶/۸)	۱۵ (۸/۲)
۱۰_۱۹	۸ (۲۲/۹)	۳۴ (۲۲/۹)	۴۲ (۲۲/۹)
۲۰_۳۰	۱۱ (۳۱/۴)	۳۹ (۲۶/۴)	۵۰ (۲۷/۳)
۳۰_۴۰	۲ (۵/۷)	۳۹ (۲۶/۳)	۴۱ (۲۲/۴)
۴۰_۵۰	۶ (۱۷/۱)	۱۲ (۸/۱)	۱۸ (۹/۹)
۵۰_۶۰	۰ (۰)	۸ (۵/۴)	۸ (۴/۴)
۶۰سال و بیشتر	۳ (۸/۶)	۶ (۴/۱)	۹ (۴/۹)
مجموع	۳۵ (۱۰۰)	۱۴۸ (۱۰۰)	۱۸۳ (۱۰۰)

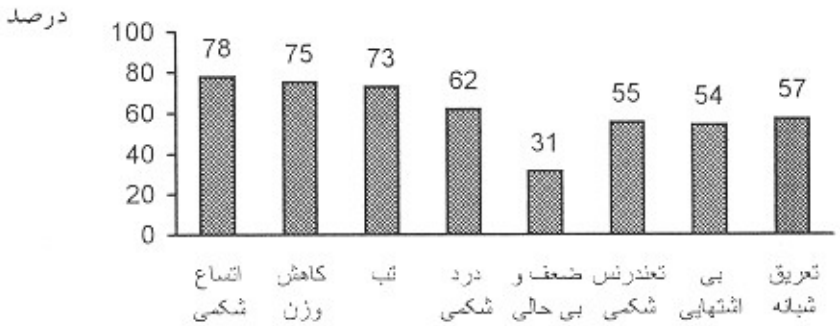
* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

بیماران کمتر از ٤٠سال سن داشتند در جدول شماره توزیع بیماران برحسب شرایط سن و به تفکیک جنس ارائه گردید و ٤٣ بیمـــار ملیت افغانی داشتند(٢٣٪ کل بیماران).

شایع‌ترین علایم و نشانه‌های بالینی در نمودار شماره ١ ارائه گردیده و نشان می‌دهد که به ترتیب شیوع، اتساع شکمی (٧٨ درصد) کاهش وزن (٧٥/٤ درصد)، تب (٧٣ درصد) و درد شکمی (٦٢/٢درصد) بود ضمناً توده شکمی، بیوست، سرفه و غدد هر یک با ١٩درصد نازایی با ١٨درصد و اسهال با ١٦درصد وجود داشت.

نمودار ١ - توزیع مبتلایان به پریتونیت سلی برحسب علائم و نشانه‌ها



علائم ونشانه‌ها

متوسط مدت زمان شروع علائم بالینی ٣ماه بود (٢ هفته تا ٩ماه). شواهدی از ســـل ریوی در ٧٩بیمار (٤٣٪) دیده شد که شایع‌ترین علامت به صورت تجمع مایع در پلور در ٣٥٪ از بیماران (٦٤ بیمار) و پس از آن کلسیفیکاسیون در ریه و یا وجود کارون بود. ٨٦٪ از بیماران تست توبرکولین مثبت (بیش از ده میلی‌متر) داشتند.

متوسط هموگلوبین بیماران ٩/٨gr/dl بود.. متوسط ESR ساعت اول بیماران ٦٧/٧ بود و ٢٣٪ از بیماران ESR بیش از ١٠٠ داشتند. از مجموع ٩٠ بیماری که مایع آسیت آنها مورد آزمایش قرار گرفت ٩٥٪ آسیت آگزوداتیو داشتند و تنها در ٤ مورد از ٤٠مورد کشت مایع آسیت، باسیل اسید فاست پیدا شد.

از ١٠٠بیماری که تحت لاپاسکوپی قرار گرفتند، ٨٥ ٪ بافت‌شناسی مثبت از نظر سل پریتوان داشتند. تشخیص ٣٩بیمار بالاپارتومی داده شد و ٤٠بیمار نیز پاسخ دراماتیک به درمان استاندارد ضدسل دادند و بنابـــراین تشخیص از طریق **Therapeuetic test** داده شد.

بحث

در مطالعه ما پریتونیت توبرکولوزی در زنان نسبت به مردان ٤/٢ برابر است که نسبت به مطالعات قبلی افزایش بیماری در خانم‌ها را نشان می‌دهد بطوری‌که نسبت زن به مرد، در مطالعات قبلی ٢/٣ و ١/٩ بود(٢٩،٢٨). در مطالعات سایر کشورها در نیویورک، پرو، کانادا و نیجریه میزان ابتلا در زنان به ترتیب ٢، ١/٢، ٧/٥ و ٢برابر مردان بود.

در مطالعه ما بیش از ٨٠ درصد بیماران کمتر از چهل سال سن داشتند که با اکثر مطالعات هم‌خوانی دارد (١٧،٥، ٣٠-٢٨)

شایع‌ترین علایم بیماری اتساع و درد شکمی، تب و کاهش وزن بوده است که از این جهت نیز با اکثر مطالعات هماهنگ است (٣٠-٢٨ ،٥). بنابراین در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

تمام بیماران جـــــوانی (به ویژه خانم‌ها) که با مجموعه علایم درد، توده شکمی، تب، کاهش وزن تست توبرکولین مثبت مراجعه می‌کنند باید تشخیص پریتونیت سلی را در نظر داشت.

لاپاروسکوپی در تمام موارد باعث تشخیص قطعی شده بود. این روش در ۸۵درصد موارد با تهیه نمونه لازم و تأیید آسیب شناسی و در ۱۵درصد موارد با نشان دادن منظره تیپیک تشخیص را تایید کرده بود. کشت تنها در ۱۰٪ از موارد انجام شده کمک کننده بوده است که نشان دهنده ارزش محدود آن است. در ٤٠بیمار از ۱۸۳ بیمار، با وجود اینکه در صورت انجام لاپاراسکوپی نسج لازم و یا منظره تیپیک قابل رویت بوده است ولی از تست درمانی استفاده شده است که فروکش کردن علایم به خصوص آسیت بیمار موید تشخیص سل پریتوئن بوده است.

REFERENCES :

1. Alkawari MA, Mohamed AE, Yasamy MI, et al. Protean manifestation of gastrointestinal tuberculosis: report on 130 patients. J Clin Gastroenterol 1995; 20: 225.

2. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol 1993: 88; 989.

3. Bernhard JS, et al. Gastrointestinal tuberculosis: an eighteen – patient experience and review. J Clin Gastroenterol 2000; 30 (4): 397-402.

4. Jayanthi V, Robinson RJ, et al. Does Crohn's disease need differentiation from tuberculosis J Gastroenterol Hepatol 1996; 11(2) : 183-6.

5. Dineeen P, Homan WP, Grate WR. Tuberculosis peritonitis: 43 years experience in diagnosis and treatment. Ann Surg 1976; 184; 717-22.

6. Marsman WA, Jie C. Dysphagia caused by esophageal tuberculosis. Neth J Med 2001; 58(2): 82-5.

7. Tassios P, Ladas S, et al. Tuberculosis esophagitis. Report of a case and review of modern approaches to diagnosis and treatment. Hepatogastroenterology 1995; 42(2): 185-8.

8. Nussinson E, Segol O, et al. Primary gastric tuberculosis. Harefuah 1995; 129(5-6): 183-5. 9. Farnandez de Ia puebla Gimenez RA, et al. Gastric tuberculosis: a report of 2 cases. Gastroenterol Hepatol 1995; 18(3): 125-8.

10. Okoro EO. Gastric tuberculosis: unusual presentations in two patients. Clin Radiol 1999; 54(4): 257-9.

11. Berney T, Badaoui E, et al. Duodenal tuberculosis presenting as acute ulcer perforation. Am J Gastroenterol 1998; 93(10): 1989-91.

12. Han JK, Kim SH, et al. Tuberculosis colitis. Findings at double-contrast barium enema examination. Dis Colon Rectum 1996; 39(11): 1204-9.

13. Das PC, Radhakrishna K. Rectal stricture: a complication of tuberculosis. J Pediatr Surg 1996; 31(7) : 983-4.

14. Garg P, Godara R, et al. A palpably enlarged hard gall bladder can be tubercular. Indian J Gastroenterol 2001; 20(3): 120.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

15.Oran I, Parildar M. Mesenteric artery aneurysms in intestinal tuberculosis as a cause of lower gastrointestinal bleeding. Abdom Imaging 2001; 26(2): 131-3.

16. Monkemuller KEYWORDS:. Massive rectal bleeding from colonic tuberculosis. Am J Gastroenterol 1996; 91(7): 1439-41.

17. Marrie TJ, Hershfield ES. Tuberculous peritonitis in Manitoba. Can J Surg 1978; 21: 533-6.

18. Iglesias Castanon A, et al. Periportal adenitis secondary to abdominal tuberculosis. A CT study. Rev Esp Enferm Dig 1995; 87(3): 259-61.

19. Geisler JP, Crook DE, et al. The great imitator: military peritoneal tuberculosis mimicking stage III ovarian carcinoma. Eur Gynaecol Oncol 2000; 21(2): 115-6.

20. Panoskaltsis TA, et al. Tuberculosis peritonitis: part of the differential diagnosis in ovarian cancer. Am J Obstet Gynecol 2000; 182(3): 740-2.

21. Taheri S, Crump J, et al. TB or not TB? Trans R Soc Trop Med Hyg 1997; 91(3): 241-4. 22. Ko CY, Schmit PJ, et al. Abdominal tuberculosis: the surgical perspective. Am Surg 1996; 62(10): 865-8.

23. Wurnig PN, Hollaus PH. Gastrointestinal tuberculosis. A case report. Zentralbl Chir 2000; 125(11): 910-3.

24. Mclaughlin S, Jones T, et al. Laparoscopic diagnosis of abdominal tuberculosis. Aust N Z J Surg 1998; 68(8): 599-601.

25. Mas MR, Comert B, et al. CA-125; a new marker for diagnosis and follow-up of patients with tuberculous peritonitis Dig Liver Dis 2000; 32(7): 595-7.

26. Lin WY, Gallium-67 citrate scan in extrapulmonary tuberculosis. Nukermedizin 1999; 38(6): 199-202.

27. Wang PH, Yuan CC, et al. High resistance index of Doppler ultrasound in tuberculous peritonitis presenting as abdominal carcinomatosis: report of two cases. Chung Hua I Hsueh Tsa chih (Taipei) 1998; 61(3): 175-9.

28. Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F. Tuberculos peritonitis – report of 30 cases and review of the literature . Q J Med. 1985: 56; 549 – 57.

29. Borhanmanesh F, Hekmat N, Vaezzadeh K, Rezai HR. Tuberculous peritonitis. Prospective study of 32 cases in Iran. Ann Intern Med 1972; 76: 567-72.

30. Iwaki Chavez R, Bussalleu Rivera A. Gastrointestinal and peritoneal tuberculosis. Rev Gastroenterol Peru 1994: 14; 99-113.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]