

مروری بر پریتونیت سلی در دو مرکز دانشگاهی تهران طی ۴ سال اخیر

دکتر حسن فروتن^۱، دکتر هادی غفرانی^۱، دکتر سید محمد متینی^۲، دکتر سید سعید رکشکیان^۱،
دکتر شهرام میرمومن^۱، دکتر علی اکبر حاج آقامحمدی^۱، دکتر علی غلامحسینی^۱

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت ابیدموبلوزی تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی و به نظر مروری بر وضعیت آن، این تحقیق به منظور بررسی جنبه‌های بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی در ایران: بر روی مراجعه کنندگان به دو مرکز دانشگاهی شهر تهران در طی سال‌های ۱۳۹۸-۸۰ صورت پذیرفت مواد و روش‌ها: تحقیق به روش مطالعه داده‌های درجه ورودی کلیه بیمارانی که تشخیص قطعی پریتونیت سلی آنها با آسیب‌شناسی، آزمایش مستلزم یا کشت تایید شده بود انجام گرفت. خصوصیات فردی و بیماری بیماران، تشخیص و درمان آنها تعیین و یا استفاده از آمار توصیفی ارائه گردید.

پافه‌ها: طی دوره مورد بررسی، تعداد ۱۸۶ بیمار (۳۵ مرد و ۱۴۸ زن) در سنین ۲۴/۰۵±۱۴/۲۴ وجود داشت بیماری در زنان ۴/۲ برابر بیشتر از مردان بود. شایع‌ترین علایم بالینی به ترتیب: انساع شکمی (۷۸٪)، کاهش وزن (۷۵٪)، تب (۷۳٪)، درد شکمی (۶۲٪) و نوده شکمی (۴۰٪) بود. در ۴۳٪ از بیماران شواهدی از سل ربوی دیده می‌شد. ۸۶٪ از بیماران تست توپرکولین مثبت داشتند (PPD > 10 mm). متوسط ESR ساعت اول بیماران ۷/۷ و ۲۳/۷٪ از بیماران ESR بیش از ۱۰۰ داشتند. امیت اگزوداپتو یا برتری لنفوسمی در ۹۵٪ بیماران دیده شد از ۱۰۰ بیماری که تحت لایاراسکوبی قرار گرفتند. ۸۵٪ بافت‌شناسی مثبت از نظر سل پریتوان داشتند. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که در تمام بیماران حوانی (خصوص خاتمه‌ها) که با مجموعه علایم درد، نوده شکمی، تب، کاهش وزن و تست توپرکولین مثبت مراجعه می‌کنند باید تشخیص پریتونیت سلی را در نظر داشت. تشخیص قطعی بیماران توسط لایاراسکوبی یا لایارا توسمی داده می‌شود.

وازگان گلبدی: پریتونیت سلی، ایران

۱- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

بیماری در سیستم گوارشی است. در تمام موارد، درمان مناسب باعث بهبود کامل و پیش‌آگهی بسیار عالی خواهد بود(۲۱، ۲۳).

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 ۲۰ درصد بیماران پروری شده بود و همراهی آسیت اغلب به دلیل افزایش فشار خون پورت بود(۲). پریتونیت سلی از معضلات دیالیز صفاتی است و در افراد تحت درمان با دیالیز صفاتی و در افراد سیروتیک در موقع 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 ایده‌آلی است ولی در موارد مشکوک و شرح حال مطرح کننده بیماری علی‌رغم عدم وجود بافت می‌توان درمان را شروع کرد و در این موارد بهبود علائم تایید کننده بیماری است(۲۱).

علاوه بر روش لایراسکوپی و نمونه‌برداری مستقیم از پریتوان درگیر که به علت عوارض کم و تشخیص دقیق، روش انتخابی تشخیص پریتونیت TB است(۲۴)، روش‌های کمک تشخیصی غیرتهاجمی نیز مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. آدنوزین دامپیاز(ADA) آسیت که از منشا سلولهای لنفوسيت T می‌باشد در این بیماران افزایش یافته بود(۲۴).

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 می‌یابد و در

مقدمه

سل شایع‌ترین بیماری است که با پریتونیت 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 شایع‌ترین انواع سل است و نیز به خاطر علایم متعدد و غیراختصاصی که ایجاد می‌کند اهمیت به سزاگی 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(۴).

مهم‌ترین انواع سل شکمی شامل سل روده‌ای، پریتونیت و لنفاذنوباتی شکمی است(۵) ولی در بررسی متون پزشکی به تظاهرات نادر و گیج‌کننده‌ای از قبیل سل مری با فیستول به مدیاستن(۷، ۶)، 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 رتروپریتوئنوم، سل سکوم بصورت تومور و یا فیستول به دئودنوم، سل رکتوم به صورت زخم(۱۲) و یا تنگی طویل(۱۳)، ضایعات شبه توموری(۱۴) و خونریزی حاد تحتانی(۱۶، ۱۵)، کیسه صفرای بزرگ و سفت به علت درگیری اولیه سل(۱۷)، لنفاذنوباتی پری پورتال سل(۱۸) و همچنین موارد جالبی از پریتونیت سلی به همراه توده تخمدانی(۱۹، ۲۰) و افزایش پلورال که مقلد سندروم Meig(۱۷) بوده است بر می‌خوریم که مجموعاً موید تظاهرات بسیار متعدد

اساس تشخیص پریتوئیت سلی با جواب مثبت کشت یا اسمیر و یا گزارش آسیب شناسی از بافت مورد آزمایش برای مایکوپاکتریوم تویرکولوزیس و violin یا منظره تیپیک لایپرسکوپیک شامل string, Milet seed و نیز تست تراپیوتیک درمان خدسل بوده است. اطلاعات پرونده بیماران شامل علامت بالینی، علامت آزمایشگاهی، یافته‌های تصویربرداری، تست تویرکولین 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 ۱۸۳ بیمار با تشخیص قطعی پریتوئیت سلی وارد مطالعه شدند. از مجموع ۱۸۳ بیمار مبتلا به پریتوئیت سلی، ۱۴۸ بیمار (۸۰/۹) درصد زن و ۳۵ بیمار (۱۹/۱ درصد) مرد بودند (نسبت زن به مرد ۴/۲) بود. سن بیماران ۲۹/۵ \pm ۱۴/۲ سال بود و ۸۰/۹ درصد را نشان می‌دادند که نمای سنی در مردان ۲۰ تا ۳۰ سال و در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال بود.

پیگیری تأثیر درمان می‌تواند کمک کننده باشد (۲۵). همچنین حساسیت اسکن گالیوم ۷۶ سیترات در تعیین محل سل خارج ربوی از جمله ۷/۸۸۹ پریتوئیت (به غیر از مسنیت سلی) را گزارش کرده‌اند (۲۶). همچنین از داپلر سونوگرافی رنگی بطور موفقیت آمیزی در تشخیص پریتوئیت سلی استفاده شده است (۲۷).

با توجه به اهمیت تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پریتوئیت سلی و گزارشاتی که در این زمینه جوود داشت، این تحقیق روی مراجعه کنندگان 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 ۱۳۷۸ تا ۱۳۳۸ به دو بیمارستان دانشگاهی مراجعه کرده و بستری شده بودند جزو جامعه تحت مطالعه بودند.

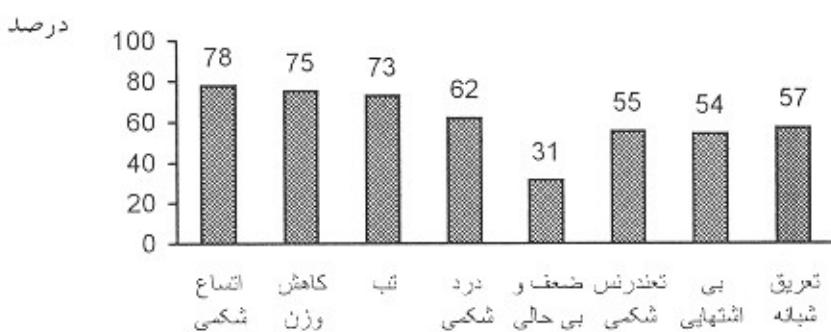
جدول ۱. توزیع فراوانی بیماران مبتلا به پریتوئیت سلی در ایران بر حسب سن و جنس، ۱۳۳۸-۷۸

جمع	موئنث	مذکور	جنس
			قریب سنی (سال)
۱۰ (۸/۲)	۷ (۷/۸)	۰ (۱۴/۳)*	۰-۱۰
۴۷ (۲۲/۹)	۳۴ (۲۲/۹)	۸ (۲۲/۹)	۱۰-۱۹
۰ (۲۷/۳)	۳۹ (۲۶/۴)	۱۱ (۳۱/۴)	۲۰-۳۰
۴۱ (۲۲/۲)	۳۹ (۳۶/۳)	۲ (۶/۷)	۳۰-۴۰
۱۸ (۹/۴)	۱۲ (۸/۱)	۷ (۱۷/۱)	۴۰-۵۰
۸ (۴/۴)	۸ (۵/۴)	۰ (۰)	۵۰-۶۰
۴ (۴/۴)	۷ (۴/۱)	۳ (۸/۶)	۶۰ و بیشتر
۱۸۳ (۱۰۰)	۱۴۸ (۱۰۰)	۳۵ (۱۰۰)	مجموع

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند

شیوع، اتساع شکمی (۷۸ درصد) کاهش وزن (۷۵/۴ درصد)، تب (۷۳ درصد) و درد شکمی (۶۲/۲ درصد) بود. ضمناً توده شکمی، بیوست، سرفه و غدد هر یک با ۱۹ درصد نازایی با ۱۸ درصد و اسهال با ۱۶ درصد وجود داشت.

نمودار ۱- توزیع مبتلایان به پریتونیت سلی بر حسب علائم و نشانه‌ها



تشخیص ۳۹ بیمار بالاپارتومنی داده شد و ۴۴ بیمار نیز پاسخ دراماتیک به درمان استاندارد ضدسل دادند و بنابراین تشخیص از طریق **Therapeutic test** داده شد.

بحث

در مطالعه ما پریتونیت توبیرکولوزی در زنان نسبت به مردان ۴/۲ برابر است که نسبت به مطالعات قبلی افزایش بیماری در خانم‌ها را نشان می‌دهد بطوری که نسبت زن به مرد، در مطالعات قبلی ۲/۳ و ۱/۹ بود (۲۹، ۲۸). در مطالعات سایر کشورها در نیویورک، پرو، کانادا و نیجریه میزان ابتلا در زنان به ترتیب ۲، ۱/۲، ۱/۵ و ۲ برابر مردان بود.

در مطالعه ما بیش از ۸۰ درصد بیماران کمتر از چهل سال سن داشتند که با اکثر مطالعات هم خوانی دارد (۱۷.۵، ۲۸-۳۰).

شایع ترین علایم بیماری اتساع و درد شکمی، تب و کاهش وزن بوده است که از این جهت نیز با اکثر مطالعات هماهنگ است (۵، ۲۸-۳۰). بنابراین در

بیماران کمتر از ۴۰ سال سن داشتند در جدول شماره توزیع بیماران بر حسب شرایط سن و به تفکیک جنس ارائه گردید و ۴۳ بیمار ملیت افغانی داشتند (۲۳٪ کل بیماران).

شایع ترین علایم و نشانه‌های بالینی در نمودار شماره ۱ ارائه گردیده و نشان می‌دهد که به ترتیب

نمودار ۱- توزیع مبتلایان به پریتونیت سلی بر حسب علائم و نشانه‌ها

متوسط مدت زمان شروع علائم بالینی ۳ ماه بود (۲ هفته تا ۹ ماه). شواهدی از سل ریوی در ۷۹ بیمار (۴۳٪) دیده شد که شایع ترین علامت به صورت تجمع مایع در پلور در ۳۵٪ از بیماران (۶۴ بیمار) و پس از آن کلیسیفیکاسیون در ریه و یا وجود کارون بود. ۸۶٪ از بیماران تست توپیرکولین مثبت (بیش از ده میلی متر) داشتند.

متوسط هموگلوبین بیماران ۹/۸ gr/dl بود. متوجه ESR ساعت اول بیماران ۶۷/۷ بود و ۲۳٪ از بیماران ESR بیش از ۱۰۰ داشتند. از مجموع ۹۰ بیماری که مایع آسیت آنها مورد آزمایش قرار گرفت ۹۵٪ آسیت آگروداتیو داشتند و تنها در ۴ مورد از ۴۰ مورد کشت مایع آسیت، باسیل اسید فاست پیدا شد.

از ۱۰۰ بیماری که تحت لپاسکوپی قرار گرفتند، ۸۵٪ بافت‌شناسی مثبت از نظر سل پریتوان داشتند.

کرده بود. کشت تنها در ۱۰٪ از موارد انجام شده کمک کننده بوده است که نشان دهنده ارزش محدود آن است. در ۰۴ بیمار از ۱۸۳ بیمار، با وجود اینکه در صورت انجام لاپاراسکوپی نسج لازم و یا منظره تپیک 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.

تمام بیماران جوانی (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 تپیک تشخیص را تأیید

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. Dineen 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. Fernandez de la 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.

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 Preu* 1994; 14; 99-113.