

مروری بر پریتونیت سلی در دو مرکز دانشگاهی تهران طی ۴۰ سال 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: با توجه به اهمیت اپیدمیولوژی تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پریتونیت سلی و به منظور 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 ۱۸۶ بیمار (۳۵ مرد و ۱۴۸ زن) در سنین $24/14 \pm 29/5$ وجود داشت. بیماری در زنان ۴/۲ برابر بیشتر از مردان بود. شایع‌ترین علائم بالینی به ترتیب: اتساع شکمی (۷۸٪)، کاهش وزن (۷۵٪)، تب (۷۳٪)، درد شکمی (۶۲٪) و توده شکمی (۴۰٪) بود. در ۴۳٪ از بیماران شواهدی از سل ربوی دیده می‌شد. ۸۶٪ از بیماران تست توپرکولین مثبت داشتند ($PPD > 10 \text{ mm}$). متوسط ESR ساعت اول بیماران ۶۷/۷ و ۲۳٪ از بیماران ESR بیش از ۱۰۰ داشتند. اسیت اگزوداتیو با برتری لنفوسیتی در ۹۵٪ بیماران دیده شد. از ۱۰۰ بیماری که تحت لاپاراسکوپی قرار گرفتند، ۸۵٪ بافت شناسی مثبت از نظر سل پریتون داشتند. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که در تمام بیماران جوانی (بخصوص خانم‌ها) که با مجموعه علائم درد، توده شکمی، تب، کاهش وزن و تست توپرکولین 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

مقدمه

سل شایع‌ترین بیماری است که با پریتونیت گرانولوماتوز همراه می‌باشد (۲۰،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 علائم متنوع و غیراختصاصی که ایجاد می‌کند اهمیت به سزایی دارد. تشابه علائم این بیماری با بسیاری از بیماری‌های شایع دستگاه گوارش، ظن بالای تشخیصی را جهت درمان به موقع طلب می‌کند. شایع‌ترین این علائم، تب، درد شکم، کاهش وزن و آسیت می‌باشد که بسیاری از بیماران فقط یک 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 لنفادنوپاتی شکمی است (۵) ولی در بررسی متون پزشکی به تظاهرات نادر و گیج‌کننده‌ای از قبیل سل مری با فیستول به مדיاستن (۶،۷)، سل اولیه معده با تظاهر تومور (۸)، زخم (۹) و یا انسداد پیلوسور و فیستول به برونش (۱۰)، سل دنودنوم با پارگی آزاد به شکم (۱۱) و یا فیستول به رترورپیتونوم، سل سکوم بصورت تومور و یا فیستول به دنودنوم، سل رکتوم به صورت زخم (۱۲) و یا تنگی طویل (۱۳)، ضایعات شبه توموری (۱۴) و خونریزی حاد تحتانی (۱۵،۱۶)، 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 (۱۹،۲۰) و افسوزیون پلورال که مقلد سندروم Meig (۱۷) بوده است www.SID.ir بررسی‌خوریم که مجموعاً موید تظاهرات بسیار متنوع

بیماری در سیستم گوارشی است. در تمام موارد، درمان مناسب باعث بهبود کامل و پیش‌آگهی بسیار عالی خواهد بود (۳، ۲۳-۲۱).

پریتون یکی از محل‌های شایع گرفتاری در سل شکمی است (۲). پریتونیت سلی یکی از علل شایع آسیت در کشورهای جهان سوم است. سل پریتون در مناطق با وضعیت اقتصادی اجتماعی بد شیوع بیشتری دارد (۲). در مطالعات غربی از جمله مواردی که تشخیص سل پریتون را دشوار می‌ساخت همراهی سیروز در ۲۰ درصد 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 کازئیفی 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 پریتون 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 دامیناز (ADA) آسیت که از منشأ سلولهای لنفوسیت T می‌باشد در این بیماران افزایش یافته بود (۲۴).

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

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

باتوجه به اهمیت تظاهرات بالینی و پاراکلینیکی پرتونیت سلی و گزارشاتی که در این زمینه جود داشت، این تحقیق روی مراجعه کنندگان به دو مرکز دانشگاهی تهران طی سالهای ۱۳۳۸-۱۳۷۸ 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 پرتونیت سلی با جواب مثبت کشت یا اسمیر و یا گزارش آسیب شناسی از بافت مورد آزمایش برای مایکوباکتریوم توبرکولوزیس و یا منظره تپیک لاپاراسکوپیک شامل **violin string, Milet seed** و نیز تست تراپوتیک 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 ۱۸۳ بیمار با تشخیص قطعی پرتونیت سلی وارد مطالعه شدند. از مجموع ۱۸۳ بیمار مبتلا به پرتونیت سلی، ۱۴۸ بیمار (۸۰/۹ درصد) زن و ۳۵ بیمار (۱۹/۱ درصد) مرد بودند (نسبت زن به مرد ۴/۲) بود. سن بیماران 29.05 ± 14.2 سال بود و ۸۰/۹ درصد را نشان می‌دهد که نمای سنی در مردان ۲۰ تا ۳۰ سال و در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال بود.

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

جمع	مونث	مذکر	جنس گروه سنی (سال)
۱۵ (۸/۲)	۱۰ (۶/۸)	۵ (۱۴/۳)*	۰-۱۰
۴۲ (۲۲/۹)	۳۴ (۲۲/۹)	۸ (۲۲/۹)	۱۰-۱۹
۵۰ (۲۷/۳)	۳۹ (۲۶/۴)	۱۱ (۳۱/۴)	۲۰-۳۰
۴۱ (۲۲/۴)	۳۹ (۲۶/۳)	۲ (۵/۷)	۳۰-۴۰
۱۸ (۹/۹)	۱۲ (۸/۱)	۶ (۱۷/۱)	۴۰-۵۰
۸ (۴/۴)	۸ (۵/۴)	۰ (۰)	۵۰-۶۰
۹ (۴/۹)	۶ (۴/۱)	۳ (۸/۶)	۶۰ سال 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، پیوست، 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 برحسب علائم و نشانه‌ها



علائم و نشانه‌ها

تشخیص ۳۹ بیمار با لاپاروتومی داده شد و ۴۰ بیمار نیز پاسخ دراماتیک به درمان استاندارد ضد سل دادند و بنابراین تشخیص از طریق Therapeutic test داده شد.

بحث

در مطالعه ما پریتونیت توپروکولوزی 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، ۷/۵ و ۲ برابر مردان بود.

در مطالعه ما بیش از ۸۰ درصد بیماران کمتر از چهل سال سن داشتند که با اکثر مطالعات هم‌خوانی دارد (۱۷، ۵) (۳۰-۲۸)

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

بیماران کمتر از ۴۰ سال سن داشتند در جدول شماره توزیع بیماران برحسب شرایط سن و به تفکیک جنس ارائه گردید و ۴۳ بیمار ملیت افغانی داشتند (۲۳٪ کل بیماران). شایع‌ترین علائم و نشانه‌های بالینی در نمودار شماره ۱ ارائه گردیده و نشان می‌دهد که به ترتیب

متوسط مدت زمان شروع علائم بالینی ۳ ماه بود (۲ هفته تا ۹ ماه). شواهدی از سسل ربوی در ۷۹ بیمار (۴۳٪) دیده شد که شایع‌ترین علامت به صورت تجمع مایع در پلور در ۳۵٪ از بیماران (۶۴ بیمار) و پس از آن کلسیفیکاسیون در ریه و یا وجود کارون بود. ۸۶٪ از بیماران تست توپروکولین مثبت (بیش از ده میلی‌متر) داشتند.

متوسط هموگلوبین بیماران ۹/۸ gr/dl بود. متوسط 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 آگزوداتیو داشتند و تنها در ۴ مورد از ۴۰ مورد کشت مایع آسیت، باسیل اسید فاست پیدا شد.

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

کرده بود. کشت تنها در ۱۰٪ از موارد انجام شده کمک کننده بوده است که نشان دهنده ارزش محدود آن است. در ۴۰ بیمار از ۱۸۳ بیمار، با وجود اینکه در صورت انجام لاپاراسکوپی نسج لازم و یا منظره تیبیک قابل رویت بوده است ولی از تست درمانی استفاده شده است که فروکش کردن علائم به خصوص آسیت بیمار موید تشخیص سل پریتون بوده است.

تمام بیماران جوانی (به ویژه خانمها) که با مجموعه علائم درد، نوده شکمی، تب، کاهش وزن تست توپرکولین مثبت مراجعه می کنند باید تشخیص پریتونیت سلی را در نظر داشت. لاپاروسکوپی در تمام موارد باعث تشخیص قطعی شده بود. این روش در ۸۵ درصد موارد با تهیه نمونه لازم و تأیید آسیب شناسی و در ۱۵ درصد موارد با نشان دادن منظره تیبیک 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. 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. Nussinon 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.

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. Panoskaltis 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. Tuberculous 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.