

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

« سپاس خدای را که از دانه هر چیزی آگاه است و نمودارهای آفرینش بر وجود او گواه است. از چشم بینا ناپیدا است ولی در آینه دل هویدا است. به اندازه ای ارجمند است که کسی برتر از او نیست و آنچنان نزدیک است که چیزی فراتر از او نیست. نه پایه ارجمندش او را از آفریدگانش دور می‌گذارد و نه نزدیکیش با پروردگانش برابر می‌دارد. عقلمها در پی بردن به حقیقتش سرگردانند. با وجود این برای شناسائیش همیشه پویان و جوانند. نشانه های جهان هستی بر توانایی و بزرگیش گواهی می‌دهند و بر زبان منکران خداوندیش مهر خاموشی می‌نهند. »

نهج البلاغه

« از سخنان علی علیه السلام »

بسمه تعالی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مرکزی
(دانشکده پزشکی)

پایان نامه جهت دریافت مرتبه دکترا
در رشته پزشکی

عنوان پایان نامه :

بررسی لاپاروتومی های اورژانسی در
مرکز آموزشی درمانی ولی عصر (عج) اراک

استاد راهنما :

جناب آقای دکتر نامور قاسمی موهبی

نگارش :

شاپور مصمودی فر

سال تحصیلی ۷۵ - ۷۴



IRANDOC

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران
مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

۱۵۰۳۴۹

۳۸۹/۱۰/۲۰

تقدیم به همسر
یارم و امید زندگیم

با تقدیم به :

استاد گرامی «جناب آقای دکتر نامور قاسمی موحدی»
که با وجود مشغله های شغلی فراوان مسئولیت هدایت
مرا در تهیه و تدوین این پایان نامه عهده دار شدند



با تشکر از :

استاد بزرگوارم «جناب آقای دکتر علی جورابچی» که در
زمینه تنظیم مباحث آماری از کمکهای بدریغ ایشان
بهره مند بودم

فصل اول - کلیات

۱	۱-۱- مقدمه و بیان مسئله
۲	۱-۲- اهداف مطالعه
۲	۱-۲-۱- اهداف اصلی
۲	۱-۲-۲- اهداف فرعی
۳	۱-۳- پرتونیت
۳	۱-۳-۱- آناتومی صفاق
۳	۱-۳-۲- فیزیولوژی صفاق
۴	۱-۳-۳- انواع پرتونیت
۵	۱-۳-۳-۱- پرتونیت اولیه
۱۱	۱-۳-۳-۲- پرتونیت ثانویه
۱۳	۱-۳-۴- تظاهرات بالینی بیماران با پرتونیت باکتریال ثانویه
۱۶	۱-۳-۵- یافته های آزمایشگاهی در پرتونیت باکتریال ثانویه
۱۶	۱-۳-۶- یافته های رادیولوژیک در پرتونیت حاد باکتریال
۱۷	۱-۳-۷- باکتریولوژی در بیماران مبتلا به پرتونیت باکتریال ثانویه
۱۹	۱-۳-۸- سیر بیماری و میزان مرگ و میر در پرتونیت باکتریال ثانویه
۲۰	۱-۳-۹- درمان بیماران مبتلا به پرتونیت باکتریال ثانویه
۲۱	۱-۳-۱۰- پرتونیت ثالثیه
۲۲	۱-۴- انسداد روده
۲۲	۱-۴-۱- آناتومی روده
۲۲	۱-۴-۱-۱- آناتومی دونودنوم
۲۲	۱-۴-۱-۲- آناتومی ژزونوم و ایلئوم
۲۳	۱-۴-۱-۳- آناتومی سکوم

۳۳	۱- ۴- ۱- ۴- آناتومی کولون
۳۴	۱- ۴- ۲- فیزیولوژی روده ها
۳۴	۱- ۴- ۳- علل انسداد روده
۳۷	۱- ۴- ۳- ۱- ولولوس روده کوچک
۳۷	۱- ۴- ۳- ۲- ایلئوس صفراوی
۳۸	۱- ۴- ۳- ۳- انواژیناسیون
۳۸	۱- ۴- ۳- ۴- آبسه آپاندیس
۳۸	۱- ۴- ۳- ۵- بیماری کراون
۳۹	۱- ۴- ۳- ۶- ولولوس روده بزرگ
۳۰	۱- ۴- ۳- ۷- بیماری هیرشپرونک
۳۰	۱- ۴- ۳- ۸- فتق مختنق
۳۶	۱- ۴- ۳- ۱۰- دیورتیکول مکل
۳۲	۱- ۴- ۳- ۱۱- ولولوس معده
۳۲	۱- ۴- ۴- علائم بالینی بیماران با انسداد روده
۳۳	۱- ۴- ۵- یافته های آزمایشگاهی در انسداد روده
۳۳	۱- ۴- ۶- یافته های رادیولوژیک در انسداد روده
۳۵	۱- ۴- ۷- میزان مرگ و میر در انسداد روده
۳۵	۱- ۴- ۸- درمان انسداد روده
۳۵	۱- ۴- ۸- ۱- لاپاروتومی تجسسی
۳۶	۱- ۴- ۸- ۲- درمان انسداد مزمن راجعه

فصل دوم - تروماهای شکمی (نفوذی و غیر نفوذی)

۳۸	۲- ۱- ۱- آناتومی کبد
۳۹	۲- ۱- ۲- انواع ترومای کبدی
۳۹	۲- ۱- ۳- تظاهرات بالینی بیماران با صدمات کبدی
۳۹	۲- ۱- ۴- پاتولوژی صدمات کبدی
۴۰	۲- ۱- ۵- یافته های آزمایشگاهی در ترومای کبد
۴۰	۲- ۱- ۶- یافته های رادیولوژیک در ترومای کبد
۴۱	۲- ۱- ۷- درمان بیماران با صدمات کبدی
۴۱	۲- ۱- ۸- شیوع عوارض و مرگ و میر در بیماران با ترومای کبد
۴۲	۲- ۲- ترومای طحال
۴۲	۲- ۲- ۱- آناتومی طحال
۴۳	۲- ۲- ۲- انواع ترومای طحال
۴۳	۲- ۲- ۳- تظاهرات بالینی بیماران با صدمات طحالی
۴۴	۲- ۲- ۴- یافته های آزمایشگاهی در ترومای طحال
۴۴	۲- ۲- ۵- یافته های رادیولوژیک در بیماران با صدمات طحال
۴۴	۲- ۲- ۶- پاتولوژی در صدمات طحال
۴۵	۲- ۲- ۷- شیوع مرگ و میر در بیماران با ترومای طحال
۴۶	۲- ۲- ۸- اندیکاسیونهای اسپلنکتومی
۴۶	۲- ۳- ترومای پانکراس
۴۷	۲- ۴- ترومای کلیه
۴۸	۲- ۵- ترومای معده
۴۸	۲- ۶- ترومای دوازدهه
۴۹	۲- ۷- ترومای روده کوچک
۴۹	۲- ۸- ترومای کولون

- ۵۰ ۲- ۹- خونریزی خلف صفاقی
- ۵۱ ۲- ۱۰- ترومای ورید اجوف تحتانی
- ۵۱ ۲- ۱۱- ترومای دستگاه تناسلی
- ۵۲ ۲- ۱۲- جمع بندی مطالب در مورد ترومای شکمی

فصل سوم - متدولوژی و روش تحقیق

- ۵۷ ۳- ۱- نوع مطالعه
- ۵۷ ۳- ۲- جمعیت مورد مطالعه
- ۵۷ ۳- ۳- حجم نمونه
- ۵۸ ۳- ۴- مدت انجام تحقیق
- ۵۸ ۳- ۵- نحوه جمع آوری اطلاعات و بررسی داده ها

فصل چهارم - ارائه نتایج ، جداول و نمودارها

- ۶۰ ۴- ۱- اطلاعات کلی در مورد بیماران
- ۶۲ ۴- ۲- اطلاعات آماری در مورد افراد مبتلا به پریتونیت
- ۶۴ ۴- ۳- اطلاعات آماری در مورد بیماران دچار انسداد روده
- ۶۶ ۴- ۴- اطلاعات آماری در مورد بیماران با خونریزی داخل شکمی
- ۶۷ ۴- ۵- اطلاعات آماری در مورد بیماران با ترومای شکم
- ۷۰ جداول آماری
- ۸۳ نمودارهای آماری

فصل پنجم - بحث و نتیجه گیری

- ۹۳ ۵- ۱- بررسی آماری کلی در ۱۵۰ بیمار مورد بررسی

- ۵-۲- بررسی آماری ۷۲ بیمار مبتلا به پریتونیت ۹۳
- ۵-۳- بررسی آماری ۲۷ بیمار مبتلا به انسداد روده ۹۴
- ۵-۴- بررسی آماری ۳۶ بیمار مبتلا به خونریزی داخل شکمی ۹۴

فصل ششم - خلاصه تحقیق

- ۶-۱- خلاصه فارسی ۹۶
- ۶-۲- خلاصه انگلیسی ۹۸

فصل هفتم - منابع و مراجع

- منابع انگلیسی ۱۰۰

فصل اول

کلیات

۱-۱- مقدمه و بیان مسئله

لاپاروتومی و بخصوص لاپاروتومی اورژانس یکی از حادثترین و مهمترین مسائل مطرح در جراحی می باشد. با توجه به اینکه موارد گوناگونی مثل علل عفونی، تروما، انسداد روده و سایر موارد ممکن است به لاپاروتومی اورژانس منجر شود، شناخت علامت و نشانه های اختصاصی موارد فوق، راهنمای خوبی در جهت انتخاب بیماران برای جراحی خواهد بود. لازم به ذکر است که حتی یافته های بدست آمده در معاینه بالینی بیماران نیز تأیید قطعی جهت لاپاروتومی نخواهد بود زیرا در ۱۰ - ۲۰ درصد موارد نتایج مثبت و منفی کاذب حاصل می شود. (۳) بر اساس سایر مطالعات ۴۳٪ بیماران که در معاینه بالینی علامتی بر له صدمات داخل شکمی نداشتند، بعداً نیاز به لاپاروتومی پیدا کردند. از طرف دیگر ۲۱٪ بیمارانی که بر اساس معاینه بالینی لاپاروتومی شده اند هیچ ضایعه مشخصی حین لاپاروتومی آنان یافت نشده است. (۱۳) علاوه بر یافته های بالینی استفاده مناسب و بجا از امکانات پاراکلینیک همانند شمارش کامل سلولهای خونی، سرولوژی، رادیوگرافی، سونوگرافی و غیره می تواند در انتخاب بیماران جهت لاپاروتومی نقش بسزایی داشته باشد.

با توجه به مطالب فوق و همچنین در جهت روشن تر نمودن وضعیت بالینی این قبیل بیماران (بعنوان یکی از ارکان اساسی انتخاب بیمار جهت کاربرد روش جراحی) بر آن شدم تا این تحقیق را بعمل آورم. در این مطالعه شایعترین علامت و نشانه های بالینی، همچنین یافته های رادیولوژیک و آزمایشگاهی بیماران با توجه به سبب مراجعه آنان و نیز ضایعه داخل شکمی منجر به عمل جراحی، همچنین سن و جنس بیمارانی که در مرکز آموزشی درمانی ولیعصر (عج) اراک تحت عمل جراحی لاپاروتومی اورژانس (با انسیزیون خط وسط شکم) قرار گرفته اند، ثبت و مورد ارزیابی آماری قرار گرفته است. باشد که توانسته باشم در این مهم موفقیتی کسب کرده و از این طریق کمکی به شناخت بهتر و سریعتر این بیماران نموده باشم.

دلایل ارجحیت انسیزیون خط وسط شکم بر دیگر برشها نیز به قرار زیر است (۲۸) :

- انجام این برش سریعتر از سایر برشها است که در موارد اورژانس حائز اهمیت

می باشد.

- این برش امکان دسترسی به تمام بخشهای شکم را براحتی میسر می سازد.
- در صدمات توأم شکمی و سینه ای این برش مفید تر است.
- این برش را می توان بسرعت بخیه کرد. این امر در مورد بیمارانی که کاهش زمان عمل و زمان بیهوشی در آنها اهمیت دارد مفید خواهد بود.

۱- ۲- اهداف مطالعه

هدف غایی این مطالعه کمک به انتخاب بهتر، سریعتر و دقیقتر بیماران نیازمند لاپاروتومی اورژانس می باشد که تحقیقاً این مهم از طریق شناخت بهتر علائم و نشانه های بیماری و همچنین کاربرد مناسب اقدامات پاراکلینیک بدست می آید. بطور کلی این اهداف در دو گروه اصلی و فرعی بشرح ذیل تقسیم بندی شده اند.

۱-۲-۱- اهداف اصلی

- تعیین شایعترین پاتولوژیهای داخل شکمی منجر به لاپاروتومی اورژانس.
- مشخص نمودن شایعترین علائم و نشانه های بالینی قبل از عمل جراحی در این گروه بیماران (به تفکیک نوع ضایعه داخل شکمی).
- مشخص نمودن شایعترین یافته های آزمایشگاهی و رادیولوژیک قبل از عمل در این بیماران (به تفکیک نوع ضایعه داخل شکمی).
- توزیع سنی و جنسی این قبیل بیماران.

۱-۲-۲- اهداف فرعی

- بررسی توزیع فراوانی علل مراجعه این بیماران.
- تعیین میانگین مدت بستری این بیماران برحسب نوع ضایعه داخل شکمی.
- مشخص نمودن میزان مرگ و میر کلی پس از عمل جراحی در این بیماران.

با توجه به اینکه شایعترین علل از پیش تعیین شده منجر به لاپاروتومی اورژانس شامل پریتونیت اتسداد روده و تروماهای منتهی به ضایعات داخل شکمی می باشند، این مطالب در سه مبحث جداگانه و به تفکیک بیان خواهند شد.

۱-۳- پریتونیت

۱-۳-۱. آناتومی صفاق

پریتون یا صفاق از یک لایه منفرد از سلولهای مزوتلیال همراه با یک لایه بافت همبند پر عروق تشکیل شده است. مساحت کل صفاق $1/8$ متر مربع می باشد. صفاق به دو قسمت احشایی و جداری تقسیم می شود. صفاق جداری داخلی ترین لایه جدار شکم را تشکیل می دهد. صفاق احشایی تمام احشای داخل صفاق بجز انتهای باز لوله های فالوپ را پوشش می دهد. (۱۶)

صفاق احشایی توسط سیستم عصبی خود مختار عصب گیری می شود و نسبتاً غیرحساس می باشد. در واقع اعصاب صفاق احشایی قادر به انتقال حس درد و حرارت نیستند و به فشار کمی پاسخ می دهند. پاسخ عمده این اعصاب نسبت به حس کشش و اتساع می باشد. صفاق جداری توسط اعصاب سوماتیک و احشایی عصب گیری می شود. صفاق جداری قدامی بیشترین حساسیت و صفاق لگنی کمترین حساسیت را دارا می باشند. (۲۸)

۱-۳-۲. فیزیولوژی صفاق

مایع صفاقی توسط لایه سرور صفاق ترشح می شود و عمدتاً از طریق دیافراگم جذب می گردد. حدود ۸۰٪ مایع جذب شده توسط عروق لنفاوی توراسیک به گردش خون مرکزی وارد می شود. حجم نرمال مایع صفاقی در حدود ۱۰۰ cc می باشد. (۱۶)

پس از ورود مایعات محرک و باکتریها به حفره صفاقی، یک پاسخ گسترده التهابی شامل وازودیلاتاسیون و ترشح آگزودایی مایع می تواند تا حدود ۲ لیتر مایع را به داخل پریتون بکشد و ممکن است این پروسه آنقدر سریع بوجود آید که از لحاظ بالینی همانند شوک هیپوولمیک ظاهر کند. (۲۸)

۱- ۳- ۳- انواع پریتونیت

در مورد پریتونیت تقسیم بندیهای مختلفی وجود دارد. پریتونیت ممکن است حاد یا مزمن، عفونی یا غیر عفونی، اولیه یا ثانویه و منتشر یا کانونی باشد. (۴۷)
تقسیم بندی جامع پریتونیت در تابلوی شماره (۱) آمده است.

I. پریتونیت اولیه:

- پریتونیت خودبخودی در اطفال
- پریتونیت خودبخودی در بزرگسالان
- پریتونیت در بیماران با (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis)

CAPD

- پریتونیت سلی و دیگر پریتونیت‌های گرانولوماتوز
- انواع دیگر پریتونیت اولیه

II. پریتونیت ثانویه:

- الف - پریتونیت حاد چرکی
 - سوراخ شدن دستگاه گوارش
 - نکروز دیواره روده
 - پریتونیت لگنی
 - اشکال دیگر
- ب - پریتونیت بدنبال اعمال جراحی
 - نشت آناستوموزی
 - نشت از محل بخیه
 - نشت از قوس کور

- انواع نشت های ایاتروژنیک

پ - پرتونیت بدنبال صدمات شکمی

- پرتونیت بدنبال صدمات نفوذی شکم

- پرتونیت بدنبال صدمات غیرنفوذی شکم

- اشکال دیگر

III. پرتونیت ثالثیه:

- پرتونیت بدون وجود پاتوژن

- پرتونیت قارچی

- پرتونیت ناشی از باکتریهای با قدرت بیماریزایی کم

IV. انواع دیگر پرتونیت:

- پرتونیت غیر عفونی

- پرتونیت مرتبط با دارو

- پرتونیت دوره ای

- پرتونیت جسم خارجی

تابلوی شماره (۱) - تقسیم بندی انواع پرتونیت (از منبع شماره ۴۸)

۱- ۲- ۱- پرتونیت اولیه

پرتونیت اولیه از منشأهایی بجز دستگاه گوارش یا تروماهای خارجی که حفره صفاقی را آلوده کند غیر شایع می باشد. شیوع پرتونیت اولیه رو به کاهش است. در گذشته ۱۰٪ تمام اورژانس های شکمی در اطفال را تشکیل می داده ولی در حال حاضر این میزان به ۲٪ کاهش یافته است. پرتونیت اولیه هرچند ممکن است در بالغین رخ دهد ولی در این گروه سنی نادرتر از اطفال است. (۲) پرتونیت اولیه را به پنج زیر گروه عمده تقسیم می کنند: (۲)

- در شیرخواران و کودکان بظاهر طبیعی و خیلی بندرت در بالفین

- در سیروز (الکلیک یا *post necrotic*) معمولاً همراه با آسیت

- در ارتباط با سندرم نفروتیک (بطور مشخص در اطفال)

- در بیماران *Immunocompromised*

- در سندرم *Curtis-Fitz-Hugh*

هر عاملی که باعث کاهش توانایی سیستم ایمنی بیمار گردد (مانند بدخیمی، درمان با کورتیکواستروئید، داروهای سیتوتوکسیک، رادیوتراپی و اورمی) احتمال ایجاد عفونتهای فرصت طلب از جمله پریتونیت را بالا می برد. در بیماران بدحال برخی پروسه ها از جمله دیالیز صفاقی، پاراستنز شکمی، آندوسکوپی و حتی تنقیه باریم ریسک پریتونیت اولیه را افزایش می دهد. (۴۷)

۱. پریتونیت باکتریال خودبخود (*Spontaneous Bacterial Peritonitis or SBP*)

پریتونیت باکتریال خودبخودی امروزه در بزرگسالان بیش از کودکان دیده می شود و وقوع آن در هر دو جنس به یک نسبت است. در گذشته کودکان مبتلا به نفروز بیشترین مبتلایان به *SBP* را تشکیل می دادند اما امروزه بزرگسالان مبتلا به سیروز و *SLE* شایعترین افراد مبتلا به *SBP* هستند. میزان شیوع اختلالات ایمنی در بیماران سیروزی مبتلا به آسیت حدود ۸٪ بوده که امروزه به ۱۸٪ افزایش یافته است که مسأله اخیر توجه کننده شیوع بالای *SBP* در بزرگسالان مبتلا به سیروز می باشد. (۴۸)

در گذشته پنوموکوکها فراوانترین ارگانیزم مسؤول *SBP* در تمام سنین بودند ولی امروزه کولیفرم ها عامل عمده بیمارها در بزرگسالان می باشند. بطوریکه در ۷۰٪ موارد پریتونیت باکتریال خودبخود عامل بیماری باکتریهای کولیفرم هستند. *E.coli* شایعترین باکتری ایجاد کننده *SBP* میباشد. کوکسی های گرم مثبت در ۲۰ تا ۲۰ درصد و بیهوازیها در ۶ تا ۲۰ درصد عامل *SBP* می باشند. (۴۸) شیوع پریتونیت در بیماران سیروتیک ۶٪ می باشد ولی در بیماران سیروتیک واجد آسیت این میزان به ۱۸ درصد می رسد. (۳۳) باکتریهای مولد *SBP* در کودکان شامل استریتوکوکهای همولیتیک و پنوموکوکها می باشند. شیوع *SBP* در کودکان در دو دوره به اوج می رسد. اول در دوران نوزادی و

دوم در سنین ۲ تا ۵ سالگی می باشد. (۲۸)

کشیدن مایع صفاق (*peritoneal tap*) مفیدترین آزمون تشخیصی *SBP* می باشد. در بررسی این مایع شمارش سلولهای *PMN* بیشترین حساسیت و اختصاصیت را دارا می باشد و اگر تعداد *PMN* مایع صفاقی بیشتر از ۲۵۰ سلول در میلیمتر مکعب باشد نشانه تشخیص مثبت *SBP* است. ارگانسیم مسؤل *SBP* را در یک سوم بیماران می توان از طریق رنگ آمیزی مایع صفاقی سانتیفریوز شده کشف کرد. در این موارد کشت مایع صفاقی هم مثبت خواهد شد. این امر نشان دهنده تعداد کم باکتریها در بسیاری از افراد مبتلا به *SBP* می باشد. چنانچه در رنگ آمیزی مایع صفاقی تنها کوکسی های گرم مثبت یافت شوند قویاً نشان دهنده *SBP* است. اگر مخلوط باکتریهای گرم مثبت و گرم منفی یافت شود احتمال سوراخ شدن روده وجود دارد و در این حالت لاپاروتومی تجسسی لازم می شود. وجود باکتریهای گرم منفی به تنهایی به نفع هر دو نوع پریتونیت باکتریال اولیه و ثانویه است. (۲۸)

درمان *SBP* در ابتدا شامل درمان دارویی می باشد که در رأس آنها برقراری تعادل آب و الکترولیت، گذاشتن *NGtube* و شروع آنتی بیوتیک تزریقی است. (۲۷) آنتی بیوتیک تزریقی معمولاً یک سفالوسپورین یا آمپی سیلین - سولباکتام (*Ampicillin-Sulbactam*) می باشد زیرا ۹۰ درصد ارگانسیمهای مسؤل *SBP* به این آنتی بیوتیکها حساس می باشند.

خطر مرگ و میر در بزرگسالان مبتلا به سیروز ۴۸ - ۷۰ درصد است اما در کودکان مبتلا به نفروز میزان مرگ و میر کمتر می باشد. (۲۸)

Cady و همکارانش در سال ۱۹۹۳ تعداد ۱۷۰ بیمار بستری با سیروز را از نظر شیوع و بروز عفونت باکتریال مورد بررسی قرار دادند. آنها بیماران را به دو گروه تقسیم کردند، گروه اول شامل ۹۰ بیمار بدون عفونت باکتریال و گروه دوم شامل ۸۰ بیمار با عفونت باکتریال بود. شایعترین عفونت در گروه اخیر، *SBP* با فراوانی ۳۷/۰۷ درصد و پس از آن عفونت ادراری (۲۵/۳۲ درصد) و پنومونی (۲۷/۳۷ درصد) بود. جرم مسئول در ۷۲/۳۲ درصد موارد باکتری گرم منفی بود. شدیدترین انواع عفونتها در این گروه *SBP* و پنومونی بود که بترتیب مرگ و میر ۳۷/۲۵ و ۴۰/۹۱ درصد داشتند. (۹)

II. پرتونیت سلی

پرتونیت سلی در گذشته اکثراً کشنده بود زیرا تظاهراتی از سل منتشر کنترل نشده محسوب می شد. امروزه بخاطر افزایش شیوع ایدز و سایر حالات ضعف ایمنی، شیوع پرتونیت سلی در اروپا و امریکا افزایش یافته است. بعضی از موارد بیماری مربوط به شعله ور شدن سل صفاقی نهفته بوده که از قبل توسط خون، از یک کانون ریوی و در مراحل اولیه بیماری حاد به صفاق رسیده است. (۲۸)

بنظر می رسد باسیل سل از طزریق لوله های فالوپ، عقده های لنفاوی مزاتریک، اولسر ایلئوم و سکوم، آپاندیس آلوده و یا دستگاه ادراری آلوده نیز به صفاق منتقل می گردد. البته بیشتر موارد بیماری در ارتباط با یک کانون ریوی است. (۲۷)

پرتونیت سلی از لحاظ بالینی سیر آهسته و موزیانه ای داشته و با نشانه های تب، بی اشتها، ضعف و کاهش وزن مشخص می گردد. آسیت تقریباً همیشه وجود دارد و بیش از نیمی از بیماران دچار درد منتشر و مبهم شکمی می باشند. تظاهرات بالینی سل ریوی در قریب به یک سوم بیماران مشاهده می شود که مشمل بر بی اشتها، کاهش وزن، عرق ریزش شبانه و ... می باشد. (۲۸)

پرتونیت سلی مزمن به چهار تیپ تقسیم می شود: (۲۷)

- نوع آسیتی (*Ascitic type*)

- نوع چسبنده (*Adhesive type*)

- نوع کیستی (*Encysted type*)

- نوع زخمی (*Ulcerative type*)

در بررسی افراد مبتلا، گرافی سینه اغلب ضایعات ریوی فعال یا غیرفعال را نشان می دهد. تست پوستی PPD در این بیماران غیرقابل اعتماد است بطوریکه در تحقیقی که Addison در سال ۱۹۸۳ بعمل آورد تست مانتو فقط در ۲۹٪ از ۶۸ بیمار مورد مطالعه مثبت گزارش گردید. (۱)

در این موارد بایستی مایع آسیت را جهت آزمایش میکروسکوپی و کشت آسپیره کرد هر چند که بدست آوردن جواب مثبت غیر شایع است. (۲۷)

در بررسی مایع صفاقی بیماران مبتلا به پرتونیت سلی در بیشتر موارد لنفوسیت دیده می شود. در صورتیکه بیش از یک لیتر مایع آسیت کشت داده شود در ۸۰

peritoneoscopy و بیوپسی مستقیم صفاق توصیه می شود. نمای لاپاروسکوپی یک پریتونیت سلی اختصاصی می باشد. در این حالت زوائد فیبرینی استلاکتیت مانند که از صفاق جداری بخش تحتانی شکم آویزان هستند دیده می شود. (۴۸)

به رغم انجام آزمایشات فوق و حتی بیوپسی سوزنی صفاقی گاهی انجام لاپاروتومی جهت تشخیص قطعی ضروری می گردد. هر چند که در نهایت درمان این بیماران مدیکال است. (۴۷) درمان شامل داروهای ضد سل می باشد و به جهت اینکه این بیماران در معرض انسداد روده ناشی از چسبندگی می باشند، پردنیزولون در خلال ماههای اولیه درمان اضافه می شود. (۴۸)

از دیگر انواع پریتونیت‌های گرانولوماتوز می توان از پریتونیت ناشی از نشاسته موجود بر روی دستکش های جراحی نام برد. در این موارد، بیوپسی صفاقی یا سیتولوژی مایع آسیت معمولاً تشخیص صحیح را نشان می دهد. در اغلب بیماران، این پروسه بوسیله NSAIDs یا استروئیدها کنترل می گردد. (۳۰)

III. سندرم *Curtis-Fitz-Hugh*

این سندرم در واقع یک پری هپاتیت گونوکوکی است که بدنبال آلودگی ناودان پاراکولیک و ناحیه تحت دیافراگمی راست در خانمها ایجاد می شود. ارگانیزم مسؤول بیماری فوق از عفونت دستگاه تناسلی منشأ گرفته و از طریق لوله های فالوپ ناحیه اطراف کبد را درگیر می کند. تشخیص ارگانیزم بوسیله رنگ آمیزی مستقیم و سرولوژی امکانپذیر است. در اواخر دهه ۷۰ میلادی گزارش شد که این سندرم همچنین ممکن است بدلیل انتشار آلودگی با کلامیدیا تراکوماتیس باشد. علائم بالینی بیماران بصورت درد شدید و حاد RUQ است که به پشت و شانه راست تیر می کشد. معمولاً تب وجود ندارد ولی سفتی شکم (*Guarding*) و علامت مورفی (*Murphy sign*) دیده می شود. علاوه بر اینها بیماران تهوع و استفراغ نیز دارند. خوشبختانه تتراسیکلین درمان مؤثری برای این وضعیت است. (۴۷)

IV. پریتونیت بدنبال دیالیز صفاقی

پرتونیت عارضه بارز دیالیز صفاقی سیار مداوم (*Contineus Ambulatory Peritoneal Dialysis or CAPD*) در بیماران با نارسایی کلیه می باشد. شایعترین مکانیسم ایجاد کننده پرتونیت در این مولرد عفونت ناشی از کاتتر می باشد. محل قرار گرفتن کاتتر در ایجاد بیماری اهمیت ندارد. سایر علل پرتونیت در بیماران تحت *CAPD* عبارتند از: عفونتهای مجرای و بیرون زدن کاف (*cuff extenston*). شناخت باکتریهای مسؤول و درمان پرتونیت ناشی از دیالیز تفاوت چشمگیری با بیماران مبتلا به سایر انواع پرتونیت دارد زیرا عفونتهای قارچی در این گروه بسیار شایع هستند. شیوع پرتونیت بر اساس میانگین کلی ۱/۳ دفعه در هر بیمار در عرض یک سال تخمین زده شده است. پرتونیت ناشی از دیالیز برخلاف سایر عفونتهای داخل شکمی معمولاً در اثر یک ارگانیسم واحد ایجاد می شود. یک کوکسی گرم مثبت در دو سوم بیمارانی که کشت مثبت دارند عامل ایجاد پرتونیت می باشد. این کوکسی معمولاً استافیلوکوک اورئوس یا ایئرمیدیس می باشد. باکتریهای گرم منفی تنها در بیماران با حملات عود کننده پرتونیت یافت می شوند. کشت خون در بیماران مبتلا به پرتونیت ناشی از دیالیز برخلاف سایر انواع پرتونیت بندرت مثبت می شود. ندرتاً باکتریهای بیهوازی یافت می شوند. در ۱۰ تا ۲۷ درصد بیماران دیالیزی که مبتلا به پرتونیت شده اند کشت مایع صفاقی منفی است. تشخیص این نوع پرتونیت بر اساس سه یافته زیر است:

- کشت مثبت مایع صفاقی

- کورت مایع دیالیزی (که در یک چهارم بیماران دیده می شود)

- علامت بالینی پرتونیت

درمان شامل استفاده از آنتی بیوتیکها و هپارین در محلول دیالیزی همراه با افزایش زمان ماندن مایع دیالیزی می باشد. اندیکاسیونهای خارج کردن کاتتر دیالیزی نیز شامل ادامه پرتونیت پس از ۴ تا ۵ روز درمان، پرتونیت قارچی و سلی، پرتونیت مدفوعی (*fecal*) و عفونت شدید پوستی در محل کاتتر می باشند. (۲۸)

Perez و همکارانش در سال ۱۹۹۳ تعداد ۱۵۰ بیمار با *CAPD* را تحت درمان تجربی با سیپروفلوکساسین قرار دادند. پروتکل درمانی شامل ۵ روز تزریق داخل صفاقی این دارو و سپس ۱۰