

## مروری بر منابع و مقالات پزشکی پریتونیت و عفونت‌های داخل صفاقی

دکتر سیدعلی جلالی\*، دکتر کوروش شمیمی\*\*، دکتر علی عبداللہی\*\*\*

### چکیده:

از اواخر قرن نوزدهم و ابتدای جراحی مدرن یا به عبارتی جراحی متکی به فیزیوپاتولوژی، همواره پریتونیت یک بیماری کشنده جدی به حساب می‌آمده است. در طول بیش از یکصد سال گذشته با شناخت دقیق باکتری‌ها و منشاء میکروبی پریتونیت‌ها و بعد از آن کشف آنتی‌بیوتیک‌ها درمان پریتونیت‌ها دگرگون شد، پیشرفت روش‌های هوشبری مدرن به جراحان جرأت داد تا اقدام به اعمال جراحی و گاه جراحی‌هایی مکرر نمایند تا اینکه بتوانند پاتولوژی صفاق را به حالت نخستین برگردانده و سلامت را به بیمار باز گردانند. با ورود رادیوگرافی ساده شکم و در چند دهه اخیر استفاده از سونوگرافی، سی تی اسکن، MRI و طب هسته‌ای تشخیص دقیق محل عارضه و اتیولوژی پریتونیت‌ها آسانتر شد و نیز با کاربرد تخلیه سوزنی و آنتی‌بیوگرام و کشت بی‌هوازی و گاه تعبیه استنت و درن به مدد تصویربرداری به تدریج خطر پریتونیت‌ها کاهش یافت. تکنولوژی لاپاراسکوپیک نیز موجب شد که در موارد خاصی کار تشخیص و درمان آسان‌تر و بهبودی سریع‌تر گردد. به علت طولانی بودن مبحث به اختصار به علائم و تشخیص پریتونیت‌ها می‌پردازیم.

### واژه‌های کلیدی: پریتونیت، عفونت صفاق

### زمینه و هدف

از طریق پارگی کبد به آن راه یابد، ایجاد تورم در صفاق می‌کند.<sup>۱</sup> در زنان پریتونیت‌های موضعی و یا لوکالیزه اغلب در حفره لگنی به علت عفونت لوله فالوپ و یا پاره‌شدگی کیست تخمدان اتفاق می‌افتد. همچنین در ایسکمی و نکروز انتوم بطور خودبخود یا در اثر پیچ خوردگی روده‌ها ابتدا ترشحات سروز و خونی در شکم جمع شده که به مرور و بر حسب مورد باکتری وارد آن شده و باعث عفونت صفاق می‌شوند.<sup>۲</sup>

پریتونیت عبارت است از تورم لایه سروز که کف حفره شکم و احشاء را مفروش می‌کند. حفره صفاق استریل و سترون است و هنگامی که عفونت (در اثر عواملی مانند سوراخ شدگی روده و یا آپاندیس و یا کلون در اثر دیورتیکولیت) از محیط اطراف به آن وارد شود ایجاد پریتونیت می‌کند. همچنین چنانچه مواد شیمیایی تحریک کننده مانند اسید معده و یا صفرا از طریق سوراخ شدگی زخم معده و یا دوازدهه و یا صفرا

\* نویسنده پاسخگو: دکتر علی عبداللہی

تلفن: ۸۸۷۹۲۷۶۲

Email: aliabdollahie@yahoo.com

\* استاد گروه جراحی عمومی، مرکز تحقیقات گوارش دانشگاه علوم پزشکی ایران، بیمارستان فیروزگر

\*\* استاد گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان امام خمینی

\*\*\* استادیار گروه جراحی عمومی، مرکز تحقیقات دانشکده پزشکی واحد تهران

## تاریخچه

عفونت‌های داخل صفاقی قبل از اواخر دههٔ دوم قرن بیستم تا بیش از ۹۰ درصد مرگ و میر داشت و پس از آن با متداول شدن عمل جراحی به پائین تر از ۴۰ درصد تقلیل یافت. درمان پریتونیت‌ها با در نظر گرفتن علت ایجاد کننده، کمی متفاوت و طرز برخورد خاص خود را دارد اما همیشه درمان بر سه اصل اساسی استوار است که عبارتند از تصحیح علت بوجود آورنده پریتونیت‌ها، استفاده از آنتی بیوتیک‌ها و درمان‌های نگهدارنده و کمک کننده برای محدود کردن عوارض مهم آن از جمله نارسائی اعضا و احشاء مهم بدن می‌باشد.<sup>۵و۴</sup>

## مقدمه

عفونت حفرهٔ صفاق یکی از بیماری‌هایی است که گهگاه در طب بالینی پزشکی و جراح با آن مواجه می‌شوند.

بطور کلی پریتونیت‌ها علائم بسیار متفاوتی دارند که اهم آنها عبارتند از: درد شکم، حساسیت هنگام لمس شکم، سفتی عضلات جدار شکم و بالاخره علائم سیستمیک عفونت و یا التهاب.<sup>۳-۱</sup> این علائم و نیز بیماری ممکن است بطور ناگهانی و حاد شروع شده و یا شروع تدریجی داشته باشد و همچنین گاهی محدود، گاه خفیف و یا شدید و یا با علائم فوق حاد بصورت شوک عفونی (Septic Shock) تظاهر نماید.<sup>۵و۴</sup>

عفونت‌های صفاق از نظر دسته‌بندی به سه دسته تقسیم می‌شوند که عبارتند از پریتونیت‌های اولیه و یا خودبخودی، پریتونیت ثانویه (که در اثر پیشرفت و یا یک اتفاق احشائی است) و یا آنکه پس از درمان کافی و همه جانبه همچنان ادامه یافته و پس از کاهش و فروکش مجدداً ظهور کرده و ایجاد علائم نماید که آن را پریتونیت ثالثیه (Tertiary) و یا مقاوم و پایدار می‌نامند.

از سوئی دیگر عفونت صفاق را به نوع محدود به یک محل (Localized) و یا نوع منتشر (Generalized) می‌توان تقسیم کرد که اولی بیشتر جنبه آبه داشته و دومی پریتونیت همه جانبه همراه با علائم و نشانه‌های بیشتر و عوارض مختلف است.<sup>۵و۴</sup>

## پریتونیت اولیه

این نوع عفونت صفاقی بر حسب تعریف بدون هیچگونه منشاء داخل شکمی ایجاد شده و اغلب قریب به اتفاق آن در بیماران مبتلا به سیروز مزمن کبدی پیش می‌آید.<sup>۷و۶</sup> آلودگی

صفاق در این بیماران به نظر می‌رسد که از سه طریق اتفاق بیفتد که به ترتیب احتمال عبارت است از Translocation و یا جابجائی باکتری از جدار روده به داخل صفاق و یا جابجائی از طریق لنفاتیک‌های مزانتریک (روده بند) و بالاخره از طریق گردش خون حدس زده می‌شود. گفته می‌شود این عارضه در ۱۰ الی ۳۰ درصد بیماران مبتلی به سیروز که آسیت هم دارند اتفاق می‌افتد. این شیوع در کسانی که میزان پروتئین مایع آسیت آنها از یک گرم در دسی لیتر کمتر است بیشتر اتفاق می‌افتد.<sup>۷و۶</sup> زیرا حدس زده می‌شود در بیمارانی که پروتئین مایع آسیت آنها کم است عمل Opsonic و یا بیگانه ستیزی در صفاق کاهش می‌یابد و به طور کلی بیماران مبتلی به سیروز کبدی عموماً دچار ضعف بیگانه ستیزی و بیگانه خواری (Phagocytosis) هستند.<sup>۸</sup>

بیش از ۹۰ درصد بیمارانی که دچار پریتونیت اولیه هستند عفونت آنها در صفاق تک میکروبی و در ده درصد بقیه چند میکروبی است.<sup>۸-۶</sup>

شایعترین میکروب پاتوژن در آنها E.coli (۶۰٪)، کلبسیلا، سودومونا، پرتئوس و سایر گرم منفی‌ها (۲۰٪) و گرم مثبت‌ها مانند استرپتوکوک پنومونیه (۱۵٪) و سایر استرپتوکوک‌ها (۱۵٪) می‌باشد. استافیلوکوک در ۳ درصد موارد و میکروب‌های بی‌هوازی در ۵ درصد موارد گزارش شده است.

پریتونیت‌های اولیه در کودکان دچار سندرم نفروتیک و یا سیروتیک دچار آسیت دیده می‌شود که در آنها نیز طیف میکروبی تقریباً شبیه بزرگسالان است.<sup>۷و۶</sup>

در پونکسیون مایع آسیت چنانچه تعداد نوتروفیل‌ها در هر میلی‌متر مکعب ۲۵۰ و یا بیشتر باشد باید فوراً درمان آنتی‌بیوتیک را شروع کرد زیرا در رنگ آمیزی مستقیم اغلب اوقات باکتری مشاهده نمی‌شود و تجویز آنتی‌بیوتیک را تا دریافت نتیجه آزمایش کشت نباید به تعویق انداخت و لذا آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف و نسل سوم سفالوسپورین‌ها را بایستی فوراً شروع کرد و اگر نتیجه مطلوب حاصل نشد پاراسنتز مجدد و کشت مایع آسیت ممکن است کمک کننده باشد.<sup>۸</sup>

## پریتونیت‌های ثانویه

طیف میکروبی در این دسته کمتر تک میکروبی بوده و بر حسب محل سوراخ‌شدگی و ضایعه احشائی متفاوت است، بطوریکه در پریتونیت‌های ناشی از بیماری‌های دستگاه گوارش فوقانی میکروب‌های گرم مثبت اکثریت دارند به جزء افرادی که

می‌یابد ولی ندرتاً در بیمارانی که دچار عفونت بدون عارضه صفاقی می‌باشند ممکن است پیش بیاید.

اما روی هم رفته به طوریکه اشاره شد در بیمارانی که دچار عفونت شدید شکمی بوده که نیاز به بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه هستند احتمال آن افزایش می‌یابد و حتی ممکن است به پنجاه الی هفتاد و پنج درصد برسد.<sup>۱۱-۱۳</sup> این بیماران دوره بستری بودن آنان در بخش مراقبت‌های ویژه طولانی بوده زیرا دچار بی‌کفایتی سایر اعضا داخلی بوده و در سیستم معیار گزاری (Scoring System) نیز معیار اختلال کارکردی در آنها بیشتر است. به این جهت مرگ و میر آنها به شدت بالا بوده و به پنجاه تا هفتاد درصد می‌رسد. در تعداد زیادی از این بیماران میکروب‌ها و ارگانسیم‌های غیرعادی و مقاوم مانند آنتروکوک، کاندیدا، استافیلوکوک، آنتروباکتر و سوش‌های پseudomonas دیده می‌شوند. در بسیاری از این بیماران آبسه‌های موجود پیچیده و به هیچ وجه لوکالیزه نیستند و لذا تخلیه آنها از راه پوست و غیره ناممکن است و از طرفی درمان آنتی‌بیوتیکی بر خلاف سایر انواع پریتونیت‌ها کمتر کارساز است.<sup>۱۴</sup>

### پریتونیت سلی

پریتونیت سلی در کشورهای پیشرفته نادر است. اما در کشورهای توسعه نیافته همچنان دیده می‌شود. در بیمارانی که دچار نقص ایمنی هستند مانند HIV نیز دیده می‌شود. علائم این بیماری غیر اختصاصی بوده و شروع آن تدریجی است و علائمی از قبیل تب خفیف، بی‌اشتهائی و کاهش وزن دارند. اغلب قریب به اتفاق آنها در مطالعات تصویری دچار آسیت می‌باشند و تعدادی از آنان از نظر کلینیکی هم آسیت واضح دارند.<sup>۱۵ و ۱۶</sup>

تعدادی از آنها علائم سیروز کبدی هم دارند و لذا تشخیص پریتونیت سلی در آنها دشوار می‌شود. رادیوگرافی ریه در آنها اکثراً غیرطبیعی است و در کمتر از یک سوم آنها بیمار حاد ریوی دیده می‌شود. آزمایش مستقیم میکروسکوپی مایع آسیت بسیار بندرت مثبت می‌شود و در کشت نیز تا بیش از هشتاد درصد منفی کاذب وجود دارد اما میزان پروتئین مایع آسیت اگر بیش از دو و نیم گرم در یکصد سانتیمتر مکعب باشد و لاکتاز دهیدروژناز (LDH) هم بیش از ۹۰ واحد در سانتیمتر مکعب باشد (۹۰ U/ml) و یا شمارش سلولی مایع آسیت بیش از پانصد منونوکلر در میلی‌متر مکعب نشان دهد بایستی ما را به شدت به این بیماری مشکوک نماید؛ اما این آزمایشات کاملاً

به مدت طولانی از داروهای کاهش دهنده و سرکوب کننده اسید معده استفاده کرده‌اند. آلودگی از منشاء انتهائی روده باریک و یا کلون علاوه بر چند میکروبی بودن مخلوطی از میکروب‌های هوازی و غیرهوازی است.<sup>۱۷</sup> باید از نظر دور نداشت که بیمار سیروتیک که آسیت هم دارد و مشکوک به پریتونیت اولیه است، احتمال دارد در اثر رویداد احشائی پریتونیت ثانویه داشته باشد. در این بیمار احتیاج به یک شرح حال کامل و بررسی مایع آسیت و آزمایشات پاراکلینیکی برای روشن شدن نوع پریتونیت ضرورت دارد که تشخیص صحیح و به موقع حیات بخش خواهد بود.

آبسه‌های صفاقی عبارتند از ایجاد و تجمع مایع محصور شده در قسمتی از صفاق که دیواره آن ممکن است محل تجمع آگزودای فیبری؛ چادرینه (اومنتوم) و یا احشاء مجاور باشد. تقریباً تمامی آبسه‌ها به دنبال پریتونیت‌های ثانویه اتفاق می‌افتد.<sup>۸-۱۱</sup> تعدادی از آبسه‌ها ساده بوده و دیواره محکم فیبرینی ندارند ولی تعدادی دیگر جدار و دیواره محکم فیبرینی دارند که گاه به حجره‌های کوچکتری نیز توسط دیوارک فیبرینی تقسیم شده‌اند؛ و در حقیقت سامان یافته و سازمان یافته (Organize) شده‌اند و قدرت دفاعی بدن قادر به نفوذ در آنها نمی‌باشد.

آبسه‌های شکمی از نظر مکانی بیشتر زیر کبد و یا لگن و یا آبراهه و یا آبکند کنار کلون و بالاخره اطراف طحال و یا فضای پشت معده و بین حلقه‌های روده و روده‌بند (مزانترا) تشکیل می‌شود. شیوع آبسه پس از اعمال جراحی شکمی بین یک الی دو درصد است حتی اگر عمل جراحی برای عفونت حاد شکمی باشد. البته این عارضه در اعمال جراحی که برای سوراخ شدگی احشاء توخالی و یا آلودگی صفاق به مدفوع و یا ایسکمی روده و نیز تشخیص دیر هنگام پریتونیت و درمان آن و همچنین در بیمارانی که به نحوی دچار کاهش و یا نقص ایمنی هستند افزایش یافته و به ده الی سی درصد می‌رسد؛ خلاصه آنکه ایجاد آبسه پایه و اساس تداوم عفونت شکمی و یا پریتونیت ثالثیه است.<sup>۱۱-۱۳</sup> این نوع از پریتونیت همان تداوم و یا بازگشت عفونت صفاقی است که پس از درمان کافی و به موقع و صحیح پریتونیت و یا آبسه شکمی اتفاق می‌افتد که ممکن است متعاقب پریتونیت اولیه و یا ثانویه ایجاد شود و این در حالی است که پاتولوژی احشائی سبب‌ساز پریتونیت از بین رفته یا بهبود یافته است.

پریتونیت ثالثیه بیشتر در بیمارانی که دچار نقص ایمنی هستند و یا بیماری‌های همراه دارند، ایجاد و تداوم

باکتری‌های موذی به علت کارآئی و قدرت خاصی که دارند می‌توانند صدمه بیشتری وارد نمایند، این کارآئی‌ها عبارتند از: ۱- قدرت کپسول سازی بدور خود ۲- قدرت اختیاری زندگی هوازی و بی‌هوازی ۳- قدرت چسبندگی به نسوج ۴- تولید اسید سوکسینیک ۵- سینرژی و همکاری با سایر باکتری‌ها، مثلاً آنتروکوک فکالیس از E.coli به تنهایی خطرناک‌تر است ولی به شرط آن که E.coli با سایر باکتری‌ها هم جهت و هم سو نشود. همچنین هرگاه باکتری‌ها با قارچ‌ها همراه و هم جهت شوند، می‌توانند آزار بیشتری به میزبان برسانند. انواع کاندیداها در بیماران بحرانی و بدحال دیده می‌شوند، بنابراین آنتی‌بیوتیک‌های بیشتری در بیماران بدحال و بحرانی لازم است. اما از طرف دیگر محققان معتقدند که هشت علت موجب بروز عفونت قارچی داخل شکم می‌شود که عبارتند از:

- ۱- دادن آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف به مدت طولانی
- ۲- استفاده از داورهای کاهش دهنده و سرکوب کننده اسید معده به مدت طولانی
- ۳- وجود کاتترهای ورید مرکزی
- ۴- تغذیه وریدی
- ۵- بی‌غذایی و کاشکسی
- ۶- دیابت
- ۷- تجویز استروئیدها
- ۸- کاهش ایمنی بهر علت

نکته ظریف اینجاست که از طرفی بیمار آنتی‌بیوتیک لازم دارد و از طرف دیگر استفاده از آنتی‌بیوتیک باعث رشد قارچ‌ها می‌شود لذا به محض آنکه حدس زده شد که قارچ‌ها هم در عفونت صفاقی سهمیم هستند باید از داروهای ضد قارچ استفاده کرد.<sup>۱۲، ۱۵</sup>

حضور سایتوکین‌ها نیز در آبسه‌ها و عفونت‌های شکمی لازم است به طوری که ایجاد آبسه و محصور شدن آن بوسیله فیبرین و در حقیقت **Compartmentalization** احتیاج به ایفای نقش سایتوکین دارد. ولی چنانچه سایتوکین‌ها از قبیل فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF) و اینترلوکین ۶ (IL-6) بیش از حد و به صورت غیر قابل کنترل و بی‌اندازه ایجاد شوند به پیدایش سندرم‌های **Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)** و **Multiple Organ Failure (MOF)** کمک می‌کنند.<sup>۱۵</sup>

علائم بالینی - تشخیص پریتونیت معمولاً کلینیکی است. تمامی بیماران کم و بیش با درد شکم مراجعه می‌کنند درد ممکن است ناگهانی و یا با شروع تدریجی باشد درد در ابتدا

اختصاصی نمی‌باشند. برای تشخیص قطعی یا بایستی نتیجه کشت مثبت شود که معمولاً چهار تا شش هفته طول می‌کشد و یا اگر در لاپاراسکوپی و یا مینی لاپاراتومی گرانولوم دیده شود و بیوپسی گردد و نتیجه مثبت باشد به تشخیص قطعی می‌رسیم. البته بهتر است برای تشخیص قطعی صبر نکرد و در صورتیکه شک ما به تشخیص قوی باشد بایستی درمان را شروع کرد.<sup>۸</sup>

پریتونیت‌های شیمیائی و استریل - به علت مواد محرک نظیر صفرا و یا خون ایجاد می‌شوند و با وجود آنکه این گونه پریتونیت‌ها اکثراً عفونی نمی‌باشند ولی از نظر علائم بالینی از انواع عفونی غیرقابل تشخیص است و لذا رویکرد درمانی همانند پریتونیت ثانویه است.<sup>۱۰، ۳</sup>

فیزیوپاتولوژی - تورم صفاق و یا پریتونیت باعث کاهش قدرت فیبرینولیتیک حفره صفاقی می‌شود و لذا باعث ایجاد فیبرین و چسبندگی می‌گردد. ایجاد آگزودای فیبرینی برای بدن قدرت دفاعی محسوب می‌شود و چون عفونت و میکروب‌ها در ماده فیبرینی محصور و محبوس می‌شوند، ایجاد فیبرین و دفاع بدن باعث به تعویق افتادن انتشار باکتری‌ها در داخل حفره صفاق شده و مرگ و میر زود هنگام را به تعویق می‌اندازد ولی از طرف دیگر باعث ایجاد آبسه شده و وقتی که فیبرین محتوی باکتری استحکام کافی پیدا کرد و به اصطلاح به رشد کامل رسید؛ باکتری‌های داخل فیبرین دور از نفوذ قدرت دفاعی بدن بوده، همچنان به حیات خود ادامه می‌دهند. میزان فیبرین ایجاد شده با میزان آلودگی میکروبی صفاق ارتباط دارد.<sup>۱۰، ۵</sup>

حال هرگاه باکتری‌ها از داخل فیبرین آزاد شوند، صفاق را آلوده کرده و ایجاد آبسه می‌نمایند و قدرت دفاعی بدن قادر به از بین بردن آنها نبوده و فقط آن را محصور می‌کند. اگر میزان آلودگی مهم باشد و میزان و تعداد باکتری‌ها کمتر از پانصد هزار در سانتیمتر مکعب (یا پانصد عدد در هر میلی‌متر مکعب) باشد، آنتی‌بیوتیک را شروع می‌کنیم و اگر بدن در حالت سلامت کامل باشد می‌تواند عفونت را کنترل کند و اگر تعداد خیلی بیشتری از آن مثلاً صدها برابر باشد، در این صورت بر دفاع بدن غلبه کرده و در صفاق استقرار می‌یابد.<sup>۸</sup>

تحقیقات و بررسی‌ها نشان داده است که در بیماران مبتلی به پنومونی و عفونت خط لوله سرم (Line Sepsis) و عفونت زخم می‌تواند سبب ایجاد آبسه‌های داخل شکمی شود.<sup>۱۳</sup> ویرولانس باکتری‌ها (زهر آگینی) نیز از مواردی است که می‌تواند بر فاگوسیتوز غلبه کرده و سبب ماندگاری میکروب‌های موذی در حفره صفاق باشد.

گنگ و مبهم بوده (غیر لوکالیزه) و کاملاً موضعی نیست این درد مربوط به صفاق احشائی است و بعد به تدریج با درگیر کردن صفاق جداری درد ثابت شده و بر شدت آن افزوده می‌شود و نیز بیشتر موضعی می‌شود. اگر عفونت محصور نباشد، درد کاملاً منتشر شده و تمامی شکم را فرا می‌گیرد. در بعضی از بیماری‌ها مانند سوراخ شدگی زخم دوازدهه یا معده، پانکراتیت حاد و شدید و ایسکمی روده (مزانتیر) درد از ابتدا سرتاسری و منتشر است.<sup>۱-۳</sup> بی‌اشتهائی و تهوع اغلب وجود داشته و ممکن است در اثر حالت انسدادی و یا ثانویه به تحریک صفاق باشد. در معاینه فیزیکی و بالینی این بیماران به نظر ناسالم و ناخوش آمده و یا اینکه در Distress حاد هستند. تب که گاهی بیش از ۳۸ درجه سانتیگراد است، وجود دارد. اما گاهی بیمارانی که دچار عفونت شدید هستند ممکن است هیپوترمی داشته باشند.<sup>۴، ۱۳ و ۱۴</sup> تاکی کاردی به علت واسطه‌های تورمی و هیپوولمی که در اثر بی‌اشتهائی، استفراغ و تب ایجاد شده می‌باشد، از دست رفتن مایعات بدن در داخل صفاق یا روده‌ها (فضای سوم) نیز به تاکی کاردی کمک می‌کند. با پیشرفت دزهیدراتاسیون (Dehydration) بیمار دچار کاهش فشار خون شده و ترشح ادرار کاهش می‌یابد و چنانچه پریتونیت شدید و سخت باشد، بیمار بطرف شوک سپتیک می‌رود.<sup>۱۶-۱۸</sup>

در معاینه فیزیکی تمامی بیماران دچار حساسیت در لمس شکم می‌باشند. توصیه می‌شود هنگام معاینه بالینی، بیماران در وضعیت طاقباز (Supine) و زانوها خمیده باشند (با استفاده از بالش و یا پارچه لوله شده زیر زانوها) در غیر این صورت باعث کشیدگی عضلات شکم می‌شود. در تمامی بیماران حتی در پریتونیت‌های سخت و منتشر حداکثر علائم تقریباً منطبق با محل ضایعه ابتدائی و یا در محلی است که صفاق بیشترین تحریک و تورم را دارا است. غالب بیماران سفتی (Rigidity) در عضلات شکم را هنگام معاینه نشان می‌دهند افزایش تونوس عضلانی شکم هم آگاهانه و ارادی به علت کاستن درد هنگام لمس و هم غیر ارادی به علت تحریک صفاق است. این بیماران غالباً بدون حرکت در بستر آرمیده‌اند و برای کاستن از کشیدگی جدار شکم، ران‌ها را از حالت افقی بالا آورده‌اند (Hip Flexion). شکم اغلب برآمده و صداهای روده کاهش یافته یا از بین می‌رود این علامت گویای ایلئوس منتشر بود و اگر عفونت کاملاً لوکالیزه باشد ممکن است وجود نداشته باشد. گاهی در لمس شکم، توده‌ای متورم احساس می‌شود.<sup>۱۳</sup>

در آزمایش رکتال درد شکم افزایش می‌یابد بخصوص اگر احشاء لگنی درگیر باشند و اگر در معاینه توده متورمی در سمت راست لمس شود علائم به نفع آپاندیسیت است و اگر کولدوساک برجسته و موج باشد نشانه آبسه می‌باشد. در زنان معاینه واژینال و شکمی همزمان (Bimanual) ممکن است ما را به بیماری‌های تورمی لگن از جمله آندومتریس، سالپینگوواوریت و آبسه توبوواورین هدایت می‌کند، اما تفسیر این علائم گاهی در پریتونیت‌های شدید مشکل می‌شود. هنگام معاینه این بیماران انجام معاینه کامل فیزیکی می‌تواند بسیار کمک کننده باشد. تحریک دیافراگم در آمپیم و بیماری‌های خارج از صفاق مانند پیلونفریت، سیستیت، و احتباس حاد ادراری و نیز توجه به جدار شکم جهت عفونت و هماتوم جدار ضرورت دارد. باید به خاطر داشت که بیمار را همیشه برای فتق‌های خارجی معاینه کنیم مبدا گیرکردگی روده در مجرای فتق ایجاد شده و علائم بیمار مربوط به آن باشد.<sup>۱۳ و ۱۴</sup>

باید در نظر داشت که علائم و نحوه بروز آن و معاینات فیزیکی در کسانی که دچار کاهش سطح ایمنی هستند مانند دیابت شدید و استفاده از استروئیدها و افراد پس از پیوند (Post Transplant) و HIV و اعتیاد به مواد مخدر به هیچ وجه کلاسیک نبوده و آن را نبایستی ملاک تشخیص قرار داد. در افرادی که مشکلات ادراکی مغزی دارند مانند ضربه مغزی، آنسفالوپاتی‌های سمی (Toxic Encephalopathy) و شوک سپتیک و استفاده از مسکن و نیز بیماران پاراپلژیک و افراد بسیار سالخورده علائم بیماری متفاوت بوده و فقط تب و افزایش گلبول‌های سفید ممکن است ما را به تشخیص هدایت کند.<sup>۱۶ و ۱۷</sup>

همچنین به بیماران مبتلی به پریتونیت اولیه در ۲۰٪ موارد نیز ممکن است علائم بالینی کمک کننده نبوده و بلکه گمراه کننده باشند و افزایش و بدتر شدن آنسفالوپاتی و یا ایجاد آن در بیماری که قبلاً علائم آن را نداشته است بتواند ما را به تشخیص راهنمایی کند و نیز در پریتونیت‌های سلی علائم شکمی بسیار مبهم بوده و بیمار ممکن است تب هم نداشته باشد. در بیماران مبتلی به پریتونیت، کنترل و مهار عفونت اصل درمان است و ممکن است از طریق عمل جراحی و یا از طرق دیگر به این نتیجه رسید که درمان مداخله‌ای از طریق درناژ آبسه از راه پوست به وسیله سوزن و استفاده از لاپاروسکوپ و گذاشتن استنت برای بهتر تخلیه شدن آبسه را می‌توان توصیه کرد، به شرط آنکه آبسه از راه پونکسیون قابل دسترس بوده و پاتولوژی و یا بیماری اصلی به وجود آورنده

۱۰) میزان کراتینین مایع پونکسیون شده در صورتی که احتمال نشت ادرار وجود داشته باشد و همچنین بایستی میزان و اندازه آنها را با تعداد آن در خون مقایسه کرد.<sup>۱۳و۱۴</sup>

۱۱) میزان آمیلاز و مقایسه آن با آمیلاز خون در صورتی که منشاء پریتونیت از پانکراس باشد

در پریتونیت‌های باکتریال اغلب کاهش گلوکز و افزایش سطح پروتئین و LDH مشاهده می‌شود، زیرا پائین بودن PH و فشار اکسیژن اغلب در عفونت‌های مختلط و آلودگی‌های شدید صفاق دیده می‌شود. اگر در بیماری که ابتدا احتمال پریتونیت اولیه می‌رود شمارش سلولی مایع آسیت بیش از ۲۵۰ الی ۵۰۰ سلول در میلی‌متر مکعب و نیمی از این تعداد لکوسیت پلی‌مورف باشد، آنتی‌بیوتیک را باید فوراً شروع کرده و منتظر نتیجه سایر آزمایشات نشویم. البته باید دانست که یک سوم کشت‌ها در این گونه بیماران منفی خواهد بود.<sup>۱۳و۱۴</sup> اما اگر در همین حال میزان گلوکز مایع آسیت کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و LDH آن بیش از اندازه آن در سرم باشد و میزان سلول‌های مایع آسیت در هر میلی‌متر مکعب بیش از ده هزار و PH مایع کمتر از ۷ و آمیلاز بالا باشد و در دید مستقیم و رنگ آمیزی گرم چند ارگانیزم دیده شود و یا اینکه در کشت بی‌هوایی رشد کند این بیمار مشکوک به پریتونیت ثانویه است.<sup>۲۰و۱۹و۸</sup> انجام کشت مایع داخل صفاقی هنگام عمل جراحی در بیمارانی که منشاء پریتونیت آنها آپاندیسیت و یا دیورتیکولیت است بحث برانگیز بوده و بسیاری تصور می‌کنند که در اغلب موارد جواب کشت تغییری در نوع آنتی‌بیوتیک شما نخواهد داد لذا تأکید زیادی بر آن ندارند. اما اگر بیمار وضع بحرانی داشته باشد و داخل صفاق استنت گذاری شده و یا دیالیز شده است و نیز آنتی‌بیوتیک درمانی طولانی شده کشت در این صورت مفید است، چون ممکن است در کشت باکتری‌های مقاوم و غیرمعمول رشد کنند و مجبور شوید روش درمانی و یا آنتی‌بیوتیک‌ها را تغییر دهیم.<sup>۲۱-۲۵</sup>

### تصویربرداری در پریتونیت‌ها

در اکثر موارد اولین اقدام، رادیوگرافی ساده شکم است که ممکن است در حالت طاقباز (Supine)، ایستاده و یا در حالت درازکش روی پهلو چپ گرفته شود، بدیهی است عکس ساده در مواردی بسیار کمک کننده است ولی قدرت تشخیصی آن محدود است. در پرفوراسیون‌های قدامی دوازدهه یا معده احتمال مشاهده هوای آزاد در رادیوگرافی ساده به خصوص در حالت ایستاده شکم و یا رادیوگرافی ریتین در غالب موارد

عفونت احتیاج به تصحیح با عمل جراحی نداشته باشد. اعمال جراحی برای مهار و کنترل منشاء عفونت و جلوگیری از ریزش و تخلیه باکتری‌ها و توکسین آنها به داخل صفاق انجام می‌شود. نوع و وسعت عمل جراحی بستگی به شدت و ضعف عفونت داخل شکمی داشته و در هر صورت اندیکاسیون‌های خاص خود را دارا است.<sup>۲۹و۲۰و۱۹</sup>

### بررسی‌های آزمایشگاهی

#### ۱- CBC و Diff

#### ۲- الکترولیت‌های سرم و اطلاع از کارکرد کلیه‌ها

اغلب این بیماران لکوسیتوز بیش از یازده هزار در هر میلی‌متر مکعب دارند که اکثراً از انواع نابالغ گلبول‌های سفید است. بیمارانی که دچار عفونت بسیار شدید و یا کاهش و نقص ایمنی هستند و در بعضی انواع عفونت‌ها مانند قارچ و سیتومگالوویروس ممکن است لکوسیتوز نشان ندهند

۳) آزمایشات شیمیایی خون که نشان دهنده دزهیدراتاسیون و اسیدوز است

۴) اندازه‌گیری PT و PTT و INR و تست‌های کبدی در صورت نیاز

۵) آمیلاز و لیپاز در صورتی که مشکوک به پانکراتیت باشیم<sup>۱۳و۲</sup>

۶) آزمایشات کامل ادرار برای رد کردن بیماری‌های مجاری ادراری لازم است از قبیل پیلونفریت، سنگ ادراری، اما بیمارانی که عفونت لگنی دارند و یا پریتونیت لوکالیزه در لگن دارند اغلب تعدادی گلبول سفید بیش از معمول و میکروهماچوری نشان می‌دهند. بیمارانی که اسهال داشته باشند نمونه مدفوع از نظر کلتريدیوم دیفیسیل و سم آن میزان گلبول‌های سفید و کشت مدفوع از نظر سالمونلا، شیگلا و سائتومگالوویروس و سایر ارگانیزم‌ها در صورتی که شک بالینی وجود داشته باشد، لازم است

۷) کشت خون از نظر میکروب‌های هوایی و بی‌هوایی

۸) مایع صفاق که از طریق پونکسیون و یا هنگام عمل جراحی گرفته شده و کشت داده می‌شود همچنین مایع صفاق بایستی از نظر PH، گلوکز، پروتئین و LDH و تعداد سلول‌ها، رنگ‌آمیزی گرم و کشت هوایی و بی‌هوایی آزمایش شود

۹) میزان بیلی‌روبین در صورتی که مشکوک به نشت صفراوی باشیم (در صفاق)

به آن است. سی تی اسکن در تمام مواردی که تشخیص با علائم کلینیکی و رادیوگرافی ساده شکم امکان پذیر نیست، مورد استعمال پیدا می‌کند.

در صورت امکان بهتر است سی تی اسکن همراه با ماده حاجب روده و تزریقی انجام شود. سی تی اسکن می‌تواند مقدار کم مایع و کانون‌های تورمی و سایر مشکلات گوارش را با حساسیت زیادی نشان دهد.<sup>۲۷-۳۰</sup>

آبسه‌های صفاقی و یا تجمع مایعات را می‌توان به کمک راهنمایی سی تی اسکن، تخلیه و نوع آن را با آزمایش تشخیص داد که در حقیقت این روش اساس درمان طبی را تشکیل می‌دهد.<sup>۲۸-۳۱</sup> اسکن‌های ایزوتوپ مانند اسکن گالیوم (Ga67) و اسکن ایندیوم (In 111) که لکوسیت‌های بدن را می‌توان با آن نشاندار کرد و اسکن (TC99m) با اسید Iminoacetic می‌توان به تجمع گلبول‌های سفید و به عبارتی محل آبسه پی‌برد.<sup>۳۱-۳۴</sup>

آزمایشات هسته‌ای در بیماران مبتلی به پریتونیت و در شروع کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند و اکثراً در بیماران مبتلی به تب با منشاء ناشناخته (FUO) و یا در بیمارانی که با وجود استفاده از آنتی بیوتیک‌های کافی و سایر درمان‌ها، سی تی اسکن شکم منفی گزارش می‌شود و تب همچنان ادامه دارد، مورد استفاده بیشتری دارد.<sup>۳۵ و ۳۶</sup>

**MRI** - این روش تشخیصی امروزه به تدریج جایگزین سایر تصویربرداری‌ها در آبسه‌های شکمی می‌شود زیرا از حساسیت بالایی برخوردار است و از روش‌های ویژه در آبسه‌های شکمی می‌توان استفاده نمود که از همه حساس‌تر استفاده از گادولینیوم (Gadolinium) است. که از گادولینیوم و نیز از روش‌های نوین با افزایش و کاهش تشدید مغناطیسی و درهم آمیختن این تصاویر می‌توان جزئیات دقیق‌تری از آبسه و حدود آنها و پاتولوژی آن و وجود دیوارک‌های داخل آبسه را به وضوح مشاهده کرد.<sup>۳۷ و ۳۸</sup>

مشاهده می‌شود؛ در دیورتیکولیت پرفوره با احتمال بسیار کمتر و در آپاندیسیت پرفوره به طور بسیار اتفاقی و غیر معمول دیده شده است. رادیوگرافی ایستاده و یا رادیوگرافی ریتین هوای آزاد زیر دیافراگم را نشان می‌دهد که اغلب در سمت راست مشاهده می‌شود.<sup>۲۹</sup> در عکس درازکش به پهلوی نیز هوای آزاد در بالاترین نقطه ممکن است دیده شود در رادیوگرافی Supine نیز هوا در نقطه مرکزی شکم (بالاترین نقطه) و یا در بین حلقه‌های روده باریک با مشاهده شدن دیواره روده کوچک خود را نشان می‌دهد که دیدن آن احتیاج به ممارست بیشتر دارد. ولی حالت کلاسیک همان رادیوگرافی ریتین و یا ایستاده شکم است. در رادیوگرافی‌هایی که به صورت سیار (Portable) در بالین بیمار گرفته می‌شود احتمال مشاهده هوای آزاد کم است.<sup>۹ و ۱۳</sup>

سونوگرافی در بیماری‌های ربع فوقانی و راست شکم کمک کننده است، مانند آبسه‌های اطراف کبد، کله سیستیت‌ها، بیلوما، پانکراتیت‌ها و کیست و یا آبسه‌های پانکراس، همچنین در بیماری‌های لگنی و سمت راست و تحتانی شکم مانند آپاندیسیت حاد، آبسه‌های توبوواوارین، آبسه‌های دوگلاس نیز می‌تواند کمک کننده باشد.

سونوگرافی افزایش میزان مایع داخل شکمی را به خوبی نشان می‌دهد ولی قدرت تشخیصی آن در مایعاتی که اندازه آن کمتر از یکصد سانتیمتر مکعب باشد محدود است. میزان کمکی که سونوگرافی می‌تواند به تشخیص نماید به تجربه و حوصله رادیولوژیست بستگی دارد و قدرت تشخیصی آن تا ۸۵ درصد می‌رسد.<sup>۱۲ و ۲۶</sup>

در سال‌های اخیر استفاده از سونوگرافی برای پونکسیون و یا آسپیراسیون و یا گذاشتن استنت به صورت درن جایگاه یک ابزار کارآمد را پیدا کرده است.<sup>۲۶</sup>

سی تی اسکن شکم - توموگرافی رایانه‌ای شکم و لگن تصویربرداری انتخابی جهت آبسه‌های صفاقی و پاتولوژی مربوط

**Abstract:**

**Review Article**  
**Concerning Peritonitis and Peritoneal Sepsis**

*Jalali S. A. MD<sup>\*</sup>, Shamimi K. MD<sup>\*\*</sup>, Abdollahi A. MD<sup>\*\*\*</sup>*

From the last decade of 19<sup>th</sup> century and the beginning of modern era in surgery; peritonitis has been always considered a serious lethal disease.

In the past hundred years with the advanced knowledge about the bacteria and their role in peritonitis, and the discovery of antibiotics an astonishing progress was made in the treatment of peritonitis. Furthermore, anesthesiology made medical and surgical treatment applicable to most cases of peritonitis and decreased the mortality and morbidity dramatically.

Advants in radiology, ultrasound, and CT-Scanning and nuclear medicine along with MR Imaging opened a new horizon for exact diagnosis and proper treatment.

Laparoscopic surgery and percutaneous needle aspiration and application of stents guided with ultrasound, CT and MRI made treatment easier for patients; physicians and surgeons.

***Key Words: Peritonitis, Peritoneal Sepsis***

*\* Professor of General Surgery and Gastrointestinal, Liver Disease Research Center, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Firozgar Hospital, Tehran, Iran*

*\*\* Professor of General Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Emam Khomainsi Hospital, Tehran, Iran*

*\*\*\* Assistant Professor of General Surgery, Azad University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran*



## References:

1. Jones RS, Claridge JA: chap 43, Acute Abdomen in Sabiston Textbook of surgery edited by Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox, P1219-33 Elsevier-Saunders, 2004.
2. Henry MM, Thompson JN, "Surgical Aspects of Acute abdominal conditions" in clinical surgery P315-326 edited by Henry and Thompson, W.B. Saunders 2001.
3. Jalali SA "segmental Infarction of Omentum" Iranian J Public Health, vol 31 N1, 2, 2002.
4. Bartlett JG "Intraabdomonal sepsis" Med clin north Am, 79: 599, 1995.
5. Sazhin VP, Audovenko AL, Iuishev VA et al "Current trends in surgical treatment of peritonitis" khirurgiia (mosk). 2007; (11): 36-9.
6. Fernandez J, Navas M, Eomez J et al: Bacterial Infection in cirrhosis: epidemiological changes with Invasive procedures and Norfloxacin in prophylaxis Hepatology. 2002, Jan; 35(1): 140-8.
7. Arguedas MR, Fallon MB "spontaneous Bacterial peritonitis and its complications, P414-5 in Cecil Essential of Medicine, Sixth edition edited by Carpenter CCJ, Griggs, Loscalzo S, W.B. Saunders, 2004.
8. Turnage RH, LiBDL, MC Donald JC in "Sabiston Text Book of Surgery" chap 41, Ascitic fluid analysis and Peritonitis PP1183-1185, edited by Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox, Elsevier-Saunders, 2004.
9. Dempsy D: Perforated peptic Ulcer in chap 25, Schwartz principles of surgery, edited by Bruncardi, Anderson, Billar et al P-98-100 MC Graw-Hill, 2005.
10. Millat B, Fingerhut A, Boril F: surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials. World J Surgery 24: 299, 2000.
11. Gostishchev VK, Stanoevich US: Tertiary peritonitis: aspects of prophylaxis khirurgiia (Mosk). 2007; (9): 15-8.
12. Laroche M, Harding G. "Primary and secondary peritonitis: "an update. Eur J clin Microbial Infect Disease. Aug 1998; 17(8): 542-50.
13. Emmanuelk, weighardt H, Bartels H "Current and future concepts of abdominal sepsis" World J Surg. Jan 2005; 29(1): 3-9.
14. Dellinger RP, carlet JM, Masur H "Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock Crit CareMed. Mar 2004; 32(3): 858-73.
15. Dupont H, Vael C, Muller-Sereys C et al prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patient with peritonitis: impact on outcome. Diag Microbiol Infect Disease. 2008. Mar; 60(3), 247-53.
16. Rivers E, Neguyen B, Hastad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N. Eng J Med 345: 1368. 2001.
17. Andrew B, Petzman, Brian G et al: septic shock P98-100 in "Schwartz principles of Surgery edited by Bruncardi, Anderson, Billar et al Mc Graw-Hill, 2005.
18. Jalali SA, Samadi KA "septic shock, prevention and therapy" Basics of General surgery P. 240-52 ISBN 964-6473-22-9- publications of Iran University of medical sciences and Health services 2001, NLM 79-2511.
19. Mahmoud Najjia, Rombeau J, Ross MH, FryRD "Diverticulitis" chap 48 in Sabiston text book surgery P1418-24 Elsevier-saunders 2004.
20. Jalali SA, Acute Diverticulitis (Diverticular abscess) Journal of Iranian Medical council vol 11, N2 1991.
21. Turnidge J: Impact of antibiotic Resistance on treatment of sepsis. Scand J infect dis, 35: 677, 2003.
22. Valles J, Rollo J, Ochagavia A et al: community acquired blood-stream infection in critically ill patients. 123: 1615. 2003.
23. Jalali SA, Incidence of Diverticular disease in Iran. Iranian Journal of Surgery N15-16-1997.
24. Jalali SA, Samadi KA "Hypovolemia, its cause and treatment " in Basics of General surgery P263-68 ISBN 964-6473-22-9 publication of Iran University of Medical sciences and Health services. NML 79-2511, 2001.
25. Jalali SA, peritonitis following intestinal perforation in Henoch-Schoenline disease N1 V1 1994, Journal of Iran University of Medical sciences and Health services.
26. Douglas CDMc person NB, Davidson PM et al: Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score Brit Med J 321: 1, 2000.
27. Brivet FG, smadja C, Hilbert U. "abdominal CT-scan in severe peritoneal sepsis linked to primary peritonitis" EUR J Surg. Jan, 2000; 166(1): 44-9.
28. Levison MA "percutaneous Versus open operative drainage intra-abdominal abscesses. Infect Dis clin North AM Sep 1992; 6(3).
29. Lee FY, Leung KL, Lai BS, et al "predicting mortality and morbidity of patients operated on for perforated peptic ulcers. Arch Surg Jan 2001; 136(1).
30. Bosschak, Visser MR et al. 'open management of the abdomen and planned reoperation in severe bacterial peritonitis" EUR J Surg Jan 2000, 166(1): 44-9.
31. Chen H, Lif Sun JB et al. :Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage "world Gastroenterology 2008 Jun 14(22)3541-8.
32. Corpell MS, Batke M, "Mechanical obstruction of small bowel, colon, Med clin North Am. 2008 May; 92(3): 575-97.

33. Bretagnol F, Pautrat K, Benchallal Z et al. "Emergency laparoscopic management of perforated sigmoid diverticulitis: a promising alternative to more radical procedures J Am coll surg, 2008 Apr; 206(4): 654-7.
34. Bohnen JM: Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen in post operative peritonitis. EUR j Surg 576:50, 1996.
35. Issa N, Dreznik Z, Dueck DS et al. Emergency surgery for complicated acute diverticulitis. Colorectal Dis 2008 Mar 3, (E pub-ahead of print).
36. Krikowski ZH. Laparoscopic peritoneal lavage due to perforated diverticulitis, Br. J Surg 2008, 95: 97-101.
37. Noone TC, Semelka RC, Worawattanakul S, et al: intraperitoneal abscesses: diagnostic accuracy of and appearance a Mr imaging Radial 1998, Agu: 208(2), 525-8.
38. Balci NC, Semelka RD, Noone TC et al pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1 and T2 weighted and serial gadolinium-enhanced-echo images. J Magn Reson Imaging 1999 Feb: 9(2): 285-90.