CASE REPORT

Fatal Course Associated with Suspected Pulmonary Thromboembolism in a Patient with Disseminated Peritoneal Leiomyomatosis: A Case Report

Ali Abzirakan Aslanduz[1]
Shalaleh Aghaei[2]
Javad Jalili[3]
Amir Vahedi[4]

[1] Assistant Professor, Department of Radiology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[2] Resident in Internal Medicine, Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[3] Associate Professor, Department of Radiology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[4] Professor, Department of Pathology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

(Received July 28, 2026; Accepted October 18, 2026)

Abstract

Disseminated peritoneal leiomyomatosis (DPL) is a rare, generally benign condition characterized by multiple peritoneal nodules of smooth muscle origin, often occurring in association with previous gynaecological surgery. Although malignant transformation is exceedingly rare, extensive disease may cause significant mechanical and systemic complications.

A 41-year-old obese woman (body mass index, approximately 35 kg/m²) with type 2 diabetes mellitus and controlled hypertension, with a history of hysterectomy 15 years earlier for abnormal uterine bleeding associated with multiple uterine leiomyomas, presented with a 3-month history of progressive abdominal pain and distension, anorexia and mild weight loss. Magnetic resonance imaging revealed more than 20 discrete peritoneal and extraperitoneal masses throughout the abdominopelvic cavity, without intravascular extension. Core needle biopsy demonstrated bland spindle and epithelioid cells of smooth muscle origin, with no cytological atypia or mitotic activity. Immunohistochemistry revealed diffuse expression of smooth muscle actin and desmin, positivity for oestrogen and progesterone receptors, a low Ki-67 proliferation index (1-2%), and negative staining for β-catenin, CD31 and CD34, supporting the diagnosis of DPL. The patient declined surgical intervention. One month later, she presented with right lower-limb swelling, and Doppler ultrasonography confirmed extensive deep vein thrombosis (DVT). On the first day of admission, despite receiving intravenous heparin, she developed acute dyspnoea, tachycardia and hypoxaemia and subsequently died. Pulmonary thromboembolism (PTE) was clinically suspected in view of the acute cardiopulmonary deterioration and confirmed extensive DVT. However, computed tomography pulmonary angiography could not be performed, and no post-mortem examination was undertaken; therefore, PTE could not be definitively confirmed.

This case illustrates a rare and fatal clinical course in a patient with extensive DPL and suspected PTE. It highlights the importance of individualised venous thromboembolism risk assessment and appropriate consideration of thromboprophylaxis, particularly in patients with extensive peritoneal disease and additional thrombotic risk factors, such as obesity and diabetes mellitus.

Keywords: disseminated peritoneal leiomyomatosis, venous thromboembolism, pulmonary embolism, leiomyoma

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (263): 230-237 (Persian).

Corresponding Author: Shalaleh Aghaei - Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran. (E-mail: shalalehaghaei@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ۲۶۳ آبان سال ۱۴۰۵ (۲۳۷-۲۳۰)

سیر کشنده همراه با ترومبوآمبولی ریوی مشکوک در بیماری مبتلا به لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن: گزارش یک مورد

علی آبزیرکان اصلاندوز[۱]
شلاله آقائی[۲]
جواد جلیلی[۳]
امیر واحدی[۴]

چکیده

لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن (DPL) بیماری نادر و عموماً خوش‌خیمی است که با ندول‌های متعدد پریتوئنی از منشأ عضله صاف مشخص می‌شود و اغلب با سابقه جراحی زنان همراه است. اگر چه تبدیل بدخیم آن بسیار نادر است، بیماری گسترده می‌تواند عوارض مکانیکی و سیستمیک ایجاد کند.

زن ۴۱ ساله چاق (شاخص توده بدنی حدود ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع) مبتلا به دیابت نوع ۲ و پرفشاری خون کنترل شده، با سابقه هیسترکتومی به‌دلیل خونریزی ناشی از لیومیوم‌های متعدد رحمی در ۱۵ سال قبل، با درد و اتساع پیشرونده شکم، بی‌اشتهایی و کاهش وزن خفیف طی سه ماه مراجعه کرد. MRI بیش از ۲۰ توده مجزای پریتوئنی و خارج‌پریتوئنی در حفره شکمی-لگنی را بدون گسترش داخل‌عروقی نشان داد. نمونه‌برداری با سوزن ضخیم، تکثیر سلول‌های عضله صاف دوکی شکل و اپیتلیوئید بدون آتیپی یا فعالیت میتوزی را نشان داد. ایمونوهیستوشیمی، بیان منتشر اکتین عضله صاف و دسمین، مثبت بودن گیرنده‌های استروژن و پروژسترون، شاخص Ki-67 برابر ۱ تا ۲ درصد و رنگ‌آمیزی منفی برای β-کاتنین، CD31 و CD34 را نشان داد و تشخیص DPL را تأیید کرد. بیمار از جراحی خودداری کرد. یک ماه بعد، با تورم اندام تحتانی راست مراجعه کرد و سونوگرافی داپلر، ترومبوز ورید عمقی گسترده را تأیید کرد. در روز اول بستری، با وجود هپارین وریدی، دچار تنگی نفس حاد، تاکی‌کاردی و هیپوکسمی شد و فوت کرد. ترومبوآمبولی ریوی بر اساس وخامت حاد قلبی ریوی در زمینه DVT گسترده از نظر بالینی مطرح شد؛ با این حال، انجام سی‌تی آنژیوگرافی ریه امکان‌پذیر نبود و کالبد شکافی انجام نشد.

این مورد، سیر نادر و کشنده‌ای را در بیمار مبتلا به DPL گسترده و ترومبوآمبولی ریوی مشکوک نشان می‌دهد و بر اهمیت ارزیابی فردی خطر ترومبوآمبولی وریدی و در نظر گرفتن پیشگیری مناسب از ترومبوز، به‌ویژه در بیماران مبتلا به بیماری گسترده پریتوئن و عوامل خطر ترومبوتیک اضافی مانند چاقی و دیابت، تأکید می‌کند.

واژه های کلیدی: لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن، ترومبوآمبولی وریدی، آمبولی ریوی، لیومیوم

مولف مسئول: شلاله آقایی- آذربایجان شرقی، تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی **E-mail:** shalalehaghaei@gmail.com
۱. استادیار، گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۲. رزیدنت بیماری های داخلی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۳. دانشیار، گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۴. استاد تمام، گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۵/۵/۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۵/۵/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۷/۲۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مقدمه

لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن (Disseminated Peritoneal Leiomyomatosis; DPL) یک اختلال نادر خوش‌خیم است که با گسترش ندول های متعدد از جنس عضلات صاف در سطوح پریتوئن، اومنتوم و ساختارهای لگنی مشخص می‌شود. این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۵۲ گزارش شد و با وجود گزارش موارد متعدد، همچنان یک بیماری بسیار نادر محسوب می‌شود؛ یک مطالعه مروری اخیر تعداد ۲۱۳ مورد را در سراسر جهان گزارش کرده است(۱). این بیماری اغلب در زنان سنین باروری با سابقه جراحی‌های رحمی دیده می‌شود. پاتوژنز بیماری هنوز به‌طور کامل روشن نیست، اما چندین فرضیه اصلی مطرح شده است. در فرضیه‌ی هورمونی، حساسیت بیش از حد به استروژن و پروژسترون که باعث تحریک پرولیفراسیون سلول‌های صاف عضلانی می‌شود (به‌ویژه در بیماران با سابقه مصرف طولانی قرص‌های ضدبارداری یا تومورهای تخمدانی هورمون‌ساز). فرضیه دوم متاپلازی سلول‌های بنیادی مزانشیمی پریتوئن می‌باشد و فرضیه سوم گسترش یاتروژنیک و کاشته شدن سلول‌های میوم رحمی طی جراحی‌های رحمی می‌باشد(۲، ۳).

از نظر بالینی، اکثر بیماران بدون علامت هستند یا علائم غیراختصاصی خفیفی مانند درد شکمی مبهم، احساس سنگینی، تورم شکم، بی‌اشتهایی یا اختلالات قاعدگی دارند. علائم معمولاً با افزایش تعداد و اندازه ندول‌ها ظاهر می‌شوند(۴، ۵). DPL معمولاً خوش‌خیم است اما در تصویربرداری ممکن است با کارسینوماتوز پریتوئن یا متاستاز بدخیم اشتباه گرفته می‌شود(۶، ۷). عوارض نادر این بیماری شامل تبدیل به بدخیمی (کم‌تر از ۱ درصد موارد) یا اثرات فشاری آن می‌باشد(۸). مدیریت بیماری بر حسب شرایط بیمار شامل جراحی با یا بدون هیسترکتومی و سالپنگواوفورکتومی دو طرفه (برای کاهش تحریک هورمونی) است. درمان‌های هورمونی کمکی مانند آگونیست‌های GnRH، مهارکننده‌های آروماتاز یا پروژستین‌ها نیز در موارد غیر قابل جراحی یا عود کاربرد دارند. رویکرد محافظه کارانه با پیگیری تصویر برداری نیز در بیماران بدون علامت قابل قبول است(۳، ۹).

با توجه به ماهیت گسترده برخی توده‌های خوش‌خیم رحمی و لگنی، عوارض ناشی از اثرات موضعی و سیستمیک این ضایعات می‌توانند اهمیت بالینی داشته باشند. این عوارض می‌توانند با پیامدهای جدی همراه باشند و در ارزیابی بالینی بیماران دارای توده‌های لگنی مورد توجه قرار گیرند. با این حال، اطلاعات موجود درباره عوارض ترومبوآمبولیک در بیماران مبتلا به DPL بسیار محدود است. در این مقاله با رعایت گایدلاین CARE در گزارش مورد، موردی از DPL که با ترومبوز وریدی عمقی (deep venous thrombosis; DVT) و متعاقب آن وخامت حاد وضعیت قلبی-ریوی منجر به مرگ با شک به آمبولی ریوی (pulmonary thromboembolism; PTE) شد، ارائه می‌شود تا بر لزوم ارزیابی ریسک ترومبوز و در نظر گرفتن اقدامات پیشگیری از ترومبوآمبولی در این بیماران تأکید شود(۱۰).

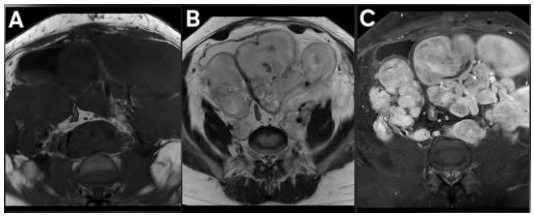
معرفی بیمار

این گزارش مورد پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز (کد اخلاق: IR.TBZMED.FMD.REC.1405.219) تهیه شده است. همچنین رضایت آگاهانه کتبی از والدین بیمار جهت استفاده از اطلاعات بالینی و تصاویر با رعایت محرمانگی اخذ گردید.

بیمار خانم ۴۱ ساله با سابقه دیابت نوع ۲ و هیپرتانسیون کنترل شده می‌باشد که ۱۵ سال قبل به‌دنبال خونریزی ناشی از میوم‌های متعدد رحمی تحت جراحی هیسترکتومی قرار گرفته است و با شکایت درد شکمی مبهم و تورم پیشرونده شکم از ۳ ماه قبل به بیمارستان امام رضا (ع) تبریز مراجعه کرده بود. بیمار بی‌اشتهایی و کاهش وزن خفیف را نیز در این مدت ذکر می‌کرد. در معاینات انجام شده بیمار تورم شکم بدون حساسیت

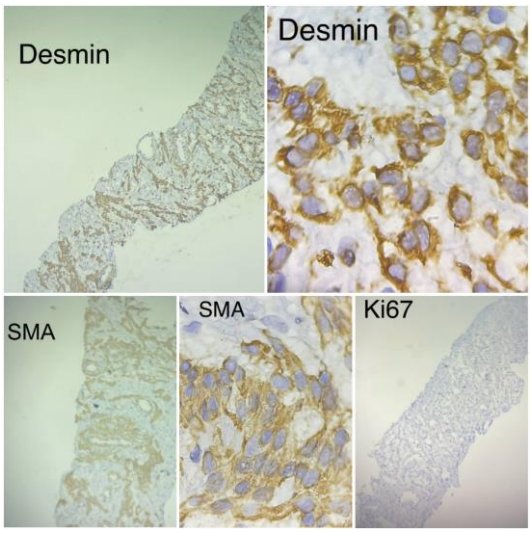
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

شدید داشت. قابل ذکر است که بیمار چاق بوده و شاخص توده بدنی (body mass index; BMI) در حد ۳۵ داشته است. در بررسی اولیه، سونوگرافی شکم و لگن توده‌های فراوان در فضای شکم و لگن با نماهای هیپراکو و هیپواکو متنوع و واسکولاریته خفیف در داپلر را نشان داد. برای تعیین ماهیت توده‌ها و امکان بیوپسی، MRI شکم و لگن درخواست شد که حداقل بیش از ۲۰ توده مجزا در حفره لگن و شکم شناسایی شد. بزرگ‌ترین توده با قطر ۸۶ میلی‌متر در سمت چپ لگن و در موقعیت مدیال نسبت به عروق ایلیاک قرار داشت. تمامی توده‌های پریتونئال و اکستراپریتونئال در ناحیه مدیال عروق ایلیاک قرار گرفته بودند و از نظر آناتومیک در مجاورت این عروق قرار داشتند. با این حال، شواهدی از وجود ضایعه یا توده داخل‌وریدی مشاهده نشد (تصویر شماره ۱).



تصویر شماره ۱: تصاویر MRI شکم و لگن، تصاویر آگزیال بر پایه T1 و T2 توده های متعدد داخل حفره لگنی را نشان می دهد. این ضایعات در تصاویر پایه T1 نسبت به عضله اسکلتی ایزوواینتنس (isointense) هستند (A) و در تصاویر پایه T2 هیپراینتنس (hyperintense) هستند (B). در تصاویر بعد از دریافت کنتراست، ضایعات تقویتِ یکنواخت و منتشر پیدا می کنند (C).

بیمار تحت بیوپسی سوزنی (Core needle biopsy) تحت گاید سونوگرافی قرار گرفت. بررسی میکروسکوپی نشان دهنده یک نئوپلاسم سلول‌های دوکی شکل بود که از دسته‌های متقاطع سلول‌های صاف عضلانی یکنواخت تشکیل شده است. برای تشخیص قطعی ارزیابی ایمونوهیستوشیمی (IHC) انجام گرفت (تصویر شماره ۲). ارزیابی ایمونوهیستو شیمیایی نشان دهنده مثبت بودن منتشر رنگ‌آمیزی برای اکتین عضله صاف (smooth muscle actin; SMA) و دسمین و همچنین مثبت بودن گیرنده‌های استروژن (ER) و پروژسترون (PR) بود. این یافته‌ها، همراه با سیتومورفولوژی یکنواخت و بدون آتیپی و فقدان فعالیت میتوزی، از تشخیص ضایعات خوش‌خیم عضله صاف سازگار با لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن حمایت کردند. با تشخیص قطعی لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن، بیمار کاندید جراحی شد، اما به‌دلیل ترس از جراحی، رضایت به جراحی نداد و با رضایت شخصی مرخص شد.



تصویر شماره ۲: تصاویر میکروسکوپی پاتولوژی توده لگنی، بررسی میکروسکوپی نشان دهنده پرولیفراسیون سلول‌های دوکی و اپیتلیوئید بدون آتیپی و میتوز می باشد. ارزیابی IHC بیان منتشر دسمین و اکتین عضله صاف (smooth muscle actin; SMA)، شاخص تکثیر ki-67 در حدود ۲-۱ درصد و منفی برای بتا-کاتنین، CD31 و CD34 را نشان می‌دهد که به نفع لیومیوم می‌باشد.

یک ماه بعد، بیمار با تورم اندام تحتانی راست مراجعه کرد. در بررسی‌های آزمایشگاهی اولیه، شمارش کامل سلول‌های خونی (complete blood count; CBC)، کراتینین، پروفایل انعقادی، CA-125 و CEA در محدوده طبیعی قرار داشتند. در مقابل، سطح D-dimer به‌طور قابل توجهی افزایش یافته و حدود ۵۰۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. در معاینه شواهدی به نفع آسیت نداشت و اختلاف اندازه اندام تحتانی راست بیش‌تر از ۳ سانتی‌متر را داشت. سونوگرافی داپلر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

وریدهای عمقی اندام تحتانی راست، ترومبوز وریدی عمقی (DVT) گسترده را نشان داد. برای بیمار هپارین وریدی با دوز اولیه ۸۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت بولوس، و سپس با سرعت ۱۸ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت به‌صورت انفوزیون مداوم آغاز شد. جهت تنظیم دوز هپارین نیز آزمایش aPTT هر ۶ ساعت درخواست شد. در همان روز اول بستری، بیمار دچار تنگی نفس حاد، تاکی‌کاردی و هیپوکسی شد و علی‌رغم تلاش‌های کادر درمان، متعاقب وخامت حاد وضعیت قلبی-ریوی فوت کرد. با توجه به وجود ترومبوز وریدی عمقی گسترده و تظاهر حاد قلبی-ریوی، احتمال ترومبوآمبولی ریوی به‌صورت بالینی مطرح شد؛ با این حال، به‌دلیل وخامت وضعیت بیمار انجام CT آنژیوگرافی ریه از نظر آمبولی ریه مقدور نبود و کالبد شکافی نیز به دلیل عدم رضایت والدین بیمار صورت نگرفت.

بحث

پاتوژنز لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن (DPL) به‌طور کامل مشخص نیست؛ مکانیسم‌های هورمونی، متاپلازی مزانشیمی و انتشار یاتروژنیک سلول‌های میومی پس از جراحی‌های زنان مطرح شده است(۲، ۱۱). شواهد جدیدتر مولکولی نیز نشان داده‌اند که این ضایعات می‌توانند از نظر کلونالیته با میوم اولیه رحمی مشابه باشند، که فرضیه انتشار مکانیکی را تقویت می‌کند(۵). در بیمار حاضر، سابقه هیسترکتومی ۱۵ سال قبل با این مکانیسم سازگار بود، اگر چه نمی‌توان بر اساس یک مورد، مکانیسم ایجاد DPL را به‌طور قطعی تعیین کرد.

تشخیص افتراقی این بیماری شامل لیومیوسارکوم، تومورهای مزانشیمی مانند تومور استرومال دستگاه گوارش (GIST)، تومور دسموئید و متاستازهای توموری است. افتراق این ضایعات صرفاً بر اساس یافته‌های تصویر برداری امکان‌پذیر نیست و ارزیابی بافتی اهمیت اساسی دارد. در این زمینه، بررسی مورفولوژیک در کنار یک پنل مناسب ایمونوهیستوشیمی می‌تواند در افتراق لیومیوم از ضایعات مشابه و بدخیم کمک کننده باشد؛ برای مثال، بیان مارکرهای عضله صاف مانند SMA و desmin از تشخیص ضایعه عضله صاف حمایت می‌کند، در حالی که الگوهای متفاوت بیان مارکرهایی مانند CD117 و DOG1 در ارزیابی GIST و β-catenin هسته‌ای در تومور دسموئید اهمیت دارند(۳، ۱۲). اگر چه MRI در ارزیابی اولیه کمک کننده است، تشخیص قطعی بر اساس یافته‌های هیستوپاتولوژیک و ایمونوهیستوشیمی انجام می‌شود(۳). در این بیمار، سلول‌های ضایعه از نظر گیرنده‌های استروژن (ER) و پروژسترون (PR) مثبت بودند که با ماهیت هورمون وابسته DPL و گزارش‌های پیشین در مورد بیان این گیرنده‌ها در ضایعات DPL مطابقت داشت.

نکته اصلی این گزارش، بروز ترومبوز وریدی عمقی گسترده و متعاقب آن وخامت حاد قلبی ریوی و مرگ بیمار در زمینه DPL است که احتمال ترومبوآمبولی ریوی در وی به‌صورت بالینی مطرح شد. از نظر مکانیسم، وجود توده‌های گسترده داخل شکمی می‌تواند با ایجاد استاز وریدی ناشی از فشار بر عروق لگنی در خطر VTE نقش داشته باشد. این مکانیسم در بیماران مبتلا به توده‌های خوش‌خیم حجیم لگنی، به‌ویژه میوم‌های رحمی بزرگ، نیز مطرح و در موارد نادری با بروز ترومبوز وریدی و آمبولی ریوی همراه دانسته شده است(۱۳، ۱۴). با این حال، وجود این پدیده در میوم‌های رحمی را نمی‌توان مستقیماً به DPL تعمیم داد و شواهد اختصاصی درباره خطر VTE در DPL همچنان محدود است. همچنین، چاقی و دیابت نوع ۲ به‌عنوان عوامل خطر شناخته شده VTE در این بیمار وجود داشتند(۱۵). در ضایعات متعدد عضله صاف با یافته‌های عروقی، باید لیومیوماتوز داخل وریدی (intravenous leiomyomatosis; IVL) نیز مدنظر باشد که می‌تواند با ترومبوز وریدی اشتباه شود، در بیمار حاضر شواهدی به نفع IVL یافت نشد(۱۶).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

به‌منظور بررسی پیامدهای گزارش شده در بیماران مبتلا به لیومیوماتوزیس منتشر پریتوئن، مطالعات منتشر شده در این زمینه مرور شد. تبدیل بدخیم DPL به لیومیوسارکوم نادر است، اما موارد متعددی از تبدیل بدخیم، تهاجم موضعی و متاستاز گزارش شده است (۸، ۲۰ - ۱۷). عود DPL پس از درمان جراحی گزارش شده و در برخی بیماران به جراحی مجدد یا درمان هورمونی نیاز داشته است. مطالعات پیگیری نیز بر ضرورت پایش طولانی مدت تأکید کرده‌اند(۲۶ - ۲۱). توده‌های متعدد و حجیم می‌توانند موجب اثر فشاری و درگیری ساختارهای مجاور شوند؛ که می توان به درگیری حالب و هیدرونفروز در موارد منتشر و پیشرفته اشاره کرد (۸، ۱۷، ۱۸). آسیت همراه با بزرگی غدد لنفاوی در یک مورد DPL گسترده گزارش شده است (۲۷).

در میان مطالعات بررسی شده، تنها یک مورد ترومبوآمبولی ریوی در مطالعه Sánchez Díaz و همکاران گزارش شده است؛ در این بیمار، آمبولی ریه پس از یک بستری طولانی‌مدت و جراحی وسیع رخ داد و اگر چه بیمار مبتلا به DPL بود، ارتباط علّی میان DPL و وقوع آمبولی ریه در این گزارش اثبات نشد (۲۶).

درمان جراحی همچنان رویکرد اصلی در بیماران علامت‌دار یا مبتلا به بیماری قابل برداشت است، اما در مواردی که جراحی امکان پذیر نباشد یا بیمار با جراحی موافقت نکند، درمان‌های هورمونی می‌توانند به‌عنوان گزینه‌های جایگزین مورد توجه قرار گیرند. آگونیست‌های GnRH و مهارکننده‌های آروماتاز، به‌ویژه در بیماران با بیماری باقیمانده یا غیرقابل برداشت، در گزارش‌های پیشین مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با توجه به بیان ER و PR در ضایعات DPL و نقش احتمالی هورمون‌های جنسی در پاتوژنز آن، درمان‌های هورمونی از نظر زیستی قابل توجیه هستند، با این حال، شواهد مربوط به اثربخشی آن‌ها محدود به گزارش موارد و سری‌های کوچک است و هنوز راهبرد درمانی استانداردی برای استفاده از آن‌ها وجود ندارد (۲۸، ۲۵).

آنچه این مورد را از گزارش‌های پیشین متمایز می‌کند، وقوع DVT گسترده در زمینه یک بیماری خوش‌خیم و همراهی آن با وخامت حاد قلبی ریوی و مرگ بیمار است. با توجه به این که چاقی، محدودیت حرکتی، جراحی، بستری طولانی مدت و توده‌های حجیم لگنی می‌توانند به‌طور هم‌زمان خطر VTE را افزایش دهند، ارزیابی فردی خطر ترومبوآمبولی در بیماران مبتلا به DPL گسترده اهمیت دارد. مطالعات بیش‌تری برای تعیین خطر واقعی VTE در بیماران مبتلا به DPL مورد نیاز است. در بیماران بستری یا کاندید جراحی، استفاده از ابزارهای استاندارد ارزیابی خطر مانند امتیاز Caprini می‌تواند برای شناسایی نظام‌مند عوامل خطر و هدایت تصمیم‌گیری درباره ترومبوپروفیلاکسی مفید باشد، اگر چه این ابزار به‌طور اختصاصی در بیماران مبتلا به DPL اعتبارسنجی نشده است(۲۹). در بیماران دارای خطر بالاتر، انتخاب روش پیشگیری باید بر اساس تعادل بین خطر ترومبوز و خطر خونریزی انجام شود و می‌تواند شامل تحرک زود هنگام، روش‌های مکانیکی مانند فشار متناوب پنوماتیک و در صورت مناسب بودن شرایط بالینی، پروفیلاکسی دارویی با داروهای آنتی‌کواگولان باشد(۳۰).

عدم انجام آنژیوگرافی ریه و کالبد شکافی، محدودیت مهم این گزارش است؛ بنابراین PTE به‌طور قطعی در بیمار تأیید نشد و علت دقیق مرگ بیمار را نمی‌توان با اطمینان تعیین کرد. همچنین، با توجه به وجود عوامل خطر متعدد برای VTE در این بیمار، نمی‌توان وقوع DVT را صرفاً به DPL نسبت داد.

سپاسگزاری

نویسندگان از تمامی کسانی که در انجام این مطالعه مشارکت داشتند، کمال تشکر و قدرانی را دارند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

References

1- Danen C, Aneja E, Gupta A, Mayer C, Sharma R. Exploring the Evolution of Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata: A Longitudinal Study on Malignant Transformation and Potential Biomarkers. Clin Med Res 2025;23(3):111-120 PMID: 41285441.

2- Tan HL, Koh YX, Chew MH, Wang J, Lim JSK, Leow WQ, etal. Disseminated peritoneal leiomyomatosis: a devastating sequelae of unconfined laparoscopic morcellation. Singapore Med J 2019;60(12):652-654 PMID: 31889207.

3- Liu X, Hu Y, Chen L, Zhou Q. Disseminated peritoneal leiomyomatosis: a case report and review of the literature. J Int Med Res 2021;49(8):3000605211033194 PMID: 34369191.

4- Bu H, Jin C, Fang Y, Ma Y, Wang X, Chen J, etal. Successful pregnancy after complete resection of leiomyomatosis peritonealis disseminate without recurrence:a case report with next-generation sequencing analysis and literature review. World J Surg Oncol 2020;18(1):85 PMID: 32359372.

5- Huang SF, Wen Y, Liao CI, Lin JC, Tsai CC. Leiomyomatosis peritonealis disseminata mimicking peritoneal carcinomatosis 13 years after laparoscopic uterine myomectomy: A case report. Int J Surg Case Rep 2021;81:105745 PMID: 33743252.

6- Bucuri CE, Ciortea R, Malutan AM, Oprea V, Toma M, Roman MP, etal. Disseminated Peritoneal Leiomyomatosis-A Challenging Diagnosis-Mimicking Malignancy Scoping Review of the Last 14 Years. Biomedicines 2024;12(8):1749.

7- Soni S, Pareek P, Narayan S. Disseminated peritoneal leiomyomatosis: an unusual presentation of intra-abdominal lesion mimicking disseminated malignancy. Medicine and Pharmacy Reports 2020;93(1):113-116.

8- Rosati A, Vargiu V, Angelico G, Zannoni GF, Ciccarone F, Scambia G, etal. Disseminated peritoneal leiomyomatosis and malignant transformation: A case series in a single referral center. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 2021;262:21-27.

9- Xu S, Qian J. Leiomyomatosis peritonealis disseminata with sarcomatous transformation: a rare case report and literature review. Case Rep Obstet Gynecol 2019;2019(1):3684282 PMID: 31885963.

10- Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, etal. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. J Clin Epidemiol 2017;89:218-235 PMID: 28529185.

11- Yoshino Y, Yoshiki N, Nakamura R, Iwahara Y, Ishikawa T, Miyasaka N. Large leiomyomatosis peritonealis disseminata after laparoscopic myomectomy: A case report with literature review. International Journal of Surgery Case Reports 2020;77©:866-869.

12- Akamine K, Kadono J, Otsuka H, Ueno K, Shimizu T, Nagata Y, etal. Gastrointestinal stromal tumor coexisting with disseminated peritoneal leiomyomatosis. Surg Case Rep 2019;5(1):130 PMID: 31410732.

13- Megahed M, Shah ZZ, Razvi KA, Abdeen Y. Uterine fibroids as an underrecognized risk factor for venous thromboembolism: a narrative review. Blood Coagul Fibrinolysis. 2026;37(6):283-287 PMID: 42261740.

14- Qammar A, Raja S, Raja A, Chaulagain A, Moshayedi P, East C. Large uterine fibroid causing DVT and PE: Successful management with mechanical aspiration thrombectomy and hysterectomy: A case report and literature review. Medicine 2024;103(49):e40862 PMID: 39654178.

15- Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. Blood Rev 2009;23(5):225-229 PMID: 19683659.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

16- Gunderson CC, Parsons B, Penaroza S, Peyton MD, Landrum LM. Intravenous leiomyomatosis disguised as a large deep vein thrombosis. J Radiol Case Rep. 2016;10(5):29-35 PMID: 27761178.

17- Chiu HC, Wu MY, Li CH, Huang SC, Yiang GT, Yen HS, etal. Epithelial-mesenchymal transition with malignant transformation leading multiple metastasis from disseminated peritoneal leiomyomatosis. J Clin Med 2018;7(8):207 PMID: 30096934.Ye Z, Chen L. Leiomyomatosis peritonealis disseminata with low-grade malignant change: A case report. Medicine 2022;101(36):e30528 PMID: 36086674.

18- Wen CY, Lee HS, Lin JT, Yu CC. Disseminated peritoneal leiomyomatosis with malignant transformation involving right ureter: A case report. World J Clin Cases 2022;10(5):1639-1644 PMID: 35211604.

19- Ye Z, Chen L. Leiomyomatosis peritonealis disseminata with low-grade malignant change: A case report. Medicine 2022;101(36):e30528 PMID: 36086674.

20- Vimercati A, Santarsiero CM, Esposito A, Putino C, Malvasi A, Damiani GR, etal. An Extremely Rare Case of Disseminated Peritoneal Leiomyomatosis with a Pelvic Leiomyosarcoma and Omental Metastasis after Laparoscopic Morcellation: Systematic Review of the Literature. Diagnostics (Basel, Switzerland) 2022;12(12):3219 PMID: 36553227.

21- Ferrario L, Zerbi P, Angiolini MR, Agarossi A, Riggio E, Bondurri A, etal. Leiomyomatosis peritonealis disseminata: A case report of recurrent presentation and literature review. Int J Surg Case Rep 2018;49:25-29 PMID: 29933173.

22- Li J, Dai S. Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata: A Clinical Analysis of 13 Cases and Literature Review. Int J Surgica Pathol 2020;28(2):163-168 PMID: 31615319.

23- Yang L, Liu N, Liu Y. Leiomyomatosis peritonealis disseminata: Three case reports. Medicine 2020;99(41):e22633 PMID: 33031323.

24- Chen X, Liu H, Shi H, Fan Q, Sun D, Lang J. Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata Following Laparoscopic Surgery With Uncontained Morcellation: 13 Cases From One Institution. Front Surg 2021;8:788749 PMID: 34957207.

25- Akanbi OO, Omoregie P, Akunaeziri UA, Wakeel MO, Iyabor NO, Akanni OA. Disseminated peritoneal leiomyomatosis: A benign condition with diagnostic and therapeutic challenges. Qatar Med J 2024;2024(3):40 PMID: 39372685.

26- Sanchez Diaz E, Rendon Pereira GJ, Pareja R, Palacios Rodriguez OG, Serna Ortíz CA, Huertas Duran CP. Recurrent leiomyomatosis peritonealis disseminata. Int J gynecol Cancer 2023;33(5):827-832 PMID: 37127328.

27- Nappi L, Sorrentino F, Angioni S, Pontis A, Barone I, Greco P. Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata (LPD) ten years after laparoscopic myomectomy associated with ascites and lymph nodes enlargement: a case report. Int J Surg Case Rep 2016;25:1-3 PMID: 27280492.

28- Navarro AS, Angeles MA, Illac C, Boulet B, Ferron G, Martinez A. Effect of medical treatments in disseminated peritoneal leiomyomatosis: a case report. J Surg Case Rep 2022;2022(6):rjac166 PMID: 35702263.

29- Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. Dis Mon. 2005;51(2-3):70-8 PMID: 15900257.

30- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, etal. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(2 Suppl): e227S-e77S PMID: 22315263.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]