

Siroza Bağlı Asitlerde Spontan Asit Sıvısı Enfeksiyonu

SPONTANEOUS ASCITIS FLUID INFECTIONS IN CIRRHOTIC PATIENTS

Serhat BOR*, Imre ERDEM**, Tahır ÖZGÜDER***, Ebru BAĞRA***,
Ömer ÖZÜTEMİZ****, Hakan YÜCEYAR*, Yücel BATUR****

* Uz.Dr.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD,
** Uz.Dr.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ABD,
*** Int.Dr.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
**** Doç.Dr.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD,
*****Prof.Dr.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD, İZMİR

ÖZET

Çalışmanın amacı spontan asit enfeksiyonu sıklığının araştırılmasıdır. Bu nedenle siroza bağlı asit saptanarak Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'na yatırılmış 102 hasta çalışmaya alınmıştır. Tüm hastalardan asit sıvısından lökosit ve nötrofil sayımı ile yatak başı kültür şişesine İnokülasyon ve rutin biyokimyasal tetkikler yapılmıştır. Serimizde 102 sirotik asitli hastanın 29'unda spontan asit sıvısı enfeksiyonu saptanmıştır (%28.4). SBP 11 hastada (%10.7), MNB altı hastada (%5.9) ve KNNA 12 hastada (%11.8) görülmüştür. Üretilen bakterilerin %64.7'i Gram negatif, %35.3'ü Gram pozitifdir. 11 spontan bakteriyel peritonitten (SBP) beşi, altı monobakteriyel nonnötroitik bakterasitten (MNB) biri ve 12 kültür negatif nötroitik asitten üçü hastanede eksitus olmuştur (Total hastane mortalitesi %8.8). Etkin mikroorganizmalar literatür ile benzerdir. Her üç patolojik asit ile steril sirotik asit grubunun protrombin zamanı farkı, kan lökosit, serum albumini, serum direkt bilirübini, asit total proteini parametreleri yönünden karşılaştırılmasında sadece steril sirotik asit grubuna göre MNB grubunda anlamlı şekilde serum albumini (p-0.007) ve SBP grubunda da direkt bilirübini (p-0.002) değerlerinin farklı olduğu görülmüştür. Bu değerlerin hiç birinin prognostik bir anlamının olmadığı izlenmiştir. Sonuçta ülkemizde de literatüre benzer oran ve özelliklerde spontan asit enfeksiyonu bulunduğu söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Spontan asit enfeksiyonu,
Spontan bakteriyel peritonit, Siroz

T Klin Gastroenterohepatol 1996, 7:45-50

Bakteriyel enfeksiyonlar siroz seyrinde sık rastlanılan, yaşamı tehdit edici bir komplikasyondur. Hasta-

Geleş Tarihi: 15.7.1995

Yazışma Adresi: Dr.Serhat BOR
1715 Sk. No: 54/4 35600
Karşıyaka, İZMİR

T Klin J Gastroenterohepatol 1996, 7

SUMMARY

The purpose of this study was to determine the incidence of spontaneous ascitis fluid infections (SAI). 102 ascitis patients with cirrhosis admitted to the Division of Gastroenterology were studied. Ascitic fluid analysis; including white cell counts, routine biochemical and microbiological examinations (with bedside inoculation) were performed. We have found 29 SAI patients in 102 cases (%28.4); spontaneous bacterial peritonitis (SBP): 11 cases (%10.7), monobacterial nonneutrocytic bacterascites (MNB): 8 cases (%5.9), culture negative neutrocytic ascites (CNNA): 12 cases (11.8). Five patients out of 11 SBP cases, one out of six MNB cases, three out of 12 CNNA cases died in the hospital (Total hospital mortality 8.8%). Causative organisms were similar to literature. Pathological ascitis fluids and normal ascitis fluids as well as SBP and CNNA groups were compared according to different biochemical tests; in MNB cases blood albumin and in SBP cases direct bilirubin values were significantly different (p-0.007 and p-0.002 respectively) from the normal ascitis fluids. These values did not have any prognostic value. The incidence, mortality and causative microorganisms of SAI in Turkey were similar to the other results obtained in different studies in literature.

Key words: Spontaneous ascitis fluid infections,
Spontaneous bacterial peritonitis, Cirrhosis

T Klin J Gastroenterohepatol 1996, 7:45-50

neye yatırılan sirozlu hastaların %30-60'ında görülür. Genel populasyona göre siroz hastalarında bakteriyel enfeksiyon sıklığının artması hastalığın ciddiyeti nedeniyle hastaneye sık yatırılmasından, multifaktoriyel immünyetmezlik durumlarına kadar çeşitli sebeplerle açıklanmıştır. Bakteriyel enfeksiyonların gelişimi sıklıkla gastrointesinal sistem kanaması, hepatorenal sendrom, hepaök ansefalopafi gibi diğer komplikasyonlara da ze

mirl hazırlar. Siroza bağlı ölümlerin %7-25'inden bakteriyel enfeksiyonlar sorumlu tutulmuştur. Bunların içine pnömoniler, üriner enfeksiyonlar yanısıra asit sıvısının enfeksiyonu da girer (1). Karaciğer sirozuna bağlı asit bulunan hastalarda, asit sıvısının bakterilerle spontan enfeksiyonunun prototipi spontan bakteriyel peritonit (SBP) adını alır. Karaciğer hastalığına bağlı asit bulunan bir hastada cerrahi olarak tedavi edilmesi gereken bir enfeksiyon odağı olmaksızın gelişen akut bakteriyel peritonit olarak tanımlanır. Önceleri bu grup enfeksiyonların tümü spontan bakteriyel peritonit ismini alırken son yıllarda bunun varyantları olan kültür negatif nötrostik asit (KNNA) ve monobakteriyel nonnötrostik bakterasit (MNB) kavramlarının tanınması bu konuya yeni boyutlar katılmıştır (2,8). Sonuçta bu üç kavram spontan asit enfeksiyonu (SAE) ismi altında toplanmıştır. Yine de pratikte spontan bakteriyel peritonit ismi kullanılmaya devam edilmektedir. Yapılan ilk yayınlarda SBP oranları verilmekteyken son yıllarda subgrupların da ortaya koyulması ile oranlar yükselmektedir. Hastaneye yatırılan sirozlu hastalar arasında SBP sıklığına ait oranlar değişmekte birlikte %7-31'inde saptandığı belirtilmektedir (1,9). Karaciğer sirozundaki tüm enfeksiyonların %5-30'unu, ciddi enfeksiyonların ise %60-75'ini oluşturur. Mortalitesinin %50'lere yaklaşması ve profilaktik tedavi verilmesi durumunda bir yılda %68 nüks etmesi erken tani, tedavi ve profilaksinin önemini gösterir (3,10,11,12).

Spontan asit enfeksiyonunun tipleri:

1. Spontan bakteriyel peritonit:
 - * Asit sıvısı polimorf nüvell lökosit (PNL) sayısı >250/mm³
 - * Pozitif asit kültürü
2. Monobakteriyel nonnötrostik bakterasit:
 - * Asit sıvısı PNL <250 mm³
 - * Asit sıvısı kültüründe monomikrobiyal üreme
3. Kültürnegatif nötrostik asit:
 - * Asit sıvısı kültüründe bakteri ürememesi,
 - * Asit sıvısı PNL >250 mm³
 - * Son bir hafta içinde tek doz dahil antibiyotik alınmamış olması
 - * PNL yüksekliğini açıklayabilecek diğer nedenlerin dışlanması: Tüberküloz, sekonder peritonit, peritonitte karsinomatoza, asit içine kanama, pankreatit vs.

Enfeksiyonun gelişmesinde asit sıvısı protein konsantrasyonu çok önemlidir (7). Asit sıvısında 1g/dL düzeyinden daha az proteinli bulunan hastalarda enfeksiyon riski on kat artar. Düşük proteinli sıvılarda enfeksiyonun daha sık gelişmesi opsonik aktivite (endojen antimikrobiyal aktivite) ile yakından ilişkilidir. Opsonik aktivite asit sıvısı C₃ konsantrasyonu ile paraleldir. Doğal olarak protein konsantrasyonunun düşüklüğü C₃

azlığı yani opsonik aktivite yetersizliği ile ilişkilidir(13). Ayrıca kompleman düzeylerinin azalması, intrahepatik veya ekstrahepatik portosistemik santlar nedeniyle barsaktan gelen kanın büyük kısmının karaciğerde tutulmadan sistemik dolaşıma geçmesi ve belki de bu nedenle RES fonksiyonlarının yetersizliği, asit sıvısının savunma mekanizmalarının eksikliği, nötrofil disfonksiyonu ve alkol de sorumlu faktörlerdir(7).

Karaciğer sirozu ülkemiz için önemli bir sağlık sorunudur. Genel hijyen koşulları ile sosyokültürel düzeyin, sağlık ve sosyal güvenlik kurumlarının yetersizliği bu hastaların çoğu kere enfeksiyonlarla sık karşılaşmasına, yakın izlenememesine yol açmaktadır. Ek olarak ne yazık ki spontan asit enfeksiyonu karaciğer sirozuna koma veya varis kanaması gibi diğer komplikasyonları yanında hak ettiği önem, dikkat ve ilgiye mahrum kalmıştır. Sirozlu hastaları izleyen iç hastalıkları uzmanları ve pratisyen hekimler tarafından gözden kaçırılıyor olmaları sürpriz değildir. Bu mortalitesi ve morbiditesi yüksek enfeksiyonun ülkemizdeki sıklığı da belli değildir ve konuyla ilgili az sayıda yayın vardır (14,18). Bu nedenlerle kliniğimizde spontan asit enfeksiyonunun sıklığını saptamak amacıyla prospektif olarak bu çalışma planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefes Kemal Menteş Gastroenteroloji Kliniğinde Ocak 1993 - Ocak 1995 tarihleri arasında yatırılan ve karaciğer sirozuna bağlı asit saptanan 111 hastada yürütülmüştür. Daha sonra 9 hasta siroz dışı etyolojiler, son bir ay içerisinde parasentez veya antibiyotik kullanımı öyküsü nedeniyle çalışmadan çıkarılmışlardır. Kalan 102 hastanın 32'si kadın ve 70'i erkek olup yaş ortalamaları sırasıyla 52.7 ve 55.3 bulunmuştur. Tanılar klinik, biyokimyasal, sonografik ve yapılabilen tüm hastalarda laparoskopik ve/veya histopatolojik olarak konulmuştur.

Hasta seçilme kriterleri;

1. Asitli siroza bağlı hastalar (diğer etyolojilere bağlı asitli hastalar alınmamıştır),
2. Son bir hafta içerisinde herhangi bir nedenle tek doz dahil antibiyotik alınmaması,
3. Yandaş abdominal malinite bulunmaması,
4. Herhangi bir invaziv girişimden önce ve yatırıldıktan sonraki ilk 12 saat içerisinde batin ponksiyonu yapılması,
5. Son bir ay içerisinde abdominal parasentez yapılmaması
6. Sekonder bakteriyel peritonit düşünülenler (Polimikrobiyal üreme dahil),

Hastalardan ayrıntılı anamnez alınmış ve fizik muayene yapılarak özellikle karın ağrısı ve hassasiyeti, ateş, barsak seslerinin azalması ve rebound gibi bulgular kaydedilmiştir. Tüm hastalardan parasentez kliniğimizin rutin protokolü paralelinde yatırıldıktan sonraki

İlk 12 saat içerisinde ve herhangi bir invazyv girişimden önce yapılmıştır. Alınan asit sıvısından bu amaçla;

* Lökosit sayımı ve tiplendirilmesi (hemositometre ile), absolu PNL hesaplanması (Absolu PNL sayısı - PNLx 100/lökosit sayısı)

* Dansite ve total protein

* Santrifüjden Gram boyama

* Yatak başı olmak üzere iki adet kültür şişesine 10'ar ml ekim >

* Sitolojik tetkik.

* Eş zamanlı kan ve gereğinde başta idrar olmak üzere diğer kültürler (plevra, galta vs) alınmıştır. Kültür şişeleri oxoid signal kan kültür buyyonu olup 80 ml içerik üzerine 8-10 ml asit eklenmiştir. Tümü bir hafta süreyle enkübe edilmiştir. Üreme olması durumunda bakteriden öfkasyonu apl biyokimyasal sistem ile yapılmıştır. Hospitalizasyon süresince izlenen hastalara klinik kuşku durumunda derhal yeni bir batın ponksiyonu yapılarak tetkikler tekrarlanmıştır. Ayrıca rutin biyokimyasal ve serolojik incelemeler de yapılmıştır. Spontan asit sıvısı enfeksiyonu saptanan hastalarda sefotaksim 2x2 gr (IV/IM) başlanmış, 48 saatlik aralarla ponksiyonlar yapılarak biyokimyasal ve bakteriyolojik tetkikler yinelenmiştir. SBP ve KNA hastalarında asit absolu PNL sayısının 250/mm³ altına inmesi, MNB hastalarında ise semptomların kaybolmasından iki gün sonra veya asemptomatik ise 7 gün süreyle verildikten sonra, ömür boyu kullanılmak üzere norfloksasin 400 mg (Nöroxin tb 400 mg), günde bir kere başlanmıştır (19,20,21,22). Sonuçlar student-t testi ile değerlendirilmiştir.

SONUÇLAR

Yüziki hastamızın anamnez özellikleri gözden geçirildiğinde SBP öyküsü 21 hastada (%20.6) ve batın ponksiyonu öyküsü 65 hastada (%64.7) saptanmıştır. Hastalarımızın klinik bulguları tablo 1'de özetlenmiştir, serimizde 102 srotik asitli hastanın 29'unda spontan asit sıvısı enfeksiyonu saptanmıştır (%28.4). SBP 11 hastada (%10.7), MNB altı hastada (%5.9) ve KNA 12 hastada (%11.8) görülmüştür. Üretilen mikroorganizmalar ve bunların literatür ile karşılaştırılması ise tablo 2'de görülmektedir. Üretilen bakterilerin %64.7'i Gram negatif, %35.3'ü Gram pozitiftir. 48 saatte yapı-

Tablo 1 Hastalarımızın Klinik Özellikleri

| Klinik özellikler | n(%) |
|----------------------|-----------|
| Karın ağrısı | 36(%35.3) |
| Hepatik ansefalopati | 30(%29.4) |
| Karında hassasiyet | 29(%28.4) |
| Hepatorenal sendrom | 27(%26.5) |
| Ateş | 10(%9.8) |
| Hipotansiyon | 9(%8.8) |

Tablo 2 Üretilen mikroorganizmalar ve literatür ile karşılaştırılması(31,32)

| Üretilen Mikroorganizma | n- | Literatürde bellirle oranlar (%) | |
|-------------------------|----|----------------------------------|-------|
| | | % | |
| Escherichia coli | 7 | 41.2 | 43-46 |
| Klebsiella pneumoniae | 3 | 17.6 | 8-10 |
| Enterococcus sp. | 2 | 11.8 | 10 |
| Streptococcus viridans | 2 | 11.8 | 6-8 |
| Stafilococcus aureus | 1 | 5.9 | 1-2 |
| Aerococcus viridans | 1 | 5.9 | |
| Bravibacterium sp. | 1 | 5.9 | |

lan batın ponksiyonu kontrollerinin hiç birinde ise üreme olmamış ve absolu PNL sayısı normal değerlere inmiştir. Yani Spontan asit enfeksiyonu saptanan olguların tümünde tedaviden sonra enfeksiyon artadan kaldırılmıştır. Kan kültürlerinde üreme %28.6 bulunmuştur. Kan kültürleri ile asit sıvısı kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar aynıdır. Hastaların hiçbirinde Gram boyaması ile direkt bakteri görülemediği.

Hastanede ölüm oranı tüm seri için %8.8 bulunmuştur. Hastanede yatarken SBP grubunda 11 hastanın beşi (%45), MNB grubunda altı hastanın biri (%17), KNA grubunda 12 hastanın üçü (%25) kaybedilmiştir. Sonuçta spontan asit sıvısı enfeksiyonu gelişen 29 hastanın dokuzu (%31) kaybedilmiştir (Tablo 3). SBP grubunda 3 E.coli, bir enterokok ve bir klebsiella, MNB grubunda bir klebsiella etkenli hasta exitus olmuştur. Ölen hastalarımızın tümü de Pugh-Child C grubundadır. Klinikte yatarken nüks saptanmamıştır. Her üç patolojik

Tablo 3 Spontan asit enfeksiyonu hastalarının sonuçları

| | Patolojik asit sıvısı saptanan hastalar (Totalin içindeki%) | Patolojik hastaların subgruplara göre ayrımı (%) | Exitus olanların subgruplara ayrımı (%) | Subgruplar içerisinde ex. oranları (%) |
|--------|---|--|---|--|
| SBP | 11/102(10.7) | 11/29(37.9) | 5/102(4.9) | 5/11(45) |
| MNB | 6/102(5.9) | 6/29(20.7) | 1/102(1) | 1/6(17) |
| KNA | 12/102(11.8) | 12/29(41.4) | 3/102(2.9) | 3/12(25) |
| Toplam | 29/102(28.4) | 29/29(100) | 9/102(8.8) | 9/29(31) |

Tablo 4 Hastaların bilyokimyasal sonuçları

| | PZ Farkı (sn)* | S. Direkt bilirubin %mg | Serum albumin gr/dL | Batın albumin gr/dL | Kan lökosit /mm ³ | Batın absolu PNL /mm ³ |
|--------|-------------------|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------------------|---|
| Normal | 4.9±2.8 | 1.9±2.3 | 2.8±0.7 | 1.2±0.7 | 7209±3456 | 270±127 |
| SBP | 5±3.9 | 5.1±3.9 | 2.7±0.7 | 1.1±0.8 | 9713±5891 | 10853±15042 |
| MNB | 5±2,5 | 1.2±1.1 | 2.4±0.3 | 1.2±1 | 6160±1717 | 170±120 |
| KNNA | 8.4±3.4 | 2±1.7 | 2.6±0.5 | 1.3±0.7 | 7800±3790 | 9900±19074 |

•Hastanın PZ-Normal PZ

Tablo 5 Ülkemizde yapılan çalışmaların karşılaştırılması

| | n- | Kültür tekniği | SBP(%) | MNB(%) | KNNA(%) | Pugh-Child A/B/C |
|----------------------|-----|----------------|----------|----------|----------|------------------|
| Dicle ÜTF(15) | 100 | Konvansiyon | — | - | — | 0/0/100 |
| İstanbul ÜTF(16) | 205 | Konvansiyon | 1(0.5) | ? | 29(14) | 0/9/21* |
| TYİH(Caner)(14) | 70 | ? | 6(8.6) | 4(5.7) | 14(20) | 0/36/34 |
| TYİH (Yıldırım) (17) | 61 | Yatak başı | Birlikte | 11 (18) | ? | 0/37/24 |
| Çukurova TF(29) | 152 | Yatakbaşı? | 7(4.6) | 16(10.5) | ? | ? |
| Ege ÜTF | 102 | Yatak başı | 11(10.7) | 6(5.9) | 12(11.8) | 1/43/52 |

•Sadece SAE hastalarının dökümü.

asit ile steril slirotik asit grubu arasında protrombin zamanı (ZM) farkı, kan lökosit), serum albumini, serum direkt bilirubinini, total asit proteini parametreleri yönünden karşılaştırılmasında, sadece steril slirotik asit grubuna göre MNB hastalarında anlamlı şekilde serum albumini (p=0.007) ve SBP grubunda da direkt bilirubin (p=0.002) değerlerinin farklı olduğu görülmüştür (Tablo 4).

TARTIŞMA

Ülkemizde siroz sık görülen bir hastalıktır. Düzenli kontrol ve izlem olanaklarının az oluşu da özellikle spontan asit enfeksiyonu gibi hızlı bazen siliik klinik gidişli ve ciddi mortalite-morbidite etkeni olan hastalıkların tanı, tedavi ve korunmasının önemini arttırmaktadır. Ayrıca ülkemizde bu konuda yapılmış bilimsel çalışmaların da sayısı azdır. Serimizde 102 slirotik asitli hastanın 29'unda spontan asit sıvısı enfeksiyonu saptanmıştır (%28.4). Bellirildiği gibi literatürde bu oran %7-31'dir. SBP; 11 hastada (%10.7), MNB altı hastada (%5.9) ve KNNA 12 hastada (%11.8) görülmüştür. Patolojik asit saptanan 29 hastamızda ise SBP %37.9, MNB %20.7 ve KNNA %41.4 oranındadır. Literatürde duyarlı kültür yöntemleri ile SAE hastalarının %60'ını SBP, %30'unu MNB ve %10'unu KNNA'ın oluşturduğu belirtilmektedir (6). Serimizin etken üretme oranı %16.7'dir. Asit sıvısında patoloji saptanan 29 hastada etken üretme oranımız ise %58.6'dır. Bu oran yatak başı kültür tekniği kullanılan bir seri çalışmaya göre (23,24,25) bellirgin düşük olup olası nedeni tatlı günleri veya gece başvuran hastalarda acil serviste veya mikrobiyoloji kliniğinde yapılan lökosit sayımının duyarlılığının düşük olmasıdır. Bu nedenle özellikle sınır PNL sayısı bulunan hastalar-

da KNNA oranında yalancı bir yükseklik söz konusu olabilir. Gerçekten de bir alt grup olarak mesal saatleri içerisinde başvuran ve lökosit sayımı ile hücre tiplendirilmesi aynı ekip tarafından yapılan 74 hasta değerlendirilmiş ve etken üretme oranımız %75 gibi normale yakın bir değere ulaşmıştır. Burada hata payının kültür yönteminde olması olasılığı düşüktür. Çünkü teknik gayet basit olup yatak başında alınan asit sıvısının hemen kültür işlemleri içerisinde inoküle edilmesine dayanmaktadır, üretme ve identifikasyon ise tümüyle otomatiktir. Yine bu 74 hasta değerlendirildiğinde SBP %50, MNB %25 ve KNNA %25 oranında saptandığı izlenir. Bu sonuç da üretilen mikroorganizmalar gibi genellikle literatür ile uyumludur (Tablo 2). Serimizde Klebsiella pneumoniae izolasyon oranı yüksek S.aureus ise düşük bulunmuştur. Bunun hasta sayısının azlığından kaynaklandığı kanısındayız. Literatürde kan kültürlerinde üreme oranı %43-60'dır (27). Kliniğimiz hastalarında bu oran %28.6 bulunmuştur. Serimizdeki üreme saptanan hastaların hiçbirinde direkt olarak Gram boyaması ile bakteri görülemediği. Literatürde bu oran %10-25 arasında değişmektedir (4). Ölüm oranı tüm seri için %8.8 bulunmuştur. Hastane mortalitesi SBP grubunda %45, MNB grubunda %17 ve KNNA grubunda ise %25'tir. Sonuçta spontan asit sıvısı enfeksiyonu gelişen 29 hastanın dokuzu (%31) kaybedilmiştir. Genel literatür bilgisi olarak hastane mortalitesinin %50, enfeksiyon mortalitesinin ise %30 olduğu kabul edilmektedir (4,26,27,28). Son yıllarda mortalitede bellirgin azalma olduğu belirtilmektedir. 1980 öncesinde SBP hastalarında enfeksiyonun düzelmesi %25-50 ve sağkalım %0-20 arasında iken son çalışmalarda bu oranlar sırasıyla %70-90 ve %50-70 bulunmuştur (31). Çalışma-

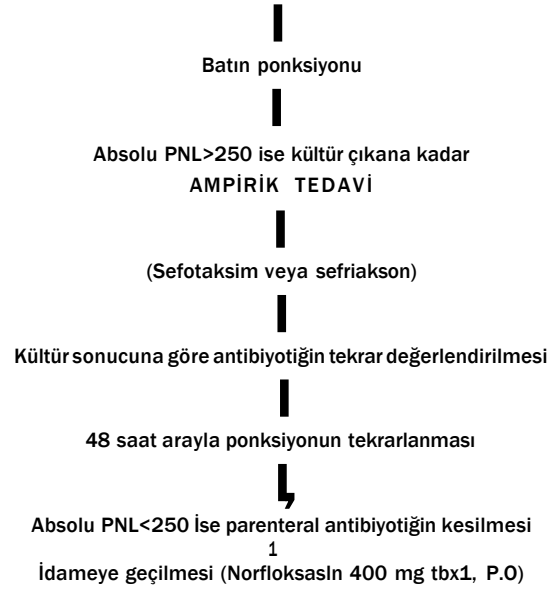
mızda mortalite oranları literatürdeki genel serilerden düşük sonuçlar vermiştir. Ölen hastaların tümünün Pugh-Child C grubundan olması da beklenen bir sonuç olup hastalığın ciddiyetle mortalitenin paralellik gösterdiğini ifade etmektedir.

Ülkemizde yapılan yayınlar incelendiğinde değişik sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Göral ve ark. ek bilgi vermeksizin (asit lökosit sayısı, tekniğin özellikleri vs) 100 hastada hiç üreme olmadığı bildirilmişlerdir (16). Caner ve arkadaşlarının serisinde ise 70 hasta arasında SBP:6, MNB:4, KNA:14 bulunmuş olup toplam patolojik asit oranı %37 gibi yüksektir. Adı geçen çalışmada kültür tekniği belirtilmemişse de olasılıkla konvansiyonel yöntemdir ve KNA oranlarının yüksekliği de bunu desteklemektedir. Fakat bu duyarlılığı düşük teknikte çok yüksek üreme oranı elde edilmiş ve sonuçlar literatürde belirtilen de üstünde çıkmıştır (14). Aynı klinikten yakınlarda Yıldırım ve ark tarafından yapılan ve kan kültürü şişelerine yatak başı ekimlen yapıldığı diğer bir çalışmada ise üreme oranı %18 bulunmuştur. Bu seriyeye hepatomalılar da dahil edilmiş olup absolu PNL değil total lökosit sayısı esas alınmıştır. Ayrıca KNA grubunun oranı belirtilmemiştir (17). Kaymakoglu ve ark çalışmasında asitli 205 siroz hastasının değerlendirilmesinde bir hastanın asit sıvısında üreme olduğunu, 29 hastada ise asit sıvısı absolu PNL sayısının yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Kültür yöntemi 30 hastanın 22'sinde konvansiyonel olarak verilmiştir. MNB hastaları olasılıkla yoktur (16). Son olarak Elkıran ve ark Adana'dan yaptıkları kapsamlı çalışmanın özet bildirisinde 152 asitli hasta değerlendirmeye alınmış olup 7 hastada SBP (%4.6) ve 16 hastada MNB (%10.5) saptanmıştır. KNA oranı belirtilmemiştir. Serinin %15'inde etken üretilmiştir (29). Ülkemizde verilen sonuçların dünya literatürüne göre daha düşük olduğu görülmektedir. Olası nedenler arasında alkolik etyolojinin ülkemizde ön planda yer alması, mikrobiyolojik ve biyokimya laboratuvarlarından standartizasyon sorunları ve belki de enfeksiyonun ülkemize özel koşulları sayılabilir. Ükelere göre sonuçların değişebileceğinin bir göstergesi de Kenya'dan yapılan bir çalışma olup burada KNA %40, SBP %40 ve MNB %20 bulunmuştur⁽¹⁸⁾. Bu sonuç bizim bulgularımıza paraleldir.

SAE saptanmasında en önemli görevlerden biri Mikrobiyolojik laboratuvarına düşmektedir. Etkenin kültürünün konvansiyonel yöntemle yapılması duyarlı olduğundan asit sıvısı kan kültür şişesine yatak başında ekim yapılmalı ve vakt geçirmeden modern tekniklerle üretilerek Minisyon haberdar edilmelidir. Runyon, SBP ve MNB oranını %67.8, KNA ise %32.3 bulmuş olup, KNA oranlarının kendisinin diğer çalışmalarından %10 fazla olduğunu, bunun da yine hastane mikrobiyolojik laboratuvarının üretilme tekniklerinden veya farklı kültür şişelerinin verdiği farklı sonuçlardan kaynaklanabileceğini belirtmiştir (5).

Bu bulguların ışığı altında ülkemizde spontan asit sıvısı enfeksiyonunun sık görülen ve ciddi bir sorun olduğunu söyleyebiliriz. Bazen çok siltik klinik tablolarla da karşımıza gelebildiğinden hekimlerin konu hakkında bilgili olmaları gerekmektedir. Her siroz hastasına hastaneye yattığı an batın ponksiyonu rutin bir prosedür olarak yatak başında uygulanmalı ve kuşku anında yenelenmelidir. Kültür beklenmemeli klinik kuşku durumunda, absolu PNL'nin de yüksek olması halinde derhal tedaviye başlanmalıdır. Klinikliğimizin rutin protokolü aşağıda sunulmuştur.

ASİTLE BAŞVURAN SİROZ HASTASINDA ANAMNEZ VE FİZİK MUAYENE



KAYNAKLAR

Hastanede yatan siroz hastasında spontan asit sıvısı enfeksiyonu durumunda, ponksiyonun yenelenmesi

1. Guarner C. Prevention of Bacterial Infection in the Setting of Cirrhosis. In: Arroyo V, Bosch J, Rodes J, eds. Treatments in hepatology. Mas son Publ Spain, 1995:117-27.
2. Almdal TP, Skinhoj P. Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhosis. Scand J Gastroenterol 1987; 22:295-300.
3. Garcia-Tsao G. Spontaneous Bacterial Peritonitis. Gastroenterol Clin North Am 1992; 21(1): 257-75.
4. Pelletier G, Salmon D, Ink O. Culture-negative neutrocytic ascites: A less severe variant of spontaneous bacterial peritonitis. J Hepatol 1990; 10:327-31.
5. Runyon BA, Hoefs JC. Culture-negative neutrocytic ascites: A Variant of Spontaneous Bacterial Peritonitis. Hepatology 1984; 4:1209-11.
6. Runyan BA. Monomicrobial Non neutrocytic Bacterascites: A Variant of Spontaneous Bacterial Peritonitis. Hepatology 1990; 12(4):710-5.
7. Runyon BA. Pathogenesis and Diagnosis of Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhosis. In: J.Rodes, V.Arroyo, ed. Therapy in liver diseases. Ediciones Doyma 1992: 388-96.

8. Terg L, Levi D, Lopez P, Pafaelli C, Rojter S, et al. Analysis of clinical course and prognosis of culture-positive spontaneous bacterial peritonitis and neutrocytic ascites. *Dig Dis Sci* 1992; 37(10):1499-1504.
9. Caly WR, Strauss E. A Prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1993; 18:353-8.
10. Carey WD, Boayke A, Leatherman J. Spontaneous bacterial peritonitis: Clinical and laboratory features with reference to hospital-acquired cases. *Am J Gastroenterol* 1986; 81 (12):1156-61.
11. Correnia JP, Conn HO. Spontaneous bacterial Peritonitis in Cirrhosis. *Med Clin North Am* 1975; 59:963-81.
12. Crossley JR, Williams R. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 1985; 26:325-31.
13. Akalın L, Laleli Y, Telatar H. Bactericidal and opsonic activity of Ascitic fluid from cirrhotic and non-cintiotic patients. *J Infect Dis* 1983; 147:1011-7.
14. Caner ME, Dolar ME, Karahan M, Baysal Ç, Boyacıoğlu S, et al. Karaciğer sirozlu spontan bakteriyel peritonit ve ekivaJanları. *Gastroentorohepatoloji Derg* 1993; 4(2):137-140.
15. Göral V, Değertekin H, Canorouç F, Yıldız K, Çolakoğlu E. Karaciğer sirozu olgularında spontan bakteriyel peritonit prevalansı. *Gastroentorooloji* 1991; 2(3):326-8.
16. Kaymakoğlu S, Ökten A, Çakaloğlu Y, Yalçın S. Spontan bakteriyel peritonit, infeksiyon Hastalıkları 92. Çalangu S, Eraksoy H, Özsüt H, ed. İstanbul: Yüce Yayınları, 1992: 127-45.
17. Yıldırım B, Karahan M, Yılmaz U, Baysal Ç, Tezel HA. Kan kültür vasatında asit sıvısının rutin kültürü. *Gastroentorooloji* 1994;5(2):170-1.
18. Elkıran E, Çolakoğlu S, Kılıç H, Aksoğan A, Karaer P. Sirozlu hastalardaki spontan peritonit infeksiyonları. I. Ulusal Hepatoloji Kongresi. 1-3 Haziran 1995 İstanbul: Bildiri Özetleri Kitabı, 26.
19. Fong TL, Akriviadis AE, Runyon BA, Reynolds TB. Polymorphonuclear cell count response and duration of antibiotic therapy in spotaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1989; 9(3):423-6.
20. Gines P, Rimola A, Planes R, Vargas V, Marco F. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: Results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1990; 12(4):716-24.
21. Hoefs JC. Spontaneous bacterial peritonitis: Prevention and therapy. *Hepatology* 1990; 12(4):776-81.
22. Rimola A. Treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis. In: Rodes V, Arroyo J, ed. *Theraphy in liver diseases*. Ediciones Doyma 1992:397-406.
23. Bodallilla M, Sifuentes J, Garcia-Tsao G. Improved method for bacteriological diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Mic* 1989; 27:2145-7.
24. Castellote J, Xiol X, Vrdaguer R, Ribes J, Guardiola J, et al. Comparison of two ascitic fluid culture methods in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 1990; 85(12):1605-8.
25. Edelstein PH. Ascitic fluid culture technique (Letter). *Hepatology* 1988; 8(4):982-6.
26. Wang S-S, Tsai Y-T, Lee S-D, Chen H-T, Lu C-W et al. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with hepatitis B-related cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 1991; 101:1656-62.
27. Yang C-H, üaw Y-F, Chu C-M, Sheen I-S. White cell count, pH and lactate in ascites in the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1985; 5(1):85-90.
28. Xiox X, Castellote J, Beliellas C, Arıza J, Roca AG, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: Analysis of eleven cases. *Hepatology* 1990; 11(1):365-70.
29. Menteş NK. Klinik gastroentorooloji, Cilt II.IV. baskı, 1983: 660-90.
30. Ogutu EO, Wankya BM, Svah MV, Ndinya-Achola JO. Prevalence of Spontaneous Bacterial peritonitis at Kenyatta National Hospital. *East Africian Med J.* 1988; 65(8):547-51.
31. Reynolds TB. Rapid Presumptive Diagnosis of Spontaneous Bacterial peritonitis (Editorials). *Gastroenterology*, 1986; 90(5): 1294-7.
32. Wright TL, Boyer TD. Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: *Hepatology, A Text book of Liver Disease*. Eds: Zakim D, Boyer TD. Vol: 2.II. Ed. Philadelphia, Saunders Cp, 1990: 621-4.