

Alkolik Karaciğer Sirozlu Bir Hastada AIDS

AIDS IN THE PATIENT WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS

*Uzm.Dr.Sabahattin KAYMAKOĞLU, *Prof.Dr.Atilla ÖKTEN, **Prof.Dr.Semra ÇALANGU,
*Doç.Dr.Yılmaz ÇAKALOĞLU, »Dr.Bahtişen SÖNMEZ, *Dr.Kadir DEMİR, Doç.Dr.Selim BADUR**

•İstanbul Tıp Fak. Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı, ** İstanbul Tıp Fak. Klinik Mikrobiyolojiye
İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

Klinik ve epidemiyolojik özellikleri nedeniyle çağımızın en önemli infeksiyon hastalıklarından biri olarak kabul edilen AIDS (acquired immunodeficiency Syndrome: edinsel bağışıklık noksanlığı sendromu); Amerika, Batı Avrupa ve Orta Afrika'ya göre, Türkiye'de oldukça nadir görülür. Etkeni human immunodeficiency virus (HIV) olan AIDS'in en sık rastlanan klinik özellikleri ateş, zayıflama, ishal, fırsatçı infeksiyonlar ve nadir tümörlerdir. Bu yazıda, uzun yıllar İsviçre'de yaşamış alkolik karaciğer sirozlu bir Türk hastada, klinik bulgu olarak kriptokok menenjitisi ve oral kandidiyazı bulunan bir AIDS vakası sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Alkolik karaciğer sirozu, AIDS, Kriptokok menenjitisi.

T Klin Gastroenterohepatoloji 1991, 2: 68-73

SUMMARY

AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) which is accepted as one of the most important infectious diseases at this time because of its clinical and epidemiological features is found much less common in Turkey than America, western Europe and central Africa. AIDS is caused by human immunodeficiency virus (HIV). Clinical findings of AIDS often include fever, weight loss, diarrhea, opportunistic infections and unusual tumors. In this paper, we report a case of AIDS who is a Turkish patient with alcoholic liver cirrhosis that had been lived for long years in Switzerland, presented cryptococcal meningitis and oral candidiasis as clinical signs.

Key Words: ' Alcoholic liver cirrhosis, AIDS, cryptococcal meningitis.

Turk J Gastroenterohepatol 1991, 2: 68-73

İlk defa 1981 yılında tanımlanan AIDS'in (9) etkeni, lentivirus grubundan bir insan retrovirusu olan HIV (HIV-1 ve HIV-2)*dir (11). İlerleyici bir özelliği bulunan HIV infeksiyonu; semptomsuz taşıyıcılıktan, fırsatçı infeksiyonlar ve seyrek görülen tümörlerin gelişmesi ile karakterli ağır bir hastalığa kadar değişen çeşitli klinik tablolara neden olabilir (3). Bu yelpazenin terminal

Geliş Tarihi: 30.12.1990

Kabul Tarihi: 10.1.1991

Yazısına Adresi: Uzm.Dr.Sabahattin KAYMAKOĞLU
İstanbul Tıp Fak.
Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı
Çapa/İSTANBUL

bölümünde yer alan AIDS, bugün dünyanın hemen her tarafında önemli bir halk sağlığı sorunu kimliğine bürünmüş öldürücü bir hastalıktır. "Hastalık Kontrol Merkezleri" tarafından 31.10.1989 tarihine kadar kaydedilen dünyadaki 112241 AIDS'li hastadan, %59'unun öldüğü bildirilmiştir (2). Türkiye'de ise, Sağlık Bakanlığı ve İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü epidemiyoloji şubesi kayıtlarına göre 1.12.1990 tarihine kadar, 124 HIV ile infekte kişi saptanmıştır. HIV prevalansının oldukça düşük olduğu ülkemizden, uzun yıllar İsviçre'de yaşamış alkolik karaciğer sirozlu bir hastada, kriptokok menenjitisi ile komplike olan bir AIDS vakası, ilginç özellikleri nedeni ile sunulacaktır.

T Klin Gastroenterohepatoloji 1991, 2

VAKA

AŞ 27 yaşında, evli, İsviçre'de yaşayan bir Türk işçi ailesinin oğlu. Sekiz aylık iken İsviçre'ye götürülmüş ve bir yıl öncesine kadar bu ülkede yaşamış. Gastroenterohepatoloji bilim dalına 2.11.1990 tarihinde (prot.no:2727) ateş, baş ağrısı, şuur bulanıklığı ve sarılık şikayetleri ile yatırıldı.

1986 yılında akut hepatit geçiren hasta, Türkiye'ye kesin dönüş yaptıktan sonra Nisan 1990'da, sarılık, karın şişliği ve halsizlik şikayetleri yüzünden kliniğimizde 3 hafta süre ile yatırılmış. Fizik muayenesinde ikter, seboreik dermatit, arteriyel örümcek, oral kandidiyaz, 6 cm hepatomegali, 4 cm splcnomegali ve asit saptanmış. Yapılan karaciğer biopsisinde akut alkolik hepatit ve aktif karaciğer sirozu tesbit edilmiş. Diüretik ve vitaminler verilerek, şikayetleri hafifleyince hastaneden çıkarılmış. Alkol almayı sürdüren hastanın 3 hafta önce belirgin halsizlik, iştahsızlık; bir hafta önce şiddetli baş ağrıları; 3-4 gün önce de ateşi (38 derece civarında) ortaya çıkmış. Sarılığı meydana gelmiş, zaman zaman kusmaları oluyormuş. 2 gün önce şuur bulanıklığı da gelişince acil polikliniğine başvuran hasta, daha sonra servise yatırıldı.

1974 yılında sakral kist dermoid ameliyatı geçirmiş. Babasında Addison hastalığı var, annesi ve bir kız kardeşi sağlıklı. 10 yıldır 1 paket/gün sigara, 5 yıldır 140 g/gün etil alkol (votka, cin) içiyor. Damariçi uyuşturucu bağımlılığı ve homoseksüel ilişkiler tanımlanıyor.

Hastanın ateşi 38.5 derece, nabız dakika sayısı 104/ritmik, kan basıncı 110/70 mmHg, solunum dakika sayısı 22 olarak bulundu. Fizik muayenesinde subikteri, telanjiktazi ve arteriyel örümcekleri, palmar eritemi ve tırnaklarda matlaşması tesbit edildi. Lenfadenomegalisi yoktu. Kalb ve solunum sesleri normaldi. 6 cm ağrısız, sert, üzeri düz ve kunt kenarlı hepatomegalisi; 4 cm sert, ağrısız, üzeri düz splenomegalisi ve minimal asiti saptandı. Oral kandidiyaz, yüzde seboreik dermatit ve eksternal, prolabe hemoroidleri mevcuttu. Kon-santrasyon güçlüğü, zaman ve mekan oryantasyonunda hafif bozukluk vardı. Flapping tremor ve aşil klonusu saptandı. Pupiller izokorik, ışık refleksleri normal ve taban deri refleksleri (TDR) bilateral fleksor bulundu. Ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları tesbit edildi.

İdrarında sadece ürobilinojenüri vardı. Diğer laboratuvar bulguları aşağıdaki gibiydi: Sedimantasyon 60mm/saat, Hb 9.9g/dl, Hct %28, MCV 96^u, MCH 34pg, lökosit 3450/mm³ (%69 nötrofil, %21 lenfosit, %8 monosit, %2 eozinofil), trombosit 77000/mm³, protrombin zamanı 15' (kontrol değeri 13'), glikoz 11 lmg/dl (%5 Dekstroz infüzyonu sırasında), BUN 9 mg/dl, kreatinin 0.7 mg/dl, ürik asid 2.5 mg/dl, sodyum 131 mEq/L, potasyum 4.8 mEq/L, klor 95 mEq/L, alkalin fosfataz 3.3 BLü, GGT 173 u/ml, AST 71RFÜ, ALT 35RFÜ, LDH 175iu/L, total bilirubin 2.25 mg/dl, direkt bilirubin 1.25 mg/dl, albumin 2.26 g/dl (%33), gamma globulin 2.91g/dl (%43) ve prealbumin 8 mg/dl (normal 20-40), IgG 2650mg/dl, IgA 459mg/dl, IgM 290mg/dl. Çekilen EKG'de sinüzal taşikardi vardı, akciğer grafisi normaldi.

Altı aydır alkolik karaciğer sirozu olduğu bilinen hastaya ateş, baş ağrısı, ense sertliği ve meningeal iritasyon bulguları (MİB) nedeni ile, hemen lomber ponksiyon (LP) yapıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) ksantokromik görünümdeydi; protein 165mg/dl, glikoz 20mg/dl (aynı anda kan şekeri 115mg/dl), klor 105mEq/L, lenfosit 258/mm³ ve nötrofil 35/mm³ bulundu; Löwenstein kültürü için ekim yapıldı. Tüberküloz menenjit ön tanısıyla rifampisin 600 mg/gün, INH 300 mg/gün ve etambutol 1500mg/gün başlandı. Şuur bulanıklığı, flapping tremor ve aşil klonusu sebebi ile grade 2 hepatik ensefalopati düşünülerek, laktüloz 45 ml/gün verildi. Ayrıca 2000cc/gün parenteral sıvı ve oral kandidiyazı için nystatine ağız damlası planlandı. Bu tedavi ile 3-4 gün içinde hastanın şuuru tamamen açıldı, baş ağrısı hafifledi, ateşi 37-38 derece arasında seyrediyordu. 5.gün tekrarlanan LP'de elde edilen BOS'da 60/mm lenfosit, 1/mm³ nötrofil saptandı. PPD negatif bulundu. Karaciğer biopsisinde, aktif karaciğer sirozu (submasif-masif nekroz zemininde) tesbit edildi. Ancak sonraki günlerde, hastanın genel durumu kötüleşti. İkteri ve asiti arttı, somnolans hali gelişti, zaman zaman ajitasyonları oluyordu. Ense sertliği ve MİB devam ediyordu. TDR solda ekstansör cevaplı idi. 10.gün yapılan kan tetkiklerinde BUN 8mg/dl, sodyum 126mEq/L, potasyum 4.2mEq/L, klor 98mEq/L, alkalin fosfataz 2.1 BLü, AST 92RF'ü, ALT 37RF'ü, total bilirubin 7.85 mg/dl; asitte hücre 100/mm³, LDH 49iu/L, total protein 1g/dl, albumin 0.6g/dl, serum albumin-asit albumin (S-AA) 1.66

bulundu. Transüda karakterinde asitin ortaya çıkması ve ikterü koyulaşması, devam eden infeksiyonun ortaya çıkardığı dekompanasyon bulguları şeklinde değerlendirildi. Ancak şuur kapallığının sebebi olarak, kan amonyak düzeyi de normal (46 μ mol/L) bulunduğu için, hepatik ensefalopati düşünülmeydi. Bu sırada flapping tremor ve aşıi klonusu da yoktu. İdrar ve gaita inkontinansı nedeni ile Foley sonda takıldı. Günlük diürezisi 1000ml civarındaydı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT), orta derecede diffuz kortikal atrofi saptandı, granülom odakları görülmedi. Göz dibi muayenesinde, 2 taraflı papillanın nazal kenarları silikti. 4 gün süre ile deksametazon 4x4 mg ve ranitidine 2x50mg intravenöz verildi.

Uygulanan anti-tüberküloz tedavi başarısız kabul edildi. BOS'un mantar yönünden tetkiki ve kanda Anti-HIV antikorlarının araştırılması planlandı. 13.gün BOS'un çini mürekkebi ile boyanmış preparatında *Cryptococcus neoformans* görüldü; aynı mantar BOS'dan koyun kanlı jeloz besiyerinde de üretildi, Sabouraud besiyerinde üreme olmadı. Hemokültür steril kaldı. Hem ELİSA, hem de Western blot yöntemi ile Anti-HIV pozitif bulundu. Bunun üzerine anti-tüberküloz ilaçları kesilerek, fluconazole (1.gün 400 mg/gün, daha sonra 200mg/gün intravenöz) başlandı, zidovudine (azidothymidine) getirilmesi planlandı. Parenteral sıvısı 1000ml/gün'e düşüldü, 16.gün, hastanın karın ağrısından şikayet etmesi ve 38 derece civarında seyreden ateşi nedeni ile parasentez yapıldı. Asitte 10800/mm³ hücre (%85 nötrofil) vardı ve kültüründe (hemokültür şişesine inokülasyon yöntemi ile) *E.coli* üredi. Asit, sabouraud ve koyun kanlı jeloz besiyerlerine de ekildi, ancak mantar kültürleri steril kaldı; aynı anda alınan hemokültürde de üreme olmadı. Spontan bakteriyel peritonit tanısı ile seftizoksim 3g/gün intravenöz başlandı. Bu dönemde hastanın total bilirubini 9.9mg/dPye kadar yükseldi. Anal muayenesinde, daha önce dermoid kist için öpere edildiği yerde bir fistülün ortaya çıktığı görüldü. Dekübitüs ülserleri de açılmak üzereydi. Seftizoksim tedavisinin 3. günü, asitteki hücre sayısı 1000/mm³'e %70 (nötrofil) düşmüştü, ateşi 37.5 derece idi. Seftizoksim 15 gün verildikten sonra, asit hücre sayısı 200/mm³ bulununca kesildi. Bu dönemde 122-126mEq/L arasında değişen hiponatremisi sebebi

ile yapılan tetkiklerinde; serum osmolaritesi 253 mosmol/L, idrar osmolaritesi 405mosmol/L, idrarla sodyum atılımı 1mEq/L bulundu. Bu bulgularla karaciğer sirozuna bağlı dilüsyonel hiponatremi düşünülerek, günlük sıvı alımı 750ml ile sınırlandırıldı. Sıvı kısıtlaması sürdürülünce, hastanın serum sodyumu 128mEq/L'nin altına düşmedi. "Flow cytometer" yöntemi ile CD4+/CD8+T lenfosit oranı 0.4 bulundu. ELISA yöntemi ile HBsAg (—), AntiHBs (+) idi. Hem ELISA, hem de RIBA ile Anti-HCV (+) olarak saptandı.

Fluconazole verilmeye başlandıktan bir hafta sonra, hastanın şuuru tamamen açıldı; tedavinin 20.günü LP tekrarlandı. BOS ksantokromik görünümdeydi; protein 165mg/dl, glikoz 24 mg/dl (aynı anda kan şekeri 80mg/dl), klor 122 mEq/L, lenfosit 7/mm³ olarak bulundu. Temin edilen zidovudine de 6x100mg şeklinde ağızdan verilmeye başlandı. Yatışının 30.günü hastanın sakral bölgesinde zemini nekrotik, üzerinde siyah krut bulunan 3-4 cm çaplı ülserle bir lezyon görüldü. Yara kültüründe *P.aeruginosa* üredi, hemokültür steril kaldı. %1 Rivanol ve mersol ile lokal pansumanlar yapıldı. Ateşi düşmüş, ense sertliği ve MİB kaybolmuştu. Zidovudine tedavisinin 5.günü kemik iliği süpresyonu yönünden bakılan hemogramında lökosit 4000/mm³, het %28 ve trombosit 85000/mm³ bulundu. HIV'in cinsel temasta bulaşması göz önüne alınarak, hastanın 25 yaşındaki eşinde de Anti-HIV bakıldı. ELISA ve Western blot yöntemi ile, karısında Anti-HIV pozitif saptandı. Ancak karısının hiçbir şikayeti yoktu, fizik muayenesi de normaldi. Hasta, yatışının 34.günü, bundan sonraki takibi yapılmak üzere, bir devlet hastanesine sevk edildi. Gönderildiği hastanedeki 21.gününde, genel durumu kötü olmakla birlikte, yaşadığı öğrenildi.

TARTIŞMA

1982 yılında ABD'deki Hastalık Kontrol Merkezleri adlı kurum AİDS'i "hücrel immun yetmezlikle ilişkili hastahkların sıkça görüldüğü bir nedenin bulunmadığı kişilerde ortaya çıkan ve hücrel bağışıklıkta en azından orta dereceli bir bozuklukla özellik kazanan bir hastalık" olarak tanımlamıştır (3). AİDS'in etkeni olan HIV, başlıca kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu, parenteral inokülasyon, cinsel temas ve perinatal yolla bulaşır

(6). AİDS'in ilk defa homoseksüel erkeklerde tanımlanması (9), bulaşmada homoseksüel ilişkiyi ön plana çıkarmasına rağmen, son zamanlarda heteroseksüel ilişkinin de bulaşmada önemli bir rol oynadığı anlaşılmıştır (15). Hastamızın bulaşma riski taşıyan herhangi bir özellik bildirmemesine karşılık, HIV taşıyıcısı bir kadınla cinsel ilişki sonucu hastalığa yakalandığı düşünülmüştür. İnkübasyon döneminin uzunluğu nedeni ile, HIV enfeksiyonunun son devresindeki hastanın, şu anda hastalık belirtileri olmayan, ancak HIV antikor pozitif bulunan karısına (asemptomatik taşıyıcı) cinsel ilişki yoluyla enfeksiyonu bulaştırdığı kabul edilmiştir.

Biopsi ile kesinleştirilen alkolik karaciğer sirozu bulunan hastanın (Child-C döneminde), hepatit B virusu (HBV)'na karşı bağışık olduğu, ayrıca hepatit C virusu (HCV) antikorunu taşıdığı tesbit edildi. Marinho ve ark. (17), HIV enfeksiyonlu 28 hastanın %78.5'unda Anti-HBs, %7.1'inde HBsAg ve %10.7'sinde de Anti-HCV'yi (tümü damar içi uyuşturucu bağımlısı) pozitif bulmuşlardır. Bu bulgular HBV ve HIV'in bulaşma yollarının benzerliği sebebi ile, aynı hastada birlikte bulunma ihtimallerinin yüksek olduğunu göstermektedir. Alkolik kronik karaciğer hastalarında HCV sıklığını araştıran çalışmalarda (5,10), Anti-HCV prevalansının arttığı (%28, %36.4), histopatolojik aktivite ile Anti-HCV pozitifliği arasında bir ilişki olduğu tesbit edilmiştir. Hastanın karaciğer biopsisinde saptanan ağır lezyonlarda, alkolün yanısıra muhtemelen HCV'nin de rolü vardır. AIDS'li hastaların yaklaşık yarısında karaciğerde makroveziküler yağlanma ve granülomlar, sklerozan kolanjit, papilla stenozu ve taşsız kolesistit gibi çeşitli hepatobiliyer sistem bozuklukları bildirilerine rağmen (20), hastada bunlardan hiçbiri ortaya çıkmadı.

CD4 + T lenfositler ve monosit-makrofaj dizisi, HIV'in başlıca hedef hücreleridir (11). Hüresel bağışıklıkta merkezi bir rol oynayan CD4 + T lenfositlerde kalitatif ve kantitatif bozuklukların ortaya çıkması, HIV enfeksiyonundaki hüresel immun yetmezliğin temel sebebinin oluşturur (13). Normalde CD4 T lenfosit sayısı 800-900/mm³ iken, yılda ortalama 60-100/mm³ azalır ve 200/mm³'ün altındaki değerlerde sıklıkla fırsatçı enfeksiyonlar gelişir (8). AIDS'li hastalarda en sık görülen enfeksiyon etken-

leri *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis* ve Herper viruslarıdır (7). AIDS'den ölen 36 hastada yapılan bir otopsi çalışmasında (22), ölümlerin %83'ünde fırsatçı enfeksiyonlardan kriptokok menenjit ve oral kandidiyaz mevcuttu. AIDS'li vakalarda, sistemik bir hastalık olan kriptokokkoz insidensi %10 dolayında bulunmuştur (3). Genellikle sinsi bir başlangıcı olan kriptokok menenjitinde ateş, baş ağrısı, şuur bozuklukları ve MİB'nin dışında ekstansör plantar cevap, kranial sinir tutulumları ve fokal nörolojik bulgular ortaya çıkabilir (23). BOS'da protein konsantrasyonu yükselir, glikoz vakaların yarısında düşer, genellikle lenfosit hakimiyetli bir hücre artışı (40-400 lökosit) olur. Teşhis için BOS, kan, idrar ve balgamın ac-tidione'suz Sabouraud besiyerinde kültürleri; BOS'un çini mürekkebi ile boyanmış preparatı ve serolojik testlerden faydalanılır (4). Tek başına ya da flucytosine ile kombine amphotericin B veya fluconazole, kriptokokkoz tedavisinde kullanılan başlıca ilaçlardır (16). Nüks kriptokokkoz çok sık görüldüğü için, primer enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra, idame tedavisine geçilmelidir (23). Alkolik karaciğer sirozlu vakalarda tüberküloz sıklığının yüksek oluşu ve hastanın ilk BOS bulgularının tüberküloz menenjite çok benzemesi, kriptokokkoz tanısının konmasında 2 haftalık bir gecikmeye yol açmıştır. Anti-tüberküloz tedaviye cevapsızlık, lenfopeni, negatif PPD deri testi, oral kandidiyaz ve hastanın uzun yıllar İsviçre'de yaşamış olması bizi, AİDS ve lenfosit menenjitin diğer sebeplerinin (aseptik ve mantar menenjitleri) araştırılmasına yöneltti. *C.neoformans* koyun kanlı jelozda üredi, kullanılan Sabouraud besiyerj ac-tidione'lu olduğu için burada üretilmedi. Ayrıca, BOS'un çini mürekkebi ile boyanmış preparatında da mantarlar görüldü. Tedavide, zeminde karaciğer sirozu bulunduğu için, toksik etkileri daha az ve etkinliği de yüksek olan fluconazole (16), tercih edildi. Üç haftalık tedaviden sonra, BOS'un hem kültürü hem de çini mürekkebi preparatı negatifleşti. Ancak, AIDS'li hastalarda kriptokokkozda tam bir kür elde etme şansı düşüktür, prognoz oldukça kötüdür (4).

HIV enfeksiyonunda, kriptokok menenjitinden başka çeşitli nörolojik komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. Aseptik menenjit, HIV ensefalopatisi, kafa içi kütleler (granümatöz enfeksiyonlar, len-

foma ve kaposi sarkomasına bağlı) ve progressif multifokal lökoensefalopati AIDS'li hastaların %40-60'ında görülebilir (3). Merkezi sinir sisteminin ak maddesinin HIV ile infekte edilmesine bağlı olarak meydana gelen HIV ensefalopatisinde, hafıza ve konsantrasyonda bozukluk, mental yavaşlama ve davranış değişiklikleri gibi psikomotor bozukluklar mevcuttur (3). Hastanın nörolojik bulgularını kriptokok menenjit ve hepatik ensefalopati ile açıklamak mümkün olmasına rağmen, BBT'de saptanan kortikal atrofi, HIV ensefalopatisi ile ilgili olabilir.

Seboreik dermatit ve oral kandidiyaz, HIV ile infekte kişilerde en sık rastlanan deri-mukoza sorunları arasındadır (18). 6 ay önce kliniğimize ilk yatışı sırasında da tesbit edilen bu bulgular, hastanın AIDS'e progresyonunun o tarihlerde başladığını göstermektedir. AIDS'li hastalarda en çok görülen tümör olan Kaposi sarkoması (3), hastamızda sindirim kanalı tetkik edilmemekle beraber, cild ve ağız içinde saptanmadı.

HIV enfeksiyonunun çeşitli komplikasyonlarının görüldüğü hastamızda, zemindeki asıl hastalığı olan karaciğer sirozuna bağlı olarak da hepatik ensefalopati ve spontan bakteriyel peritonit gelişmiştir. Servise yatırıldığı zaman konsantrasyon güçlüğü ve zaman-mekan oryantasyon bozukluğu ile karakterli şuur bulanıklığı, flapping tremor ve aşıl klonusunun varlığı; mevcut enfeksiyonun provoke ettiği hepatik ensefalopatiyi düşündürdü. Laktüloz tedavisi ile, bu bulguların düzelmesi tanıyı doğrulamaktadır. Spontan bakteriyel peritonit, karaciğer sirozlu hastalarda %10-27 oranında görülen ve %44-95 gibi yüksek mortaliteye sahip önemli bir komplikasyondur (21). Kültür pozitifliğini arttıran hemokültür şişesine inokülasyon metodu ile yapılan asit kültüründe, spontan bakteriyel peritonitin en sık etkeni olan E.coli (14), üretildi. Seftizoksim ile 15 günde, başarılı bir şekilde tedavi edildi. Dekompansé karaciğer sirozlu hastalarda, başta antidiüretik hormon (ADH) fazlalığı olmak üzere çeşitli mekanizmalarla serbest su klirensinin azalması sonucu, dilüsyonel hiponatremi gelişebilir. Bu durumda, idrar ile sodyum atılımı 10mEq/L'nin altındadır (1). Hastada 122-126mEq/L arasında değişen hiponatremi nedeni ile, ayırıcı tanıda kriptokok menenjitine bağlı uygunsuz ADH salınımı da dikkate alındı. Ancak idrarla sodyum atılımının 1mEq/L olması, karaciğer sirozuna bağlı dilüsyonel

hiponatremiyi düşündürdü. Sıvı kısıtlaması ile serum sodyum 128 mEq/L'nin üzerine yükseldi.

1964'te sentez edilen zidovudine (azidothymidine), günümüzde HIV enfeksiyonunun tedavisinde kullanılan başlıca ilaçtır. HIV'in replikasyonunu inhibe eden zidovudine, AIDS'li hastalarda sürviyi uzattığı gibi, CD4+ T lenfositleri 500/mm³'ün altında olan asemptomatik veya erken dönemde semptomatik enfeksiyonlularda progresyonu da geciktirir (12). Zidovudine ve geliştirilen diğer tedavi yöntemlerine rağmen, günümüzde hastalığın ölümlü biten seyri değişirmek henüz mümkün olmamıştır. Ancak 10 yılda ulaşılan nokta göz önüne alındığında, insanlığın AIDS'i yenmesinin yakın bir gelecekte mümkün olacağını düşünmek, asla bir hayal değildir.

KAYNAKLAR

1. Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, et al: Pathophysiology of ascites and functional renal failure in cirrhosis. *J of Hepatology*, 1988, 6:239-257.
2. Chaisson RE: Living with AID. *JAMA*, 1990, 263:434-436.
3. Chaisson RE, Volberding PA: Clinical manifestations of HIV infection. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, Ed's: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Third edition, New York, Churchill Livingstone, 1990, 1059-1092.
4. Diamond RD: Cryptococcus neoformans. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, Ed's: Mandell G.L., Douglas RG, Bennett JE, Third edition, New York, Churchill Livingstone, 1990,1980-1989.
5. Fornaciari G, Beltrami M, Casali B, Castagnetti E, et al: Antibodies to hepatitis C virus and hepatitis B virus markers in alcohol induced liver disease (abstr.). *J of Hepatology*, 1990, 11 (Suppl): 87.
6. Friedland GH, Klein RS: Transmission of the human immunodeficiency virus. *N Eng J Med*, 1987,317:1125-1135.
7. Glatt EA, Chirgwin K, I^ndesmann SH: Treatment of infections associated with human immunodeficiency virus. *N Eng J Med*, 1988, 318:1439-1448.
8. Godett JJ, Bigga RJ, Melbye M, et al: Effect of T4 count and cofactors on the incidence of AIDS in homosexual men infected human immunodeficiency virus. *JAMA*, 1987, 257:331-334.
9. Gottlieb MS, Schroff R Schanker HM, et al: P.carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Eng J Med*, 1981, 305:1425-1431.
10. Halimi C, Deny P, Gotheil C, Trinchet JC, et al: The role of HCV in the pathogenesis of alcoholic cirrhosis: A histopathological study (abstr.). *J of Hepatology*, 1990,11:28.

11. Hamburg MA, Koenig S, Fauci AS: Immunology of AIDS and HIV infection. In: Principles and Practice of Infectious Diseases, Ed's: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Third edition, New York, Churchill Livingstone, 1990,1046-1058.
12. Hirsch MS: Chemotherapy of human immunodeficiency virus infections: Current practice and future prospects. J Infect Diseases, 161:845-857,1990.
13. Ho DD, Pomerantz RJ, Kaplan JC: Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N Eng J Med, 317:278-286,1987.
14. Hoefs JC, Canawati HN, Sapico FL, et al: Spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology, 2:399-403,1982.
15. Johnson AM: Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus. Br Med J, 1988, 296:1017-1019.
16. Larsen RA: Azoles and AIDS. J Infect Diseases, 1990, 162:727-730.
17. Marinho R, Doroana M, Pedro M, Velosa J, et al: Prevalence of hepatitis B and hepatitis C markers in patients with human immunodeficiency infection (abstr.). J of Hepatology, 1990, 11:100.
18. Mindel A: Management of early HIV infection. Br Med J, 1987, 294:1214-1218.
19. Moss AR: predicting who will progress to AIDS. At least four laboratory predictors available. Br Med J, 1988, 297:1067-1068.
20. Ökten A: HIV enfeksiyonunda gastrointestinal sistem belirtileri ve bulguları. İnfeksiyon Hastalıkları 90/91, lid's: Çalangu S, Eraksoy H, Ö/süt H, İstanbul, Yüce Yayınlan, 1990, 95-106.
21. Runyon BA: Spontaneous bacterial peritonitis: An explosion of information. Hepatology, 1988,8:171-175.
22. Welch K, Finkbeiner W, Alpers CE, Blumenfeld W, et al: Autopsy findings in the acquired immune deficiency syndrome. JAMA, 1984, 252:1152-1159.
23. Zuger A, Louie E, Holaman RS, Simberkoff MS, et al: Cryptococcal disease in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med, 1986, 104:234-240.