

PRİMER PERİTONİT

Adnan İŞGÖR

Tanım ve sınıflama

Spontan ya da idiopatik olarak da adlandırılabilen primer peritonit (PP) ekstraperitoneal kaynaklı veya intraabdominal kaynak olmadan gelişen periton inflamasyonudur (9). PP'lerin sınıflandırılmasında tam fikir birliği olmamasına karşın Wittmann ve ark. (48) belirttiği sınıflama kabul görmektedir (Tablo 1). Bu sınıflamada kronik ambulatuar peritoneal diyalize (KAPD) bağlı PP ve tüberküloz peritonit ayrı sınıflar gibi gösterilmiştir. Ancak gerek çocukların gerekse erişkinlerde bu iki durum PP'in en önemli nedenleridir. Bu durumda PP'in etyolojik nedenlere ve altta yatan hastalıklara göre iki ayrı şekilde sınıflandırılmasının daha anlaşılr olacağı kanıstdayım (Tablo 2). Bu yazıda bakteriyel peritonit ve tüberküloz peritonit üzerinde durulacağından bakteriyel peritonit, spontan bakteriyel peritonit (SBP) olarak adlandırılacaktır.

Tablo 1. Primer peritonit.

-
- A- Çocukluk çağrı primer peritonitleri
 - B- Erişkinin primer peritoniti
 - C- KAPD ile beraber görülen peritonit
 - D- Tüberküloz peritoniti
 - E- Diğer granülomatóz peritonitler
-

Tablo 2. Primer peritonit.

-
- A- Etyolojik nedenler
 - a- İnfeksiyon ajanlarına bağlı
 - i- Bakteriyel
 - ii- Fungal
 - iii- Tüberküloz
 - b-İlaca bağlı
 - c-Kurşun peritonit
 - d-Hiperlipemik peritonit
 - e-Porfirik peritonit
 - f-Pudra peritonit
 - B- Altta yatan hastalıklara göre
 - a - Sürekli ambulatuar peritoneal dializdeki hastalar
 - b - Siroz ve asitli hastalar
 - c - Sistemik lupus eritamatozus, dermatomyositli hastalar
 - d -Ailevi Akdeniz hastalığı
 - e- Splenektomili çocuklar
 - f- Sağlıklı çocukların görülen primer peritonit
-

Genel bilgiler

Spontan bakteriyel peritonite neden olan bakterilerin hangi yolla periton'a geldiklerinin henüz tam olarak açıklığa kavuştuğu söylenemez. Asidi ve sirozu olan hastalarda bakterilerin bağırsıklardan transmural yolla periton'a geçtiği hipotezi öne sürülmüş ancak hematogen yolla yayılım daha çok kabul görmüştür (42). Özellikle üst solunum yolu ve üriner

infeksiyonla beraber görülen SBP'ler bu görüşü destekler niteliktedir. Yine lenfatik yolla da yayılmış olabileceği vurgulanmaktadır (12). Bir diğer yol, diyaliz kateteri ya da ventriküloperitoneal şant gibi yabancı cisimlerdir. Ayrıca vaginal yolla gelen infeksiyonun da SBP nedeni olabileceği uzun yıllardan beri bilinmektedir. Çünkü vajen fallopian tüpler aracılığıyla peritonla ilişkidedir. Buna karşın çocukların gerek servikal kanalın çok dar olması, gerekse endoservikal bezlerin olmaması nedeniyle gerçek vulvovajinit ender olarak görülür (13,22). Ancak yüksekten havuza ayak üstü atlamak veya seksüel tecavüz sırasında bakterilerin asenden yolla peritonla ulaşabilecekleri ve SBP'ye neden olabileceği bildirilmektedir (47). Adolesan kızlarda ise fallopian tüpler aracılığıyla vulvovajinitin retrograd olarak yayılması veya kız çocukların olduğu gibi yüzme havuzu peritoniti gelişmesi olasıdır (7,13). Erişkin kadınlarda ise vulvovajinite bağlı SBP olguları çok sık olmamakla beraber görülmektedir.

SBP'in en çok görüldüğü yaş, serilere ve yayınlandığı yıllara göre farklılık göstermektedir. Eski serilere göre çocukların (41) yeni serilere göre erişkinlerde (42) daha çok görüldüğü belirtilmektedir. Daha önceleri kız çocukların fazla görülürken artık hem erişkinlerde, hem de çocukların her iki cinsiyette de eşit görüldükleri bilinmektedir (31,42).

MİKROBİYOLOJİ

Bakterilerin neden olduğu SBP monomikrobiyal bir infeksiyondur. Ancak ortaya çıkış nedenlerine ve yaşa göre bakterilerin türlerinde farklılıklar vardır.

Çocuk çağı

Nefrotik sendromlu çocukların SBP'in en sık nedeni *Streptococcus pneumoniae*'dır (18,26). Gram negatiflere bağlı gelişen peritonit sayısında artma olmasına karşın halen ikinci sıklıkta infeksiyon nedenidir (18,26,45). Peritonitli hastaların yaklaşık % 80'inde steroid kullanımı vardır (45).

Hepatik disfonksiyon ve asitli çocukların SBP'nin en sık nedeni Gram negatifler olup *Escherichia coli* ve *Klebsiella pneumoniae* ilk iki sıradır yer almaktadır (47). Gram pozitifler içinde ise en sık karşılaşılanlar *Streptococcus pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus*'dur.

Kronik peritoneal diyalizdeki çocukların ise en sık etken J.W. Riley hastane kayıtlarına göre *S. aureus*'dur. Bunu *S. epidermidis* izler. Uzun süreli diyalizdeki hastaların izlenmesinde *Pseudomonas*, kandida ve atipik *Mycobacteria*'nın da peritonite neden olabileceği belirtilmektedir (47).

Altta yatan kronik hastalığı olmayan çocukların gelişen peritonitin en sık etkeni *S. pneumoniae*'dır. İnfeksiyonun geliş yolu tam olarak bilişmemesine karşın hematojen yolun en geçerli yol olduğu düşünülmektedir. Yine bu grupta grup A streptokoklara bağlı SBP olguları bildirilmiş olup bu olguların trakea, farinks veya tonsillerinde de aynı bakteriler üretilmiştir (5,19).

Erişkin

Nefrotik sendromlu 10 erişkinde yapılan çalışmaya göre en sık saptanan etken Gram negatif bakterilerdir (42).

Kronik peritoneal diyalizdeki hastalarda peritonite neden olan etkenler çocukluk çağında görülenlere benzerlik gösterir. Hastaların % 60-70'inde Gram pozitifler saptanır. Gram negatif bakteriler ise daha ziyade rekurren peritonitlerde izole edilir (42).

Hepatik disfonksiyon ve asitli erişkinlerde peritonitin en sık nedeni Gram negatiflerden *E. coli* ve *K. pneumoniae*'dır (25,42).

Bunlar dışında, non enterik *Salmonella*, *Lactobacillus fermentum*, *Pseudomonas* türleri ve aneuroboların da SBP'ye neden olabileceği bildirilmiştir (17,30,42).

Klinik bulgular ve tanı

Karin ağrısı ve karında sişkinlik ana semptomlar olup bunlara ateş, bulantı, kusma ve letarji eklenebilir. Kusma çocuklarda daha siktir. Yeni doğanlarda ishal en önemli belirtilerden biri olabilir. Fizik incelemede karında distansiyon, yaygın duyarlılık ve rebaunt alınabilir. Steroid tedavisi alan kronik hastalarda bu bulgular yavaş ortaya çıkar. Özellikle sağlıklı çocukların klinik semptomların ortaya çıkışı kısa sürede olurken, asitli erişkin hastalarda ortaya çıkış daha yavaşır.

Tanida en önemli adım alta yatan hastalığı olan bireylerde yukarıda tanımlanan semptomların varlığıdır. Eğer hastada asit varsá parasentez yapılarak alınan sıvıda Gram boyama yapılmalı, lökosit sayımı, pH ölçümü ve laktat düzeyi saptanmalı ve kültüre gönderilmelidir. Peritonea direkt parasentezle alınabilecek sıvı azsa ultrasonografi eşliğinde sıvı alınabilir. Peritoneal kateteri olan hastalarda ise alınan sıvının bulanık olması önemli bir ipucudur. Gram boyaması ile tanı konma oranı % 40 dolaylarındadır. Eğer Gram pozitif bakteri saptanırsa SBP kuvvetle olasıdır. Mikst flora sekonder peritoniti, sadece Gram negatif görülmesi primer ya da sekonder peritonit olabileceği vurgulanır. Peritoneal sıvıdaki lökosit sayısının $500/\text{mm}^3$ den (5) ya da PMN sayısının $250/\text{mm}^3$ ten fazla olması (6) ve granulositlerin fazla görülmesi önemli bir bulgudur. Ayrıca laktat düzeyinin 25 mg/dl den fazla ve pH'nın 7.35 den az olması diğer yardımcı değişkenlerdir (15). Bazı yaynlarda ise pH ve laktat değerlerinin fazla duyarlı olmadığı ve pahalı olduğu ileri sürülmektedir (37). Konvansiyonel kültürlerde bakteri üreme oranı % 45' in altındadır. Ancak asit sıvısının kan kültürü şişelerine ekilmesi ile bu oran % 93'e çıkabilir (38,40).

Özellikle asitli ve hepatik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda tanı yanlışları olabilir. Asemptomatik olgulardan fulminant seyre kadar geniş bir yelpaze görülebilir. Daha önce hepatik encefalopati geçiren hastalarda peritonit gelişme şansının fazla olduğu kabul edilir (2).

Ayırıcı tanı

SBP'nin sekonder peritonitten ayırt edilmesi tedavideki başarayı belirler. Çoğu kez klinik bulgularla ayırmak mümkün değildir ve karar verilemeyen olgularda laparotomi gerekebilir. Bu durum özellikle asit ve hepatik yetmezliği olan hastalarda sorunlara yol açabilir. Çünkü bu hastalarda SBP için yapılan ameliyatın mortalitesi % 80 dolayındadır (16). Şüpheli olgularda asit sıvısında total protein 1 g/dl ve glikoz 50 mg/dl nin altında, laktat dehidrogenaz düzeyinin 225 mU/ml nin üstünde olması yardımcıdır (1). Bir diğer ayırıcı tanı 48 saatlik antibiyotik tedavisinden sonra asit sıvısında lökositlerin tekrar sayılmasıdır. SBP'de hemen tüm olgularda lökosit sayısı düşerken sekonder peritonitte bu düşüş ancak % 60-70 hastada saptanır (1). Özellikle alta yatan hastalığı olmayan hastalarda laparotomi veya laparoskopik tek tanı yöntemi olabilir.

Profilaksi

SBP olasılığı yüksek olan hastalara profilaksi uygulanması taraftar bulan bir yöntemdir. Siroz ve asiti olan hastalarda 6 ay ve 1 yıl süreli norfloksozin profilaksisi yapıldığında SBP görme oranının azaldığı ve ekonomik olduğu gösterilmiştir (20,24). Benzer bulgular trimetoprim-sulfametoksazol profilaksisinde de gösterilmiştir (24).

Diğer yandan nefrotik sendromlu çocuklarda, pnömokok aşı profilaksisi yapılan hastalarda gelişen SBP'lerin % 50'sinde pnömokok suşları izole edilmiştir (18,43,47). Ayrıca penisilin profilaksisi altındayken penisiline dirençli pnömokok peritoniti geliştiği bildirilmiştir (32).

Peritoneal kateteri olan hastalarda ise kateter bakımı yapılmalı (kateter çıkış bölgesindein povidon iyot ile temizlenmesi gibi), diyaliz sıvısı steril olarak plastik torbalarda önceden hazırlanmalı ve kontaminasyona yol açmadan kapalı sistemle diyaliz uygulanmalıdır.

Tedavi

İlk kez 16. yüzyılda tanımlanan SBP'lerin yaklaşık %10'u cerrahi girişimle tedavi edilmekteyken günümüzde laparotomi ile tedavi edilen SBP oranı %1 civarındadır (10,11,24).

SBP'nin tedavisi uygun antibiyotik verilmesine ek olarak genel destekleyici tedavidir. Özellikle hipovolemi ve hipoksi varsa düzeltilmelidir. Genel olarak bakıldığından SBP'ye neden olan organizmaların %90'ı sefalosporinlere veya ampisilin-sulbaktama duyarlıdır. Ancak bu olgularda antibiyotik seçiminin alta yatan nedene ve Gram boyama sonucuna göre yapılması daha uygun gibi görülmektedir. Kültür ve antibiyotik duyarlılık testi sonucuna göre antibiyotikler değiştirilebilir.

KPDK olan hastalarda SBP geliştiğinde; tanı için gerekli örneklerin alınması ile beraber intravenöz ve intraperitoneal antibiyotik başlanmalıdır. Bunun için seftazidim iyi bir seçenek olabilir. Ayrıca çocuklarda seftazidim ve vankomisinin beraber kullanıldığı olgularda semptomatik düzelmenin ve klinik bulgularda iyileşmenin ilk 24-36 saat içinde gerçekleştiği bildirilmektedir (47). Ayrıca intraperitoneal antibiyotik heparinle beraber verilmeli ve diyaliz sıvısının kalış süresi arttırmalıdır (42). Bu hastalarda kateter yerinde veya cilt altı tünelinde infeksiyon varsa, 4-5 günlük tedaviye karşın peritonit devam ediyorsa, infeksiyon nedeni fungus veya tüberkülozsa kateter çıkarılmalıdır.

Tüm SBP'lerde geçerli olmakla beraber gerek nefrotik sendromlu gerekse siroz ve asitli hastalarda verilecek antibiyotikler hem Gram negatif hem de Gram pozitiflere etki etmelidir. 48 saatte yeterli yanıt alınmayan hastalarda sekonder peritonit olasılığı düşünülmeli, gerekli tanısal girişimler yapılmalıdır. Buna karşın tanı konamayan hastalar eksplorasyonunun yapılması gerekmektedir. Sekonder peritonit nedeni bulunamayan olgularda apendektomi yapılabileceği de öne sürülmektedir (10,11). Bu hastalarda dren konması gerekli değildir.

TÜBERKÜLOZ PERİTONİT

Tüberküloz peritonit erken tanı konamadığında ölümle sonuçlanabilen bir peritonit tipidir. Özellikle AIDS başta olmak üzere immün yetmezlik sendromlarındaki artış, gelişmiş ülkelerde bile tüberkülozun, dolayısıyla tüberküloz peritonitinin daha sık ortaya çıkmasına neden olmaktadır (27).

Tüberküloz peritonit, latent peritoneal tüberkülozun reaktivasyonu sonucu gelişebileceği gibi, hastalıklı bağırsaktan transmural yolla, tüberküloz salpenjitten fallopian tüpleri aracılığıyla, böbrek ve akciğer gibi uzak organlardan hematojen yolla gelen basiller tarafından oluşabilir.

Hastaların büyük kısmında primer odak saptanamamasına karşın otropsilerde primer odak büyük çoğunlukla bulunabilmektedir.

Daha önceleri yaş ve kuru peritonit olarak sınıflandırılması genel kabul görmüştür. Ancak yaş peritonitin, diğer bir deyimle belirgin asidin bulunması hastlığın subakut ya da erken devrede olduğunu göstergesidir. Asit ilerleyici ve masif miktarlarda olabilir. Geç devrelerde asidin rezolusyonu sonucu dens adhezyonların gelişmesi ile kuru devre başlar ve hastaların bir kısmında intestinal obstrüksiyona yol açabilir.

Klinik bulgular ve tanı

Ortaya çıkışı sinsi olup hastaların çoğunda karın ağrısı ve istahsızlık, halsizlik ve kilo kaybı gibi jeneralize tüberküloz ile uyumlu yakınma vardır. Ailede tüberküloz öyküsü ya da hastanın daha önce anti-tüberküloz tedavisi almış olması tanıya yardımcıdır (21). Fizik incelemede karında yaygın duyarlılık, bazen rebaunt saptanır. En önemli bulgulardan birisi karında asit varlığıdır. Asit olmayan olgularda bağırsak sesleri parsiyel obstrüksiyonu andıran karakterde olabilir. Daha önce de degenildiği gibi siroz ve asidi olan hastalarla, kronik peritoneal diyaliz yapılan hastalarda ateş, karın ağrısı ve diyaliz sıvısının bulanıklığı

primer peritoniti düşündürür ve antibiyotik tedavisi başlanır. Bu hastalarda 48 saat içinde bulgulara gerileme olmazsa tüberküloz peritonit olasılığı akla getirmelidir (44).

Klinik bulguları tüberküloz peritonite uyan hastalarda ister aşılı ister aşısız olsun tüberkülin testi yapılması ilk adım olabilir. Asiti olan hastalarda tanı konması kısmen de olası kolaydır. Parasentez sıvısında lenfosit hakimiyeti, sıvının eksuda tarzında olması, glikoz düzeyinin 30 mg/dl'den düşük olması yardımcıdır. Asitte tüberküloz basilinin saptanması ise tanıyı kesinleştirir. Olguların bir kısmında direkt ya da kültür yoluyla basil saptanması mümkün olmayabilir (14,21). Bu olgularda ya da biyopsi yapılmış olgularda polimeraz zincir reaksiyonu (14,21,27) ya da ELISA testi (14) kullanılarak etken saptanabilir. Ancak 1 lt'den daha fazla sıvı aldığı durumlarda basil saptanma oranının % 80 civarında olduğu bildirilmektedir (42). Gerek HIV seropozitif gerekse HIV seronegatif tüberküloz peritonitli hastalarda asit sıvısında adenozin deaminaz aktivitesinin yüksek olabileceği belirtilmektedir (39). Ayrıca bilgisayarlı tomografide yağ-sıvı düzeylerinin belirlenmesi (34) ya da yüksek dansiteli asit varlığı (21) diğer klinik bulgularla beraber tanı koymak olabilir. Özellikle tüberküloz menenjit hariç ekstrapulmoner tüberkülozun saptanmasında Galyum 67 sintigrafisinin yardımcı olabildiği literatür bilgileri arasında yer almaktadır (28). Tüberküloz peritonitli hastalarda yapılan çok sayıdaki araştırmada bir tümör belirteci olan CA-125'in over kanserlerinde görülen düzeyler kadar yüksek olabileceği ve anti-tüberküloz te davisinden sonra bu düzeylerin normale döndüğü gösterilmiştir (29). Asidi olmayan hastalarda tanı daha zor konur ve diğer araştırmalara gereksinim vardır. Bu hastalarda ilk belirlenmesi gereken intestinal obstrüksiyon olup olmadığıdır. Obstrüksiyon olmayan hastalarda ultrasonografi eşliğinde biyopsi ile tanı konabilir (33). Hangi yöntemle alınırsa alınsın biyopside kazeifikasyon nekrozu gösteren granülom saptanması tüberküloz için patognomikdir (46). Yukarda debynilen yöntemlerle tanı konamayan hastalarda peritonoskopik veya laparoskopik girişim yapılabilir. Laparoskopik girişimin lokal anestezije ek olarak verilen sedasyonla yapılabileceği belirtilmektedir (4). Laparoskopide paryetal peritonla pelvis arasında fibrinöz kitle görülmesi ve buradan biyopsi yapılması tanı koymak olabilir (42).

Kusma, gaz çıkaramama, abdominal distansiyon ve obstrüktif bağırsak sesleri varlığında ayakta direkt karın grafisinde hava-sıvı düzeylerinin saptanması obstrüksiyon için tipiktir. Bu hastalardaki bulgular karsinomatozis yönünde de yorumlanabilir (23) ve tanı çögulukla laparotomi ile konur.

Bazı hastalar anormal klinikle başvurabilir, örneğin hiperkalsemik krizle gelen bir hastada tüberküloz peritonit saptanmış olup tedaviden sonra hiperkalsemisi düzelmıştır (36). Diğer bir hastada ise ishal ve malabsorbsiyon sendromu saptanmıştır (35).

Tedavi

Asıl yaklaşım anti-tüberküloz ilaçlar verilmesi ve genel destekleyici tedavidir. Anti-tüberküloz tedaviye, hastalar asemptomatik hale geldikten itibaren en az iki yıl süre ile devam edilmelidir. Tedaviye kortikosteroidin eklenmesi ile morbitidite ve komplikasyon sıklığında azalma olduğu bildirilmektedir (3). Tanısal yaklaşım için laparotomi yapılan ve obstrüksiyon olmayan olgularda yapışıklıkların açılmasına bağırsak perforasyonu ve fistülle sonuçlanabileceğinden sadece biyopsi ile yetinilmelidir. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen intestinal obstrüksiyonda uygulanacak cerrahi yaklaşım ise sadece obstrüksiyon bölgesindeki yapışıklıklar açılmalı ve eksteriorizasyon işleminden kaçınılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Akriviadis EA, Runyon BA: The value of algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis, *Gastroenterology* 98:127 (1990).
- 2- Almidal TP, Skinhoej P: Spontaneous bacterial peritonitis: incidence, diagnosis and prognosis, *Scand J Gastroenterol* 22:295 (1987).
- 3- Alraji AA, Halim MA, al Hokail A, et al: Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis, *Clin Infect Dis* 27:5 (1998).
- 4- Apaydin B, Paksoy M, Bilir M, et al: Value of diagnostic laparoscopy in tuberculous peritonitis, *Eur J Surg* 165:158 (1999).
- 5- Brase R, Kuckelt W, Manhold C, et al: Spontaneous bacterial peritonitis without ascites, *Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 27:325 (1992).
- 6- Bunyon BA, Hoefs JC: Ascitic fluid analysis before, during and after spontaneous bacterial peritonitis, *Hepatology* 5:257 (1985).
- 7- Burry VF: Gonococcal vulvovaginitis and possible peritonitis in prepubertal girls, *Am J Dis Child* 121:536 (1971).
- 8- Chen MC, Lam KK, Hsu KT: Spontaneous bacterial peritonitis in adult patients with primary nephrotic syndrome, *Changgens Yi Xue Za Zhi* 22:227 (1999).
- 9- Clark JH, Fitzgerald JF, Kleiman MB: Spontaneous bacterial peritonitis, *J Pediatr* 104:495 (1984).
- 10- Ein SH: Primary peritonitis, "Welch KJ (ed): *Pediatric Surgery*, 4. baski" kitabinda, Year Book Med Pub, Chicago (1984).
- 11- Fowler R: Primary peritonitis: changing aspects 1956-1970, *Aust Paediatr J* 7:73 (1971).
- 12- Freij BJ, Votteler TP, McCracken GH: Primary peritonitis in previously healthy children, *Am J Dis Child* 138:1058 (1984).
- 13- Fuld GL: Gonococcal peritonitis in a prepubertal child, *Am J Dis Child* 115:621 (1968).
- 14- Gan H, Quyang Q, Bu H: Laboratory diagnosis of tuberculous peritonitis, *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za zhi* 20:149 (1997).
- 15- Garcia-Tsao G, Conn HO, Werner E: The diagnosis of bacterial peritonitis: comparison of pH lactate concentration and leukocyte count, *Hepatology* 5:91 (1985).
- 16- Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, et al: Clasification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis, *Ann Surg* 199:648 (1984).
- 17- Greig JR, Eltringham IJ, Birthistle K: Primary peritonitis due to *Lactobacillus fermentum*, *J Infect* 36:242 (1998).
- 18- Gorensiek MJ, Lebel MH, Nelson JD: Peritonitis in children with nephrotic syndrome, *Pediatrics* 81:849 (1988).
- 19- Graham JC, Moss PJ, Kendrick M: Primary group A streptococcal peritonitis, *Scand J Infect Dis* 27:171 (1995).
- 20- Grange JD, Roulot D, Pelletier G, et al: Norfloxacin primary prophylaxis of bacterial infections in cirrhotic patients with ascites: a double-blind randomized trial, *J Hepatol* 29:430 (1998).
- 21- Gurkan F, Ozates M, Bosnak M: Tuberculous peritonitis in 11 children :clinical features and diagnostic approach, *Pediatr Int* 41:510 (1999).
- 22- Harken AH, Shochat SJ: Gram-positive peritonitis in children, *Am J Surg* 125:769 (1973).

- 23- Hasegawa M, Wada N, Yasuhara H: Tuberculous peritonitis defying diagnosis. Report of a case, *Surg Today* 30:458 (2000).
- 24- Inadomi J, Sonnenberg A: Cost-analysis of prophylactic antibiotics in spontaneous bacterial peritonitis, *Gastroenterology* 113:1289 (1997).
- 25- Javid G, Khan BA, Khan BA, et al: Short-course ceftriaxone therapy in spontaneous bacterial peritonitis, *Postgrad Med J* 74:592 (1998).
- 26- Krensky AH, Ingelfinger JR, Grupe WE: Peritonitis in childhood nephrotic syndrome, *Am J Dis Child* 136:732 (1982).
- 27- Lal N, Soto-wright V: Pearitoneal tuberculous: diagnostic option, *Infect Dis Obstet Gynecol* 7:244 (1999).
- 28- Lin MY, Hsieh JF: Gallium 67 citrate scan in extrapulmonary tuberculosis, *Nuklearmedizin* 38:199 (1999).
- 29- Mas MR, Comert B, Saglamkaya U, et al: CA 125, a new marker for diagnosis and follow up patients with tuberculous peritonitis, *Dig Liver Dis* 32:595 (2000).
- 30- McConkey SJ, McCarthy ND, Keane CT: Primary peritonitis due to nonenteric salmonellae, *Clin Infect Dis* 29:211 (1999).
- 31- McDougal WS, Izant RJ, Zollinger RM: Primary peritonitis in infancy and childhood, *Ann Surg* 181:310 (1975).
- 32- Milner LS, Berkowitz FE, Ngwengya E, et al: Penicillin resistant pneumococcal peritonitis in nephrotic syndrome, *Arch Dis Child* 62:964 (1987).
- 33- Mizunoe S, Morinaga R, Umeki K: A case of tuberculous peritonitis diagnosed by USG guide peritoneal biopsy, *Kansenshogaku Zasshi* 74:589 (2000).
- 34- Prasad S, Patankar T: Computed tomographic demonstration of a fat-fluid level in tuberculous chylous ascites, *Australians Radiol* 43:542 (1999).
- 35- Ramadan IT, Abdul-Ghaffar NU: Malabsorption syndrome complicating tuberculous peritonitis, *Int J Tuberc Lung Dis* 1:85 (1997).
- 36- Ramanathan M, Abdullah AD, Sivadas T: Hypercalcemic crisis as a presenting manifestation of tuberculous peritonitis, A case report, *Med J Malaysia* 53:432 (1998).
- 37- Runyon BA, Antillon MR: Ascitic fluid pH and lactate: insensitive and nonspecific tests in detecting ascitic fluid infection, *Hepatology* 13:929 (1991).
- 38- Runyon BA, Umland ET, Merlin T: Inoculation of blood cultures bottles with ascitic fluid: improved detection of spontaneous bacterial peritonitis, *Arch Int Med* 147:73 (1987).
- 39- Sather MA, Ungerer JP, Lockha F, et al: Elevated adenosine deaminase activity in patients with HIV and tuberculous peritonitis, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 11:337 (1999).
- 40- Siersema PD, de Marie S, van Zeijl JH, et al: Blood culture bottles are superior to lysis-centrifugation tubes of bacteriological diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis, *J Clin Microbiol* 30:667 (1992).
- 41- Sitting KM, Rohr MS, McDonald JC: Peritoneum, "Sabiston DC Jr (ed): *Textbook of Surgery*, 15. baskı" kitabında s. 817, WB Saunders, Philadelphia (1997).
- 42- Solomkin JS, Wittman DW, West MA, Barie PS: Intraabdominal infections, "Schwartz IS (ed): *Principles of Surgery*, 7. baskı" kitabında s. 1515, Mc Graw Hill, New York (1999).
- 43- Speck VT, Dresdale SS, McMillan RW: Primary peritonitis and the nephrotic syndrome, *Am J Surg* 127:267 (1974).

- 44- Talwani R, Horvath JA: Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis, *Clin Infect Dis* 31:70 (2000).
- 45- Tsau YK, Chen CA, Tsai WS, et al: Complications of nephrotic syndrome in children, *J Formosan Med Asso* 90:555 (1991).
- 46- Wang HK, Hsueh PR, Hung CC: Tuberculous peritonitis, Analysis of 35 cases, *J Microbiol Immunol Infect* 31:113 (1998).
- 47- West KW: Primary peritonitis, "O'neil JA Jr (ed): *Pediatric Surgery*" kitabunda s. 1345, Mosby Co., St Louis (1998).
- 48- Wittman DH, Shein M, Condon RE: Management of secondary peritonitis, *Ann Surg* 224:10 (1996).