

İNTRAABDOMİNAL İNFEKSİYONLARIN KLİNİK MİKROBİYOLOJİSİ

Murat AKOVA

Clinical microbiology of intraabdominal infections.

Intraabdominal infeksiyonlar değişik şekillerde ortaya çıkabilirler. Periton içinde gelişen infeksiyonlar diffüz olarak peritonit şeklinde görülebilecekleri gibi, lokalize abse oluşumuna da neden olabilirler. Peritonitler etyopatogenez açısından birbirinden oldukça farklı iki grup hastalık olarak ortaya çıkarlar.

Primer peritonitler

Etyoloji: Karın içinde asit sıvısı toplanmasıyla giden hastalıkların seyri sırasında önemli bir komplikasyon olarak ortaya çıkar. En sık olarak dekompanse sirozlu hastalarda, daha seyrek olarak akut viral veya kronik aktif hepatit, konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, sistemik lupus eritematozus veya metastatik malign hastalığı olan kişilerde, çok nadiren de altta yatan her hangi bir hastalığı olmayanlarda görülebilir. Primer peritonite neden olan mikroorganizmalar ve görülme sıklıkları tabloda gösterilmiştir. Hastaların yarısından çoğunda enterik kökenli bakteriler, bunlar içinde de en sık olarak *Escherichia coli* izole edilmektedir (11). Sekonder peritonit etkenleri içinde önemli bir yer tutan anaerobik bakterilerse son derece nadir olarak primer peritonite yol açmaktadırlar. Bu durumdan asit sıvısındaki parsiyel O₂ basıncının relatif olarak yüksek olması ve asitin *Bacteroides* türlerine karşı yüksek intrinsek bakterisidal aktivite göstermesi sorumlu görülmektedir (9).

Tablo. Primer peritonit etkenleri.

Etken mikroorganizmalar	Görülme sıklığı (%)
Enterik Gram-negatifler	60
E.coli	40
K.pneumoniae	10
Diğer aerobik Gram-negatifler	10
Gram-pozitif koklar	27
S. pneumoniae	7
Diğer streptokoklar	12
Enterokok	5
Stafilokok	3
Anacrob/Mikroaerofil	5
Diğer	1
Polimikrobial	7

Patogenez: Primer peritonitlerde çoğu kere infeksiyonun giriş yolu belli değildir. Mikroorganizmalar barsak duvarından migrasyonla veya hematogen ve lenfatik yollarla ya da kadınlarda vagina ve Fallopiyan tüpleri yoluyla gelebilirler. Özellikle sirotik hastalarda hepatosplenik şant nedeniyle bakterilerin retiküloendotelial sistemde tutulamayarak hepatic lenf yolları

nı kontamine edebileceği ve bu yolla peritonun infekte olabileceği gösterilmiştir (3). Sirotik ve nefrotik sendromlu hastalardaki asit sıvısında immunoglobulin (Ig) ve kompleman düzeylerinin ve buna bağlı olarak da asit opsonik ve bakterisidal aktivitelerinin düşük olduğu saptanmıştır (1,2). Ayrıca özellikle alkolik sirozlularda monosit ve nötrofillerin fagositoz ve hücre içi öldürme fonksiyonlarında belirgin azalma olduğu gözlenmiştir (8). Asit sıvısının bu özellikleri, yukarıda sayılan yollardan her hangi biri aracılığıyla periton boşluğuna ulaşan bakterilerin infeksiyona yol açmasını kolaylaştırıcı niteliktedir.

Sekonder peritonitler ve intraabdominal abseler

Etyoloji: Sekonder peritonitler ya doğrudan intraabdominal organlardan infeksiyonun direkt yayılımı ya da içi boş organların perforasyonlarını takiben oluşurlar. Periton dializi sırasında, daha seyrek olarak da peritonovenöz veya ventriküloperitoneal şantların varlığı halinde gelişebilirler. İntraabdominal organlar yoluyla gelişen sekonder peritonitlerde etkenler normal barsak florasında yer alan mikroorganizmalarla aynıdır. Gastrointestinal kanalda yukarıdan aşağıya doğru gidildikçe floradaki bakteri sayısı artarak kolon içinde 10^{12} /ml'ye ulaşır. Buna karşın mide içinde ağızta 10^3 /ml'den az bakteri bulunur. Çoğunluğunu laktobasil ve streptokoklar gibi fakültatif Gram pozitiflerin oluşturduğu bu sayı yemek yeme, aklorhidri (örneğin H2 reseptör antagonisti kullanımı gibi), mide içine kanama, intestinal obstrüksiyon, intestinal motilite bozuklukları halinde ve sirozlu hastalarda artabilir (5). Kolon florası esas olarak anaerobik bakterilerden oluşur. Bunlar içinde *Bacteroides fragilis* ve *Bifidobacterium* türleri en sık rastlanan gruplardır. Kolon içinde yerleşmiş aerobik Gram negatif enterik bakterilerin başında *E. coli* gelir. Ayrıca *Klebsiella*, *Proteus* ve *Enterobacter* türleri de normal barsak florasında bulunurlar. Kolonda anaerob/aerob bakteri oranı daima $10^3/1$ veya daha fazladır.

Patogenez: Sekonder intraabdominal infeksiyonların gelişiminde bakteriyel sinerjizmin önemli rolü vardır. Bu şekilde normalde infeksiyon etkeni olmayan bakteriler içinde buldukları ortamda yaptıkları değişikliklerle diğer bakterilerin infeksiyona yol açmasını kolaylaştırırlar (6). Örneğin fakültatif bakteriler indirgenmiş bir ortam yaratarak anaerobik mikroorganizmaların çoğalmasına elverişli zemin hazırlarken, anaerobik bakteriler de aerobik mikroorganizmaları fagositozdan koruma özelliğine sahiptirler. Yapılan hayvan deneylerinde kolon florası ile gelişen intraabdominal infeksiyonlarda iki faz olduğu gösterilmiştir. Erken dönemde *E. coli*'nin predominant etken olduğu diffüz bir peritonitin geliştiği, bu fazda sağ kalabilen hayvanlarda yaygın intraabdominal abselerin oluştuğu gözlenmiştir. Abseler içinden esas olarak anaerobik bakteriler izole edilmiştir. Bu gözlemlere uygun olarak enterik aerobik Gram negatif bakterilere karşı güçlü etkisi olan gentamisine erken fazda tedavi edilen hayvanlarda erken mortalitenin azaldığı, fakat abse oluşumunun önlenemediği; buna karşın güçlü bir antianaerobik ajan olan klindamisine abse gelişmesinin engellenebilirken, erken mortalitede değişme olmadığı saptanmıştır (7). Bu deneysel verilere ve çeşitli klinik çalışmaların sonuçlarına dayanarak, sekonder intraabdominal infeksiyonların tedavisinde kullanılacak antibiyotiklerin hem anaerobik hem de aerobik bakterilere etkili olması gerektiği ortaya çıkmaktadır (5). Örneğin sadece enterik Gram negatiflere etkili 3. kuşak sefalosporinlerin (sefaperazon, seftriakson, sefotaksim, seftazidim, seftizoksim gibi) tek başına kullanımı, bu grup antibiyotiklerin antianaerobik etkilerinin (moksolaktam hariç) olmaması nedeniyle tedavi başarısızlığına yol açacaktır. Öte yandan kullanılacak antianaerobik ajanlardan klindamisine karşı son yıllarda *B. fragilis* suşlarında plazmid yoluyla gelişen direncin tedavide sorun yaratabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Antibiyotik tedavisi, immunosüpresyon ve uzun süre hastanede yatma barsak florasında önemli değişikliklere yol açmaktadır. Bu durumda kolonda anaerobik bakterilerin sayısında belirgin azalmaya karşın, *Enterobacter*, *Serratia* ve *Pseudomonas* türleri gibi çok sayıda antibiyotiğe dirençli hastane suşunun yanısıra, *Candida* türü mantarların da kolonize olduğu dikkati çekmektedir (5). Dolayısıyla bu gibi hastalarda gelişecek sekonder intraabdominal infeksi-

yonların etyolojisinde bu tür mikroorganizmaların etken olarak ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Periton dializine sekonder gelişen infeksiyonlarda yukarıdaki mikroorganizmalara ek olarak cilt yoluyla gelen *Staphylococcus aureus* da önemli bir etken olarak ortaya çıkar (4). Peritonovenöz veya ventriküloperitoneal şantların infeksiyonlarında ise koagülaz negatif stafilokokların (özellikle *S. epidermidis*) ciddi sorunlara neden olduğu bilinmektedir. Bu tür bir infeksiyon halinde etken olan stafilokokların yabancı yüze yapışma özelliklerinden ötürü antibiyotik tedavisinin başarılı olabilmesi için mutlaka infekte şantın da çıkartılması gereklidir (10).

KAYNAKLAR

1. Akalın HE, Laleli Y, Telatar H: Bactericidal and opsonic activity of ascitic fluid from cirrhotic and noncirrhotic patients, *J Infect Dis* 6: 1011 (1983).
2. Akalın HE, Fisher KA, Laleli Y, Çağlar Ş: Bactericidal activity of ascitic fluid in patients with nephrotic syndrome, *Eur J Clin Invest* 15: 138 (1985).
3. Conn HO, Fessel JM: Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: Variations on a theme, *Medicine* 50: 161 (1971).
4. Eisenberg ES, Leviton I, Soeiro R: Fungal peritonitis in patients receiving peritoneal dialysis: Experience with 11 patients and review of the literature, *Rev Infect Dis* 8: 309 (1986).
5. Levison ME, Bush LM: Peritonitis and other intra-abdominal infections. "GL Mandell, RG Douglas Jr, JE Bennett (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 3. baskı" kitabında s 636, Churchill Livingstone, New York (1990).
6. Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie TJ, Sullivan-Siegler N, Gorbach SL: Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess, *Infect Immun* 13: 22 (1976).
7. Onderdonk AB, Kasper DL, Mansheim JB, Louie TJ, Gorbach SL, Bartlett JG: Experimental animal models for anaerobic infections, *Rev Infect Dis* 1: 291 (1979).
8. Rajkovic IA, Williams R: Abnormalities of neutrophilic phagocytosis, intracellular killing and metabolic activity in alcoholic cirrhosis and hepatitis, *Hepatology* 6: 252 (1986).
9. Scheckman P, Onderdonk AB, Bartlett JG: Anaerobes in spontaneous peritonitis, *Lancet* 2: 1223 (1977).
10. Schoenbaum SC, Gardner P, Shillito J: Infections of cerebrospinal fluid shunts: Epidemiology, clinical manifestations, and therapy, *J Infect Dis* 131: 543 (1975).
11. Willcox CM, Dismukes WE: Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis, and treatment, *Medicine* 66: 447 (1987).