

## پریتونیت اولیه در بیماران کبدی مبتلا به آسیت

مرکز طبی کودکان، ۷۹ - ۱۳۷۸

دکتر حسین بزم‌آمون (اسنادیاری)\*، دکتر غلامرضا خانی (اسناد)\*\*

\* گروه کودکان دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

\*\* گروه کودکان دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### چکیده

**مقدمه:** پریتونیت باکتریال شایعترین عفونت در بیماران سیروتیک دارای آسیت است و فراوانی آن در بیماران کبدی دارای آسیت از کمتر از ۸٪ تا ۴۰٪ گزارش شده است که در صورت عدم درمان مناسب و سریع باعث فوت تعداد زیادی از بیماران خواهد شد. علائم بیماری می‌تواند کاملاً غیر اختصاصی باشد. هدف اصلی مطالعه حاضر بررسی فراوانی پریتونیت اولیه باکتریال در کودکان مبتلا به بیماری کبدی دارای آسیت هنگام بستری در بیمارستان مرکز طبی کودکان از خرداد ۱۳۷۸ تا خرداد ۱۳۷۹ و نشان دادن لزوم انجام پاراستز روتین در این کودکان می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** برای این منظور در این پژوهش مقطعی - توصیفی تمام کودکان دارای بیماری کبدی مبتلا به آسیت در هنگام بستری که ۹۱ نفر بودند مورد پاراستز روتین قرار گرفتند و یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی مبتلایان به پریتونیت باکتریال با گروه غیر مبتلا مقایسه شد.

**یافته‌ها:** از میان کودکان مورد مطالعه ۲۲ نفر (۲۴٪) دارای پریتونیت بودند. بین فراوانی پریتونیت با سن، تب، درد شکم، پلی‌نوکلئوز خون، طولانی شدن PT و کاهش آلبومین سرم ارتباط معنی‌دار بود ( $p < 0.05$ ). تمام بیماران در گروه B و C از دسته بندی Child's grade قرار می‌گرفتند و شایعترین جرمهای بدست آمده شامل پنوموکوک و اشرشیا کولای بودند. از نظر نوع پریتونیت بیشتر بیماران در گروه Culture negative neutrocytic ascites قرار می‌گرفتند. **نتیجه‌گیری و توصیه‌ها:** یافته‌های مطالعه بر انجام روتین پاراستز در کودکان مبتلا به بیماری کبدی دارای آسیت هنگام بستری در بیمارستان و دقت هر چه بیشتر در انجام کشت مایع آسیت در کنار تخت بیمار تاکید دارد.

### مقدمه

زمان بستری شدن دچار پریتونیت می‌باشند (۲،۱). از نظر پاتوژن در پریتونیت اولیه ابتدا یک ارگانیزم در روده افزایش رشد یافته و سپس به غدد لنفاوی مزانتریک منتقل و باعث ایجاد باکتری می‌خورد و کولونیزاسیون مایع آسیت می‌شود (۵،۴،۳).

پریتونیت باکتریال به عفونت بافت پوشاننده حفره شکم گفته می‌شود که به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم بندی می‌شود. حدود ۲۷٪ کل بیماران سیروتیک بزرگسال دارای آسیت در

## مواد و روش‌ها

### نوع مطالعه:

این پژوهش بصورت مقطعی از خرداد سال ۱۳۷۸ تا خرداد سال ۱۳۷۹ روی تمامی بیماران کبیدی دارای آسیت (بجز دوره نوزادی) هنگام بستری در بیمارستان مرکز طبی کودکان انجام شد. قبل از شروع مطالعه برای کاهش احتمال خطای انسانی و انجام یکسان پاراستز در تمام موارد، یک جلسه توجیهی برای کلیه دستیارانی که مسئولیت انجام پاراستز را به عهده داشتند برگزار شد. کشت مایع آسیت یا استفاده از محیط کشت خون و در کنار تخت بیمار انجام گردید. آنالیز نمونه‌های مایع آسیت توسط یک نفر در آزمایشگاه انجام و نتیجه آنالیز نمونه‌های عصر و شب نیز توسط همان فرد صبح روز بعد مجدداً کنترل می‌گردید.

بیمارانی که در مایع آسیت دارای WBC برابر یا بالاتر از  $500 \text{ cells/mm}^3$  (بدون سابقه مصرف دیورتیک) و یا  $PMN$  برابر یا بیشتر از  $250 \text{ cells/mm}^3$  و یا کشت مثبت مایع آسیت بودند بعنوان پریتونیت در نظر گرفته شده و سپس یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی دو گروه با هم مقایسه گردید.

در این مطالعه <sup>1</sup>SBP به مواردی اطلاق شده است که کشت مایع آسیت مثبت و تعداد سلول آن بیشتر از حد نرمال باشد. <sup>2</sup>MNB به مواردی گفته شده که کشت مایع آسیت مثبت ولی تعداد سلول آن طبیعی باشد و <sup>3</sup>CNNA شامل مواردی است که فقط سلول مایع آسیت بیشتر از حد نرمال است و سابقه‌ای از مصرف آنتی‌بیوتیک نیز موجود نمی‌باشد. در هر سه مورد فوق نباید شواهدی از عفونت داخل شکمی قابل درمان با جراحی وجود داشته باشد.

در این مطالعه درجه حرارت دهانی بالاتر از  $37/6$  درجه سانتیگراد بعنوان تب و PT طولانیتر از ۱۵ ثانیه غیرنرمال در نظر گرفته شده است.

جمع‌آوری اطلاعات توسط مجری طرح از روی پرونده‌ها و انجام معاینه و گرفتن شرح حال از بیماران و همراهان آنان

علائم بالینی پریتونیت شامل کاهش سطح هوشیاری، دردشکم، استفراغ، تب، افزایش ضربان قلب، تنفس سطحی، دیستانسیون، تندرنس و ریپاند تندرنس شکم، وجود حساسیت در TR، اسهال بخصوص در کودکان و کاهش صداهای روده‌ای می‌باشند (۶،۷،۸،۹).

تشخیص پریتونیت بر مبنای کشت و شمارش سلولی مایع آسیت می‌باشد (۳،۵). تعداد WBC مایع آسیت در سیروز غیر کمپلیکه معمولاً کمتر از  $500 \text{ cells/mm}^3$  و حداکثر تعداد نرمال PMN نیز معمولاً  $250 \text{ cells/mm}^3$  است (۱۰،۱۱).

از نظر اتیولوژی E.Coli، استریتوکوک پنومونیه و کلبسیلا عامل بیشتر حملات SBP و باکترآسیت منوباکتریال هستند (۹،۱۰،۱۲ و ۱۳).

برای درمان، سفوناکسیم یا یک سفالوسپورین نسل سوم مشابه، آنتی‌بیوتیک انتخابی اولیه در بزرگسالان با SBP محسوب می‌شود. در کودکان باید استرپتوکوک پنومونیه را نیز پوشش داد (۹،۱۰،۱۴،۱۵). اکثر محققین برای عفونت‌های تهدید کننده حیات طول مدت درمان ۱۰ تا ۱۴ روز را توصیه می‌کنند ولی مدت درمان پنج روز نیز برای پریتونیت ذکر شده است (۱،۹،۱۴،۱۶). پریتونیت ثانویه نیازمند پوشش آنتی‌بیوتیک برای بی‌هوازی‌ها، هوازی‌ها، بی‌هوازیهای اختیاری و بررسی برای پیدا کردن محل ورود باکتری می‌باشد (۱۰).

در این مطالعه که برای اولین بار در ایران انجام می‌شود با توجه به آنکه بر خلاف بزرگسالان انجام روتین پاراستز در تمام کودکان مبتلا به بیماری کبیدی دارای آسیت در هنگام بستری صورت نمی‌گیرد و مطالعات منتشر شده قبلی عموماً روی بیماران بزرگسال بوده است سعی شده تمام کودکان فوق هنگام بستری مورد پاراستز قرار گرفته تا در مورد فراوانی و مشخصات بالینی و آزمایشگاهی پریتونیت و لزوم انجام پاراستز روتین در این کودکان اطلاعات بیشتری بدست آید.

1 Spontaneous Bacterial Peritonitis

2 Monomicrobial nonneutrocytic bacterascites

3 Culture negative neutrocytic ascites

انجام شده است. اطلاعات حاصله با استفاده از آزمون خسی - دو(پیرسون) و توسط نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

### نتایج پژوهش:

در مطالعه حاضر ۹۱ کودک مبتلا به آسیب ناشی از بیماریهای کبدی بستری در بیمارستان مرکز طبی کودکان از خرداد سال ۱۳۷۸ تا خرداد سال ۱۳۷۹ مورد بررسی قرار گرفتند که ۲۲ مورد (۲۴٪) آنها دارای پرتونیت بودند. توزیع جنسی مبتلایان بصورت ۱۳ نفر (۵۹٪) پسر و ۹ نفر (۴۱٪) دختر بود. از نظر فراوانی سنی بیشترین درصد افراد مبتلا در گروه سنی بالاتر از ۱۲ سال قرار می‌گرفتند (جدول شماره ۱). از نظر علائم بالینی در افراد مبتلا ۱۳ نفر (۵۹٪) دارای درجه حرارت بالاتر از حد طبیعی، ۹ نفر (۴۰/۹٪) دارای دل درد، و ۶ نفر (۲۷/۳٪) دارای کاهش سطح هوشیاری بودند. از نظر یافته‌های آزمایشگاهی در افراد مبتلا افزایش بیلیروبین سرم بمیزان بالاتر از 3mg/dl در ۱۷ نفر (۸۹/۵٪)، افزایش بیشتر از ۷۰٪ پلی مورفونوکلترخون محیطی در ۷۷/۲٪ افراد، سرعت رسوب سدیمان خون بیشتر از 50mm/hr در ۱۵٪ افراد (جدول شماره ۲)، کشت مثبت خون در ۳ نفر (۱۳/۶٪)، میزان آلبومین سرم کمتر از 3mg/dl در ۲۰ نفر (۹۰/۹٪) و PT طولانیتر از حد نرمال در ۲۰ نفر (۹۰/۹٪) دیده شد.

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی پرتونیت اولیه در بیماران کبدی مبتلا به آسیب بر حسب سرعت رسوب سدیمان خون

سرعت رسوب سدیمان خون (mm/hr)	پرتونیت اولیه		منفی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۰-۱۰	۶	۳۰	۲۴	۴۰
۱۰-۳۰	۸	۴۰	۲۱	۳۵
۳۰-۵۰	۳	۱۵	۹	۱۵
بیش از ۵۰	۳	۱۵	۶	۱۰
جمع	۲۰	۱۰۰	۶۰	۱۰۰

همچنین کشت مایع آسیب در ۱۲ نفر (۵۴/۶٪) از افراد مبتلا مثبت شد که شایعترین جرمهای بدست آمده E.Coli و پنوموکوک هر کدام با فراوانی ۲۵٪ و بعد از آنها سایر باکتری‌های گرم منفی روده‌ای قرارداداشتند. تعداد گلبولهای سفید مایع آسیب بیشتر یا مساوی 500cells/mm<sup>3</sup> در ۱۳ نفر (۵۹٪) از افراد مبتلا و تعداد گلبولهای سفید پلی مورفونوکلتر بیشتر یا مساوی 250 cells/mm<sup>3</sup> نیز در ۱۲ نفر (۶۶/۷٪) از آنها وجود داشت. از نظر دسته‌بندی پرتونیت فراوانترین نوع مشاهده شده CNNA (۴۵٪) بود و از نظر دسته بندی Child'sgrade نیز تعداد ۱۷ نفر (۷۷/۳٪) از مبتلایان در دسته C قرار می‌گرفتند.

## بحث

در بررسی حاضر، ۲۴٪ از کل کودکان مورد مطالعه دچار پرتونیت بودند. فراوانی این بیماری در مطالعات دیگر در بزرگسالان از کمتر از ۸٪ تا ۴۰٪ گزارش شده است ولی در کودکان اکثر منابع آنرا بعنوان یک بیماری نادر ذکر می‌کنند. بعضی معتقدند اگر پرتونیت فقط در کودکان مبتلا به آسیب ناشی از سیروز در نظر گرفته شود در آنصورت فراوانی آن تقریباً معادل بزرگسالان خواهد بود (۱۷،۹،۴،۲).

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی پرتونیت اولیه در بیماران کبدی مبتلا به آسیب بر حسب سن

پرتونیت اولیه گروه سنی	مثبت		منفی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر از ۳ سال	۶	۲۷/۳	۲۱	۳۰/۴
۳-۶ سال	۳	۱۳/۶۵	۹	۱۳
۶-۹ سال	۳	۱۳/۶۵	۶	۸/۷
۹-۱۲ سال	۵	۲۲/۷	۳۳	۴۸
>۱۲	۵	۲۲/۷	۰	۰
جمع	۲۲	۱۰۰	۶۹	۱۰۰

$$X^2=18.67 \quad p=0.001$$

کودکان غیر مبتلا وجود داشت که دارای اختلاف آماری معنی‌داری نبود. در سایر منابع نیز روی این تست برای تشخیص پریتونیت تاکید نشده است (۱۰،۹،۲).

کشت خون در ۱۳/۶٪ کودکان مبتلا به پریتونیت مثبت شد ولی در هیچ یک از کودکان غیر مبتلا مثبت نشد. در بعضی منابع میزان کشت خون مثبت در ۲۳٪ موارد SBP گزارش شده است (۱) که در مقایسه با یافته‌های مطالعه حاضر بالاتر بوده و نیاز به دقت بیشتر و رعایت موازین مربوطه را می‌رساند.

از نظر میزان آلبومین سرم در ۹۰/۹٪ کودکان مبتلا به پریتونیت و در ۵۲/۲٪ کودکان غیر مبتلا مقادیر کمتر از 3mg/dl گزارش شد که از نظر آماری دارای اختلاف معنی‌داری بود ( $P<0.05$ ). بسیاری آلبومین را از ریسک فاکتورهای ایجاد پریتونیت می‌دانند که نتایج این مطالعه نیز آن را تأیید می‌کند (۱۹).

افزایش زمان PT نیز بعنوان ریسک فاکتور پریتونیت ذکر شده است. در این مطالعه در ۹۰/۹٪ کودکان مبتلا و در ۶۹/۵٪ کودکان غیر مبتلا زمان PT طولانیتر از حد نرمال بود که از نظر آماری معنی‌دار ( $P<0.05$ ) بوده و مطابق با نتایج سایر مطالعات می‌باشد (۱).

کشت مایع آسیت در ۵۴/۶٪ کودکان مبتلا به پریتونیت مثبت بود. در مطالعات دیگر ذکر شده است که اگر از روشهای قدیمی برای گرفتن کشت مایع آسیت استفاده شود ۵۰٪ موارد و اگر مانند مطالعه ما از روشهای جدید استفاده شود ۸۰٪ موارد جواب کشت مثبت خواهد بود (۹،۲) که لزوم دقت هر چه بیشتر در گرفتن نمونه کشت مایع آسیت را مشخص می‌کند. بیشترین جرمهای بدست آمده از کشت مایع آسیت نیز شامل پنوموکوک و E.Coli هر کدام با فراوانی ۲۵٪ و بعد از آنها با شیوع کمتر سایر گرم منفی‌های روده‌ای مانند کلبسیلا و آنتروکوک قرار داشتند. در حالیکه در مطالعه‌ای دیگر در کودکان پنوموکوک از همه شایعتر بوده است (۱۰) بنابراین فراوانی بالای E.Coli در مطالعه حاضر قابل توجه می‌باشد.

از نظر نوع پریتونیت در این مطالعه بترتیب CNNA با ۴۵٪، MNB با ۳۷٪ و SBP با ۱۸٪ بیشترین فراوانی را

در مورد فراوانی سنی در مطالعه حاضر کودکان گروه سنی بالاتر از ۱۲ سال بیشترین میزان ابتلا را داشتند ولی در یک مطالعه بیشترین میزان درگیری در نوزادان (که در این مطالعه اصلاً بررسی نشده اند) و سن ۵ سالگی بوده است (۱).

از نظر افزایش بیلیروبین در کودکان مبتلا به پریتونیت در ۸۹/۵٪ موارد و در کودکان غیر مبتلا در ۷۷/۳٪ موارد بیلیروبین بیشتر از 3 mg/dl بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نشان ندادند. در بعضی منابع از زردی بعنوان شایعترین یافته در بیماران کبدی مبتلا به پریتونیت نام برده شده است (۱۷،۲). در بررسی ما هم شایعترین یافته افزایش زردی بود ولی اختلافی با گروه غیر مبتلا نداشت.

بسیاری از منابع، تب را بعد از زردی بعنوان شایعترین علامت پریتونیت و در ۶۰٪ و یا حتی در ۸۰٪ موارد آن ذکر کرده اند (۱۴،۱). در مطالعه ما تب در ۵۹٪ از کودکان مبتلا به پریتونیت و در ۳۵٪ از افراد غیر مبتلا یافت شد که از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار بود ( $P<0.05$ ) و شایعترین یافته بعد از زردی نیز محسوب می‌شد.

وجود احساس ناراحتی شکم در ۴۰/۹٪ از کودکان مبتلا وجود داشت ولی هیچ موردی از آن در کودکان غیر مبتلا گزارش نشد که از نظر آماری کاملاً معنی‌دار بود ( $P<0.05$ ). در بعضی منابع ناراحتی شکم را در ۵۹٪ و در بعضی دیگر در ۷۰٪ موارد و بعنوان سومین علامت شایع ذکر کرده‌اند (۱۴،۱). کاهش سطح هوشیاری در ۲۷/۳٪ کودکان مبتلا و در ۲۴/۶٪ کودکان غیر مبتلا ایجاد شده بود که از نظر آماری دارای اختلاف معنی‌داری نبودند. در سایر مطالعات فراوانی کاهش سطح هوشیاری را بعد از ناراحتی شکم ذکر کرده بودند (۱۶ و ۲۱) که مشابه مطالعه ما بود. تعداد گلبولهای سفید پلی‌مورفونکلتر خون به میزان بیشتر از ۷۰٪ در ۷۶/۲٪ کودکان مبتلا به پریتونیت و در ۳۰/۴۳٪ کودکان غیر مبتلا یافت شد که از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P<0.05$ ) ولی بعضی منابع معتقدند این تست از حساسیت بالایی برخوردار نیست (۱۸).

افزایش سرعت رسوب سدیمان خون به میزان بیشتر از 50mm/hr در ۱۵٪ کودکان مبتلا به پریتونیت و در ۱۰٪

تشخیص نمی‌کنند همچنین پریتونیت در بیماری پیشرفته کبدی یعنی گروه B و C بیشتر دیده می‌شود.

با توجه به یافته‌های فوق باید به این مطلب توجه کرد که در کودکان با بیماری پیشرفته کبدی علائم بالینی و آزمایشگاهی ممکن است در تشخیص پریتونیت خیلی کمک کننده نباشد و تشخیص بموقع پریتونیت نیاز به ظن قوی و انجام سریع پاراستتر دارد.

با توجه با یافته‌های مطالعه پیشنهادت زیر ارائه می‌شوند:

- ۱- بهتر است برای بدست آمدن نتایج آماری قطعی‌تر مطالعه‌ای طولانی مدت و با حجم نمونه بیشتر روی کودکان مبتلا به بیماری کبدی دارای آسیت انجام شود.
- ۲- با توجه به فراوانی قابل توجه بدست آمده برای پریتونیت در این مطالعه و غیر قابل اعتماد بودن علائم بالینی پیشنهاد می‌شود در تمام کودکان با بیماری کبدی دارای آسیت هنگام بستری در بیمارستان پاراستتر بطور روتین انجام شود.
- ۳- در مدت بستری این کودکان هر گونه تغییر علائم بالینی و آزمایشگاهی را باید جدی گرفت و به پریتونیت شک کرد.

#### قدردانی و تشکر

بدینوسیله از زحمات آقایان دکتر محمود امدادی، دکتر ایرج محمدفام و مهندس سعید امیری که در نوشتن این مقاله ما را یاری نمودند نهایت سپاس و تشکر را داریم.

داشته‌اند در حالیکه نتایج تعداد دیگری از مطالعات متفاوت بوده است مثلاً در بعضی SBP و MNB بترتیب فراوانترین و CNNA نادرترین بوده (۲) و در بعضی دیگر CNNA شایعتر از دو تای دیگر بوده است (۲۰۱). بنظر می‌رسد میزان دقت در گرفتن کشت مایع آسیت تا حدی توجیه کننده اختلافات فوق باشد.

از نظر دسته بندی Child's grade در کودکان مبتلا به پریتونیت ۲۲/۷٪ مربوط به گروه B و ۷۷/۳٪ مربوط به گروه C بودند. از کودکان غیر مبتلا ۸۲/۶٪ در گروه B و ۱۷/۴٪ در گروه C قرار داشتند که از نظر آماری معنی‌دار بوده ( $P < 0.05$ ) و مطابق با نتایج سایر مطالعات می‌باشد که معتقدند ریسک عفونت در بیماری پیشرفته کبدی بیشتر است (۱۶، ۱۴، ۴).

#### نتیجه‌گیری نهایی

بیشترین سن درگیری در مطالعه حاضر در کودکان زیر سه سال بود و تفاوتی بین دو جنس یافت نشد. از بین علائم بالینی تب و درد شکم با پریتونیت ارتباط داشت ولی سایر علائم بالینی در گروه بدون پریتونیت نیز دیده می‌شد که اختلاف معنی‌داری با هم نداشتند. از علائم آزمایشگاهی پلی‌نوکلئوز خون محیطی، طولانی شدن PT و کاهش آلبومین با پریتونیت ارتباط معنی‌داری داشتند که دو مورد اخیر ریسک فاکتور پریتونیت محسوب می‌شوند بنابراین طبق یافته‌های این پژوهش وجود پلی‌نوکلئوز تا حدی ظن تشخیصی به پریتونیت ایجاد می‌کند ولی سایر یافته‌ها کمک چندانی به

## منابع

1. Bandy SM, Tuttle A. Spontaneous Bacterial Peritonitis: eMed J. July 31 2001, volume 2, number 7(1-10).
2. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Gastrointestinal and liver disease. 7<sup>th</sup> ed Philadelphia; W.B Saunders; 2002: 1310-1331.
3. Chung RT, Podolsky DK. Spontaneous bacterial peritonitis: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauster SL. Harrison's Principle Of Internal Medicine. 15<sup>th</sup> ed New York ; MacGraw-Hill; 2001: 1763-67.
4. Lata J, Fejfar T. Spontaneous bacterial peritonitis: Vnitr Lek 2002 Feb: 48(2): 100-4.
5. Martinez C, Gomez C. Ascitic fluid interleukin-8: Clinical Chemistry 1999 ;45 :2027-2028.
6. Hyams JS. Peritonitis: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Text Book Of Pediatrics. 16<sup>th</sup> ed Philadelphia; W.B Saunders; 2000: 1230-1231.
7. Yazbeck S. Intestinal obstruction in infancy and childhood: Pediatric Clinical Gastroenterology. 4<sup>th</sup> ed Boston; Mosby; 1995: 113-114.
8. Langer JC. Peritonitis: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR. Pediatric Gastrointestinal Disease. 3<sup>rd</sup> ed Ontario; B.C.Decker; 2000: 450-451.
9. Hardy S, Kleinman RE. Cirrhosis And Chronic Liver Failure: Suchy FJ, Sokol RJ, Balistrei WF. Liver Disease In Children. second edition Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins; 2001: 113-115.
10. Colletti RB, Krawitt EL. Ascites: Wyllie R, Hyams JS. Pediatric Gastrointestinal Disease. Second edition Philadelphia; W.B Saunders; 1999: 112-113.
11. Nicolaou NG. Spontaneous bacterial peritonitis: Society For Medical Study 2000 July: 78(1): 3.
12. Burgess DS. Gastrointestinal and intra abdominal infection:PPT Slide 2003:1-7.
13. Osztrogonacy H, Horvath G. Incidence of SBP in cirrhotic patients with ascites: Orv-Hetil 1996:137(4): 179-82.
14. Such G, Runyon B. Spontaneous bacterial peritonitis:DIC 1998 Oct:27(4): 3-7.
15. Navarro VG. Spontaneous bacterial peritonitis: Curr Treat Option Gastroenterol 1999 Dec: 2(6):457-462.
16. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis: Clinical Infectious Diseases. 1998; 27:669-676.
17. Ageely H, Ayoola EA. Spontaneous bacterial peritonitis in Saudi Arabian patients with nonalcoholic liver cirrhosis: Hepatogastro-enterology 2000 Nov-Dec: 47 (36) :1649-53.
18. Viallon A, Zeni F. Serum and ascitic procalcitonin levels in patients with SBP: Intensive care Med 2000 Aug: 26(8): 1082-8.
19. Bran OS. Infectious complication of cirrhosis: Curr Gastroenterol Rep 2001 Aug: 3(4): 285-92.
20. Kaymakoglu S, Fraksoy H. Spontaneous ascitic infection in different cirrhotic groups: Eur J Gastroenterol Hepatol 1997; 9(1): 71-6.