维普资讯 http://www.cqvip.com

重庆医科大学学报 1992年第17卷第1期

(18)
92,1701
71-73

腹膜炎,细菌性,腹水,诊断,自发性

自发性细菌性腹膜炎腹水的实验诊断现状

内江市第二人民医院 苏尊璋 综述 涂葆元 审校

R 572.204

中图分类号 R572.2

自发性细菌性腹膜炎（SBP）是肝硬化的一个严重并发症。自1964年Conn首次报道以来，有关SBP的报道日益增多，尤其在80年代更为突出。不过，近年报道的SBP文献把注意力主要集中至腹水的实验诊断，以期提高SBP的早期诊断及降低SBP的病死率。本文就近年来有关SBP腹水的实验室诊断的现状作一文献综述。

细菌培养

SBP的确诊有赖于腹水细菌培养，但常规的腹水培养阳性率不高。Runyon等[1,2]报道在粒细胞增多的腹水患者中，常规腹水培养方法的阳性率仅为42～65%。许多学者也已注意到常规腹水培养方法不敏感性的原因是SBP腹水系一种含低浓度细菌的感染，腹水内细菌浓度每ml只有两个[3]。并且，在常规培养方法中尚存在一些技术性问题，例如，所采用的培养液量不足，或含低浓度细菌的腹水在送检途中由于受到冷冻的影响，细菌有可能死去。另有实验证明[2]，常规培养方法的阳性率与培养时间有一定关系，如培养3天的阳性率为42%，而培养5天的阳性率可达65%，认为延长培养时间可提高常规培养的阳性率。70年代中期，一些实验室已开始将腹水接种到血培养瓶中，并获得了比常规培养方法显著增高的阳性率。Runyon等[4]将37份白细胞性腹水分别采用三种不同的培养方法，即：（1）常规培养方法：将腹水2ml接种于琼脂平板和脑心浸液中；（2）改良的常规培养方法：50ml腹水经离心后取沉淀物培养；（3）血培养瓶方法：在床旁将10ml腹水接种到100ml经胰蛋白酶水解的黄豆肉汤中，或将10ml腹水接种到含硫醇的100ml的血培养瓶中。三种培养方法的阳性率分别为35%、32%与81%，常规培养方法与血培养瓶方法阳性率的差异具有非常显著的统计学意义（$p<0.001$）。作者并报道在一组23例疑诊的SBP患者中，常规腹水培养方法的阳性率为42%，而床旁接种血培养瓶方法的阳性率则提高到90%[2]。因此，目前认为床旁接种血培养瓶的方法在发现SBP中比常规的培养方法更为敏感。

白细胞计数

早在70年代就已发现，SBP患者由于腹水多寡不同，机体对疾病的反应性不一，其临床症状与体征常不明显，鉴别渗出液与漏出液的腹水蛋白含量、比重等有明显的重叠而无鉴别诊断的价值，从而重视对腹水白细胞计数及中性粒细胞（PMN）的分析在诊断SBP中的意义。1971年Conn等提出腹水WBC>0.3×10^9/L，PMN>25%可作为诊断SBP的界限，但Wilson等不同意Conn等的意见，因在资料中有50%的非SBP超过此界限。Bar-Meir等认为将界限定为WBC>0.5×10^9/L，PMN>50%，则可不严重影响SBP的误诊，又可减少非SBP的假阳性，此界限仍不失为诊断SBP

维普资讯 http://www.cqvip.com

的简便实用的依据。Weinsten等则认为如果腹水WBC>1.0×10⁹/L，而PMN>80%则为SBP无疑，假阳性病例则很少。以后，yang等[5]通过对109例患者腹水的连续观察，认为腹水WBC>1.0×10⁹/L或PMN>0.5×10⁹/L为诊断SBP具有很高灵敏度的三项指标之一。近年来由于对腹水液分析和临床表现之间的关系进行前瞻性研究的结果，加深了对不典型SBP病例的理解，认为如有腹膜炎的临床征象，腹水PMN>0.25×10⁹/L或无临床征象而PMN>0.5×10⁹/L时应视为SBP[6]；正常或无菌性腹水无腹膜炎的临床表现，PMN均<0.25×10⁹/L；无临床表现的细菌性腹水，PMN多>0.25×10⁹/L，并有阳性的细菌培养；腹水培养阴性的粒细胞增多性腹水却有腹膜炎的临床征象，PMN多>0.5×10⁹/L；"静止性"腹膜炎可有轻微的临床表现，PMN>0.5×10⁹/L，并有阳性的腹水细菌培养。

腹水调理素活性

腹水调理素是一种内源性抗微生物活性物质。从已发表的文献提供的证据提示，SBP是自发性菌血症播种至易感性腹水中的结果[7,8,9]，而这些易感性腹水患者中腹水调理素活性不足[8,10,11]。Runyon报道24例SBP腹水标本的腹水调理素活性为0.2±0.5log-kill，低于无菌性门脉高压性腹水组的调理素活性(P<0.001)，也低于混合型腹水组的调理素活性(2.4±1.0log Kill P<0.001)，同时，SBP腹水标本中C_3和C_4浓度也低于其它组。作者对入院时腹水调理素活性<0.2 log Kill的55例无菌性腹水患者进行观察，发现其中8例(14.5%)于住院期间发生了SBP，相反，调理素活性≥0.2log Kill的70例无菌性腹水患者，无一例发生了SBP，提示在发生腹膜炎的危险因素中，调理素活性的多少具有显著意义(P<0.001)。Akalin等观察了非肝硬化腹水的调理素活性与正常腹水液的调理素活性相似，而肝硬化腹水的调理素活性则减少。Runyon还分析了204例腹水标本，其中感染型(SBP)23例，继发性细菌性腹膜炎型(2°BP)7例，无菌性门脉高压型(PHT)142例，混合型(MISC，癌性、心衰、肾病综合征等所致的腹水)32例。结果表明，SBP患者腹水调理素活性(0.21±0.52log Kill)均低于2°BP患者(1.70±1.73 log Kill)和PHT患者(0.72±1.07 log Kill)及MISC患者(2.43±0.92 log Kill)的腹水调理素活性。因此，作者提出：(1)SBP患者腹水仅有极低的调理素活性；(2)这种内源性抗微生物活性的不足是SBP的易感因素之一。

不少学者还发现腹水调理素活性与腹水蛋白浓度密切相关[7～13]，SBP患者的腹水蛋白既低于无菌性门脉高压型腹水，也低于混合型腹水，并着重指出腹水蛋白量<10.0g/L的腹水，基本上不具有调理素活性，而其诱发SBP的危险10倍于腹水蛋白>10.0g/L的患者。此外，腹水蛋白<20.0g/L的患者，其诱发SBP的危险又8倍于腹水蛋白>20.0g/L的患者[9]。由于腹水蛋白浓度与腹水调理素活性呈密切相关，因而，利尿既能使腹水浓缩，又可增加腹水蛋白浓度1倍，增加调理素活性10倍[7,10,11,14]。

腹水pH测定

早期报道腹水pH在SBP时下降。yang等[5]对109例患者的腹水作了连续观察，其中SBP10例，血性腹水10例，肿瘤细胞性腹水11例，三组腹水的平均pH分别为7.335±0.048，7.384±0.037和7.355±0.167，均明显低于42例无菌性"正常"腹水。作者认为pH<7.40时对SBP具有很高的诊断灵敏性、特异性和有预报价值的指标之一。Stassen等[15]报道SBP的腹水pH平均为7.20±0.19，而"正常"腹水pH为7.44±0.06，两组间有显著性差异，但两组动脉血pH并

维普资讯 http://www.cqvip.com

无差异。作者认为腹水pH<7.34或前一腹水pH梯度≥0.1为诊断SBP最具准确性的指标之一，如再加上PMN>0.50×10⁹/L，即可获得诊断腹水感染的最高准确度。

关于SBP腹水pH降低的机理，早期学者认为与乳酸产生增多有关，大肠杆菌及粪链球菌都可产生乳酸，少量蚁酸、醋酸及微量琥珀酸，使腹水pH下降，也可能与WBC代谢改变有关。近年则认为腹水pH下降与PMN的存在有关[3]。Runyon对70次SBP腹水pH作了测定，在腹水PMN≥0.25×10⁹/L的66例中，27例（41%）腹水pH<7.35，其余15例为单一细菌性腹水，其中无一例PMN>0.25×10⁹/L或腹水pH<7.35。作者还发现培养阴性者腹水PMN（1.38±1.50×10⁹/L）明显低于SBP的PMN(7.79±11.20×10⁹/L)，具有非常显著性意义（p<0.001），其腹水pH（7.45±0.05）与无菌性腹水对照组相似（p>0.5），也与单一细菌性腹水相似(p<0.5)。因此，作者认为PMN本身改变了腹水pH，而不是细菌改变了腹水pH，在腹水中似乎有一个PMN浓度阈值，低于此阈值则pH仍然正常。腹水pH值似乎是PMN存在的间接测定，在pH降低前已有大量PMN存在。

腹水乳酸浓度

腹水乳酸浓度对"正常"腹水和感染性腹水有很大的鉴别价值[15]，SBP腹水乳酸浓度大于0.33g/L。"正常"腹水均低于此值。另有报道正常腹水乳酸浓度为0.11±0.079g/L，菌血症性腹水时可明显升高，为0.716±0.78g/L，故提出腹水高乳酸值是诊断SBP高灵敏度及特异性的指标之一[6]。Runyon等[16]对22例患者SBP发生前，SBP感染中和治疗后的腹水进行回顾性分析，发现腹水乳酸脱氢酶（LDH）在感染时增高（3.05±1.10umol·s⁻¹/L），在病变恢复期则降至感染前水平（1.18±1.10umol·s⁻¹/L），并且LDH与PMN计数密切相关（r=0.72，p<0.001）。

关于SBP时腹水乳酸浓度增高的机理，有作者认为与感染的脑脊液LDH增高的机理一致[16]。通过对同工酶的检验，感染的脑脊液与白细胞增多密切相关，推测这种同工酶系白细胞裂解后所释放，当发生SBP时，如果腹水PMN增加到足够数量，这种同工酶在腹水中便大量产生，当病变恢复时这种同工酶水平通常也降至正常水平。

参 考 文 献

[1] Runyon B A, et al. Hepatology 1984; 4 (6) :1209

[2] Runyon B A, et al: Arch Intern Med 1987; 147 (1) :73

[3] Runyon B A. Hepatology 1988; 8 (1) :171

[4] Runyon B A, et al. Hepatology 1987; 7 (5) :1055

[5] Yang C Y, et al. Hepatology 1985; 5 (1) :85

[6] Wyke R J. Gut 1987; 28 (5) :623

[7] Tito L, et al. Hepatology 1988; 8 (1) :27

[8] Runyon B A. Hepatology 1986; 6 (5) :1139

[9] Rabinovitz M, et al. Dig Dis Sci 1989; 34(10):1547

[10] Runyon B A, et al. Hepatology 1985; 5(4):634

[11] Runyon B A, et al. Hepatology 1988; 8 (3):632

[12] Runyon B A, et al. Arch Intern Med 1986; 146(11):2173

[13] Runyon B A. Gastroenterology 1986; 91(6):1343

[14] Runyon B A, et al. Hepatology 1986; 6(3):396

[15] Slosson W N, et al. Gastroenterology 1986; 90(5):1247

[16] Runyon B A, et al. Hepatology 1985; 5(2):257

（收稿日期：1990—11—20）