

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ÇOCUK KLİNİĞİNDE MAYIS 2002 - MAYIS 2007 TARİHLERİ ARASINDA TAKİP EDİLEN AKUT BAKTERİYEL MENENJİT OLGULARININ AKUT KOMPLİKASYON GELİŞİMİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tamay ÖZKOZACI¹, Nurhan Ceviz OZANTÜRK², Suna HANCİLİ³, Esra ÖNAL SÖNMEZ¹,
Narin AKICI⁴, Çağatay NUHOĞLU⁵, Refik DEMİRTUNÇ⁶

ÖZET

Menenjitte, hastalık patolojisinin daha iyi anlaşılmasına rağmen tanı metodları ve tedavi metodları hala sorun olmaya devam etmektedir. Gelişmiş tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen çocukluk çağı menenjitleri yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olarak günümüzde de önemini korumaktadır. Akut bakteriyel menenjit ülkemiz çocuklarında önemli ölüm ve nörolojik sekel sebebidir. Erken teşhis ve uygun antibiyotik tedavisi tedavinin en önemli basamağıdır.

Çalışmamızda, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde Mayıs 2002-Mayıs 2007 tarihleri arasında akut bakteriyel menenjit tanısı alarak takip edilen hastalar değerlendirildi (n:46). Olgular yaş, cinsiyet, ilk başvuru şikâyetleri ateş, baş ağrısı, kusma, ense sertliği, letarji, konvülsiyon, döküntü, kan değerleri (CRP, lökosit miktarı, çomak polimorfonükleer hücre ve çomak, total hücre oranları), yatış öncesi antibiyotik kullanımı öyküsü, kültür sonuçları (kan ve BOS), kullanılan

tedavi şekli, destek tedavi metodların varlığı, gelişen akut komplikasyonlar (apse, hidrosefali, subdural effüzyon, ventrikülit, eksitus) yatış süresi ve hastaların taburcu oluş şekilleri açısından değerlendirildiler.

Gelişmiş tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen çocukluk çağı menenjitleri yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olarak günümüzde de önemini korumaktadır. Sonuç olarak akut bakteriyel menenjit gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Koruyucu önlemler yanında sekel ve mortaliteyi azaltıcı tedbirler alınması gerekmektedir. Morbidite ve mortaliteyi önlemeyi sağlayacak ileri çalışmaların yapılması ve gelişmiş antibiyotik seçeneklerine ek olarak kortikosteroid, immünglobulin ve diğer immün modülatör tedavilere ihtiyaç vardır. Kemoproflaksi ve immünizasyon teknikleri geliştirilmelidir.

Anahtar sözcükler: Bakteriyel menenjit, akut komplikasyonlar.

1. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Başasistan.
2. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Aile Hekimliği Uzmanı.
3. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı.
4. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı.
5. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Klinik Şef Yardımcısı.
6. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Dâhiliye Kliniği, İç Hastalıkları Uzmanı, Aile Hekimliği Koordinatörü, Klinik Şefi, Doçent Dr.

EVALUATION OF THE PATIENTS WITH BACTERIAL MENINGITIS IN TERMS OF DEVELOPMENT OF ACUTE COMPLICATIONS BETWEEN MAY 2002 - MAY 2007 FOLLOW-UP PERIOD IN HAYDARPAŞA NUMUNE TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL SUMMARY

Meningitis, despite a better understanding of pathologic processes of the disease, the diagnostic methods and treatment still remains a problem. Childhood meningitis can cause high mortality and morbidity in spite of the new advanced diagnostic and treatment methods. Acute bacterial meningitis in children is major cause of death and neurological sequelae in our country. Early diagnosis and appropriate antibiotic treatment is the most important step in the treatment.

The patients who were followed in Haydarpasa Numune Training and Research Hospital Department of Pediatrics between May 2002 and May 2007, diagnosed as having acute bacterial meningitis evaluated in our study (n=46). The patients' age, sex, the first reference to the complaints, fever, headache, vomiting, neck stiffness, lethargy, convulsions, rash, blood values (CRP, the amount of leukocyte, neutrophil, and polymorphonuclear cells, total cell ratios), a history of antibiotic use before admission, culture results (blood and CSF), treatment modalities, supportive treatment, the presence of acute complications (abscess, hydrocephalus, subdural effusion, ventriculitis, excitus) were evaluated in terms of length of stay and patient discharge forms of existence.

Despite advanced diagnostic and treatment methods of childhood meningitis can cause high mortality and morbidity today. Acute bacterial meningitis remains a major health problem in developing countries. Protective measures should be taken against sequelae and/or mortality. Further work to be done to prevent morbidity and mortality and improved antibiotic options in addition to corticosteroids, immunoglobulins and other immune-modulating therapies are needed. Chemoprophylaxis and immunization techniques should be developed.

Keywords: Bacterial meningitis, acute complications.

GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişmiş tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen çocukluk çağı menenjitleri yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olarak günümüzde de önemi korumaktadır. Bakteriyel menenjitlerin %80'inin 5 yaşından küçük çocuklarda görüldüğü düşünülürse pediatrik yaş grubundaki önemi daha iyi anlaşılır⁽¹⁾. Bakteriyel menenjite bağlı ölüm oranı süt çocuklarında %2 kadar olup yenidoğan döneminde % 30'a kadar yükselmektedir. Birçok çocuk menenjit sonucu kalıcı nörolojik sekellerle hayatını devam ettirmek zorunda kalmaktadır^(2,3).

Çalışmamızda, Haydarpaşa Numune Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde Mayıs 2002-Mayıs 2007 tarihleri arasında akut bakteriyel menenjit tanısı alarak takip edilen hastalar değerlendirildiler. Olgular; yaş, cinsiyet, ilk başvuru şikayetleri ateş, baş ağrısı, kusma, ense sertliği, letarji, konvülsiyon, döküntü, kan değerleri (CRP, lökosit miktarı, çomak polimorfonükleer hücre ve çomak, total hücre oranları), yatış öncesi antibiyotik kullanımı öyküsü, kültür sonuçları (kan ve BOS), kullanılan tedavi şekli, destek tedavi metodları varlığı, gelişen akut komplikasyonlar (apse, hidrosefali, subdural effüzyon, ventrikülit, eksitus), yatış süresi ve hastaların taburcu oluş şekilleri açısından değerlendirildiler.

Çalışmaya zamanında doğan, özgeçmişinde hastanede yatış öyküsü olmayan, motor ve mental gelişimi tamamen sağlıklı hastalar dahil edildi. Posttravmatik menenjit, multiple konjenital anomalisi olanlar, asfiktik doğum hikayesi olanlar ve MSS anomalisi olanlar dahil edilmedi. Çalışmamızda akut bakteriyel menenjit tanısı almış hastalarda akut komplikasyon gelişiminde rol oynayan faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Menenjit, çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu, beyin zarlarının akut veya kronik gidişli enflamatuar hastalığıdır⁽⁴⁾. Ateş, baş ağrısı, kusma, huzursuzluk, şuur bozukluğu, ense sertliği ve süt çocuklarında fontanel kabarıklığı ile ortaya çıkan, ölümcül olabilen bir enfeksiyon hastalığıdır. Menenjitler; bakteriyel menenjitler,

aseptik (viral) menenjitler ve tüberküloz menenjit olmak üzere üç ana grupta incelenirler. Bakteriyel menenjit % 80 oranında 5 yaşından küçük çocuklarda ve erkeklerde kızlardan daha sık görülmektedir⁽¹⁾.

Yaşlara göre yapılan değerlendirmede en sık tespit edilen bakteriyel menenjit etkenleri⁽³⁾:

Yenidoğanlar: Grup B Beta-hemolitik streptococcus (GBS), Escherichia coli, Listeria monocytogenes, **Süt çocuğu ve çocuklarda:** Streptococcus pneumonia, Neisseria meningitidis, Hemophilus influenza, **5 yaşından büyük çocuklarda:** Streptococcus pneumonia ve Neisseria Meningitidis olarak tespit edilmiştir.

Menenjit sıklığı mevsimlere göre değişir. Hemophilus influenza menenjiti başlıca sonbahar ve kış aylarında, pnömokok ve meningokok menenjiti ise kış ve erken ilkbaharda görülür⁽¹⁻⁵⁾. Menenjitler genelde sporadik olarak görülürler. Ancak meningokok menenjiti epidemik olabilir. Çocuk yıllarında H. influenza ile küçük salgınlar bildirilmektedir. Bakteriyel patojenlerin epidemiyolojisi coğrafi bölgelere göre değişmektedir⁽⁵⁾. Gelişmiş ülkelerde GBS % 30-40, Gram (-) enterik bakteriler %30-50 ve L. monositogenes %10 civarında görülmektedir⁽¹⁾. GBS, Gram (-) enterik bakteriler ve L. monositogenes en sık rastlanılan ajanlardır. Bakteriyel menenjit olgularının patogeneğinde; bakterinin nazofarenks ve orofarenks mukozasının epitelyal hücrelerine yapışması, mukozal bariyerin aşılması, bakterinin fagositik hücreler ve bakteriolitik aktiviteden kurtularak kan dolaşımı ile yayılması, bakterinin BOS'a girmesi ve burada canlılığını koruması, meninkslerde ve beyin dokusunda bakterilerin yerleşerek hastalığa neden olmaları olarak 5 aşama tespit edilir⁽⁶⁾. Mukozal epitelin geçilmesi ve subepitelyal damarların invazyonu menenjit patogeneğinde en kritik basamaklardır⁽²⁾. Meningeal patojenler genellikle solunum yoluyla bulaşırlar. Özellikle bakterilerin özel yüzey antijenleri ve özel enzimleri ile nazofarengeal temas ve kolonizasyon gerçekleşmektedir. BOS, bakteri enfeksiyonlarının gelişebildiği diğer anatomik bölgelerden farklı olarak hücresel ve humoral savunma sistemlerinden yoksun bir organdır. Bakteriyel ürünler ile beyin koroid plek-

susu ve serebral endotelyal hücreleri üzerindeki reseptörler arasında bağlantı kurulmaktadır. Subaraknoid aralığa geçen bakteriler kan-beyin bariyerinin immünglobulinler ve kompleman gibi proteinlere geçit vermemesinden yararlanarak burada hızla çoğalırlar⁽²⁾.

Bakteriyel menenjit üzerine yapılan 22 çalışmanın meta analizini yapan Radetsky, üç türlü enfeksiyon tablosu tespit etmiştir⁽⁷⁾. Klinik tablo, belirsiz semptomlar (ateş, halsizlik, huzursuzluk, kusma) ile başvuran ve menenjit tanısı konulmadan önceki bir kaç günde hastalığın şiddetlendiği birinci form; erken dönemlerde şiddetlenen fulminant form ve ilk başvuru esnasında tanısı konulan ve takip eden günlerde giderek kötüleşen üçüncü form olarak sınıflandırılmıştır. Klinik belirtiler büyük ölçüde hastanın yaşına bağlıdır. Genel olarak yaş küçüldükçe semptomlar atipik olabilir.

Klinik bulgular ve laboratuvar tetkikleri tanıda yardımcı olur. En önemli laboratuvar tetkiki BOS incelemesidir. Gram boyama halen önemini koruyan hızlı bir değerlendirme metodudur. BOS menenjit tiplerine göre özellikler gösterir. Tanı; BOS'un biyokimyasal incelemesi, Gram boyama ve kültürlerde bakterinin gösterilmesi ile konulur⁽⁸⁾.

Nörolojik sekel, konvülsiyon, işitme kaybı, obstrüktif hidrosefali, beyin parankim hasarı, fokal sensori-motor defisitler, mental retardasyon, öğrenme kusurları, kortikal düzeyde körlük, periferik dolaşım kollapsı, Uygunsuz Antiditiretik Hormon salınım sendromu (SIADH, subdural efüzyon, vasküler tromboz ve beyin absesi oluşumu, KIBAS bakteriyel menenjit sonrası gelişebilen komplikasyonlardır^(2,8,9).

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda, Haydarpaşa Numune Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde Mayıs 2002-Mayıs 2007 tarihleri arasında akut bakteriyel menenjit tanısı alarak takip edilen hastalar değerlendirildiler. Olgular; yaş, cinsiyet, ilk başvuru şikayetleri ateş, baş ağrısı, kusma, ense sertliği, letarji, konvülsiyon, döküntü, kan değerleri (CRP, lökosit miktarı, çomak polimorfonükleer

hücre ve çomak, total hücre oranları), yatış öncesi antibiyotik kullanımı öyküsü, kültür sonuçları (kan ve BOS), kullanılan tedavi şekli, destek tedavi metodları varlığı, gelişen akut komplikasyonlar (apse, hidrosefali, subdural effüzyon, ventrikülit, eksitus), yatış süresi ve hastaların taburcu oluş şekilleri açısından retrospektif olarak değerlendirildiler.

Çalışmaya zamanında doğan, özgeçmişinde hastanede yatış öyküsü olmayan, motor ve mental gelişimi tamamen sağlıklı hastalar dahil edildi. Posttravmatik menenjit, multiple konjenital anomalisi olanlar asfiktik doğum hikayesi olanlar ve MSS anomalisi olanlar dahil edilmedi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki kare test kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma Mayıs 2002-Mayıs 2007 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde toplam 46 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 4 ay ile 14 yaş arasında değişmekte olup ortalama yaş 5.25 ± 4.12 idi.

Olguların hastanede yatış süreleri 2 ile 38 gün arasında değişmekte olup ortalama 11.93 ± 4.81 gündür. Çalışmaya alınan olguların % 41.3'ü kadın ve % 58.7'si ise erkekti. Ateş görülen olgu oranı % 97.8; kusma görülme oranı % 82.6 ve baş ağrısı görülme oranı ise % 60.9'du.

Sonuç değerlendirildiğinde; 40 olgunun % 87'sinin sağlıklı bir şekilde taburcu edildiği; 6 olguda % 13'ünde ise komplikasyon geliştiği görülmüştür.

Çalışmaya alınan olgulardaki lökosit miktarı 2900 ile 44200 arasında değişmekte olup ortalama 18150.0 ± 9052.7 , CRP düzeyleri 13 ile 141 arasında değişmekte olup ortalama 44.28 ± 29.74 , BOS protein düzeyleri 34 ile 800 arasında değişmekte olup ortalama 186.26 ± 139.88 , BOS glukoz/Kan glukozu oranları ise 0,10 ile 0,70 arasında değişmekte olup ortalama $0,45 \pm 0,15$,

Tablo 1: Çalışmaya alınan olguların tanımlayıcı özellikleri:

Tablo 1A: Çalışmaya alınan olguların yaş ve yatış süresine göre tanımlayıcı özelliklerinin Dağılımı:

	Min – Max	Ort±SD
Yaş (yıl)	4 ay-14 yaş	5,25±4,12
Yatış süresi (gün)	2-38 gün	11,93±4,81

Tablo 1B: Çalışmaya alınan olguların cinsiyet ve geliş şikayetlerine göre tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı:

		n	%
Cinsiyet	Kadın	19	41,3
	Erkek	27	58,7
Ateş		45	97,8
Kusma		38	82,6
Baş ağrısı		28	60,9
Sonuç	Komplikasyonsuz Taburcu	40	87,0
	Komplikasyon gelişen	5	13,0
	Ex	1	

BOS froti yüzdeleri ise % 60 ile % 100 arasında değişmekte olup ortalama % 81.36±% 12.03 'ti. BOS kültürü pozitif olan olgu sayısı 7 (% 15.4),hemokültür pozitif olan olgu sayısı 3 (% 6.5),dexametazon kullanan olgu sayısı 40 (% 87) ve yatış öncesi antibiyotik kullanan olgu sayısı 20 (% 43.5) idi. Hücre sayısı 500 ile 1000 arasında olan olgu sayısı 25 (%54.3), 1000 ve üzeri olan olgu sayısı ise 21 (% 45.7) idi. Yaşlara göre komplikasyon gelişen ve gelişme-

yen olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Cinsiyet dağılımları da komplikasyon gelişme durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Yatış süreleri komplikasyon gelişen olgularda daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Ateş görülme oranları, kusma oranları ve baş ağrısı görülme oranları komplikasyon gelişen ve gelişmeyen olgularda anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 2: Çalışmaya Alınan Olgulardaki Laboratuvar Özelliklerinin Dağılımı:

	Min – Max	Ort±SD
Lokosit(/mm ³)	2900-44200	18150,0±9052,7
CRP(mg/dL)	13-141	44,28±29,74
BOS Protein(mg/dL)	34-800	186,26±139,88
BOS glukoza /Kan Glukoza	0,10-0,70	0,45±0,15
BOS Froti (%)	60-100	81,36±12,03
	n	%
BOS Kültürü	7	15,2
Hemokültür	3	6,5
Dexametazon kullanımı	40	87,0
Yatış öncesi antibiyotik kullanımı	20	43,5
Hücre sayısı(/mm ³)	500-1000	54,3
	≥ 1000	45,7

Tablo 3: Komplikasyon durumuna göre demografik özelliklerin değerlendirilmesi:

		Komplikasyon		Test Değ; p
		Var (n=6)	Yok (n=40)	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Yaş (yıl)		3,90±4,92 (1,25)	5,45±4,02 (5,50)	Z:1,212 p:0,226
Yatış süresi (gün)		15,83±12,49 (12,0)	11,35±2,00 (10,0)	Z:0,731 p:0,465
		n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	2 (%33,3)	17 (%42,5)	F χ^2 p:1,000
	Erkek	4 (%66,7)	23 (%57,5)	
Ateş		6 (%100)	39 (%97,5)	F χ^2 p:1,000
Kusma		5 (%83,3)	33 (%82,5)	χ^2 :0,003; p:0,960
Baş ağrısı		4 (%66,7)	24 (%60,0)	χ^2 :0,097; p:0,755

Z: Mann Whitney U test

χ^2 :Ki kare test

F χ^2 :Fisher's exact test

Komplikasyon görülen olgularda CRP düzeyleri bir miktar yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmamıştır ($p>0.05$). Lokosit düzeyleri de komplikasyon görülen olgularda daha yüksek olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). BOS protein düzeyleri ve BOS protein/kan glukozu oranları da komplikasyon görülen olgularda daha yüksek olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). BOS frotti dü-

zeyleri komplikasyon durumuna göre anlamlı farklılık göstermemekte idi ($p>0.05$). BOS kültürü komplikasyon görülen ve görülmeyen olgularda hemen hemen aynı oranlarda görülmekte olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0.05$). Hemokültürde pozitiflik oranı komplikasyon görülen olgularda daha yüksek olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Hücre sayısı 1000 ve üzerinde olan olgularda

Tablo 4: Komplikasyon durumuna göre lokosit, CRP, BOS proteini; BOS protein/Kan glukozu oranı; BOS frotti, BOS kültürü ve hemokültür değerlendirmesi:

	Komplikasyon		Test Değ;p
	Var (n=6)	Yok (n=40)	
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
CRP(mg/dl)	53,33±32,91 (40,0)	42,92±29,45 (31,0)	Z:1,103 p:0,311
Lokosit(/mm ³)	23883,3±16687,1 (24250,0)	17290,0±7283,1 (16950,0)	Z:0,620 p:0,535
BOS Protein(mg/dl)	280,6±262,0 (185,0)3	172,1±110,4 (166,5)	Z:0,979 p:0,328
BOS Glukozu /Kan Glukozu	0,52±0,09 (0,47)	0,45±0,15 (0,46)	Z:1,045 p:0,296
BOS Frutti (%)	81,6±13,3 (80,0)	81,3±12,0 (80,0)	Z:0,101 p:0,919
	n (%)	n (%)	
BOS kültürü	1 (%16,7)	6 (%15,0)	F χ^2 p:1,000
Hemokültür	1(%16,7)	2 (%5,0)	F χ^2 p:0,349

Z: Mann Whitney U test

F χ^2 :Fisher's exact test

Tablo 5: Hücre sayısı, dexametazon kullanımı ve yatış öncesi antibiyotik kullanımını komplikasyon durumuna göre değerlendirmesi:

		Komplikasyon		Test Değ; p
		Var (n=6)	Yok (n=40)	
		n (%)	n (%)	
Hücre sayısı	500-1000	2 (%33,3)	23 (%57,5)	F χ^2 p:0,390
	≥ 1000	4 (%66,7)	17 (%42,5)	
Dexametazon Kullanımı		5 (%83,3)	35 (%87,5)	χ^2 :0,080 p:0,777
Yatış öncesi antibiyotik kullanımı		4 (%66,7)	16 (%40,0)	F χ^2 p:0,380

χ^2 :Ki kare test

F χ^2 :Fisher's exact test

komplikasyon varlığı daha yüksek oranda görülmesine rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Dexametazon kullanımı ile komplikasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0.05$). Yatış öncesi antibiyotik kullanımı olan olgularda komplikasyon görülme oranı daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Letarji görülme oranı komplikasyon görülenlerde anlamlı düzeyde yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0.05$). Ense sertliği ve konvülsiyon varlığı oranları da komplikasyon görülenlerde daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Döküntü görülme oranı komplikasyon gelişenlerde anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.05$).

TARTIŞMA

Akut bakteriyel menenjit ülkemiz çocuklarında önemli ölüm ve nörolojik sekel sebebidir. Erken teşhis ve uygun antibiyotik tedavisi tedavinin en önemli basamağıdır. Çalışmamızda ateş, kusma, baş ağrısı, döküntü, ense sertliği, letarji, konvülsiyon şeklindeki klinik bulgular; kan biyokimyasında CRP, lökosit değerleri; BOS 'da protein, BOS glukoz/kan glukoz oranı, gram boyama; hemokültür ve BOS'da üreme şeklindeki bulgularla veya normal akciğer grafisi ve PPD testinin negatif

olması ile 46 hasta akut bakteriyel menenjit tanısı almıştır.

Çelik arkadaşları negatif gram boyama ve üreme olmaması durumunda BOS parametreleriyle akut bakteriyel menenjit tanısını koymuşlardır⁽¹⁰⁾. Bu retrospektif çalışmada akut bakteriyel menenjit tanısı alan çocuklarda gelişen akut komplikasyonların sıklığını %13 olarak tespit ettik. Entesar H. Husain'in yaptığı çalışmada bu oran %16 olarak bulunmuştur⁽¹¹⁾. Mortalite hızı farklı serilerde %1.4 ile %47 arasında değişmektedir⁽¹²⁻¹³⁾. Çalışmamızda 1 hastayı kaybettik. Bu hasta 1 yaşında başvuruda genel durumu çok kötü olan beyin ödemi nedeniyle kaybettiğimiz bir hastaydı. Mortalitemiz diğer gelişmekte olan ülkelere göre daha düşüktür (%2.3). Gelişmiş ülkelere, örneğin Baraff ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mortalite %4.5 olarak bulunmuştur⁽¹⁴⁾. Gelişmekte olan ülkelere mortalite gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir. (% 4.8'e karşı % 9.1)⁽¹⁵⁾.

E. Molyneux ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Blantyre'de mortalite % 46, Liverpool'da mortalite % 7 olarak bulunmuştur⁽¹⁶⁾. Entesar H. Husain'in çalışmasında akut bakteriyel menenjit tanısı alan 172 hastanın 2'si kaybedilmiştir⁽¹¹⁾.

Al Khorasani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Hib aşılama öncesi % 10 olarak tespit edilmiştir⁽¹⁷⁾. Tuncer O. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 48 hastanın 6'sı kaybedilmiştir⁽¹⁸⁾. Bizim çalışmada mortalitenin bu kadar düşük olma-

Tablo 6: Letarji, ense sertliği, konvülsiyon ve döküntü varlığının komplikasyon durumuna değerlendirmesi:

	Komplikasyon		Test Değ; p
	Var (n=6)	Yok (n=40)	
	n (%)	n (%)	
Letarji	4 (%66,7)	15 (%37,5)	F χ^2 p:0,213
Ense sertliği	3 (%50,0)	19 (%47,5)	F χ^2 p:1,000
Konvülsiyon	4 (%66,7)	16 (%40,0)	F χ^2 p:0,380
Döküntü	3 (%50,0)	5 (%12,5)	F χ^2 p:0,046*

χ^2 :Ki kare test

F χ^2 :Fisher's exact test

*p<0,05

sının sebebi erken tanı ve ampirik antibiyotik seçiminin isabetiyle açıklanabilir.

Çalışmamızda yaş, cinsiyet, yatış süresi, ateş, meningeal bulgular, BOS'da hücre sayısının, protein değerinin yüksekliği ile komplikasyon görülme arasında bir ilişki saptanmamıştır. Singhi P. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bu faktörlerle prognoz arasında bir ilişki saptanmamıştır⁽¹⁵⁾.

Hastalarımızda daha küçük yaşta daha fazla komplikasyon gelişmedi veya akut bakteriyel menenjit sıklığında artma ile karşılaşmadık. Bu durum bazı çalışmalarda farklıdır⁽¹⁹⁻²⁰⁾. Kirimi E. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BOS'ta lökosit sayısının düşük olması ve CRP yüksekliği ile kötü prognoz arasında pozitif ilişki saptanmıştır⁽²¹⁾. Aynı çalışmada 48 hastanın 6'sı (%12.5) kaybedilmiştir.

Gelişmekte olan ülkelerde hastalar hastaneye genel durumu daha kötü, bilinç durumu daha kötü ve daha fazla konvülsiyon ile başvurumaktadırlar⁽¹⁶⁾. Bizim çalışmamızda da %4 hasta letarjiktir, %4.3 hasta konvülsiyon ile başvurmuştu. Bu durumda prognozu kötü etkilememiştir. Çalışmamızda febril konvülsiyon ile komplikasyon ve prognoz arasında ilişki saptanmamıştır.

Elizabeth M. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada konvülsiyon prognozu kötüleştirmiştir⁽¹⁶⁾. Bir çok çalışmada akut bakteriyel menenjitin akut fazında konvülsiyon geçirmiş olmak morbidite ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir⁽²²⁾. Bizim çalışmamızda BOS kültürü pozitif olgu sayısı %15.4'tir.

Al Khorasani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BOS kültürü pozitif olgu %30.1 bulunmuştur⁽¹⁷⁾. BOS kültürlerinin 4'ünde S. pnömonia, 1'inde H. influenza, 1'inde meningokok, 1'inde de MSSA üremiştir. BOS kültüründe sadece MSSA üreyen hastada komplikasyon gelişmiştir. Ülkemizde Hib aşısının uygulanmasıyla beraber Hib infeksiyonunun yerini üreme olan olgulardan görüldüğü gibi pnömokok infeksiyonu almıştır. BOS kültüründe üreme olan hastalarda Pnömo-kok infeksiyonuna bağlı komplikasyon görülme nedeni potent antibiyotik (vankomisin) tedavisine erken başlanmış olduğu kanısındayız.

Çalışmamızda 2 hastada subdural ampiyem, 2

hastada subdural efüzyon, 1 hastada subaraknoid ampiyem akut komplikasyon olarak tespit ettik. Tuncer O. ve arkadaşlarının 48 pürülan menenjit tanısı almış hastada yaptığı çalışmada en sık hidrosefali ve subdural efüzyon, anormal CT bulgusu olarak saptanmıştır⁽¹⁸⁾.

Çalışmamızda döküntü ile akut komplikasyon arasında pozitif bir korelasyon saptadık. E. Molyneux ve ark yaptığı çalışmada gelişmiş bir bölge olan Liverpool'da döküntülü meningokok menenjitine yani sepsis tablosuna daha sık rastlanmıştır. Gelişmekte olan Blantyre bölgesinde meningokok menenjitisi olan hiçbir hastada döküntü tespit edilmemiştir. Liverpool'daki hastaneye mortalitesi daha düşük olan meningokok menenjitisi daha fazla başvurmuştur⁽¹⁶⁾. Kliniğimizde daha önce 1999–2001 yılları arasında yapılan bir çalışmada 49 hastaya akut bakteriyel menenjit tanısı konmuştur⁽²³⁾. Zamanla akut bakteriyel menenjit sıklığında azalma olmuştur. Hib aşısının yapılmasının yaygınlaşması nedeniyle hasta sayımızda azalma olduğu kanısındayız.

Sonuç olarak akut bakteriyel menenjit gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Halk sağlığı önlemleri ile sekelleri ve enfekte olan çocuklarda mortaliteyi azaltmak için gerekli önlemleri alınmak zorundadır.

KAYNAKLAR

1. Gold R. Epidemiology of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am.* 1999; 13(3): 5 15-25.
2. Leib SL, Tauber MG. Pathogenesis of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am.* 1999;13 (3): 527-48.
3. Kiipi T, Anttila M, Kallio MJ, Peltola H. Length of prediagnostic history related to the course and sequelae of childhood bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1993; 12 (3): 184-8.
4. Ayşe Wilke Topçu. *İnfeksiyon Hastalıkları.* 1986; sayfa 869-82.
5. Alhan E, Bozdemir N, Yuksel B, Önenli N, Kocabaş E, Aksaray N. Epidemiology of meningococcal infections in children in mid-southern part of Turkey. *Eur J Epidemiol.* 1995; 11(4): 393-6.
6. Kanra Güler, Akalın H. Erdal *İnfeksiyon Hastalıkları.* 1993; sayfa 44-65.
7. Paret G, Keller N, Barzilai A, Zemach M, Guttman D, Vardi A, Shatzberg G, Cohen H, Barzilai Z. Invasive me-

- ningococcal disease: patient and strain characteristics set new challenge for prevention and control. *Infecton*.1999; 27(4-5): 261-4.
8. Kaplan SL. Clinical presentations, diagnosis, and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infect Dis Ciin North Am*. 1999; 13(3): 579-94.
9. Schaad Urs B. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Amiales Nestle* 1997; 55: 103
10. Celik N., Tanir G., Aydemir C., Tuygun N., Zorlu P. Differential diagnosis of bacterial and viral meningitis in childhood acute meningitis : A statistical model. *Mikrobiyol Bul*. 2007 Jan; 41 (1): 63-9.
11. Entesar HH, Faisal A., Esmaeel B., Mamdooh H. Et al. Epidemiology of childhood meningitis in Kuwait. *Med Sci Monit*, 2007; 13(5): CR220-223.
12. Pena JA and Jimenez L: Prognosis of bacterial meningitis. *Rev Neurol* (1999) 29: 311 – 315
13. Kaaresen P1 and Flaegstad T: Prognostic factors in childhood bacterial neningitis. *Acta Paediatr* (1995) 84: 873—878.
14. Baraff Lj, Lee SI, Schringer DL. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta analysis. *Pediat Infect Dis J* 1993; 12: 389-394.
15. Singhi P., Bansal A., Geeta P. Singhi S. Predictors if long term neurological outcome in bacterial meningitis. *Indian J Pediatr* 2007; 74: 369-374
16. Molyneux E., Riordan I., Walsh A. Acute bacterial meningitis in children presenting to the Royal Liverpool Children's Hospital , Liverpool, UK and the Queen Elizabeth Central Hospital in Blantyre, Malawi; a world of difference. *Annals of Tropical Paediatrics* (2006) 26, 29-37
17. Al Khorasani A, Banajeh S. Bacterial profile and clinical outcome of childhood meningitis in rural Yemen: a 2 year hospital based study. *J Infect*. 2006 Oct;53(4): 228-34. Epuh 2006 Jan 23.
18. Tuncer O, Caksen H, Arslan S, Atas B ve ark. Cranial computed tomography in purulent meningitis of childhood. *Yüzüncü Yıl University, Faculty of Medicine*.
19. Sunakawa K., Nonyama M., Ooishi T et al. Trends in pediatric bacterial meningitis in Japan (2003-2004). *Kansenshogaku Zasshi*. 2006 Jan; 80 (1): 27-28
20. Pentland LM, Anderson VA, Wrennall JA. The implications of childhood bacterial Meningitis for language development. *Child Neuropsychol*. 2000 Jun; 6(2): 87-100.
21. Kirimi E., Tuncer O, Arslan ve ark. Prognostic Factors in children with purulent meningitis in Turkey. *Acta Med. Okayama*, 2003 Vol. 57, No 1, pp 39-44.
22. Pomeroy SL, Holmes SJ Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N Engl Med* 1990; 323: 1651-1657.
23. Ülker E, Özkozaç T, Ceran Ö. Haydarpaşa Numune Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde 1999-2001 yıllarında takip edilen menenjit olgularının değerlendirilmesi. *Uzmanlık Tezi, İstanbul*, 2001.

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği'nde Mayıs 2002-Mayıs 2007 Tarihleri Arasında Takip Edilen Akut Bakteriyel Menenjit Olgularının Akut Komplikasyon Gelişimi Açısından Değerlendirilmesi