

# Beyin Cerrahi Girişimleri Sonrası Gelişen Hastane Kökenli Menenjitlerin Değerlendirilmesi

**Dr. Cemal BULUT\***, **Dr. Ayhan TEKİNER\*\***,  
**Dr. M. Arzu YETKİN\***,  
**Dr. Çiğdem ATAMAN HATİPOĞLU\***,  
**Dr. M. Akif BAYAR\*\***, **Dr. Necla TÜLEK\*\*\***,

\* S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

\*\* S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Beyin Cerrahi Kliniği,

\*\*\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı, Samsun.

## ÖZET

Menenjitler beyin cerrahi girişimlerinin nadir, önemli ve fatal olabilecek bir komplikasyonudur. Bu nedenle Ocak 2000-Aralık 2002 tarihleri arasında hastanemiz beyin cerrahi kliniğine yatırılan hastalardan cerrahi sonrası gelişen hastane kökenli menenjit vakası olarak kabul edilen ve 15 yaş üzerindeki hastalar retrospektif olarak, klinik ve laboratuvar özellikleri ile tedavi sonuçları açısından değerlendirilmiştir. Hastalara hastane kökenli menenjit tanısı "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" kriterlerine göre konulmuştur. Yaşları 15 ile 67 (ortalama 41 yıl) arasında değişen 10'u erkek, 19 hasta değerlendirilmiştir. Kafa travması veya anevrizmaya sekonder intrakranial kanama (%63) ve hidrosefali (%21) en sık yatış tanılardır. Bu hastalara, en sık uygulanan cerrahi girişimler, hematoma drenajı (%36), anevrizma klipajı (%26), şant ameliyatı (%21) ve intrakranial kitle eksizyonudur. Hastalarda operasyon sonrası menenjit gelişmesine kadar geçen süre ortalama 15 (6-27) gündür. Bilinç değişikliği, ateş ve ense sertliği en önemli klinik bulgulardır. Oniki hastada (%63) serum lökosit sayısı normalin ( $10.000/mm^3$ ) üzerinde saptanmıştır. Beyin

omurluk sıvısı (BOS) lökosit sayısı 17 (%89) hastada yüksek saptanmıştır. Hastaların ortalama BOS protein ve glikoz seviyeleri sırasıyla 210 mg/dL ve 44 mg/dL olarak bulunmuştur. BOS kültüründe üreme 13 (%68.4) hastada saptanmıştır. *Acinetobacter* spp. *Klebsiella pneumoniae* ve *Enterobacter cloacae* etken mikroorganizmalar olarak bulunmuştur. *Acinetobacter* suşlarına en etkili antibiyotik grubu karbapenem grubu olduğu saptanmıştır. Hastalara karbapenem ve aminoglikozid tedavisi uygulanmıştır. Yedi hastaya ek olarak intratekal aminoglikozid tedavisi başlanmıştır. Mortalite oranı %47 olarak saptanmıştır. Sonuç olarak, bu hastalardan kültür alınması, daha sonraki menenjit vakalarında olası etkenin saptanmasına ve uygun ampirik tedavinin seçimine yardımcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Hastane Kökenli Menenjit, *Acinetobacter* spp.

## SUMMARY

### Evaluation of Postneurosurgical Nosocomial Meningitis in Adults

Postoperative meningitis is a very rare, but very serious and fatal complication that could be seen after neurosurgical operations. For this reason, we assess the clinical and therapeutic outcomes of nosocomial meningitis in adult patients who were hospitalized and had neurosurgical operation in our hospital between 1 January 2000 and 31 December 2002. Nosocomial meningitis was defined according to the CDC criteria. Nineteen patients included 10 males, nine females, whose ages ranged from 15 to 67 years (mean 41 years). The most common conditions for admission to the hospital were intracranial hemorrhage (63%) secondary to the either

cranial injury or cranial anevrysms, followed by hydrocephalus (21%). Subdural hematomas drainage (36%), clipping the aneurysm (26%) and shunt surgery (21%) were the most common operations. Mean time between surgical procedure and diagnosis of meningitis was 15 days (6-27 days). Fluctuations of their consciousness, fever and neck stiffness were the most common findings in these patients. In 12 patients serum leukocyte count was higher than  $10 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Leukocyte count in CSF was high in seventeen of them (89%). Mean CSF protein concentration was 210 mg/dL, and mean CSF glucose concentration was 44 mg/dL. In 13 of the patients (68.4%), microorganism was isolated from CSF. *Acinetobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, and *Enterococcus cloacae* were the isolated microorganisms. Carbapenems were the most effective antibiotic to *Acinetobacter* spp. A combination of carbapenem and aminoglycoside therapy was applied to most of the patients. In seven patients intrathecal aminoglycoside was given additionally. The overall mortality rate in these patients was 47%. As a result, cultivation of CSF will be necessary in the determination of the possible infectious agents and deciding the empiric therapy for the subsequent cases.

**Key Words:** Nosocomial Meningitis, *Acinetobacter* spp.

## GİRİŞ

Hastane kökenli santral sinir sistemi (SSS) infeksiyonları hastane kökenli menenjitler ve şant infeksiyonları olarak iki grupta değerlendirilir. Erişkinlerde hastane kökenli menenjitlerin gelişmesinin en önemli sebeplerinden birisi geçirilen cerrahi girişimlerdir. SSS'ye yapılan cerrahi girişimler SSS savunma mekanizmalarını bozduğundan konağı infeksiyonlara duyarlı hale getirmektedir. Bu nedenle hastane kökenli menenjitlerin hemen tamamı cerrahi sonrasında gelişmekte ve cerrahi sonrası gelişen menenjitlerin hemen tamamında SSS'nin dış savunma mekanizmalarına bir müdahale görülmektedir. Daha genç hastalarda ise menenjit daha çok şant infeksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (1,2).

Bu çalışmada, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahi Kliniği'nde çeşitli nedenlerle opere olan ve menenjit gelişmesi sonucu İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği tarafından takip edilen hastalar etken, prognoz ve risk faktörleri yönünden değerlendirilmiştir.

## MATERYAL ve METOD

Ocak 2000-Aralık 2002 tarihleri arasında beyin cerrahi kliniğine yatırılan hastalardan cerrahi

sonrası gelişen hastane kökenli menenjit vakası olarak kabul edilen ve 15 yaş üzerindeki hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastane kökenli menenjit, "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" kriterlerine göre tanımlanmıştır (3).

Bunun için hasta dosyaları, her hasta için doldurulan konsültasyon izlem formları ve hastane infeksiyonu izleme formları incelenerek her hasta için tüm demografik (yaş, cinsiyet, yatış tarihi, yatış nedeni, yapılan operasyon, preoperatif kullanılan antibiyotik, menenjit gelişme zamanı) ve klinik bilgileri (ateş, kan hemogram ve biyokimyasal değerler, beyin omurilik sıvısının (BOS) mikrobiyolojik ve biyokimyasal inceleme sonuçları, BOS kültür ve antibiyogram sonuçları, uygulanan antibiyotik tedavisi ve süresi, hastalığın seyri) kaydedilmiştir.

Mikroorganizmaların tanımlanması standart bakteriyolojik metodlarla yapılmıştır. Antibiyotik duyarlılık testleri Kirby-Bauer disk difüzyon metoduyla NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) kriterlerine göre yapılmıştır.

Elde edilen veriler  $\chi^2$ , Fisher Exact testi ve Student's t-testi kullanılarak analiz edilmiştir.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiştir. Bu sonuçların değerlendirilmesinde "SPSS 10.0 for Windows" paket programı kullanılmıştır.

## BULGULAR

Ocak 2000-Aralık 2002 tarihleri arasında toplam 1553 hasta opere edilmiş ve bu hastaların 26'sında cerrahi sonrası hastane kökenli menenjit saptanmıştır. Bu hastalardan yedisi çocukluk yaş grubunda olduğu için çalışmaya alınmamıştır. Hastane kökenli menenjit gelişme oranı %1.7 olarak bulunmuştur. Yaşları 15 ile 67 yaş arasında değişen, 10'u erkek ve dokuzu kadın olmak üzere toplam 19 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların yaş ortalaması 41.4 yaş olarak bulunmuştur. Bu hastaların bazı demografik bilgileri, altta yatan hastalıkları ve yapılan cerrahi girişimler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Bu hastalardaki en sık hastaneye yatış tanısının kafa travması veya anevrizmaya sekonder intrakranial kanama (%61), hidrosefali (%21) olduğu görülmüştür. Onüç hastaya kraniotomi, üç hastaya ventrikülostomi ve bir hastaya da her ikisi birden uygulanmıştır. Hematom drenajı (%32), anevrizma klipajı (%26), şant ameliyatı (%21) ve

**Tablo 1. Hastane Kökenli Menenjitli Hastalarda Bazı Demografik Veriler, Yatış Tanıları ve Yapılan Cerrahi Girişimler.**

	Yaş	Cins	Yatış tanısı	Yapılan işlem
1	66	E	Subdural hematom	Subdural hematom drenajı
2	21	K	Kafa travması	Subdural hematom drenajı
3	24	E	İK kitle	İK kitle eksizyonu
4	47	K	Lomber disk hernisi	Laminektomi+diskektomi
5	41	E	Subaraknoid kanama	Anevrizma klipajı
6	44	K	İK kanama	Hematom drenajı
7	47	E	Subaraknoid kanama	Anevrizma klipajı
8	34	E	Epidural hematom	Hematom drenajı
9	35	K	Psödötümör serebri	Lumboperitoneal şant
10	67	K	Subaraknoid kanama	Anevrizma klipajı
11	57	K	İK anevrizma	Anevrizma klipajı
12	25	E	Epidural hematom	Hematom drenajı
13	36	E	Subdural hematom	Subdural hematom drenajı
14	63	E	Subdural hematom	Subdural hematom drenajı
15	60	E	Subaraknoid kanama	Anevrizma klipajı
16	16	K	Hidrosefali	Lumboperitoneal şant
17	40	K	İK kitle	İK kitle eksizyonu
18	15	E	Subaraknoid kanamaya sekonder hidrosefali	Ventriküloperitoneal şant
19	50	K	Hidrosefali	Eksternal ventriküler şant

İK: İntrakranial.

intrakranial kitle eksizyonu en sık yapılan cerrahi girişimlerdir. Menenjit gelişmesini kolaylaştırıcı faktör olarak beş hastada eksternal lomber drenaj uygulanması, dört hastada ise ventriküloperitoneal veya lumboperitoneal şant saptanmıştır.

Tüm hastaların infeksiyon başladığı anda seftriakson ve kloramfenikol kombinasyonu almakta olduğu görülmüştür. Bilinç değişikliği, ateş ve ense sertliği en önemli klinik bulgulardır. Onüç hastada bilinç bozukluğu, sekiz hastada ateş yüksekliği (> 38°C) ve yedi hastada ense sertliği saptanmıştır. Operasyon sonrası menenjit gelişmesine kadar geçen süre ortalama 15 (6-27) gündür. Tüm hastalara tanı amaçlı lomber ponksiyon yapılmıştır. Hastaların bazı laboratuvar bulguları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Oniki (%63) hastada serum lökosit sayısı normalin (10.000/mm<sup>3</sup>) üzerinde bulunmuştur. BOS lökosit sayısı 17 (%89) hastada yüksek saptan-

mıştır. Onaltı (%84) hastada BOS protein düzeyinin 45 mg/dL'den fazla ve 10 (%52) hastada BOS glikoz düzeyinin 50 mg/dL'nin altında olduğu görülmüştür. BOS lökosit sayısı ve BOS biyokimyasal özellikleri normal sınırlarda olan hastalarda hastane kökenli menenjit tanısı hastaların klinik tablolarındaki değişikliklere bağlı olarak akla gelmiş ve bu hastaların takibinde tekrarlanan BOS incelemelerinde; BOS hücre sayılarında ve biyokimyasal özelliklerinde hastane kökenli menenjitte uyumlu değişimler saptanmıştır.

BOS kültüründe üreme 13 (%68.4) hastada saptanmıştır. Bu mikroorganizmaların tamamı gram-negatif bakteridir. Etken 11 hastada *Acinetobacter* spp. iken, bir hastada *K. pneumoniae* ve bir hastada *E. cloacae* olarak saptanmıştır. *Acinetobacter* türlerinin antibiyotik duyarlılıkları Tablo 3'te gösterilmiştir. *Acinetobacter* türlerinde seftazidim ve sefepim gibi üçüncü ve dördüncü kuşak sefa-

**Tablo 2. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulguları.**

	Ortalama	(min-maks)
Kan lökosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	16000	(7200-35200)
BOS lökosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	1900	(10-5620)
BOS protein konsantrasyonu (mg/dL)	210	(18-1092)
BOS glikoz konsantrasyonu (mg/dL)	44	(1-142)

BOS: Beyin omurilik sıvısı.

**Tablo 3. BOS Kültüründe Üreyen 12 *Acinetobacter* Suşunun Sık Kullanılan Bazı Antibiyotiklere Duyarlılıkları.**

	Duyarlı izolat sayısı/test edilen izolat sayısı
İmipenem	11/11
Tobramisin	10/11
Amikasin	8/11
Gentamisin	4/11
Siprofloksasin	4/11
Sefepim	4/11
Seftazidim	4/11

BOS: Beyin omurilik sıvısı.

losporinlere, siprofloksasine ve gentamisine yüksek oranda direnç saptanmıştır.

Bu hastaların tamamında başlangıçta kültür sonuçları alınıncaya kadar ampirik olarak karbapenem ile aminoglikozid ve/veya vankomisin kullanılmıştır. Kültürde bakteri izole edilen onüç hastada tedavi antibiyogram sonucuna göre tekrar düzenlenmiştir. Yedi hastada aminoglikozid intratekal olarak tedaviye eklenmiştir. Hastalara 21 gün antibiyotik tedavisi uygulanmıştır. Ondokuz vakadan 9 (%47)'u ölmüştür. Tedavisi tamamlanan 10 hasta taburcu edilmiştir. Hastalar klinik seyirlerine göre iki gruba ayrılmıştır. İlk gruba taburcu olan 10 hasta, diğer gruba da ölen dokuz hasta alınmıştır. Bu hastalar cinsiyet, klinik seyir, lökosit sayısı, BOS'da lökosit sayısı, BOS protein ve glikoz düzeyi, BOS'da *Acinetobacter* spp. üremesi özellikleri açısından karşılaştırılmıştır. Karşılaştırılan bu parametreler arasında incelediğimiz gruplarda az sayıda vaka olmakla birlikte, erkek cinsiyette mortalite oranı diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ( $p < 0.004$ ). Diğer parametrelerde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 4).

## TARTIŞMA

Postoperatif menenjitler beyin cerrahi girişimlerinin nadir, ancak ciddi bir komplikasyondur. Postoperatif menenjit gelişme oranı değişik çalışmalarda %1.9-4.3 arasında bulunmuştur (1,2,4,5). Bizim çalışmamızda da postoperatif menenjit gelişme oranı diğer çalışma sonuçları ile benzer bulunmuştur.

Operasyon sonrasında menenjit gelişmesinde en önemli risk faktörleri; BOS kaçağı, ventrikülostomi, BOS drenajı ve yakın zamanda yeni bir operasyon geçirilmesi, uzun süreli antibiyotik kullanımı, operasyon öncesi hastanede kalış süresinin 24 saatten kısa veya altı günden uzun olması olarak saptanmıştır (1,2,6). Menenjit gelişen hastalarda bakterilerin SSS'ye giriş yolunun bakteremiden ziyade infekte yaralar ya da kolonize prostetik aletlerden direkt yayılım yoluyla olduğu düşünülmektedir (7). Özellikle şant uygulamaları BOS dolaşımını bozması, bakterilere giriş yolu oluşturması, lökosit adherensi ve fagositozda azalma gibi nedenlerle infeksiyonu kolaylaştırıcı bir faktör olarak kabul edilmektedir (1). Parodi ve arkadaşları çalışmalarında ventrikülostomi kateterlerinin %4-11, lomber drenajların %4.2 oranında infeksiyon riski taşıdığını bildirmişlerdir (6). Yurdumuzdan Saba ve arkadaşları, nozokomiyal menenjitleri inceledikleri çalışmalarında, hastalarının %47'sinde ventriküloperitoneal şant olduğunu ve bu hastalarda gelişen infeksiyonların büyük çoğunluğunun şant uygulamasıyla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (8). Kırkdört nozokomiyal menenjit olgusunun incelendiği bir başka çalışmada da eksternal ve internal şant uygulamasının tüm olguların %62'sinde bulunduğu görülmüştür (9). Bizim hastalarımızdan da dördünde ventrikülostomi, beşinde eksternal BOS drenaj tüpü vardı. Ventrikülostominin veya drenaj tüplerinin bu hastalarda

Tablo 4. İyileşen Hastalar ile Ölen Hastaların Bazı Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması.

	Grup I (n= 10)	Grup II (n= 9)	p
Yaş	39.1	43.7	0.598*
Cinsiyet			
Erkek	2	8	0.004**
Kadın	8	1	
Ateş			
Var	4	6	0.242**
Yok	6	3	
Ense sertliği			
Var	5	3	0.395**
Yok	5	6	
Lökosit sayısı (mm <sup>3</sup> )	13040 ± 1545	13922 ± 2975	0.210*
BOS hücre sayısı (mm <sup>3</sup> )	1499 ± 730	1811 ± 609	0.440*
BOS protein (mg/dL)	231.3 ± 108.8	180.7 ± 49.3	0.357*
BOS glikoz (mg/dL)	42.9 ± 11.9	41.9 ± 18.5	0.517*
Kültürde <i>Acinetobacter</i> spp. üremesi			
Var	6	5	0.605**
Yok	4	4	

\* Student's t-testi.  
\*\* Fisher ki-kare testi.  
BOS: Beyin omurilik sıvısı.

patojen mikroorganizmaların SSS'ye giriş yeri olduğu düşünülmektedir.

Postoperatif menenjitler sıklıkla sinsi başlangıçlıdır. Ayrıca günümüzde postoperatif menenjit tanısı için standart bir tanımlama bulunmamaktadır. Hastaların çoğunda bilinç değişikliği ve meningeal irritasyon bulguları postoperatif dönemde beklendiğinden, bu dönemde menenjit tanısı daha zor olabilmektedir (10). Bakteriyel menenjitlerle benzer klinik ve BOS bulgularına neden olan kimyasal veya aseptik menenjitler de tanıyı daha da güçleştirebilir (11). Bu nedenle ateş ve bilinç değişikliğindeki düzelenin beklenildiğinden yavaş olduğu durumlarda menenjit düşünülmelidir (1). Bizim hastalarımızda da en sık saptanan semptomlar olmasına karşın, bilinç bulanıklığı hastaların ancak dörtte üçünde ve ateş yarısında tespit edilebilmişti.

Menenjit düşünülen tüm hastalarda tanı için, BOS Gram boyaması, kültürü, hücre sayısı ve cinsi, BOS protein ve glikozuna bakılması önerilmektedir (1,12,13). Ancak altta yatan hastalık ve yapılan cerrahi girişime bağlı olarak BOS hücre sayısı ve protein ve glikoz oranlarında beklenen değişikliklerin ya da düzelmelerin olmayacağı unutulmamalıdır.

BOS kültür pozitiflik oranı bizim çalışmamızda %68.4 olarak saptanmıştır. Hastane kökenli menenjitlerde pek çok mikroorganizma etken olabilmektedir (1,7,14). Bazı çalışmalarda etkenlerin %60-70 oranında gram-negatif mikroorganizma olduğu belirtilmiştir (10,15,16). Bizim çalışmamızda izole edilen etkenlerin çoğunluğu *Acinetobacter* spp. olmak üzere tamamı gram-negatif mikroorganizma idi. *Acinetobacter* suşları daha sıklıkla hastane kaynaklı pnömonilerde etken olarak saptanırken son yıllarda hastane kaynaklı



menenjitlerde de etken olarak bildirilmeye başlanmıştır (10,13,17). Bir çalışmada *Acinetobacter* menenjiti geçiren hastaların sıklıkla erişkin, genellikle erkek oldukları ve hepsinde nöroşirürjik ameliyat geçirme öyküsünün olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ventriküllerle dış ortam arasında bir bağlantı olmasının da *Acinetobacter* menenjiti gelişmesini kolaylaştırıcı bir faktör olduğu belirtilmiştir (17). Bir başka çalışmada ise yoğun ve uygunsuz antibiyotik kullanımı, ventrikülostomi, beş günden fazla tutulan ventriküler kateterler ve BOS fistülleri gibi risk faktörlerinin *Acinetobacter* suşlarına bağlı menenjit gelişiminde etkili olduğu saptanmıştır (18). Hastalarımızın büyük bir kısmında eksternal drenaj kateterlerinin olması, menenjit gelişimi öncesinde uygunsuz, geniş spektrumlu ve uzun süreli antibiyotik kullanım öykülerinin olması, ünitemizde *Acinetobacter* suşlarının sık saptanmasının nedenleri arasında olabilir. Bu sonuçların elde edilmesi üzerine ilgili kinikle temasa geçilerek sorun tartışılmış ve enfeksiyon kontrol önlemleri tekrar vurgulanmıştır. Bakım ve tedavi veren sağlık personeline bu tip hastaların izolasyonu ile el yıkamanın önemi vurgulanmış ve alkol bazlı el dezenfektanı uygulaması yaygınlaştırılmıştır. İlgili klinikte kaynak araştırması yapılmıştır. Ortak kullanılan aspiratörden *Acinetobacter* spp. izolasyonu olmuş ve bunun üzerine mobil aspiratör kullanımı durdurularak ve yatak başı aspiratör kullanımına geçilmiştir.

İzole ettiğimiz *Acinetobacter* suşlarının pek çoğunun üçüncü kuşak sefalosporinlere ve kinolonlara dirençli, karbapenemlere ise duyarlı olduğu görülmüştür. Üçüncü kuşak sefalosporinler, aminoglikozidler ve florokinolonlar gibi geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasının artması ile *Acinetobacter* türleri antibiyotiklere dirençli hale gelmektedir (19). Ülkemizde *Acinetobacter* suşlarıyla yapılan çalışmalarda da sefalosporinlere %70-85.7 gibi yüksek oranda direnç saptanmıştır (20,21). Diğer ülkelerden bildirilen çalışmalarda da %66.7-96 arasında değişen direnç oranları belirtilmiştir (19,22). Bu direnç oranlarının bilinmesi özellikle ampirik tedavinin planlanmasında önemlidir.

Postoperatif menenjitlere bağlı mortalite oranının değişik çalışmalarda %17-70 arasında değiştiği bildirilmiştir (10,23,24). Bizim çalışmamızda saptadığımız mortalite oranı literatür bulguları ile benzer bulunmuştur. Çalışmamızda mortalite oranı erkeklerde anlamlı oranda daha yük-

sek saptanmıştır. Çalışmamızda incelediğimiz vaka sayısı az olduğundan bu konuda yapılacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır. Ölen hasta grubunda, serum beyaz küre sayısı ve BOS hücre sayısının yüksek, BOS glikoz düzeyinin düşük saptanmasına karşın bu farklılıkların mortalite üzerine anlamlı ölçüde bir etki oluşturmadığı görülmüştür. Bu konuda Lu ve arkadaşları gram-negatif basil menenjitlerini inceledikleri çalışmaları; inceledikleri hiçbir parametrenin prognoza etki etmediğini belirtmişlerdir (13).

SSS ameliyatı geçiren hastalarda gelişen menenjitleri incelediğimiz bu çalışmanın sonucunda; mikroorganizmanın saptanması ve antibiyogramının yapılabilmesi için kültür alınması, daha sonraki menenjit vakalarında olası etkenin ne olabileceğinin saptanmasında ve uygun ampirik tedavinin seçiminde yardımcı olacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Morris A, Low DE. Nosocomial bacterial meningitis, including central nervous system shunt infection. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13:735-75.
2. Korinek AM. Risk factor for neurosurgical site infection after craniotomy: A prospective multicenter study of 2944 patient. The French Study Group of Neurosurgical Infection, the SEHP, and C-CLIN Paris-Nord. *Neurosurgery* 1997;41:1073-9.
3. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definition for nosocomial infection. *Am J Infect Control* 1988;16:128-40.
4. Narotam PK, van Dellen JR, du Treu MD, Gouws E. Operative sepsis in neurosurgery: A method of classifying surgical cases. *Neurosurgery* 1994;34:409-16.
5. Tenney JH, Vladov D, Saclman M, Ducker TB. Wide variation in risk of wound infection following clean neurosurgery: Implication for preoperative antibiotic prophylaxis 1985;62:243-7.
6. Parodi S, Lechter A, Osih R, Vespa P, Pegues D. Nosocomial enterobacter meningitis: Risk factors, management and treatment outcomes. *Clin Infect Dis* 2003;37:159-66.
7. Berk SL, McCabe WR. Meningitis caused by gram-negative bacilli. *Ann Intern Med* 1980;93:253-60.
8. Saba R, İnan D, Günseren F, Özçelik FT, Mamıkoğlu L. Akdeniz Üniversite Hastanesinde nozokomial menenjitler. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000;4:47-50.
9. Elaldı N, Bakır M, Dökmetaş İ, Göksel M. Nozokomial menenjitler: 44 olgunun incelemesi. XXVI. Türk Mikrobiyoloji Kongre Özet Kitabı 1998:20-33.
10. Briggs S, Ellis-Pegler R, Raymond N, Thomas M, Wilkinson L. Gram-negative bacillary meningitis after cranial surgery or trauma in adults. *Scan J Infect Dis* 2004;36:167-73.

11. Forgacs P, Geyer AG, Freidberg SR. Characterization of chemical meningitis after neurological Surgery. Clin Infect Dis 2001;32:179-85.
12. Blomstedt GC. Infection in neurosurgery: A retrospective study of 1143 patients and 1517 operations. Acta neurochir (Wien) 1985;78:81-90.
13. Lu CH, Chang WN, Chuang YC, Chang HW. Gram-negative bacillary meningitis in adult post neurosurgical patient. Surg Neurol 1999;52:438-44.
14. Bels DD, Korinek AM, Bismuth R, Trystram D, Coriat P, Puybasset L. Empirical treatment of adult postsurgical nosocomial meningitis. Acta Neurochir 2002;144:989-95.
15. Klastersky J, Mombelli G, Coppens L, Daneau D, Brihaye J. Post neurosurgery gram-negative bacillary meningitis. J Infect 1981;3:45-51.
16. LeFrock JL, Smith BR, Molavi A. Gram-negative bacillary meningitis. Med Clin North Am 1985;69:243-56.
17. Siegman-Igra Y, Bar-Yosef S, Gorea A, Avram J. Nosocomial *Acinetobacter* meningitis secondary to invasive procedures: Report of 25 cases and review. Clin Infect Dis 1993;17:843-9.
18. Foster DH, Darchner FD. *Acinetobacter* species as nosocomial pathogens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998;17:73-7.
19. Villers D, Espaze E, Coste-Bruel M, et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections: Microbiological and clinical epidemiology. Ann Intern Med 1998;129:182-9.
20. Gür D, Ünal S ve Çalışma grubu. Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen gram-negatif bakterilerin çeşitli antibiyotiklere in vitro duyarlılıkları. Flora 1996;1:153-9.
21. Taşova Y, Yaman A, Saltoğlu N, Yılmaz G, Kara O, Dündar İH. Nosokomial *Acinetobacter* infeksiyonları. Flora 1999;4:170-6.
22. Lortholary O, Fagon JY, Hoi AB, et al. Nosocomial acquisition of multiresistant *Acinetobacter baumannii*: Risk factors and prognosis. Clin Infect Dis 1995;20:790-6.
23. Mombelli G, Klastersky J, Coppens L, Daneau D, Nubourgh Y. Gram-negative bacillary meningitis in neurosurgical patients. J Neurosurg 1983;59:634-41.
24. Lu CH, Chang WN, Chuang YC, Chang HW. The prognostic factors of adult gram-negative bacillary meningitis. J Hosp Infect 1998;40:27-34.

#### YAZIŞMA ADRESİ

Uzm. Dr. Cemal BULUT

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

İnfeksiyon Hastalıkları ve

Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Cebeci-ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 05.08.2005 Kabul Tarihi: 05.12.2005