

Beyin Omurilik Sıvısı Şant Enfeksiyonları

Cerebrospinal Fluid Shunt Infections

YUSUF ERŞAHİN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroşirürji Bilim Dalı, Bornova, İzmir

Özet: Enfeksiyon şant komplikasyonları arasında en ciddi ve en sık rastlanılanlardan olup, %30-40'lara varan mortalitelere neden olabilir. Yüksek mortalite yanında, şant enfeksiyonları entellektüel yıkım ve nörolojik defisitlere de yol açabilirler. Literatürde girişim başına düşen enfeksiyon oranı %4.5-14 ve hasta başına düşen enfeksiyon oranı da %8-40 arasında değişmektedir. Ameliyat sırasında kolonizasyon genellikle en çok kabul edilen enfeksiyon şeklidir. Şant enfeksiyonlarının %69'u operasyonu takiben ilk ay içinde ve %86'sı ise ilk 6 ay içinde ortaya çıkar. Hastaların yaklaşık %50'si klasik şant enfeksiyonu bulguları ile karşımıza gelmektedir. Şant malfonksiyonu ya da şantla ilgili olmayan sistemik bir hastalık gibi ortaya çıkabilir. Hemen her hastalığı taklit edebilir. Yaş en önemli risk faktörlerinden birisidir. *S. epidermidis* bir çok seride en sık izole edilen mikroorganizma olup yaklaşık olguların %50-75'inde saptanmıştır. Bunu *S. aureus*, gram negatif basiller ve anerob difteroidler izler. Tanı yüzdesinin artması şant enfeksiyonunun her zaman akılda tutulması ve kuşkulansılması ile doğru orantılıdır. En etkin tedavi yöntemi enfekte şantanın çıkarılıp hastaya (EVD) external ventriküler dranaj uygulanması ve enfeksiyonun tedavisinden sonra tekrar yeni bir şant takılmasıdır. Ameliyat sırasında ve öncesinde alınacak koruyucu önlemler şant enfeksiyondan kaçınmada önemli bir yer tutmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hidrosefali, beyin omurilik sıvısı, şant, enfeksiyon

Abstract: Infection is one of the most common and serious complications of shunt surgery and may lead to mortality in 30-40% of the cases. In addition, it may cause both intellectual and neurological deficits. In the literature, 4.5-14% and 8-40% infection rates per person and per procedure, respectively have been reported. Colonization at the time of shunt insertion is considered the most common type of infection. Sixty-nine percent and 86% of the shunt infections occur within one and 6 months following surgery, respectively. About 50% of patients present with the classical signs of infection. They may present with the signs of shunt malfunction or systemic disease. Shunt infections may mimic any disease. Age is one of the most important risk factors in the development of shunt infection. *Staphylococcus epidermidis* is isolated in 50-75% of the patients with shunt infection. *Staphylococcus aureus*, gram-negative bacilli and anaerobic diphtheroids are the other microorganisms isolated from cultures. Shunt removal, external ventricular drainage and re-insertion of a new shunt after the treatment of infection is the most effective method. More infection is suspected and searched, greater number of patients with shunt infection is diagnosed. Pre and peroperative measures are crucial in the prevention of shunt infections.

Key Words: Hydrocephalus, cerebrospinal fluid, shunt, infection

GİRİŞ

Beyin omurilik sıvısı (BOS) şantları günümüzde hidrosefali tedavisinde en etkin yöntemlerden olup, sıkılıkla kullanılmaktadır. Her cerrahi girişimde olduğu gibi bu yöntemin de komplikasyonları vardır ve vücutta bir yabancı cisim olması kendine özgü komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. Enfeksiyon şant komplikasyonları arasında en ciddi ve en sık rastlanılanlardan olup, %30-40'lara varan mortalitelere neden olabilir (15,80). Yüksek mortalite yanında, şant enfeksiyonları entellektüel yıkım ve nörolojik defisitlere de yol açabilirlər (55,75). Tedavi bedeli de oldukça yüksektir. Bütün bunlar şant enfeksiyonlarının önemini ortaya koymaktadırlar.

İNSİDANS

Kaufman ve McLone literatürde girişim başına düşen enfeksiyon oranının %4.5-14 ve hasta başına düşen enfeksiyon oranının da %8-40 arasında değiştiğini saptamışlardır. Şant enfeksiyonun gelişiminde hastanın yaşı en önemli faktörlerden biridir. Bazı serilerde 6 ay (56,60, 63,64,69), bazlarında da 1 yaşın altındaki hastalarda diğerlerine göre şant enfeksiyonu oranı önemli derece daha fazladır (19,20,59). Özellikle prematürlerde bu oran çok daha yükselmektedir. Miyelomeningoselli hidrosefalik hastalarda bazı serilerde diğer etiyolojlere göre daha fazla enfeksiyon bildirilmiştir (40,49,75). Kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise miyelomeningoselli ve postmeninjitik hidrosefali hastalarında daha fazla şant enfeksiyonu gelişmiştir (20). Ammirati ve Raimondi (2) ise iki haftalıkdan daha küçük miyelomeningoselli bebeklerde daha büyüklerde göre istatistiksel olarak daha fazla şant enfeksiyonu saptamışlardır. Ancak bir çok çalışmada da hidrosefalinin etiyolojisi ile şant enfeksiyonunun gelişimi arasında bir ilişki bulunmamıştır (49,72,80).

Tablo I: Şant enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisi.

BOS kültürü veya gram boyası pozitifse
<i>Gram pozitif koklar:</i>
• klinik stabil: nafcillin 200 mg/kg/gün (4x1) İV
• MİK (+) veya sepsis: vancomycin 60 mg/kg/gün (4x1) İV veya teicoplanin* 10 mg/kg/gün (2x1) İV
<i>Gram negatif çomaklar:</i>
• ceftriaxon 100 mg/kg/gün (2x1) İV
<i>Gram pozitif ve negatif:</i>
• nafcillin 200 mg/kg/gün (4x1) İV
• ceftriaxon 100 mg/kg/gün (2x1) İV
<i>Gram pozitif ve negatiflerle birlikte MİK (+):</i>
• ceftriaxon 100 mg/kg/gün (2x1) İV
• vancomycin 60 mg/kg/gün (4x1) İV veya teicoplanin* 10 mg/kg/gün (2x1) İV

*Yenidoğanda doz 1. Gün 16 mg/kg tek doz daha sonra 8 mg/kg/gün tek doz

MİK kısaltmasının açıklaması?

PATOGENEZ

Şant enfeksiyonunun gelişimini 4 mekanizma ile açıklamak mümkündür (47):

a)Distal uçtan retrograd enfeksiyon gelişimi: özellikle ureteral bu tip enfeksiyon sık görülür. Peritoneal şantlarda da barsakta perforasyon olmadan bakterinin barsak duvarını geçerek distal kateteri enfekte etmesi veya perforasyon sonucu distal kateterin kontamine olması sonucu enfeksiyon gelişir.

b) İnsizyonda açılma veya ciltte ülserasyon: Ciltteki açılma sonucu bakterilerin doğrudan şant aygıtına ulaşması mümkün olmaktadır.

c)Hematojen yayılım: Bu yol özellikle vasküler şantlarda söz konusudur. Nulsen ve Becker (58) atrial kateterin T6 vertebra korpus düzeyinin altına yerleştirildiğinde enfeksiyon oranının arttığını bildirmiştir ve bunu da alt seviyeye yerleştirilen kateterin trombus ve endokardit riskini artırmamasına bağlamışlardır.

d) Ameliyat sırasında kolonizasyon: Genellikle en çok kabul gören enfeksiyon şeklidir.

Şant enfeksiyonlarının 2/3'ünden fazlasında hastanın kendi vücutundan ve cerrahi sahanın yakınındaki havada bulunan Stafilocoklar izole edilmektedir (1,15,19,20,38,56,60,72,80). Şant enfeksiyonlarının %69'u operasyonu takiben ilk ay içinde ve %86 ise ilk 6 ay içinde ortaya çıkar (47). Bütün bu nedenlerden dolayı bir çok nöroşirürjiyen mikroorganizmaların şant ameliyatı sırasında inoküle edildiğini ve şant enfeksiyonlarının önlenebilmeğini düşünmektedirler (4,15,16,64,

Tablo II: Intraventriküler antibiyotik dozları.

Antibiyotikler	Günlük doz
Cephalothin	25-100 mg
1-2 mg/kg	
Cefotaxime	5 mg
Methicillin	100 mg
1-2 mg/kg	
Chloramphenicol	25-40 mg
Gentamicin	2-8 mg
Vancomycin	4-20 mg
Miconazole	20 mg
Teicoplanin	4-40 mg
Amikacin	5-30 mg
Tobramycin	5-20 mg
Netilmicin	6-15 mg (erişkin) 2 x 0.4-0.5 mg (bebek)
Kanamycin	1-5 mg
Chloramphenicol	50-100 mg (erişkin)
25-50 mg (bebek)	
Lincomycin	2 mg
Streptomycin	20-50 mg
Amphotericin B	0.25-0.5 mg*
Miconazole	3-5 mg

* 5 ml BOS ya da distile su ile dilüe edilip gün aşırı uygulanmalıdır.

75,78,81). Borges (13) enfeksiyon oluşumunda hastanın savunma sisteminin önemini vurgulamış ve enfeksiyon oluşumu ile ilgili bir denklem ortaya atmıştır.

$$\text{Enfeksiyon olasılığı} = \frac{(\text{İnokülasyon miktarı}) \times (\text{virülans})}{\text{Konak (hasta) savunma sistemi}}$$

Tablo III: Şant enfeksiyonlarında sistemik antibiyotik tedavisinin süresi.

İzole edilen mikroorganizma	İzolasyon	BOS bulguları	Tedavi süresi
Koagülaz negatif stafilocoklar (S. epidermidis, S. hominis)	Sadece ameliyatta ameliyattan sonra en az bir (+)	Normal Patolojik normal veya patolojik	3 gün ve tekrar şant 7 gün ve tekrar şant. 10 gün, 3 gün antibiyotiksiz dönemde kültür negatifse, tekrar şant
Diğer bakteriler (s. aureus, gram negatif bakteriler)	sadece ameliyatta veya daha sonra kültür pozitifse	normal veya patolojik	10 gün antibiyotik, 3 gün antibiyotiksiz dönemde kültür negatifse, tekrar şant

İnoküle olan bakterinin miktarının veya virülansının fazla olması ve immün sistemin zayıf olması enfeksiyon olasılığını artırır. Küçük bebeklerde ve prematürelerde enfeksiyonun yüksek olmasında immün sistemin yetersizliği öne sürülsel de kesin olarak kanıtlanmamıştır. Deneyel olarak lökositlerin şantlara adezyonunun cam slaytlarda göre daha az olduğu deneyel olarak gösterilmiştir. Ayrıca nötrofillerin içindeki lizozomal bir enzim olan *myeloperoksidad*, şant, bakteri ve nötrofilden oluşan süspansiyondaki miktarı artmış olduğu saptanmıştır. Bu da nötrofillerin bakterileri yabancı bir madde olarak tanııp myeloperoksidadlarını salgıladıkları ve sonucunda bakterisidal kapasitelerini kaybettikleri şeklinde yorumlanmaktadır (12). Ayrıca stafilokoklar mükoid glikokaliks salgılarlar ki bu mikroorganizmaları antibiyotiklerden ve hastanın immün sisteminden korur (7).

KLİNİK TABLO

Şant enfeksiyonlarını iki ayrı semptomatolojiye neden olması sebebiyle internal ve eksternal diye ikiye ayırmayı yararlı olacağını savunanlar vardır (11,59). Yara enfeksiyonu, şantın bir kısmı veya tüm şant trasesi boyunca sellülit gibi cilt enfeksiyonu ya da cilde ülserasyon veya insizyonda açılma ile şant mekanizmasının ortaya çıkması gibi durumlarda eksternal şant enfeksiyonundan bahsedilmektedir. Şant aygıtının dış kısmının veya onu çevreleyen dokuların enfeksiyonu söz konusudur. Internal şant enfeksiyonu ise ventrikülit, şantın kolonizasyonu sonucu VA şantlarda bakteremi, peritoneal şantlarda düşük dereceli peritoniti kapsar, cilde şant enfeksiyonu belirtileri yoktur. Şantın (ventriküler kateter, distal kateter ve rezervuar) iç lumeninde enfeksiyon mevcuttur. Hastaların yaklaşık %50'si klasik şant enfeksiyonu bulguları ile karşımıza gelmektedir. Meningismus ağır şant

enfeksiyonlarında görülse de, yokluğu şant enfeksiyonun bulunmadığı anlamına gelmez ve şant enfeksiyonlarının ancak 1/3'ünde görülür (72,79). Şant enfeksiyonu her zaman bu şekilde kendini belli etmez. Şant malfonksiyonu ya da şantla ilgili olmayan sistemik bir hastalık gibi ortaya çıkabilir (38). Hemen her hastalığı taklit edilebilir. Enfekte VP şantlarda akut batın tablosu görülebilir (43,70). Şant malfonksiyonlarının tanısındaki en önemli ip ucu şant enfeksiyonundan kuşkulamaktır. Walters ve ark.'nın (79) serisinde şant enfeksiyonlu hastaların yarısı şant malfonksiyonu bulguları ile başvurdu.

RİSK FAKTÖRLERİ

Yaş en önemli faktörlerden birisidir. Bir çok çalışmada 6 aylıktan küçük bebeklerde (56,60,63,64,69) diğer bazı çalışmalarda da 1 yaşından küçüklerde (19,20,59,79) daha büyüklere göre enfeksiyon oranı önemli derecelerde artış göstermiştir. Prematürelerde enfeksiyon riski çok daha fazladır. Bu durum immün yanıtta yetersizlikle açıklanmaya çalışılmıştır. Anneden gelen IgG ilk yılda giderek azalma gösterir ve yaklaşık 2-6 aylık bir süre boyunca erişkindeki miktarın yarısı kadar bulunur. Yeni doğanlarda komplement aktivitesi de erişkinlerden azdır. Renier ve ark. (69) yüksek şant enfeksiyonu oranını IgG seviyesindeki düşüklüğün bulunduğu sürelerle bağlamışlardır. Prematürede immün sistem daha da yetersizdir. Çünkü gebeliğin yaklaşık 32. haftasına kadar aktif plasental IgG transferi önemli derecelerde değildir (39). Bizim yaptığımız randomize prospektif bir çalışmada, immünglobulin profilaksişi yapılan grupta enfeksiyon oranı %0 iken, kontrol grubunda %5 olmasına rağmen, istatistiksel olarak bu fark önemli değildi. Kesin sonuç için çok daha büyük bir hasta grubunda prospektif çalışmalar gereklidir (21).

Cilt ve florası, preoperatif ciltteki bakteri dansitesi ile yara kontaminasyonu arasında önemli bir ilişki vardır (64,65).

Deneyimsiz cerrah tarafından yapılan operasyonlardan sonra daha fazla şant enfeksiyonu görüldüğü bazı araştırmalarda saptanmış olup ve bazılarda da deneyimli cerrahların daha düşük enfeksiyona sahip olduklarıına inanılmaktadır (16,30,32).

Miyelomeningoşel hastalarında diğer etyolojilere göre şant enfeksiyonun daha fazla rastlandığı bildirilmiş (40,41,49,53,75) ve biz de miyelomeningoşelli ve postmenenjitik

hidrosefalilerde daha yüksek şant enfeksiyonu saptadık (20). Fakat bazı çalışmalarda ise etyolojiler arasında bir fark bulunamamıştır (2,72,79).

Revizyon sayısı arttıkça enfeksiyon oranı da artabilmektedir (15, 20,30,56,75). Raimondi (35) ve Haase (66) tek parçalı şantlarda daha düşük enfeksiyon saptamışlardır. Bazı yazarlarca VA şantlarda VP şantlara göre daha yüksek oranda şant enfeksiyonu görülürken (44,50), bazı yazarlar da şant tipleri arasında bir farklılık tespit etmediler (30,49,72).

MİKROORGANİZMALAR

Şant enfeksiyonlarının yaklaşık 2/3'ünden fazlasında etken patojen stafilocok suslardır. *S. epidermidis* bir çok seride en sık izole edilen mikroorganizma olup yaklaşık olguların %50-75'inde saptanmıştır (1,15,19,27,28,44,49,54,56,60,69,72, 74,79). Bunu *S. aureus*, gram negatif basiller ve anaerob difteroidler izler (25,28,49,59). Bayston ve Lari (5) 100 şant operasyonunda elde ettikleri yara ve cilt kültürlerinde operasyonun sonunda hastaların %58'inde yaralarının kontamine olduğunu saptadılar. Şant enfeksiyonlarının çoğunda etken mikroorganizmanın ciltten kaynaklandığı saptanmıştır (74). Holt (42) Baird-Parker (3) tarafından önerilen aerob koklarla (stafilocok) ilgili sınıflamada SII'nin subgrubunu ortaya atmış ve enfekte şantlarda sıkılıkla subgrup SIIA'yı izole etmiştir. SIIA'nın mükoid bir materyal sentez ettiği değişik yazarlarca belirlenmiştir (6,17,72). Bu mükoid materyalin kimyasal yapısı kesin olarak bilinmemekle birlikte glikolipid (5), nötral, asidik ve amino şeker komplekslerinden oluştugu anlaşılmaktadır (51). Ağırlığının % 40'ı karbonhidrat ve %27'si de proteindir (51). Bu mükoid materyal stafilocokların bir araya gelerek kümeler oluşturmasını sağlar ve kolonizasyonlarını kolaylaştırır. Özellikle plastik yüzeylere bakterilerin adezyonunu artırır (18). Ayrıca kişinin savunma mekanizmalarına ve antibiyotiklere karşı bakterileri koruyucu özelliğinden de bahsedilmektedir (31,46,61,62). Şantların iç yüzünün scanning elektron mikroskopisi ile yapılan incelemelerinde düzensizliklerin olduğu ve bu düzensizliklerin bakteri hücrelerini şant içinde saklamaya yarayabileceği öne sürülmüştür (33). Şanta yapışan bakterilerin de BOS akımına rağmen burada kaldıkları bu nedenle de şant tedavisinde nüksleri önlemek için tedavi sonrasında yeni bir şantın takılması gerektiği sonucuna varılmışlardır (34). Gram negatif enfeksiyonlarda morbidite ve mortalite

yükseltir (20,73), ancak Stamos ve arkadaşları (76) erken tanı ve agresif bir tedavi ile morbidite ve mortalite açısından diğer enfeksiyonlardan farklı olmadıklarını göstermişlerdir. Anaerob şant enfeksiyonlarından da bahsedilmektedir (10,14,23). Rekate ve arkadaşları (68) *Propionibacterium acnes*'i en sık şant enfeksiyonuna neden olan ajan olarak saptamışlardır. *Propionibacterium acnes* ventrikülit mezencefalik ansefalte neden olabilir, ölüme de yolabilir. Şant malfonksiyonu ve dorsal mezencefalik disfonksiyonla başvuran iki hastada *Propionibacterium acnes* izole edilmiştir (14).

KOMPLİKASYONLAR

VP şantlarda enfeksiyona bağlı olarak psödokist, akut batın gibi abdominal komplikasyonlar gelişebilir (22,29,36,43,66,70). Geç kalınmamış olgularda, enfekte şantın uzaklaştırılması ve antibiyotik tedavisi yeterlidir.

VA şantlarda nadiren enfeksiyona bağlı olarak şant nefriti görülür. Bakteremiye bağlı olarak böbrek glomerüllerinde antikor ve kompleman birikir. Klinik tabloda hematüri, anemi, nefrotik sendrom mevcuttur. Serum IgG ve IgM miktarları artmış, yüksek sedimentasyon ve düşük serum C3 düzeyi, lökositoz söz konusudur (26,67,77).

Ventrikülo-plevral şantlarda ampiyem, ventrikülitin erken tanılmaması ve etkin tedavinin yapılmaması sonucu serebral abse gelişebilir. Ventrikülite bağlı ölüm %30-40'dır. Tedavi sonrası uzun dönemdeki morbiditeler arasında nöbet, psikomotor gerilik ve kognitif bozukluklar sayılabilir (15,55,79).

TANI

Şant enfeksiyonun klinik bulgularından yukarıda bahsedildi. Enfeksiyon bulguları belirgin olmadan da şant enfeksiyonu varolabilir. Bir kısım hasta da şant malfonksiyonu tablosu ile karımıza gelmektedir. Ateş, lökositoz gibi enfeksiyon belirtilerini açıklayacak bir odak saptanmamışsa şant rezervuarı ponksiyone edilerek BOS alınmalı rutin biyokimyasal incelemeler yanında mutlaka kültüre de gönderilmelidir. Malfonksiyon ile başvuran hastada BT (enfeksiyon düşünülüyorsa kontrastlı BT), şant serisi ve batın yakınları olanlarda batın ultrasonografisi yapılmalıdır. Bebeklerde yakınlarını dile getiremedikleri için batın ultrasonografisi batın ile ilgili yakınlama olsun olmasın rutin olarak yapılmalıdır. Batında lokalize sıvı veya

abdominal psödokist saptandığında aksi kanıtlanıncaya kadar şant enfeksiyonu gibi tedavi edilmelidir. Tanı yüzdesinin artması şant enfeksiyonunun her zaman akılda tutulması ve kuşkulanalması ile doğru orantılıdır. Tüm revizyonlarda daima BOS örneği alınmalı ve rutin olarak biyokimsal inceleme ve kültür yapılmalıdır. Enfeksiyon kuşkusu olduğunda BOS'nın yanında şant parçaları ayrı ayrı kültüre gönderilmelidir. Younger ve arkadaşlarına (82) göre şant enfeksiyonunun tanımı: BOS veya şant tüpünün kültürünün pozitif olması ya da bir pozitif kültür ile birlikte gram boyasının da pozitif olmasıdır. Serum ASO ve CRP 'nin pozitif olması şant enfeksiyonuna özgü olmasalar da destekleyici testlerdir (8,9). Şant enfeksiyonlarında serum CRP 1200 üniteinin üzerindedir (9). Rutin kültürlerde üreme olmadığından mantar ve anaerob mikroorganizmaların etken olabileceği akla getirilmeli ve ilgili kültürler yapılmalıdır. Kültür için örnekler alınmadan önce antibiyotik tedavisinin başlanması pozitif kültür oranını artıracaktır.

TEDAVİ

Şant enfeksiyonlarının tedavisinde uygulanan yöntemleri söyle sıralayabiliriz:

1. Tibbi tedavi,

2. Tibbi ve cerrahi tedavi:

a) Hemen yeni şant takılması: Aynı operasyonda enfekte şantın çıkarılması ve yeni bir şantın takılması.

b) Geçikmiş şant replasmani: Şantın çıkarılıp bür süre bekledikten sonra tekrar şant takılması.

c) Eksternal ventriküler drenaj (EVD): Enfekte şantın çıkarılıp hastaya EVD'nin uygulanması ve enfeksiyonun tedavisinden sonra tekrar yeni bir şant takılması.

Cerrahi tedavide de antibiyotik tedavisi söz konusudur. Sadece tıbbi tedavi seçilmiş bazı hastalarda uygulanabilir (45,52). Mates ve arkadaşları (52) tıbbi tedavinin şant enfeksiyonunun çok erken evrelerinde başarılı olma şansının çok yüksek olduğunu savunmuşlardır. Bu tedavi yönteminin etkinliğini konusunda belirgin kanıtlar yoktur. Eski ya da enfekte şantın çıkarılıp hemen yeni bir şantın takılması pek başarılı olmamıştır. Enfeksiyonun devam etme olasılığı yüksektir (80). Şantın çıkarılıp hidrosefalinin bir süre tedavisiz bırakılması ve bebeklerde ventrikül ponsiyonları ile

hidrosefalinin kontrol edilmeye çalışılması ve daha sonra tekrar şant takılması bir önceki yöntemde göre daha başarılı olmuştur (79). Ancak bu sadece fontaneli açık bebeklerde uygulanabilir. Büyük çocuklarda bunu denemek bir felakete neden olabilir. Bizim ve bir çok pediyatrik nöroşirürji kliniğinin uyguladığı yöntem enfekte şantın çıkarılıp hastanın EVD'a alınması ve enfeksiyon tedavisinden sonra tekrar yeni bir şantın takılmasıdır (57,71). Şant enfeksiyonunda şantın çıkarılması ve EVD uygulanması tedavinin başarısını %90'ın üzerine çıkarmaktadır. Bunlara ek olarak medikal tedavi protokolları, antibiyotik seçimi, süresi, intraventriküler antibiyotik kullanımı Tablo I-III'de gösterilmiştir.

ÖNLEMLER

Genelde şant enfeksiyonlarında mikroorganizmaların şant ameliyatı sırasında inoküle olduğu kabul edilmektedir. Koruyucu önlemleri şöyle sıralayabiliriz:

I. Hasta ile ilgili önlemler: tüm vücut ve saçlar bir gece önce ve operasyon sabahı chlorhexidine ile yıkanmalıdır (16,48,64). Prematürelerde ve bir yaşın altındaki bebeklerde immün sistemin gücünü artırmak için immün globulin verilebilir. Ancak olumlu etkisi olmakla birlikte bu etki anlamlı değildir. Daha büyük hasta gruplarında çalışmalara gerek vardır (21).

II. Koruyucu antibiyotik: Haines ve Walters'ın (37) yaptıkları meta-analiz sonucunda, eğer koruyucu antibiyotik kullanmadığınız zaman enfeksiyon oranınız %5'in üzerinde ise koruyucu antibiyotiğin istatiksel olarak anlamlı bir etkisi vardır. Ancak bu etki oran %5'in altında ise anlamlılığını kaybetmektedir.

III. Ameliyathane: Ameliyathanedeki kişi sayısı ve giriş çıkış kısıtlanmalıdır. Şant girişimleri diğerlerinden önce yapılmalıdır. Bir günde dörtten fazla şant ameliyatı yapılmamalı ve yaşı küçük olan hastalar daha önce ameliyathaneye alınmalıdır. Mممكün olursa şantlar için ayrı bir ameliyathane ayrılmalıdır.

IV. Cerrahi teknik: Hastanın cildi en az 5 dakika betadine sabun ile silinmeli daha sonra betadin alkolik solüsyon ile operasyon sahası boyanmalıdır (16,48,64). Faillace (24) çift eldiven ve çif adeziv drape ile enfeksiyon oranını azalttığını bildirmiştir. Steril

bir teknik uygulamaya son derece dikkat etmelii, hemostaza önem verilmesi ve absorbe olan cilt altı sütür materyali kullanılmalıdır. Operasyon süresini mümkün olduğunda kısa tutmaya çalışılmalıdır. Büyük ve gereklidir insizyonlardan kaçınılmalı. Ameliyat sırasında yara uçları ve inzisyonlar betadinli pamuklarla kapatılmalıdır. Şant takılmasında kullanılan aletler ve şant sütürleri masada ayrı bir yerde veya ayrı bir steril masada tutulmalıdır ki ciltaltı ve yumuşak doku disseksiyonunda kullanılan aletlerle karıştırılmamalıdır. Şant paketi takılmadan kısa bir süre önce açılmalı ve mümkün olduğunda az dokunulmalıdır (16,48,64). Şant bacitracin solüsyon içinde kısa bir süre tutulabilir, topikal antisepsis ve lubrikasyon sağlamaktadır. Ülkemizde bacitracin bulunmadığından biz şanti bir süre vancomycin veya teicoplaninli solüsyon içinde tutuyoruz. Antibiyotikle doyurulmuş şantların şant enfeksiyonunu deneysel olarak azalttığı gösterilmiştir (4).

V. Cerrah: Şant operasyonlarında deneyimli ve dikkatli bir cerrahın önemi yadsınamaz (15,16,32).

VI. Postoperatif bakım: İnsizyon ve şant pompasının üzerindeki cilt bası altında kalmayacak şekilde hasta pozisyonu edilmelidir.

SONUÇLAR

Şant enfeksiyonlarının yaklaşık %70'i operasyon sonrası ilk ay içinde ortaya çıkar ve olguların yaklaşık 2/3'ünde stafilocoklar izole edilir. Dolayısıyla, ameliyat sırasında kolonizasyon enfeksiyon patogenezinde en çok kabul edilen mekanizmadır. Ya en önemli risk faktörlerinden birisi olmasına rağmen, şant enfeksiyonları multifaktöriyeldir. Hastaların ancak yarısında klasik şant enfeksiyonu bulguları vardır. Hemen her hastalığı taklit edebilir. Bu nedenle her şant malfonksiyonunda ve her revizyonda enfeksiyon ekarte edilmelidir. Enfeksiyon kuşkusuna arttıkça tanı oranı da yükselecektir. Enfeksiyon kuşkusuna olduğunda BOS ile birlikte tüm şant parçaları ayrı ayrı kültüre gönderilmelidir. Enfeksiyon bulguları varken, kültür negatif geliyorsa anerob ve mantar enfeksiyonundan kuşkulانılmalıdır. Enfeksiyon saptandığında şantın çıkarılıp, EVD uygulanması ve antibakteri terapi başarının en yüksek olduğu yaklaşım yöntemidir. Şant enfeksiyonlarını önlemede ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında alınacak bir dizi önlem olguların büyük bir çoğunluğunda şant enfeksiyonunu önlemede başarılı olacaktır.

Yazışma Adresi : Yusuf Erşahin
P.K. 30
Karşıyaka 35602
İzmir

KAYNAKLAR

- Amacher AL, Wellington J: Infantile hydrocephalus: long term results of surgical therapy. *Child's Brain* 11:217-229, 1984
- Ammirati M, Raimondi AJ: Cerebrospinal fluid shunt infections in children. A study on relationship between the etiology of hydrocephalus, age at the time of shunt placement, and infection rate. *Child's Nerv Syst* 3:106-109, 1987
- Baird-Parker AC: The classification of staphylococci and micrococci from world wide sources. *J Gen Microbiol* 38:363-387, 1965
- Bayston R, Lambert E: Duration of protective activity of cerebrospinal fluid shunt catheters impregnated with antimicrobial agents to prevent bacterial catheter-related infection. *J Neurosurg* 87:247-251, 1997
- Bayston R, Lari J: A study of the sources of infection in colonized shunts. *Dev Med Child Neurol* 16 (Suppl 32):16-22, 1974
- Bayston R, Penny SR: Excessive production of mucoid substance in *staphylococcus SIIA*: a possible factor in colonization of Holter shunts. *Dev Med Child Neurol* 14 (Supp 27): 25-28, 1972
- Bayston R, Rodgers J: Production of extracellular slime by *staphylococcus epidermidis* during stationary phase of growth, its association with adherence to implantable devices. *J Clin Pathol* 43:866-870, 1990
- Bayston R: Serological surveillance of children with CSF shunting devices. *Dev Med Child Neurol* 17:104-110, 1975
- Bayston R: Serum C-reactive protein test in diagnosis of septic complications of cerebrospinal fluid shunts for hydrocephalus. *Arch Dis Child* 54:545-548, 1979
- Beeler BA, Crowder JG, Smith JW, White A: *Propionibacterium acnes*: Pathogen in central nervous system shunt infection. *Am J Med* 36:987-990, 1976
- Blount JP, Campbell JA, Haines SJ: Complications in ventricular cerebrospinal fluid shunting. *Neurosurg Clin N Am* 4:633-656, 1993
- Borges LF: Cerebrospinal fluid shunts interfere with host defenses. *Neurosurgery* 10:55-60, 1982
- Borges LF: Host defenses. *Neurosurg Clin N Am* 3:275-278, 1992
- Camarata PJ, McGeachie RE, Haines SJ: Dorsal midbrain encephalitis caused by *Propionibacterium acnes*: Report of two cases. *J Neurosurg* 72:654-659, 1990
- Chapman PH: Shunt infections: prevention and treatment. *Clin Neurosurg* 32:625-664, 1985
- Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G: Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 77:875-880, 1992
- Christensen GD, Simpson WA, Bisno AL, Beachey EH: Adherence of slime-producing strains of *Staphylococcus epidermidis* to smooth surfaces. *Infect Immunol* 37:318-325, 1982
- Christensen GD, Simpson WA, Bisno AL, Younger JJ, Baddour LM, Barrett FF, Melton DM, Beachey EH: Adherence of coagulase-negative staphylococci to plastic tissue culture plates: a quantitative model for the adherence of Staphylococci to medical devices. *J Clin Microbiol* 22:996-1006, 1985
- Erşahin Y, McLone DG, Storrs BB, Yogeve R: Review of 3017 procedures for the management of hydrocephalus in children. *Concepts Pediatr Neurosurg* 9:21-28, 1989
- Erşahin Y, Mutluer S, Güzelbag E: Cerebrospinal fluid shunt infections. *J Neurosurg Sci* 38:161-165, 1994
- Erşahin Y, Mutluer S, Kocaman S: Immunoglobulin prophylaxis in shunt infections: prospective randomized study. *Child's Nerv Syst* 13:546-549, 1997
- Erşahin Y, Mutluer S, Tekeli G: Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Child's Nerv Syst* 12:755-758, 1996
- Everett ED, Eickoff TC, Simon RH: Cerebrospinal fluid shunt infections with anaerobic diphtheroids (*Propionibacterium* species). *J Neurosurg* 44:580-585, 1976
- Faillace WJ: A no touch technique protocol to diminish cerebrospinal fluid shunt infection. *Surg Neurol* 43:344-350, 1995
- Fan-Havard P, Nahata MC: Treatment and prevention of infections of cerebrospinal fluid shunts. *Clin Pharm* 6:866-868, 1987
- Forrest DM, Cooper DGW: Complications of ventriculo-atrial shunts: A review. *J Neurosurg* 29:506-512, 1968
- Forward KR, Fewer HD, Stiver HG: Cerebrospinal fluid shunt infections. *J Neurosurg* 59:389-393, 1983
- Gardner P, Leipzig T, Phillips P: Infections of central nervous system shunts. *Med Clin North Am* 69:297-314, 1985
- Gaskill SJ, Marlin AE: Pseudocysts of the abdomen associated with ventriculoperitoneal shunts: A report of twelve cases and a review of the literature. *Pediatr Neurosci* 15:23-27, 1989
- George R, Leibrock L, Epstein M: Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. *J Neurosurg* 51:804-811, 1979
- Gray ED, Oeters G, Versteegen M, Regelmann WE: Effect of extracellular slime substance from *Staphylococcus epidermidis* on the human cellular immune response. *Lancet*, 1:365-367, 1984.
- Griebel R, Khan M, Tan L: CSF shunt complications: an analysis of contributory factors. *Child's Nerv Syst* 1:77-80, 1985
- Guevara JA, La Torre J, Denoya C, Zuccaro G: Microscopic studies in shunts for hydrocephalus. *Child's Brain* 8:284-293, 1981
- Guevara JA, Zuccaro G, Trevisan A, Denoya CD: Bacterial adhesion to cerebrospinal fluid shunts. *J Neurosurg* 67:438-445, 1987
- Haase J, Bang F, Tange M: Danish experience with the one-piece shunt. A long term follow-up *Child's Nerv Syst* 3:93-96, 1987

36. Hahn YS, Engelhard H, McLone D: Abdominal CSF pseudocyst: Clinical features and surgical management. *Pediatr Neurosci* 12:75-79, 1985
37. Haines SJ, Walters BC: Antibiotic prophylaxis for cerebrospinal fluid shunts: a metanalysis. *Neurosurgery* 34:87-93, 1994
38. Hanekom WA, Yoge R: Cerebrospinal fluid shunt infections. *Adv Pediatr Infect Dis* 11:29-54, 1996
39. Hill HR: Intravenous immunoglobulin use in the neonate: role in prophylaxis and therapy of infection. *Pediatr Infect Dis J* 12:549-559, 1993
40. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP: Management of hydrocephalus. *Monogr Neurol Sci* Basel: Karger, 1973;8:21-25
41. Holt RJ: Bacteriological studies on colonised ventriculoatrial shunts. *Dev Med Child Neurol* 12:83-88, 1970
42. Holt R: The classification of staphylococci from colonized ventriculo-atrial shunts. *J Clin Pathol* 22:475-482, 1969
43. Hubschmann O R, Countee R W: Acute abdomen in children with infected ventriculoperitoneal shunts. *Arch Surg* 115:305-307, 1980
44. Ignelzi R, Kirsch WM: Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculoatrial shunts for hydrocephalus. *J Neurosurg* 42:679-682, 1975
45. James HE, Walsh JW, Wilson HD, Connor JD, Bean JR, Tibbs PA: Prospective randomized study of therapy in cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery* 7:459-463, 1980
46. Johnson GM, Regelmann WE, Gray ED, et al.: Staphylococcal slime and host defenses: Effects on polymorphonuclear granulocytes. *Zentralbl Bakt Suppl* 16:33-43, 1987
47. Kaufman BA, McLone DG: Infections of cerebrospinal fluid shunts. In, Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (eds): *Infections of the Central Nervous System*. New York, Raven Press, 1991;561-585
48. Kestle JRW, Hoffman HJ, Soloniuk D, Humphreys RP, Drake JM, Hendrick EB: A concerted effort to prevent shunt infection. *Child's Nerv Syst* 9: 163-165, 1993
49. Keucher TR, Mealey J, Jr. Long term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 50:179-186, 1979
50. Little J R, Rhoton AL, Mellinger J F: Comparison of ventriculoperitoneal and ventriculoatrial shunts for hydrocephalus in children. *Mayo Clin Proc* 47:397, 1972
51. Ludwicka A, Uhlenbruck G, Peters G, Seng PN, Gray ED, Jeljaszewicz J, Pulverer G: Investigation on extracellular slime substance produced by *Staphylococcus epidermidis*. *Zentralbl Bakt Mikrobiol Hyg [A]* 258:256-267, 1984
52. Mates S, Glaser J, Shapiro K: treatment of cerebrospinal fluid infections with medical therapy alone. *Neurosurgery* 11: 781-783, 1982
53. McCullough DC, Kane JG, Presper JH, Wells M: Antibiotic prophylaxis in ventricular shunt surgery. *Child's Brain*, 7:182-189, 1980
54. McLaurin RL: Treatment of infected ventricular shunts. *Child's Brain* 1:306-310, 1975
55. McLone DG, Cyszevski D, Raimondi AJ, Sommers RC: Central nervous system infections as a limiting factor in the intelligence of children with myelomeningocele. *Pediatrics* 70:338-342, 1982
56. Meirovitch J, Kitai-Kohen Y, Keren G, Findler G, Rubenstein E: Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:921-924, 1987
57. Mori K, Raimondi AJ: An analysis of external ventricular drainage as a treatment for infected shunts. *Child's Brain* 1:243-250, 1975
58. Nulsen FE, Becker DP: Control of hydrocephalus by valve-regulated shunt: infections and their prevention. *Clin Neurosurg* 23:393-400, 1966
59. O'Brein M, Parent A, Davis B: Management of ventricular shunt infections. *Child's Brain* 5:304-309, 1979
60. Odio C, McCracken GH, Nelson JD: CSF shunt infections in pediatrics. *Am Dis Child* 138:1103-1108, 1984
61. Peters G, Locci R, Pulverer G: Adherence and growth of coagulase-negative staphylococci on surfaces of intravenous catheters. *J Infect Dis* 146:479-482, 1982
62. Peters G, Schumacher-Perdreau F, Jansen B, et al.: Biology of *Staphylococcus epidermidis* extracellular slime. *Zentralbl Bakt Suppl* 16:15-32, 1987
63. Pezzotta S, Locatelli D, Bonfanti N, Sfogliarini R, Bruschi L, Rondini G: Shunt in high-risk newborns. *Child's Nerv Syst* 3:114-116, 1987
64. Pople IK, Bayston R, Hayward RD: Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg* 77:29-36, 1992
65. Raaheve D, Friis-Møller A, Bjerre-Jepsen K, Thuis-Knudsen J, Rasmussen LB: The infective dose of aerobic and anaerobic bacteria in postoperative wound sepsis. *Arch Surg* 121:924-929, 1986
66. Raimondi AJ, Robinson JS, Kuwamura K: Complications of ventriculoperitoneal shunting and a critical comparison of the three piece and one piece system. *Child's Brain* 3:321-342, 1977
67. Rames L, Wise B, Goodman JR, Piel CF: Renal disease with *Staphylococcus albus* bacteremia: A complication of ventriculoatrial shunts. *JAMA* 212:1671-1677, 1970
68. Rekate HL, Ruch T, Nulsen FE: Diphtheroid infections of cerebrospinal fluid shunts: The changing pattern of shunt infection in Cleveland. *J Neurosurg* 52:553-556, 1980
69. Renier D, Lacombe J, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Hirsch JF: Factors causing shunt infection-computer analysis of 1174 operations. *J Neurosurg* 61:1072-1078, 1984
70. Reynolds M, Sherman JO, McLone DG: Ventriculoperitoneal shunt infection masquerading as an acute surgical abdomen. *J Pediatr Surg* 18:951-953, 1983
71. Scheinblum ST, Hammond MH: The treatment of children with shunt infection: extraventricular drainage system care. *Pediatr Nurs* 16:139-143, 1990
72. Schoenbaum SC, Gardner P, Shillito J: Infections of cerebrospinal fluid shunts: epidemiology, clinical manifestation, and therapy. *J Infect Dis* 131:543-552, 1975

73. Sells CJ, Shurtleff DB, Loeser JD: Gram-negative cerebrospinal fluid shunt-associated infections. *Pediatrics*, 59:614-618, 1977
74. Shapiro S, Boaz J, Kleiman M, Kalsbeck J, Mealey J: Origin of organisms infecting ventricular shunts. *Neurosurgery* 22:868-872, 1988
75. Shurtleff DB, Christie D, Foltz EL: Ventriculoaurostomy-associated infection a 12 year study. *J Neurosurg* 35:686-694, 1971
76. Stamos JK, Kaufman BA, Yogeve R: Ventriculoperitoneal shunt infections with gram-negative bacteria. *Neurosurgery* 33:858-862, 1993
77. Stickler GB, Shin MH, Burke EC, Holley KE, Miller RH, Segar WE: Diffuse glomerulonephritis associated with infected ventriculoatrial shunt. *N Engl J Med*, 279:1077-1082, 1968
78. Venes JL: Control of shunt infection. Report of 150 consecutive cases. *J Neurosurg* 1976;45:311-314, 1976
79. Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP: Cerebrospinal fluid infection. Influences on initial management and subsequent outcome. *J Neurosurg* 60:1014-1021, 1984
80. Walters BC: Cerebrospinal fluid shunt infections. *Neurosurg Clin N Am* 3:387-401, 1992
81. Welch K: Residual shunt infection in a program aimed at its prevention. *Z Kinderchir* 28:374-377, 1979
82. Younger JJ, Christensen GD, Bartley D, Simmon JCH, Barrett F: Coagulase negative staphylococci isolated from cerebrospinal fluid shunts: importance of slime production and shunt removal to clinical outcome. *J Infect Dis* 156:548-554, 1987