

# Serebrospinal Sıvı Şant Enfeksiyonları ve Tedavisi

## Cerebrospinal Fluid Shunt Infections and Treatment

Ümit Çelik, Emre Alhan

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Adana, Türkiye

### Özet

Serebrospinal şantlar hidrosefali yönetiminde önemli rol oynamaktadır. Serebrospinal sıvı şant enfeksiyonları, çocukluk döneminde serebrospinal enfeksiyonların önde gelen nedenlerinden birisidir ve uygun şekilde yönetilmez ise, artmış mortalite ve morbiditeyle sonuçlanabilir. Dört dekada yakın süredir modern valv kontrollü şantlar kullanılmasına rağmen, şant enfeksiyonlarının önlenmesi ve yönetimiyle ilgili pek çok soru bulunmaktadır. Bu yazıda serebrospinal sıvı şant enfeksiyonları risk faktörleri, tanı ve tedavi yöntemleri tartışılmıştır. (*Çocuk Enf Derg* 2009; 3: 19-24)

**Anahtar kelimeler:** Serebrospinal Sıvı Şant Enfeksiyonları

### Summary

Cerebrospinal fluid shunts play a major role in the management of hydrocephalus. Cerebrospinal fluid shunt infection is one of the leading causes of cerebrospinal infection in childhood and if not adequately managed, may result in increased mortality and morbidity. Despite the fact that the modern valve controlled shunt has been used for nearly four decades, many questions remain about the prevention and management of cerebrospinal fluid shunt infections. In this review, the risk factors, diagnosis and treatment of shunt infections were discussed.

(*J Pediatr Inf* 2009; 3: 19-24)

**Key words:** Cerebrospinal fluid shunt infection

Hidrosefali şantları, fazla yapılan serebrospinal sıvıyı serebral ventriküllerden peritoneal kaviteye (ventriküloperitoneal şantlar) ve sağ atriuma (ventriküloatriyal şantlar) boşaltan sistemlerdir (1). Serebrospinal sıvı şant enfeksiyonları, erişkin ve çocuk hidrosefali hastalarının major morbidite kaynağı ve santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlarının en sık nedenlerinden birisidir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hidrosefali insidansı her 1000 canlı doğumda 1-2 olup, yine bu ülkede hidrosefali nedeniyle yılda 70.000 kişinin hastaneye başvurduğu bilinmektedir (3). Şant malfonksiyonlarının önemli nedenlerinden birisi şant enfeksiyonları olup, sıklığı %0.17-33 arasında değişmektedir (2,4).

Uygun tedavi edilmeyen şant enfeksiyonları birçok problemi de beraberinde getirmektedir. Bunların en önemlileri; hastanın kavrama fonksiyonlarında bozukluk ve/veya nörolojik kayıplar, hatta ölüm olup (5,6) bu sebeplerle raporlanan mortalite oranı %10-13'dür (6,7). Enfeksiyon riskini artıran faktörlerden korunma ve tanısal anlamda yoğun çabalar mevcut olsa da, prospektif rando-mize çalışmalarla bir tedavinin diğerine üstünlüğü gösterilememiş olup, evrensel olarak kabul edilmiş bir tedavi protokolü bulunmamaktadır.

### Epidemiyoloji

Serebrospinal sıvı şant enfeksiyonları insidansı %5-41 arasında değişmektedir (8), ancak genellikle %5-15 arasında seyretmektedir (9-12). Cerrahi prosedür başına enfeksiyon sıklığının (operatif insidans) %2.8-14 arasında değiştiği bildirilmekteyse de, genellikle %4'ün altında olarak rapor edilmektedir (1). Ventriküloatriyal ve ventriküloperitoneal şantlar arasında enfeksiyon oranları bakımından fark yoktur (1).

### Patogenez

Serebrospinal şant enfeksiyonları 4 mekanizma ile oluşmaktadır (13).

- 1- Retrograd enfeksiyonlar: Şantın distal ucundan gelişen enfeksiyonlardır.
- 2- Hematojen yayılım: Vasküler sisteminde yabancı materyal olan venöz şantlı kişiler bakteriyemi açısından daha yüksek riske sahiptir.
- 3- Şant sistemindeki cildin ayrışması sonucu şant sistemine mikroorganizmanın yerleşmesi: Enfeksiyon cerrahi olarak kazanılabilir veya sıklıkla infant veya çocuklarda görüldüğü gibi açık yaranın kaşınması sonucu geli-

**Geliş Tarihi:** 04.01.2009  
**Kabul Tarihi:** 17.02.2009

**Yazışma Adresi**  
**Correspondence Address**  
Dr. Ümit Çelik  
Çukurova Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Çocuk  
Enfeksiyon Hastalıkları  
Bilim Dalı, Adana, Türkiye  
Tel.: +90 322 338 60 60  
E-mail: ucelik@cu.edu.tr

**Dip not:** Bu çalışma sadece bir sayı yayınlanıp yayından kaldırılan, artık yayın hayatında bulunmayan ve indekslenmemiş olan bir lokal dergide yayınlanmıştır.

şebilir. Hareketsiz (inmobil veya debil) kişilerde şant sistemi üzerinde dekübit yaraları gelişebilir.

4- Şantın cerrahi sırasında kolonizasyonu: En sık görülen mekanizmadır.

### Risk Faktörleri

Serebrospinal şant enfeksiyonlarının oranını etkileyecek faktörler hususunda, değişik çalışmalarda birçok risk faktörü belirlenmiştir. Bunların başlıcaları; yakınlarda yapılan şant revizyonu, daha önceden geçirilmiş şant enfeksiyonu, şant giriş yerindeki cildin ayrılması veya şant giriş yerinde enfeksiyon gelişmesi, küçük yaş (<6 ay) özellikle prematüre doğum, uzamış operasyon süresi, cerrahın tecrübesi, profilaktik perioperatif antibiyotik kullanmama, operasyon sırasında nöroendoskop kullanımıdır (13).

Şant enfeksiyonu için en önemli risk faktörünün, bir şant revizyonundan sonra geçen süre olduğu görülmektedir (9,14). Serilerin çoğunda postoperatif enfeksiyon riskinin ilk altı ayda en yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Altıncı aydan sonra şant enfeksiyonu riski giderek azalmaktadır. Şant enfeksiyonlarının %70'i ilk iki ayda görülürken, ancak %10'u ilk bir yıldan sonra görülmektedir.

Operasyon öncesi preoperatif antibiyotik kullanmamak önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. 2000 yılında yapılan bir retrospektif çalışmanın sonuçlarına göre programlanabilir Codman Hakim valv yerleştirilen 583 hastada genel enfeksiyon oranı %8.5 iken, perioperatif antibiyotik uygulanan hastalarda bu oran daha düşük bulunmuştur (%5.6) (4).

Şant enfeksiyonu riskini artıran bir diğer faktör ise, yaşıdır. Gelişmiş cerrahi tekniklere rağmen küçük yaşta çocuklarda şant enfeksiyonu riski daha yüksektir (15-17). Ammirati ve arkadaşları, bir yaşından küçük hastalarda daha büyük hastalara göre enfeksiyon oranını daha yüksek bulmuştur (15). Daha küçük yaş gruplarında, özellikle bir haftadan küçük bebeklerde en yüksek enfeksiyon oranları izlenirken, neonatal popülasyonda altı aydan büyük çocuklara göre 2-3 kat daha fazla şant enfeksiyonu bildirilmiştir (16). Bu risk özellikle prematürelde hatta çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde (<2000 gr) daha belirgindir. Bu grup bebekler sadece enfeksiyona değil şant disfonksiyonuna da daha yatkındırlar (18). Preterm infantlarda şant enfeksiyonu riski %33 iken, term bebeklerde bu oran %25'ler civarındadır (19). Yenidoğanların daha ince ve daha az koruyucu epidermise sahip olması bu riski artıran en önemli faktördür. Dirençli cilt florasının artmış olması, bakterilerin daha fazla yapışması, neonatal immunglobulinler ve kompleman aktivasyonunda azalma enfeksiyonu artıran diğer faktörlerdir. Bu faktörlere ek olarak zayıf beslenme durumu, eşlik eden çok sayıda tıbbi problemler ve şant yerleştirilmesinin teknik olarak daha güç olması bu riski artırmaktadır. Bebeğin gestasyonel yaşı küçüldükçe bu riskler artmaktadır. Ayrıca, preterm bebekler termelere nazaran daha uzun süre hastanede yattıklarından, spesifik hastane mikroorganizmalarıyla kolonizasyon riskleri daha fazladır (19). Boynton ve arkadaşlarının çalışmasında, erken postnatal dönemde yerleştirilmiş şantlarda enfeksiyon riskinin daha sonraki dönemlere göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (20). Bu gözlemlere zıt olarak Los Angeles Children Hospital'dan yapılan bir çalışmada, yaş grupları ile şant enfeksiyonları sıklığı arasında ilişki bulunmamıştır. Bunun nedeni, deneyimli pediatrik beyin cerrahi

grubunun, küçük yaşta hastalara daha dikkatli yaklaşımına bağlanmıştır (17).

Cinsiyet farklılığı şant enfeksiyonu riskini artırmamaktadır (18). Bazı serilerde, hidrosefaliye neden olan asıl patolojinin şant enfeksiyonu riskinin artırabileceği gösterilmiştir. Klein, 442 hastalık bir serisinde radyoterapi ve kemoterapi uygulanan beyin tümörlü hastalarda artmış enfeksiyon oranları bildirmiştir (21). Ammirati 171 meningomyeloselli hastada özellikle ilk bir haftada şant takılanlarda olmak üzere %48 oranında şant enfeksiyonu bildirmiştir (15). Dandy-Walker ve aquaduktus stenozu olan hastalarda da artmış enfeksiyon oranları bildirilmiştir. Ventriküler kateterin lokalizasyonu da enfeksiyona katkıda bulunan bir diğer faktördür. Yapılan prospektif bir çalışmada, 121 hastada frontal ve oksipital insersiyon bölgelerinin enfeksiyona olan katkısı değerlendirilmiş ve posterior yerleşmiş şantlarda şant ömrünün anterior yerleşimlilere göre bir miktar daha uzun olduğu gözlemlenmiş ancak bu istatistiksel olarak doğrulanamamıştır. Posthemorajik hidrosefali vakalarında da şant enfeksiyonu riskinin arttığı gösterilmiştir (22).

Distal ucun yerleşim yeri de enfeksiyonlar açısından önemlidir. Ventriküloatriyal (VA) şantlarda eğer enfeksiyon mevcut ise bakteriyemi görülme oranı %95 iken, ventriküloperitoneal (VP) şantlarda enfeksiyon mevcutken bakteriyemi görülebilme oranı %25'den daha azdır (23).

Artmış BOS proteininin SSS enfeksiyonu riskini artırdığı düşünülmekteydi. Brydon ve arkadaşları, bu görüşe zıt olarak, toplam 116 şant operasyonu yapılan hastadan, artmış BOS proteinini olan 95 hastada, BOS proteini normal olan 21 hastaya göre enfeksiyon oranlarının artmadığını göstermişlerdir. Aslında bu seride enfeksiyon gelişen hastaların biri hariç tümünün BOS proteinleri düşük bulunmuştur (24).

Cerrahi ekibin, operasyon süresinin, steril cerrahi tekniğe aşırı dikkat edilmesinin, operasyon sırasında nöroendoskop kullanımının şant enfeksiyonu oranını azaltabileceği düşünülmektedir (12).

Daha önceden yapılmış şant revizyonlarının enfeksiyon riskini artırdığı gösterilmiştir. Tüm çalışmalarda gösterilememiş olsa da, üç veya daha fazla sayıda yapılan şant revizyonunun enfeksiyon riskini daha fazla artırdığı gösterilmiştir (6).

Kontny ve arkadaşları, cerrahi süre ile enfeksiyon sıklığı arasında kesin bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Buna göre 90 dakikadan uzun süren operasyonlarda enfeksiyon oranı %13.6 iken, 30 dakikanın altındaki operasyonlarda bu oran yalnızca %5.2'dir (14).

### Bakteriyel Virülans Faktörleri

Serebrospinal şant enfeksiyonlarında en sık görülen mikroorganizma stafilokoklardır ve şant yerleşimi sırasında kazanılmaktadırlar. Bu mikroorganizma, prostetik materyale direkt olarak yapışmakta ve ürettiği substratlar sayesinde antimikrobiyal ajanlardan ve fagositozdan korunmaktadır (25). Adezyon (yapışma) yabancı materyal enfeksiyonlarında en önemli basamaktır. Bir diğer mekanizma; bakterinin slime faktör üretimidir. Slime, suda eriyecek %40 şeker ve %27 proteinden oluşan (bu oranlar her mikroorganizma için farklı olabilir) bir üründür. Slime faktör, daha çok koagülaz negatif stafilokoklarda çalışmıştır (26). Ancak *Pseudomonas aeruginosa* ve *Corynebacterium* spp. gibi bakterilerin de tarafından da slime faktör ürettiği bilinmektedir (13).

## Şant Enfeksiyonuna Neden Olan Etiyolojik Ajanlar

Serebrospinal şant enfeksiyonlarında en sık izole edilen mikroorganizmalar cilt florasının üyeleridir. *Staphylococcus epidermidis* en sık görülen mikroorganizma iken (1), bunu *Staphylococcus aureus* izlemektedir. *Staphylococcus* suşları tüm enfeksiyonların 2/3'ünden sorumludur (8). Üçüncü sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Pseudomonas* ve *Enterococcus*'dur. Şant insersiyon veya revizyonundan sonraki 6 ay içerisindeki enfeksiyonlardan *S.aureus*, *S. epidermidis* veya difteroidler sorumludur. *S. aureus* geç enfeksiyonlarda sık görülen bir patojen değildir. Geç dönem enfeksiyonlarda en sık izole edilen mikroorganizmalar anaerobik difteroidlerdir (*Propionibacterium*). Gram negatif enterik mikroorganizmalar şant takıldıktan sonraki herhangi bir zamanda gelişebilirler. Toplum kökenli bakteriyel menenjit etkenleri şant enfeksiyonlarının sadece %5'inde izlenir. %10-15 vakada birden fazla etken (genellikle *S. aureus*, *E. coli*) izole edilebilmektedir.

Şantın yerleşim anatomisine göre de enfeksiyon ajanları değişebilir. Şant ucu peritoneal kavitedeyse gram negatif enfeksiyon riski daha fazlayken, kateter perfore olmuşsa miks enfeksiyonlar da görülebilir. Gram pozitif mikroorganizmalarla olan enfeksiyonlar daha çok eksternal drenajlarda gelişir (27).

Fungal şant enfeksiyonları nadir olmasına karşılık son zamanlarda giderek artan sıklıkta görülmektedir. Montero ve arkadaşları, kendi serilerinde fungal şant enfeksiyonlarının % 6-17 oranında görüldüğünü rapor etmişlerdir (28). Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, kortikosteroidler, hiperalimentasyon ve immünsüpresyon mantar enfeksiyonu riskini artırmaktadır.

Turgut ve arkadaşlarının, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde şant enfeksiyonu tanısıyla izlenen hastaları retrospektif olarak değerlendirdiği bir çalışmada, kendi serilerinde VP şant enfeksiyonlarında etiyolojik ajan olarak ilk sırayı *S. epidermidis*'in aldığı, bunu *S. aureus*'un izlediği belirtilmiştir (29).

Biyofilm ilişkili enfeksiyonların tanısı ve tedavileri son derece güçtür. Mikroorganizmanın şant yüzeyine adezyonundan dolayı, genellikle alınan aspirat kültürleri negatif sonuç verir ve hücre cevabı minimaldir (30). Bu nedenle bu verilere dayanarak enfeksiyon olmadığı düşünülebilir. Ayrıca bu ajanlarla olan enfeksiyonlar yıllar sonra da görülebilir (31).

## Klinik Bulgular

Şant enfeksiyonu olan hastaların klinik görünümü hastanın yaşına, mikroorganizmanın virulansına ve şantın tipine bağlı olarak farklı olabilmektedir. Ateş, irritabilite ve şant disfonksiyonu en sık izlenen klinik bulgulardır. Dökümente edilen şant enfeksiyonu olan hastaların %48'de ateşin %69'unda baş ağrısının ve %76'da cilt enfeksiyonu bulgusunun olmadığı gösterilmiştir (32). Bu nedenle ateşin olmaması şant enfeksiyonu tanısını dışlatmaz. Yenidoğanlar irritabilite ve beslenmede azalma ile klinik verebilirler. Büyük çocuklar ise özgül olmayan abdominal yakınmalar, duygusal değişiklikler, yiyecek, oyuna ve okula ilgide azalma ile klinik bulgu verebilirler. Wang ve arkadaşları, ateş ve şuur bulanıklığının daha çok erişkinlerde, şuur bulanıklığı

ve abdominal semptomların ise daha çok pediatrik yaş grubunda izlendiğini belirtmişlerdir (33).

Ventriküloperitoneal şant takılan hastalar nadiren bakteriyemi bulguları ile başvurumaktadırlar. Şantın proksimal ucu enfekte olduğunda izlenen klinik bulgular, distal uç enfekte olduğunda izlenen bulgulardan farklı olabilir. Örneğin enfeksiyon şantın proksimal kısmından başladıysa, %30 vakada menenjit veya ventrikülitte seyredebilir. Meningeal irritasyon çok nadirdir ve hastaların %10'undan azında bulunur (34). Ventriküloatriyal şantlar sıklıkla bakteriyemi ile prezente olurlar. Hastalarda hepatosplenomegali, proteinüri ile karakterize şant nefriti gelişebilir. Ventriküloatriyal şantlarda en sık izole edilen mikroorganizmalar koagülaz negatif stafilokoklardır. Şant nefritinin patogenezi infektif endokardit ile benzetilmektedir. Erken tanınmaz ve tedavi edilmezse prognoz kötüdür. Renal yetmezlik önemli bir komplikasyondur. Şant nefritinin tanısında serum kompleman düzeyinin düşüklüğü önemli bir bulgudur. Şant çıkarılırsa renal sonuçlar ve prognoz iyidir (35).

Mantar enfeksiyonlarının kliniği bakteriyel olanlardan tamamen farklı olup, oldukça sinsi bir seyir izleyebilir. Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımının, kandida menenjitini artırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle geniş spektrumlu antibiyotik kullanan hastalarda, vücut ısısında inatçı dalgalanmalar durumunda fungal enfeksiyon olabileceği akla getirilmelidir (36).

## Değerlendirme

Şant enfeksiyonlarının tanısında; klinik bulgular, BOS ve periferik kan değerlendirilmesi önemli rol oynamaktadır. İlk adım, dikkatli bir öykü ile başlar. Hasta ve/veya yakınları son bir yıl içindeki şant revizyonu sayısını ve nedenlerini belirtmelidirler. Önceki enfeksiyonlardaki mikroorganizmaların cinsi ve antibiyotik duyarlılıkları değerlendirilmelidir. Bu bulgular önemli olmakla beraber, mevcut patojen tam olarak tespit edilmeden antibiyotik spektrumu daraltılmamalıdır. Ancak hasta önceki enfeksiyonlarında dirençli bir mikroorganizma ile enfekte ise, antibiyotik spektrumu geniş tutulmalıdır. Dirençli mikroorganizmalar yenidoğanlarda, immün yetmezlikli hastalarda ve geçmişinde multipl şant operasyonu geçiren hastalarda daha sık görülmektedir. Ateş ve irritabilite şikayeti ile gelen hastalarda her zaman şant enfeksiyonu görülmeyebilir. Bu nedenle, ayrıntılı nörolojik ve sistemik muayene yapılmalıdır. Hastalarda sıklıkla otitis media gibi bir odak bulunabilir. Otitis media, bakteriyemiye yol açarak şant enfeksiyonuna neden olabilir. Karın ağrısı ile gelen hastalarda kateter ucunda loküle kist oluşmuş olabilir. Şant trasesi fluktuasyon ve hassasiyet yönünden değerlendirilmelidir. Silikon allerjisi olan bir hastada ateş, keyifsizlik, şant trasesi boyunca cilt açılması olabilir ve bu durum şant enfeksiyonunu taklit edebilir (37). Ayrıca şant enfeksiyonu düşünülen hastada tüm aile üyelerinin gastrointestinal ve respiratuvar hastalıkları sorgulanmalıdır.

## Görüntüleme Yöntemleri

Direkt grafilerle basitçe şantın implantasyon tipi ve sistemin fiziki devamlılığı değerlendirilebilir. Gerçekten de şantın konfigürasyonu cerrahi öncesinde en iyi radyografik olarak değerlendirilir. Vakaların çoğunda kontrastsız

tomografi de istenir. Tomografi şant konfigürasyonu ve ventriküler kateterin pozisyonu ve ventrikül büyüklüklerinin kıyaslanması imkanı sağlar. Tekrarlayan veya dirençli şant enfeksiyonu olan hastalarda bir kontrastlı tomografi ile sekestre enfeksiyon ortaya çıkarılabilir.

### Tanısal Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) Analizi

Şant enfeksiyonunun tanısında, şant sisteminden elde edilen BOS aspiratının pozitif saptanması oldukça önemlidir. Şant enfeksiyonu riskinin yüksek olduğu durumlarda diagnostik tap işlemi gerçekleştirilmelidir. Ancak ateş ile gelen şanlı bir hastada akut otitis media gibi diğer enfeksiyon odaklarının da bulunabileceği unutulmamalıdır. Enfeksiyonu olmayan şantın kontaminasyon riski minimal de olsa vardır. Bu nedenle SSS dışında aşkar enfeksiyonu olanlarda rutin olarak tap önerilmemektedir. Bununla birlikte hastanın durumu izah edecek klinik durumlar aşkar değilse diagnostik tap uygulanmalıdır. Steril tekniklere sıkı sıkıya uyulması durumunda şantın enfekte edilme riski çok azdır.

Eğer BOS örneği alınırken BOS kendiliğinden boşalırsa BOS basıncı ölçülmeli, BOS elde edilerek kültür ve gram boyama yapılmalıdır. Hastada bakteriyemi mevcut değilse nadiren periferik kan sayımı bozulabilir. Ancak sedimantasyon ve C-Reaktif Protein ile antibiyotik yanıtı takip edilebilir. Şant enfeksiyonunda, BOS'da hafif-orta derecede polimorfonükleer lökosit artışı izlenir. Beyaz küre yüksekliği enfeksiyon varlığı ile ilişkili olabilirken, beyaz küre olmaması enfeksiyon olmadığı anlamına gelmez. BOS'da eozinofil varlığı genelde sinsi bir enfeksiyonu gösterir. Glukoz ve protein konsantrasyonu değişiklikleri daha az tutarlıdır. Mikroorganizmalar %70-90 oranında gram boyamada görülebileceğinden başlangıç antibiyotiğini belirlemede önemli rolü vardır. Gram boyamanın negatif olması enfeksiyonu dışlamaz. Ancak BOS gram boyaması negatif olan %17 hastada kültür pozitifliği gösterilmiştir (7). Dolayısıyla böyle bir hastada diğer BOS göstergeleri enfeksiyonu telkin ediyorsa, antibiyotik derhal başlanmalıdır. Burada elde edilen bilgiler ışığında antibiyotik spektrumu daraltılmalıdır. Ayrıca tanısal amaçlı SSS kültürü için BOS'un lomber ponksiyon yoluyla elde edilmesi durumunda başarı oranı sadece %20-50 iken, şanttan elde edilen örnekte kültür pozitifliği oranı %80-95 arasındadır (33). Yani kommunike hidrosefali olması durumunda BOS örneğinin şanttan elde edilmesi daha doğru olur.

### Tedavi

Literatüre bakıldığında şant enfeksiyonlarının yönetiminde pek çok cerrahi tedavinin denendiği görülmüştür. Şantın çıkarılmasıyla birlikte antibiyotik tedavisi ve şant korunarak tek başına antibiyotik tedavisi verilmesi gibi tedavi seçenekleri denemiş olsa da, yapılan çalışmalar şant çıkarıldıktan sonra sistemik antibiyotik verilen vakalarda daha yüksek başarı oranlarının olduğunu göstermiştir. Morissette ve arkadaşları, şantın çıkarılması ve sadece iv antibiyotik tedavisi ile %94 oranında başarı bildirmişlerdir (38). Yögev ve arkadaşları, 18 seriden elde ettikleri değişik cerrahi yaklaşımların kür oranını karşılaştırmışlar ve şantın çıkarılarak eksternal drenaja alınması, antibiyotik tedavisi verilmesi ve daha sonra yeni şantın konulması metodunda %96 oranında kür oranı bildirmişlerdir (27). Şant çıkarıldıktan hemen

sonra yeni şant takılanlarda ise bu oran %68'dir. Operasyon yapılmadan yalnızca antibiyotik ile tedavi edilenlerde kür %36'a kadar düşmüştür. Eğer tanı yara yeri enfeksiyonu ise, şantın çıkarılması gereklidir. Yara iyileştikten sonra mümkünse karşı taraftan yeni bir şant takılmalıdır.

Günümüzde şant enfeksiyonları tedavisinde daha çok kabul edilen görüş; enfekte şantın en kısa sürede uzaklaştırılması, eksternal ventriküler drenaj veya rezervuar takılması ve derhal antibiyotik tedavisi başlanmasıdır.

Şant enfeksiyonlarının antibiyotik tedavisi ve seçimi akut bakteriyel menenjitte olduğu gibidir. BOS'a geçişi iyi olan bakterisidal etkili ilaç tercih edilmelidir. Antibiyotikler başlangıçta gram pozitif mikroorganizmaları kapsamalıdır. Önceki enfeksiyon ataklarındaki mikroorganizmalar ve antibiyotik hassasiyetleri de dikkate alınmalıdır. Kültür sonuçlanana kadar, vankomisinle birlikte, seftazidim, sefepim veya meropenem kullanılabilir. Bu kombinasyon mükemmel bir gram pozitif ve gram negatif spektrum genişliği ve iyi bir BOS geçişi sağlamaktadır. Kültür sonuçlarına göre enfekte patojen metisiline hassas stafilokok ise, nafsilin veya oksasiline değiştirilip, rifampisin eklenebilir. Yüksek oranlarda metisiline rezistan *S. aureus* mevcudiyetinde vankomisin gözönünde bulundurulmalıdır. Gram negatif etkenli şant enfeksiyonlarında etkenin antibiyotik duyarlılığı ve BOS'a geçiş kabiliyetine göre tedavi yönlendirilmelidir. Şant enfeksiyonlarında antibiyotik süresi net olarak tanımlanmamıştır. Etkenin kandida olduğu vakalarda intravenöz amfoterisin B ile birlikte 5-flucytosine veya flukonazol önerilmekte (13), ek olarak yapılan çalışmalarda intraventriküler konvansiyonel amfoterisin B (0.1-0.5 mg)'de verilmiştir. Ancak lipozomal veya lipid kompleks amfoterisin B'lerin de BOS'a geçişi oldukça iyidir. Tedavi süresi hastanın klinik durumuna, mikroorganizmaya, kültür üremesine ve BOS parametrelerinin durumuna göre değişir.

Tedavi sonlandırılırken kültür negatif olsa dahi, hastanın klinik durumu gözönünde bulundurulmalıdır.

Abdominal psödokist VP şantın iyi bilinen bir komplikasyonudur (39). Bu durum multipl şant revizyonu yapılan ve geç gelişen enfeksiyonu olan hastalarda daha sık görülür. Psödokistlerde en sık enfeksiyon ajanı *S. epidermidis*'dir. Psödokist intraperitoneal yapıların, kateter varlığına veya BOS'a karşı reaksiyonu ile oluşur. Silastik peritoneal tüpe karşı yabancı cisim reaksiyonunun neden olduğu skar ve allerjik reaksiyonlar da diğer potansiyel nedenlerdendir. Abdominal psödokistler şant obstrüksiyonuna ait bulgulara, abdominal kitlelere veya nadiren akut karına neden olabilirler. Patolojik abdominal bulguları açıklayacak bulguların yokluğunda ultrasonografi ankistik ve/veya enfekte distal kateter ucunun varlığını ortaya çıkarabilir. Abdominal psödokistin tedavi yöntemi, distal kateterin eksternalizasyonudur. Kateter psödokistten uzaklaştırılmadan önce parsiyel olarak eksternalize edilen distal kateterin proksimal ucundan BOS çekilmelidir. Böylece tanısal amaçlı BOS örneği elde edilir ve kistin kitle etkisi azaltılır ve antibiyotik tedavisine daha hızlı yanıt alınır. Şant enfeksiyonu olan tüm hastalar enfeksiyon ekarte edilene ve kültür sonuçları çıkana kadar iv antibiyotik ile ampirik olarak tedavi edilmelidir.

Intratekal veya intraşant yoluyla antibiyotiğin rutin kullanımını tartışmalıdır. Tek başına verilen intravenöz antibiyotik tedavisi üzerine intratekal antibiyotik eklenmesi konusunda bir fikir birliği yoktur. Genel olarak inanılan BOS

geçişi iyi olmayan ilaçların hedef alandaki konsantrasyonu- nu artırmak için intraventriküler verilebileceğidir. Ağır has- talarda şant içine verilen antibiyotik BOS'da daha yüksek konsantrasyonda ilacın varlığına olanak sağlayabilir. İntratekal uygulanan pek çok antibiyotik vardır ve BOS'da istenilen minimal inhibitör konsantrasyonun (MİK) 10 katı- na ulaşmaktadır. Ancak intratekal olarak uygulanan antibi- yotiklerin bu endikasyon için Amerikan Gıda ve İlaç Kurumu (FDA) onayı yoktur. İntratekal verilen antibiyotiğe bağlı nörotoksisite bulguları gelişebilir. Bunlar ateş, konvül- ziyon, koma, myoklonus, ateş ve BOS pleositozudur. Vankomisin, amikasin, gentamisin, teikoplanin, konvansi- yonel amfoterisin B, quinupristin-dalfopristin intraventrikü- ler olarak verilebilen ilaçlardandır ancak bu ilaçların dozu hakkında genel bir fikir birliği yoktur, yapılan çalışmalarda kullanılan dozlar Tablo 1'de gösterilmiştir (13). Ancak, ortak görüş bu ilaçların seviyelerinin izlenmesi gerektiğidir. Belirgin nörotoksik özelliklerinden dolayı özellikle nöbet geliştirme riskleri nedeniyle penisilinler ve sefalosporinlerin intratekal yolla verilmesi önerilmez (40). 'İngiliz Nörocerrahi Antimikrobiyal Kemoterapi Çalışma Grubu' şant uzaklaştı- rıldıktan sonra eksternal ventriküler drenaj yerleştirilip int- raventriküler vankomisin uygulamasını önermektedir (41).

Bir Cochrane araştırmasında, intratekal gentamisin ve intravenöz antibiyotik verilen yenidoğanlarda, tek başına intravenöz antibiyotik verilen yenidoğanlara göre daha yüksek mortalitenin olduğu belirtilmiştir (42). Bu nedenle yenidoğan dönemi için intraventriküler tedavi tartışmalıdır.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Servisi'nde tercih edilen tedavi şantın tümüyle çıkarıp, eş zamanlı olarak rezervuar takmak, menenjit dozunda intra- venöz antibiyotik başlamak ve rezervuar içi antibiyotik tedavisi vermek şeklindedir. Başlangıçta kültür antibiyog- ram ve gram giemsa değerlendirilmesi için BOS örneği alınmaktadır. Kültür sonucuna göre intravenöz ve rezervuar içi antibiyotik tedavisi yeniden gözden geçirilmekte ve günlük olarak BOS biyokimyası, hücre sayımı değerlendirilmektedir. Genellikle en azından 3 günlük BOS'da kültür negatifliğinin ardından ve BOS'da polimorfonükleer lökosit görülmeince rezervuardan antibiyotik verilmesine son verilip, yeni bir şant sistemi yerleştirilmektedir. Ancak rezervuar içi antibiyotik tedavisine şimik reaksiyon geliştii- ğinde ve yan etkiler varlığında devam edilmez. İntravenöz antibiyotik tedavisi, yeni şant takıldıktan 24 saat sonra kesilir. İntravenöz ve rezervuar içi antibiyotik kullanma süresi hastadan hastaya, mikroorganizmanın cinsine ve antibiyotik duyarlılığına göre bağlı olarak değişkenlik gös- termektedir.

## Enfeksiyonun Önlenmesi

Şant enfeksiyonlarının önlenmesinde en etkili unsur, titiz bir cilt hazırlığı ve dikkatli bir cerrahi tekniktir. Birçok çalışmada deri dezenfeksiyonu için chlorhexidine ve povidone-iodine'in en etkili ajanlar olduğu gösterilmiştir (43,44). Bu ajanlar içinde, chlorhexidine'in en iyi rezidüel aktiviteyi gösterdiği bildirilmiştir (45). 1359 hastanın dahil edildiği 12 klinik çalışmanın değerlendirildiği bir meta- analizde, perioperatif antibiyotik kullanımının şant enfeksi- yonu riskini azalttığı gösterilmiştir (46).

Şant enfeksiyonlarını önlemek için yeni şant tipleri de geliştirilmiştir. Bunlardan birisi de antibiyotik emdirilmiş şantlardır. Bu şantlarda amaçlanan içeriğindeki antibiyotik- lerle, erken dönemde oluşabilecek özellikle skalp kaynaklı enfeksiyonların önlenmesidir. Antibiyotik emdirilmiş şantta (Bactiseal®) klindamisin %0.15 ve rifampisin %0.054 ora- nında doyurulmuştur. Gram pozitif spektrumundan dolayı, geç dönemde gelişebilecek gram negatif ajanlara karşı etkili değildir. Etkinlik süresinin minimum 28, maksimum 52 gün arasında olduğu bildirilmektedir (47). Bir çalışmada antibiyotik emdirilmiş şantların erken dönem şant enfeksi- yonlarını 2.4 kat azalttığı gösterilmiştir (48).

Çukurova Üniversitesi Pediatrik Enfeksiyon Bilim Dalı'nda 2005-2007 yılları arasında yaşları 3-138 ay arasın- da değişen 12 hastaya antibiyotikli şant takılırken, yaşları 3-97 ay arası değişen 14 hastaya antibiyotiksiz şant siste- mi uygulanmış ve 6 aylık izlem sonrası hastaların enfeksi- yon oranları değerlendirilmiştir. Sonuçta, klindamisin- rifampin emdirilmiş şant sistemi uygulanan hastaların hiçbirinde takip dönemleri boyunca şant enfeksiyonu gelişmezken, klasik şant sistemi uygulanan 14 hastanın 4'ünde (%28.5) enfeksiyon gelişmiştir. Şant enfeksiyonu gelişim oranları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır(49). Ancak, daha fazla klinik vaka ile yapılan çalışmalarda her iki şant sistemi arasında fark olmadığı gösterilmiştir. Kan ve arkadaşları, antibiyotikli şant taktıkları 80 hasta ile normal klasik şant yerleştirdikleri 80 hastayı karşılaştırmışlar, antibiyotikli şant takılan grupta enfeksiyon oranını %5, klasik şant yerleştiri- len hasta grubunda ise enfeksiyon oranını %8.8 olarak raporlamışlar ve farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmamış- lardır (50). Benzer şekilde Ritz ve ark. 258 olguluk çalışma- larında da antibiyotikli şantların enfeksiyon riskini azaltma- dığı bildirilmiştir (51).

## Sonuç

Şant enfeksiyonları, çocukluk döneminde uygun tanınıp tedavi edilmezse ciddi mortalite ve morbidite ile seyreder. Şant yerleştirilmiş bir hastada ateş, şuur bulanıklığı, halsiz- lik, kusma, konvülziyon, abdominal semptomlar varsa ve başka bir enfeksiyon odağı bulunamıyorsa aksi ispat edile- ne kadar şant enfeksiyonu düşünülmelidir. Hastanın teda- visi ve takibi deneyimli bir çocuk enfeksiyon hastalıkları uzmanı, pediatrik nörocerrah işbirliği ile yapılmalıdır.

**Tablo 1.** İntraventriküler olarak kullanılan antibiyotikler ve dozları (13)\*\*

Antimikrobiyal ajan	Günlük intraventriküler doz
Vankomisin	5-20 mg
Gentamisin	1-8 mg
Tobramisin	5-20 mg
Amikasin	5-50 mg
Polimiksin B	5 mg (çocuklarda 2 mg)

\*\* İntraventriküler uygulama için gerçek dozların ne olduğu konusunda kesin bir veri yoktur. Tabloda verilen ilaçlar ve dozlar farklı çalışmalarda kullanılan doz aralıklarıdır. Bu konuyla ilgili detaylar için, yapılan çalışmalara bakılmalıdır. Bu ilaçların intraven- triküler uygulama için FDA onayları yoktur

**Kaynaklar**

1. Bayston R. Infections in *Hydrocephalus* Shunts. In: Infectious Diseases. Cohen J, Powderly WG (eds). 2004 Mosby; pp: 317-20.
2. Choux M, Gentori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992; 77: 875-80.
3. Bondurant CP, Jimenez DF. Epidemiology of cerebrospinal shunting. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 254-8.
4. Zemack G, Romner B. Seven years of clinical experience with the programmable Codman Hakim valve: a retrospective study of 583 patients. *J Neurosurg* 2000; 92: 941-8.
5. Fobe JL, Rizzo AM, Silva IM, et al. IQ in hydrocephalus and myelomeningocele. Implications of surgical treatment. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57: 44-50.
6. George R, Leibrock L, Epstein M. Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25-year experience. *J Neurosurg* 1979; 51: 80-11.
7. Ronan A, Hogg GG, Klug GL. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 782-6.
8. Kaufman BA. Infections of cerebrospinal fluid shunts. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (eds). *Infections of Central Nervous System*. (2nd ed) Philadelphia: Lippincott Raven, 1997: 555-77.
9. Piatt JH, Carlson CV. A search for determinants of cerebrospinal fluid shunt survival: a retrospective analysis of a 14 year institutional experience. *Pediatr Neurosurg* 1993; 19: 233-42.
10. McGirt MJ, Leveque JC, Wellons JC, Villavicencio AT, Hopkins JS, Fuchs HE, et al. Cerebrospinal fluid shunt survival and etiology of failures: a seven-year institutional experience. *Pediatr Neurosurg*. 2002; 36: 248-55.
11. Quigley MR, Reigel DH, Kortyna R. Cerebrospinal fluid shunt infections. Report of 41 cases and a critical review of the literature. *Pediatr Neurosci*. 1989; 15: 111-20.
12. Renier D, Lacombe J, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Hirsch JF. Factors causing acute shunt infections: Computer analysis of 1174 operations. *J Neurosurg* 1984; 61: 1072-78.
13. Tunkel A, Kaufman B. Cerebrospinal fluid shunt infections. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Disease*. 2005 Elsevier Churchill Livingstone pp:1126-30.
14. Kontny U, Hofling B, Gutjahr P, Voth D, Schwarz M, Schmitt HJ. CSF shunt infections in children. *Infection* 1993; 21: 89-92.
15. Ammirati M, Raimondi AJ. Cerebrospinal fluid shunt infections in children: a study on the relationship between the etiology of hydrocephalus, age at the time of shunt placement, and infection rate. *Childs Nerv Syst* 1987; 3: 106-9.
16. Dallacasa P, Dappozzo A, Galassi E, Sandri F, Cocchi G, Masi M. Cerebrospinal fluid shunt infections in infants. *Childs Nerv Syst* 1995; 11: 643-9.
17. Davis SE, Levy ML, McComb JG, Masri-Lavine L. Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infections. *Pediatr Neurosurg* 1999; 30: 253-7.
18. Enger PO, Svendsen F, Wester K. CSF shunt infections in children: experiences from a population-based study. *Acta Neurochir* 2003; 145: 243-8.
19. Pople IK, Bayston R, Hayward RD. Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg* 1992; 77: 29-36.
20. Boynton BR, Boynton CA, Merritt TA, Vaucher YE, James HE, Bejar RF. Ventriculoperitoneal shunts in low birth weight infants with intracranial hemorrhage. *Neurodevelopmental Outcome Neurosurgery* 1986; 18: 141-5.
21. Klein DM. Shunt infections. In: *Hydrocephalus*. Scott RM (ed.) Baltimore: Williams & Wilkins 1990: 87-97.
22. Vinchon M, Dhellemmes P. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 692-7.
23. Bierbrauer KS, Storrs BB, McLone DG, Tomita T, Dauser R. A prospective randomized study of shunt infection and infections as a function of shunt placement. *Pediatr Neurosurg* 1990; 16: 287-91.
24. Brydon HL, Hayward R, Harkness W, Bayston R. Does cerebrospinal fluid protein increase the risk of shunt complications? *Br J Neurosurg* 1996; 10: 267-73.
25. Quie PG, Belani KK. Coagulase-negative staphylococcal adherence and persistence. *J Infect Dis* 1987; 156(4): 543-7.
26. Christensen GD, Simpson WA, Bisno AL, Beachey EH. Adherence of slime-producing strains of *Staphylococcus epidermidis* to smooth surfaces. *Infect Immun* 1982; 37: 318-26.
27. Yogev R. Cerebrospinal fluid shunt infections: A personal view. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 113-8.
28. Montero A, Romero J, Vargas JA, et al. Candida infections of cerebrospinal fluid shunt devices: report of two cases and review of literature. *Acta Neurochir* 2000; 142: 67-74.
29. Turgut M, Alabaz D, Erbey F, et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr Neurosurg* 2005; 41:131-36.
30. Fux CA, Quigley M, Worel AM, et al. Biofilm-related infections of cerebrospinal fluid shunts. *CMI* 2006; 12: 331-7.
31. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial bio-films: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
32. Odio C, McCracken GH, Nelson JD. CSF shunt infections in pediatrics: a seven year experience. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1103-08.
33. Wang KC, Lee HJ, Sung JN, Cho BK. Cerebrospinal fluid shunt infection in children: efficiency of management, rate of persistent shunt colonization, and significance of "off-antibiotics" trial. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 38-43.
34. Chapman PH, Borges LF. Shunt infection: prevention and treatment. *Clin Neurosurg* 1985; 32: 652-64.
35. Wald SL, McLaurin RL. Shunt associated glomerulonephritis. *Neurosurgery* 1978; 3: 146-50.
36. Makhoul IR, Kassis I, Smolkin T, Tamir A, Sujov P. Review of 49 neonates with acquired fungal sepsis. Further characterization. *Pediatrics* 2001; 107: 61-66.
37. Jimenez DF, Keating R, Goodrich JT. Silicone allergy in ventriculoperitoneal shunts. *Childs Nerv Syst*. 1994; 10(1): 59-63.
38. Morissette I, Gourdeau M, Francoeur J. CSF shunt infections: a fifteen-year experience with emphasis on management and outcome. *Can J Neurol Sci* 1993; 20: 118-22.
39. Erşahin Y, Mutluer S, Tekeli G. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Childs Nerv Syst* 1996; 12: 755-58.
40. Wen DY, Bottini AG, Hall WA, Haines SJ. Infections in neurologic surgery. The intraventricular use of antibiotics. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3: 343-54.
41. Bayston R. Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention of cerebrospinal fluid shunt infections. *Neurosurg Clin N Am* 2001; 12: 703-8.
42. Shah S, Ohlsson A, Shah V. Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; 18: 4: 4496.
43. Stromblad LG, Schalen C, Steen A, Sundborg G, Kamme C. Bacterial contamination in cerebrospinal fluid shunt surgery. *Scand J Infect Dis* 1987; 19: 211-14.
44. Rotim K, Miklic P, Paladino J, Meleda A, Marcikic M, Scap M. Reducing the incidence of infection in pediatric cerebrospinal fluid shunt operations. *Childs Nerv Syst* 1997; (11-12): 584-7.
45. Ayliffe GA, Babb JR, Davies JG, Lilly HA. Hand disinfection: a comparison of various agents in laboratory and ward studies. *J Hosp Infect* 1988; 11: 226-43.
46. Langley JM, LeBlanc JC, Droke J, Milner D. Efficacy of antimicrobial prophylaxis in placement of cerebrospinal fluid shunts: meta-analysis. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 98-103.
47. Govender S, Nathoo N, Van Dellen JR. Evaluation of an antibiotic-impregnated shunt system for the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg* 2003; 99: 831-39.
48. Sciubba DM, Stuart RM, McGirt MJ, et al. Effect of antibiotic-impregnated shunt catheters in decreasing the incidence of shunt infection in the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg* 2005; 103(2 Suppl): 131-6.
49. Çelik Ü, Kocabas E, Alhan E, Yılmaz DM, Erman T, Aydemir Ş. Çocukluk Çağında Antibiyotik Emzirilmiş Şantların Kullanımı: Klinik Deneyim *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2008; 18(2): 104-10.
50. Kan P, Kesttle J. Lack of efficacy of antibiotic-impregnated shunt systems in preventing shunt infections in children. *Childs Nerv Syst* 2007; 23: 773-7.
51. Ritz R, Roser F, Morgalla M, Dietz K, Tatagiba M, Will BE. Do antibiotic-impregnated shunts in hydrocephalus therapy reduce the risk of infection? An observational study in 258 patients. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 38.