

ON DOKUZ TÜBERKÜLOZ MENENJİT OLGUSUNUN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Yusuf Gedik (xx)
Dr. Tahsin Teziç (xxx)
Dr. Kâzım Üzümlü (xxxx)
Dr. Sefer Kumandaş (xxxx)
Dr. Asiye Nuhoglu (xxx)

ÖZET

Çalışmamızda yaşları 6 ay ile 10 yaş arasında değişen ve beyin omurilik sıvılarının incelenmesiyle tüberküloz menenjit tanısı konulan 19 çocuk incelendi. Hastalar antitüberküloz ilaçlar ve prednizolon verilerek ve kafa içi basıncını düşürmek için, tekrarlayıcı lomber ponksiyonlar yapılarak tedavi edildiler. Hidrosefali gelişen 3 hastaya ayrıca asetazolamide verildi. Hastaların 12 si tamamen iyileşti, 4. ünde değişik nöroloji sekeller gelişti, 3 hasta eksitus oldu. Tüberküloz menenjit çocukluk çağında tüberküloza bağlı ölüm nedenlerinin başında geldiğinden bu çalışmada 19 olgu incelenmiş ve literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

GİRİŞ

Çocukluk yaş gurubunda sık rastlanan ve merkez sinir sisteminin enfeksiyon hastalıkları arasında önemli bir yer tutan tüberküloz menenjit, mikobakterium tüberkülozisin sebep olduğu bir meningoensefalit olup tüberkülozun en ciddi komplikasyonudur. Çocukluk çağında tüberküloza bağlı ölüm nedenlerinin başında gelir.

Ülkemizde son yıllarda tüberküloz insidansının belirgin olarak arttığı, tüberküloz menenjitin akciğer dışı tüberkülozlar arasında birinci sırayı aldığı, hemen her hastalıkta olduğu gibi erken teşhis ve tedavinin prognozu belirlediği, erken devresinde hastaların şikayetlerinin ve muayene bulgularının hastalığa

(x) K.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları çalışmalarından

(xx) K.Ü. Tıp Fakültesi Pediatri Yardımcı Doçenti.

(xxx) K.Ü. Tıp Fakültesi Pediatri Doçenti

(xxxx) K.Ü. Tıp Fakültesi Pediatri Araştırma Görevlisi

özgü olmadığı ve tedavide gecikilen vakalarda mortalitenin yüksek ve sekellerinin daha ağır seyrettiği bilinmektedir 1-6.

Çalışmamızda 1982-1986 yılları arasında kliniğimizde takip edilen ve tüberküloz menenjit tanısı konulan 19 çocuk incelenmiş ve literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

MATERYAL VE METOT

Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisinde, 1982-1986 yılları arasında, yatırılarak takip edilen klinik, radyolojik ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulgularının incelenmesi sonucu tüberküloz menenjit tanısı konan, yaşları 6 ay ile 10 yaş arasında değişen 19 hastanın 10'u erkek, 9'u kızdı. Hastaların hepsi hastaneye yatırılarak tedavi edilip, hayatta olanların 8'i 2 yıl, 8'i en az 1 yıl süreyle takip edildi. Üç hasta eksitus oldu.

Hastaların fizik muayeneleri yapıp akciğer grafileri çekildi. Her hastaya BOS basıncını kontrol altında tutmak üzere tekrarlayan lomber ponksiyonlar uygulandı. Bu işlem sırasında BOS basıncı ölçüldü ve yüksek bulunduğu zaman yarıya kadar düşürüldü. Elde edilen BOS içerdiği hücre cinsi yönünden, mikrobiyolojik ve biyokimyasal yönlerden incelendi, her hastanın tam kan sayımları, idrar tetkikleri yapıldı ve 5 ünite ile tüberkülin deri testi uygulandı. İki yönlü kafa grafileri çekildi. Serum sodyum (Na), potasyum (K), clörür (Cl) ve idrar sodyum (Na) değerleri ölçüldü. Beş hastaya tedavinin 8-14 ncü ayları arasında elektroensefalografi (EEG) çekildi. Bir hastaya sisternografi, bir hastaya bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) yapıldı.

Tedavi olarak hastalara isoniazid (INH) 20 mg/kg tek dozda, Rifampisin 20 mg/kg tek dozda, streptomisin 40 mg/kg ve prednizolon 1 mg/kg 3 dozda olacak şekilde başlandı. İsoniazid iki yıl, Rifampisin bir yıl, prednizolon 4-6 hafta verildi. Streptomisin 45-60 doz (60-90) gün uygulandıktan sonra kesildi ve streptomisinin kesilmesini takiben ethambutol 1 ay 25 mg/kg, 2-3 ay 15 mg/kg olacak şekilde verilerek hastalar 6 ay üçlü, 6 ay ikili, 1 yıl da sadece INH verilerek tedavi edildiler.

Hidrosefalisi olan 5 hastadan üçünün baş çevresindeki büyüme devam etti. Baş çevresi hızlı büyüme gösteren 14 nolu hastaya tedavinin üçüncü ayında shunt önerildi. Baş çevresi daha yavaş büyüyen 2 hastaya 60 mg/kg/24 saatte ve 3 dozda acetazolamide verildi. Bu hastaların baş çevrelerindeki büyüme kontrol altına alındı ve acetazolamide 4-7 nci ayda kesildi.

BULGULAR

Hastalar kliniğimize dalgınlık, çevre ile ilgisinde azalma, huzursuzluk gibi huy değişikliği, emmeme, ateş, kusma, havale geçirme, gece terlemesi, öksürük,

iştahsızlık, kabızlık, kulak akıntısı, baş ağrısı, ishal, karın ağrısı, yüz felci, görmeme, anlamsız hareketler, diş gıcırdatma gibi çok değişik şikayetlerle başvurmuşlardı. Hastaların 12 sinin ailesinde tüberküloz hikayesinin bulunduğu ve 5 hastanın BCG lerinin yapılmış olduğu tespit edildi.

Hastaların fizik muayenelerinde 8 hastanın birinci dereceden, 3 hastanın ikinci dereceden, bir hastanın üçüncü dereceden malnütrisiyonu vardı. Yedi hastanın gelişmesi ise normal sınırlardaydı. Hastalardan 5 inin baş çevresi 2 standart deviasyonun üzerinde bulundu. Altı aylık ve 7 aylık 2 bebekte fontanel kabarıklığı tespit edildi. Beş hastada ense sertliği, Kernig ve Brudzinski işaretleri vardı. Evre 3 olarak değerlendirilen 7 hastanın birinde hipotoni, diğerlerinde deserebrasyon rijiditesi vardı. Hastalardan biri evre bir , on biri evre iki, yedi hasta da evre üç olarak değerlendirildi.

Akciğer grafilerinde 4 hastada hiler lenfadenopati, 3 hastada milier yayılım, 4 hastada da pnömonik infiltrasyon tespit edildi. Altı hastanın kafa grafilerinde sütürlerde açılma vardı, diğerleri ise normal olarak değerlendirildi. Bir hastanın elinde deri ve kemik tüberkülozu, bir hastada da tüberküloz lenfadenit tespit edildi. Dört hastanın PPD leri (12x12) - (20x20) mm arasında pozitif, diğerlerinin PPD leri negatif olarak bulundu.

Hastaların tam kan sayımlarında; 5 inin beyaz küre sayısı 10.000 in üzerinde bulundu. On beş hastanın periferik kan yaymasında polimorf nüveli lökosit hakimiyeti, 4 hastanın yaymasında ise lenfosit hakimiyeti tespit edildi. İdrar tetkiklerinde lokosit tespit edilen 3 hastanın 2 sinin idrar kültürlerinde E. Coli ve klebsiella üredi, birinde kültürde üreme olmadı. Serum sodyum (Na) değerleri 107-125 mEq/lt arasında bulunan 9 hastanın eş zamanlı idrar sodyum değerleri 30 mEq/lt nin üzerinde bulundu.

Hastaların 13 ünün BOS basıncı 200 mmHg üzerinde bulundu. BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS nın biyokimyasal incelemesinde elde edilen şeker, protein değerleri ve hücre cinsleri tablo I de verilmiştir. Hastaların hastanemize başvuru nedenleri, fizik muayene bulguları, bazı laboratuvar değerleri, sonuçları ve sekelleri tablo II de özetlenmeye çalışılmıştır. Hastalara ait bazı ortak özellikler tablo III de sunulmuştur.

Hastalarımızın 8 inde geçici uygunsuz ADH salınımı, 1 inde geçici diabetes insipid tespit edildi. Sekel olarak 1 hastada hidrocefali, 1 hastada ağır mental-motor retardasyon, 1 hastada epilepsi, 1 hastada da monopleji-sağırılık-davranış bozukluğu gelişti. EEG çekilen 5 hastanın hepsinde zemin aktivitesi bozuk olarak bulundu.

Tedavi sırasında 3 hastada hepatit bulguları gözlemlendi. Bunlardan biri eksitus oldu ikisinin rifampisinleri hepatit bulguları başladığında kesildi. Hepatit bulguları düzeldiğinde rifampisin tedavisine yeniden başlandı.

TABLO I
HASTALARIN BOS BULGULARI

Olgu No	Basınç (mm Su)	Protein (mg/dl)	Şeker (mg/dl)	Hücre sayısı (mm ³ de)		
				lenfosit	44 polimorf nü- veli	lökosit
1	210	920	3	319		
2	300 ↑	256	18	209	"	110
3	300 ↑	140	14	124	"	44
4	150	340	21	308	"	11
5	160	220	13	143	"	154
6	130	250	22	55	"	110
7	300 ↑	250	13	220	"	—
8	300 ↑	200	24	330	"	22
9	300 ↑	300	25	—	3300	"
10	150	570	32	77	"	154
11	300 ↑	175	16	—	—	
12	170	1000	10	33	"	—
13	300 ↑	187	24	88	"	44
14	300 ↑	175	9	286	"	99
15	300 ↑	458	5	99	"	55
16	210	270	20	308	"	22
17	260	200	8	—	88	"
18	300 ↑	850	5	880	"	44
19	120	129	31	77	"	77

TARTIŞMA

Tüberküloz menenjit bir merkezi sinir sistemi enfeksiyonu olup ülkemizde akciğer dışı tüberkülozlar arasında ilk sırayı almaktadır 4. Etkeni mikobakterium tüberkülozis olup, insanlara genellikle hasta olan ve rezervuar denilen insanlardan solunum yolu ile, nadiren direkt temasla deri yolu ile, bazen de enfekte sütlerle sindirim sistemi yolu ile bulaşır. Basiller vucuda girdikleri yerde tüberkül denen bir lezyon yaparlar. Girdikleri yere en yakın lenf bezine ulaşarak vucuda yayılırlar. Bu yayılıma milier yayılım denir 7.

Basiller vucutta monositler, retiküloendotelyal sistem hücreleri ve dev hücreler içinde bulunurlar. Hücre içinde bulunuşları basilleri ilaçların etkilerinden korur ve bu nedenle tedavi zorlaşır7.

Basiller merkezi sinir sistemine ve menenkslere ilk enfeksiyonun başlangıcından 4-6 ay kadar sonra, milier yayılımın olduğu devrede ulaşılır7. Komşu kazeöz bir odağın beyin omurilik sıvısına açılması ile de basiller merkezi sinir sistemine ulaşmış olbalır, 3,6. Gelişen merkezi sinir sistemi tüberkülozları arasın-

da en sık rastlanan formun menenks tüberkülozu olduğu bilinmekle beraber bazı memleketlerde, merkez sinir sistemi tüberkülomları daha sık görülmektedir. Hatta Hindistanda tüberkülomlar intraserebral kitleler arasında birinci sırayı almaktadır 1,3,5.

Ülkemizde yapılan bir araştırmada tüberküloz menenjitin akciğer dışı tüberkülozlar arasında birinci sırayı aldığı, bir başka araştırmada da otopsi yapılan 8 olgunun % 25'inde klinik bulgu vermeyen merkez sinir sistemi tüberkülomu tesbit edildiği bildirilmiştir.8.

Tüberküloz menenjitin tüberkülozlu olduğu bilinen ve antitüberküloz tedavi verilen çocuklarda görülmeyeceği, bu çocuklara verilen İNH'nin milier yayılımı önlediği bilinmektedir.12. Tüberkülozlu olduğu bilinen ve tedavi altında olan bazı çocuklarda tüberküloz menenjit bulgularını taklid eden bir tablo gelişebilmekte, bu tabloya seröz tüberküloz menenjit adı verilmektedir. Bu tip menenjitin özelliği, merkez sinir sisteminde tüberküloz basilinin gösterilememesi, beyin omurilik sıvısında şeker düzeyinin normal olması ve bu tablonun tedavi gerektirmeksizin iyileşebilmesidir. Fakat bazen bu tablo merkez sinir sistemi tüberkülomlarından ve tüberküloz menenjitin erken devresinden ayırd edilemediğinden hastalar tüberküloz menenjit gibi tedavi edilebilmektedir 1,2,6.

Tüberküloz menenjitin klinik bulgularını birbirini takip eden ve her biri 1-2 hafta süren üç klinik devre halinde incelemek mümkündür 1-6.

Hastalığın başlangıç devresindeki semptom ve bulgular hastalığa özgü değildir. Hastalık genellikle sinsi başlamaktadır. Bazı hastalarda ise gelişmiş olan kazeöz bir lezyon direkt olarak subaraknoid mesafeye açılacak olursa başlangıç ani ve ağır olabilmektedir.1-3.

Birinci devrede ateş, kusma, apati, baş ağrısı, davranış bozuklukları, huzursuzluk, bazen kabızlık, aşırı uyuklama gibi semptomlar görülür. Bu semptomları çocukluk çağının basit rahatsızlıklarından ayırd etmek zordur 1-6.

Başlangıç devresinde ateş hemen hemen daima mevcuttur. ve başlangıçta daha hafiftir. İlk günlerde olguların yarısında olan kusma giderek azalır. % 50 den fazla olguda apati vardır. Küçük çocukların çevreyle ve oyunla, büyük çocukların günlük aktiviteleri ile olan ilgileri sazar. Bazı çocuklarda huzursuzluk vardır. ve huzursuzluk periyodlarını apati periyodları takip eder. Fontaneli açık olan bebeklerde fontanelin bombeliği artmıştır. baş çevresi normalden büyük olabilir ve batan güneş manzarası görülebilir. Dört yaşın üzerinde olan çocuklarda baş ağrısı vardır. % 20 olguda kabızlık görülür. Nadiren ishal ilk semptomlardan biri olabilir. Özellikle aile fertlerinden birinde, bazan bir komşuda tüberküloz hastalığının bulunması, hastalıktan şüphe edilmesi için önemli bir bulgudur. Büyük çocuklarda lokalize edilemeyen şiddetli karın ağrısının laparotomi endikasyonu koydurduğu da bilinmektedir. Yakınma ve bulguların hastalığa özgü

olmadığı birinci devrede, tanı konulabilmesi için, ateş-kusma-apati üçlüsü, konvülsiyon, fontanel kabarıklığı gibi semptomlar görüldüğünde lomber ponksiyon yapılarak, beyin omurilik sıvısı incelenmelidir 1-6.

Bazı hastalarda hastalık pürülan menenjit telkin eden ateşli bir hastalık tablosu şeklinde başlayabilir. Bu hastalara antibiyotik tedavisi uygulanınca bu sefer beyin omurilik sıvısı bulguları iyi tedavi edilmemiş pürülan menenjit düşündürerek değişiklikler gösterir 1-6.

Hastalarımızdan beşi hastanemize birinci devrede başvurmuş, bunlardan ancak birine tanı aynı gün konulmuştur. İki Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu ve akciğer enfeksiyonu tanıları ile 5-8 gün takip edilmiş, diğer ikisine 15 ve 20 gün sürelerle pürülan menenjit, iyi tedavi edilmemiş pürülan menenjit tedavileri uygulanmış, bunların birinin tüberküloz menenjit tanısı sisternografi ile konulmuştur.

Tüberküloz menenjitin ikinci devresi nörolojik belirtilerin görülme devresidir. Bu devrede genellikle ense sertliği, Kernig, Brudzinski gibi menenkeal irtasyon bulguları, bazenderin tendon reflekslerinde artma, konvülsiyonlar ve kranial sinir paralizileri gibi bulgular görülebilir. Bazı hastalarda meningeal irritasyon bulgularından çok konfüzyon, dezoryantasyon, konuşma bozukluğu, anlamsız yüz ifadesi, atetoit hareketler, tremor mevcuttur. Fundoskopik muayene normal olsa bile hasta görmüyor olabilir. Pupil reaksiyonları yavaşlamıştır. Hastanın ağrılı uyaranlara cevabı ise kaybolmamıştır. Bu devrede hastalığı merkezin sinir sisteminin diğer enfeksiyonlarından, hatta bazan kafa içi basınç artması yapan diğer olaylardan ayırmak kolay değildir 1-6.

Hastalarımızdan on birine ikinci devrede tanı konulmuş, bunların bulgularının literatür bilgileri ile uyumlu olduğu görülmüştür. İkinci devredeki hastalarımızdan 10'u sekelsiz olarak iyileşmiş, sadece birinde monopleji-sağırlik-davranış bozukluğu sekel olarak kalmıştır.

Hastalığın üçüncü devresi koma devresidir. Komada olan hastada deserebrasyon rijiditesi, opistotonus, solunum bozuklukları, hemiparezi gelişmiş olabilir. Pupiller sabit ve geniştir. Taşikardi, terleme gibi otonom sinir sistemi bulgularına rastlanabilir 1-6. Hastalarımızdan 7 si evre üç olarak değerlendirilmiştir. Mortalitenin ve sekellerin ağır olduğu bu devredeki 3 hatamız eksitus olmuş, birinde ağır mental-motor retardasyon, birinde hidrosefali, birinde epilepsi gelişmiş, sadece birisi sekelsiz iyileşebilmiştir.

Tüberküloz menenjit tanısı, hastalara lomber ponksiyon yapılarak, beyin omurilik sıvısının incelenmesi ile konur. BOS da çoğunluğu lenfositlerin teşkil ettiği pleositoz görülmesi (10-350/mm³), BOS şekerinin eş zamanlı kan şekerinin yarısından düşük, proteinin ve basıncının ise yüksek oluşu karakteristik bulgulardır. Bazı olgularda ise bütün bulguların karakteristik olmadığı bilinmektedir.

BOS bulgularının atipik olduğu bu olgularda başlangıçta milimetreküp'de (mm³ de) bin hücre görülebilir ve çoğunluğunu polimorf nüveli lökositler teşkil edebilir, protein normal bulunabilir. İlerlemiş olgularda BOS dolanımındaki tıkanıklığa bağlı olarak BOS proteinini 2 gr/dl'ye kadar yükselebilir. BOS bekletilirse içinde bir fibrin ağı oluşabilir. Bu fibrin ağında tüberküloz basili gösterilebilir. Bazı olgularda BOS kültüründe tüberküloz basili üretilir. 1-6. BOS kültüründe tüberküloz basilinin üretilmesi tanının teyid edilmesinde faydalı olabilir. Üreme olan olgularda 3-4 hafta geçmekte veya basıl üretilmemektedir. Tüberküloz menenjitli hastalar ise tedavi başlanmadığı takdirde 15-20 gün içinde kaybedilmektedir. Bu nedenle tedavinin başlanmasında kültürün önemli bir yeri yoktur 3.

Tüberküloz menenjitli hastalarda görülen BOS basıncındaki yükselme, hidrocefali, kusmalar, kilo kaybı, tedavi altındaki hastalarda olabilecek klinik kötüleşme, deserebre postür, bazı sekeller ve ölüm, BOS dolanımındaki tıkanıklığa bağlıdır 1,3. Bu bulgulara beyin ödeminin de rolü olduğu bilinmektedir. Hastalardaki beyin ödemi, uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgılamasına ve beyin dokusunda tüberküloz basilinin proteinlerine karşı gelişen, allerjik reaksiyonlara bağlı olarak oluşmaktadır 5.

Tüberküloz menenjitli hastalarda beyin kaidesinde gri-yeşil-mat renkli bir eksuda vardır. Bu eksuda organize olarak BOS dolanımını foramina çıkışında veya bazal sisternalar seviyesinde tamamen veya kısmen bloke eder. Bu blok sisternaların yalnız birinde ise düşük basınçlı hidrocefali gelişebilir. Tıkanıklık tam ise lomber ponksiyon sırasında ölçülen BOS basıncı düşük bulunur ve juguler venlere basılınca BOS basıncında yükselme olmadığı görülür 1,3,4,.

Hastalarda gelişen kranial sinir paralizileri muhtemelen sinirlerin eksuda tarafından etkilenmesine bağlıdır. Papil ödemi kafa içi basınç artmasına bağlı olarak gelişmektedir. Hemiparezi, fokal nöbetler ve hemianopsia gibi fokal bulgular, major serebral damarların trombozu, arteriti ve küçük venlerin trombozu sonucu gelişen kortikal nekrozlara bağlı bulgulardır. Hastalarda geçici veya devamlı hipotalamik - hipofizer fonksiyon bozuklukları görülebilir. Buna bağlı olarak uykusuzluk, diyabet insipid, uygunsuz ADH salgınımı, obezite ve gecikmiş puberte görülebilir 3. Hastalarımızın 8 inde geçici uygunsuz ADH salgınımı, bir hastada da geçici diyabet insipid tespit edilmiştir.

Tüberküloz menenjitin ayırıcı tanısında merkez sinir sisteminin diğer enfeksiyonları göz önünde bulundurulmalıdır. Bunlar arasında iyi tedavi edilmemiş pürülan menenjit ve viral meningoensefalitler sayılabilir. Bunlardan iyi tedavi edilmemiş pürülan menenjit nonspesifik tedavi verilince düzelmesi ile, viral meningoensefalitler BOS şeker ve proteininin normal olması ile ayırılabilirler. Hastalarda % 90 olguda PPD (+) liği, % 75 olguda akciğer tüberkülozu, milier tüberküloz, tüberküloz lenfadenit mevcudiyeti tüberküloz menenjit tanısını kolaylaştıran bulgulardır 1,4.

Kafa içi basınç artması sendromu bulguları ile gelen ve papil ödemi olan hastalarda bulgular tüberküloz menenjitli telkin ediyor olsa da, serebral herniasyon olabileceğinden lomber ponksiyon yapılmamalıdır. Bu hastalarda ventriküller tap yapılarak tanı konulabileceği gibi, hastanın sütürleri kapalı ise bilgisayarlı beyin tomografisi yapılarak ventriküllerde genişleme gösterilebilir 4,5. Hastalarımızdan birine bu şekilde bilgisayarlı beyin tomografisi ile tanı konulabilmektedir.

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesinde yapılan bir araştırmada sisternografi yapılan tüberküloz menenjitli hastaların hepsinde patolojik BOS dolaşımını gösterilmiştir. Tüberküloz menenjitin ayırıcı tanısı için sisternografinin iyi bir tetkik yöntemi ve hemen hemen patognomonik olduğu bildirilmiştir 4,10. Hastalarımızdan birinin tanısı sisternografi ile konulmuştur.

Tüberküloz menenjitli hastalara antitüberküloz ilaçlar verilirken, bir taraftan da artan kafa içi basınç düşürülmelidir. Bunun için yüksek olan BOS basıncını düşürücü; tekrarlayan lomber ponksiyonlar yapılmalı; BOS basıncı düşürülüyor ise şant takılarak ventriküler drenaj sağlanıp, hasta yüksek kafa içi basıncının etkilerinden korunmalıdır 3,5,11. Yüksek basınçta rolü olan beyin ödeminin önlenmesinde steroidlerin faydası kabul edilmektedir 3,9. Steroid tedavisinin beyin kaidesindeki eksudanın organizasyonunu önleyebileceği düşünülmekle birlikte, henüz ispatlanamamıştır 3. BOS basıncını düşürmek için, BOS yapımını azaltan acetazolamide gibi ajanlardan da faydalanılabileceği bilinmektedir 5,11. Hastalarımızın hepsine BOS basıncını düşürücü lomber ponksiyonlar yapılmış, buna rağmen hidrosefali gelişen 3 hastaya acetazolamide verilmiş, ikisinde tedaviye cevap alınırken, cevap alınmayan hastaya şant (shunt) önerilmiştir.

Tüberküloz menenjitli hastalara antitüberküloz ilaç olarak İNH, Rifampisin, Ethambutol, Streptomisin önerilmektedir. Bunlardan İNH ve Rifampisinin verilmesinde görüş birliği vardır. Ethambutol kullanılacaksa, kullanıldığı sürede optik sinir üzerine olan toksik etkisi açısından dikkatli olunması önerilmektedir. Özellikle 5 yaş altındaki çocuklarda kullanılması sakıncalı görülmektedir 1-3.

Ethambutolün optik sinir üzerine olan toksik etkisi ortaya çıktığı zaman hastaların görme keskinliği azalmakta ve renk körlüğü gelişmektedir. Doz ve kullanım zamanı ile ilgili olan bu komplikasyon, ilaç 2 ay 25mg/kg ve daha sonra 15 mg/kg verilmesi halinde, oldukça nadir görülmektedir. Toksik etki farkedildiğinde ilaç kesilirse, görme keskinliğindeki azalma geriye dönüşmekte, renk körlüğü ise kalıcı olma eğilimi göstermektedir¹². Ethambutol BOS geçişi iyi ve güçlü bir antitüberküloz ilaçtır¹³. Hastalarımız 45-60 doz streptomisin, streptomisin kesildikten sonra 3-4 ay ethambutol, bir yıl rifampisin, 2 yıl İNH, 4-6 hafta prednizolon verilerek tedavi edildiler.

Tüberküloz menenjitte prognoz tedavinin başladığı klinik devre ile yakından ilgilidir. Birinci devrede tedaviye alınan çocuklar hemen daima sekelsiz olarak iyileşirler. İkinci ve özellikle üçüncü devrede hem mortalite yüksek hem de sekel-

ler daha ağırdır. Buna rağmen 1 ay komada kalan hastalarda bile sekelsiz iyileşme mümkündür 1-3. Prognozu etkileyen bir başka faktör de hastalara verilen tıbbi bakımdır. İkinci ve üçüncü devredeki hastalar özel bir hemşire bakımı gerektirmektedirler. Ağızdan beslenemeyen hastalar nazogastrik (N/G) sonda ile beslenmeli, hastaların aldıkları-çıkdıkları sıvı miktarları takip edilmeli, günlük karnın muayeneleri ile fekaloidler ve glob vezikale kontrol edilmeli ve serum elektrolitleri aralıklı bakılmalıdır. Hastalarda uygunsuz ADH salınımı tespit edilirse sıvı kısıtlaması uygulanabilir². Hastalarımızdan sekizinde uygunsuz ADH salınımı tespit edilmiş ve sıvı kısıtlaması ile tedavi edilmişlerdir. ağızdan beslenemedikleri devrelerde nazogastrik sonda ile beslenmişler ve özel hemşire bakımına ihtiyaç gösterdikleri süre içinde hastanede tutulmuşlardır.

Tüberküloz menenjitli hastaların 1 defa konvülsiyon geçirmiş olmaları prognozu genellikle etkilememektedir. Arka arkaya geçirilen konvülsiyonlar ise ilerde epilepsi veya kalıcı nörolojik hasara sebep olabilmektedirler. Hastalarda menenkeal irritasyon bulguları hakim ise prognoz daha iyidir. Serebral tutulmanın hakim olduğu hastalarda bu bulgular aylarca devam ediyorsa, ilerde hastaların çoğunda davranış bozuklukları, epilepsi, dezoryantasyon gelişme sıklığı daha fazladır¹. Diğer sekeller arasında zeka geriliği, sağırılık, körlük, fokal norolojik defisit ve hidrosefali sayılabilir 1,3. Bir çalışmada hemiparezisi olan hastaların 1/3 ünün tamamen iyileştiği, diğerlerinin de önemli ölçüde iyileşme gösterdiği bildirilmiştir. Kranial sinir tutulmalarında yavaş ama tam bir iyileşme olmaktadır¹.

Hastaların mental kapasiteleri erken devrede değerlendirilmemelidir. Bu devrede geri zekalı gibi görülen hastalar tedaviden sora genellikle normal bulunurlar. Nadiren ilk zamanlar normal gözükten hastalar ilerde davranış bozuklukları gibi durumları geliştirebilirler¹.

THE CLINICAL EVALUATION OF NINETEEN TUBERCULOUS MENINGITIS CASES

Nineteen tuberculous meningitis cases whose ages are between six months and ten years old are evaluated.

The diagnosis were done by lumbar punction findings. The patients were treated with antituberculous agents and prednisolone. In patients with increased intracranial pressure, repeated lumbar punctions and also acetazolamide treatment were performed.

Out of nineteen patients twelve of them were cured, three died an four developed neurologic suquelets. The prevalance of tuberculous is still very high in Turkey and meningitis is one of the most important causes of deaths from tuberculosis.

In this article we tried to evaluate our results and pointed out the importance of this disease.

KAYNAKLAR

1. Krugman S, Samuel LK: Infectious Diseases of Children (7 nd ed.) Saint Louis: Mosby Co., 1981, pp: 457-464.
2. Heinz FE: Bacterial Infections. In Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE (ed). Textbook of Pediatrics (12 nd ed.) Tokyo: Saunders Co. 1983, pp: 716-717.
3. Ian JB, Richard TJ: Central Nervous System Infections. The Pediatr Clin Nort Am Vol 21 No 3, August 1974.
4. Yurdakök M: Katkı 9. 47, 1980.
5. Bell and Cormick M: Neurologic Infections in Children (2 nd ed. Vol 12. Saunders Co., 1981, p: 206
6. Demirag B: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. Ankara: Türkiye Klinikleri yayınları) 1984, pp: 453-455.
7. Akman M, Gülmezoğlu E: (Review of Medical Mikrobiyoloji 1974'ten çeviri) Tıbbi Mikrobiyoloji (2. baskı). Ankara: Hacettepe Üniversitesi yayınları, 1976, pp: 325-337.
8. Coşkun T: Uzmanlık Tezi. Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı Enstitüsü.
9. Udani PM) Pareth VC) Dastur DK: Neurological and Related Syndromes in CNS tuberculosis. Clinical Features and Pathogenesis. J Neurol Sci 14: 341-357, 1971,
10. Özdirim E, Yalaz K, Erben G: Radioisotope Cysternograhı in tuberculous meningitis Childhood. Arch Dis Child 134: 572-574, 1980.
11. Visudhiphan P, Chiemchanya S: Hidrocephalus in Tuberculous Meningitis in Children. Treatment with Acetazolamide and Repeated Lumbar Puncture. J Pediatr 95: 657-660, 1979.
12. Michael DR, Jeffrey LB: Clinical Pharmacology of Antitubercular Drugs. Pediatr Clin Nort Am Vol 30 No 1, :Pebruary 1983.
13. Bobrowitz ID: Ethambutol in Tuberculous Meningitis. Chest 61: 629-632, 1972.