

# IV.A - AKUT PRÜLAN MENENJİTLER

written by Dr. Aydođan Lermi

Menenjit bulgularının 24 saatten daha kısa sürede ortaya çıktığı tablolar akut menenjitler olarak adlandırılırlar. Akut menenjitler birçok bakteriler ve viral ajanlar tarafından gelişebilirse de bunlar içinde en sık görülen ve en ciddi olanları piyojenik bakterilerle olanlarıdır. Rutin kültürlerde patojenin üretilmediği ve BOS Gram boyamasında etkenin görülemediği menenjitler aseptik menenjitler olarak adlandırılırlar, piyojenik menenjitlere oranla prognozları daha iyidir. Virüsler, bakteriler ( *Leptospira* spp., *Brucella* spp., *Borrelia burgdorferi* ) ve enfeksiyon dışı etkenler aseptik menenjit sebebi olabilirse de rutin viral kültürlerin yapılamadığı dönemden kalan alışkanlıkla aseptik menenjitler viral menenjitlerle eş anlamlı olarak anılmaktadır.

Akut bakteriyel menenjitler saatler içinde menenjit bulgularının ortaya çıktığı çok acil durumlardır. Tedaviye rağmen % 30 mortalite taşırlar ve son 25 yılda bu oran pek değişmemiştir.

## Epidemiyoloji:

Cins ayrımı gözetmeksizin hemen her yaş grubunu tutarsada menenjitlerin 2/3 ü 5 yaş altı çocuklarda ve erkeklerde kızlara oranla daha sık görülür. En büyük risk grubunu ise 6 ay ile 1 yaş arasındaki çocuklar oluşturur. Bu dönemde maternal IgG antikorların azalmaya başlamasıyla beraber *Neisseria meningitidis* (menengokok), *Streptococcus pneumonia* (pnemokok) ve *Hemophilus influenzae tip b* (Hib) menenjit insidansı hızlı bir yükselme gösterir. Hastanın yaşı ve alta yatan predispozan faktörlere bağlı olarak bakteriyel menenjite yolaçan ajanlar büyük farklılıklar gösterir ( Tablo: 13 ).

**TABLO 13: YAŞA VE PREDISPOZAN FAKTÖRLERE GÖRE MENENJİT ETKENLERİ**

YAŞ	PATOJEN	PREDISPOZAN FAKTÖRLER
<b>0-4 HAFTA (YENİDOĞAN )*</b>	Grup B Streptokoklar( <i>S. agalactia</i> )	Doğum komplikasyonu
	<i>E.coli</i>	Doğum komplikasyonu
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Maternal enfeksiyon
	<i>Streptococcus pneumonia</i>	BOS kaçağı- aspleni
	<i>E.coli</i>	Nozokomial kolonizasyon
	<i>Hemophilus influenzae</i>	BOS kaçağı-sinüzit-otit
<b>1-3 AY**</b>	<i>Listeria monocytogenes</i>	İmmün süpresyon
	<i>Neisseria meningitidis</i>	Kompleman eksikliği - immün süpresyon
	Grup B streptokoklar	Nozokomial kolonizasyon
	<i>Streptococcus pneumonia</i>	BOS kaçağı - immün süpresyon

	<i>Hemophilus influenzae</i>	3 ay - 6 yaş arası genellikle birpredispozan sebep yoktur, 6 yaştan sonra BOS kaçakları-otit ve sinüzit sonrası sık görülür.
<b>3 AY - 18 YAŞ</b>	<i>Neisseria meningitidis</i>	Epidemiler yapar, terminal kompleman eksikliklerinde sık görülür.
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	BOS kaçağı -otit-sinüzit-aspleni.
<b>18-50 YAŞ</b>	<i>Neisseria meningitidis</i>	Epidemiler yapar, immünsüpresiflerde sık görülür.
	<i>Streptococcus pneumonia</i>	BOS kaçağı - otit sinüzit - aspleni -alkolizm.
<b>&gt;50 YAŞ ÜSTÜ***</b>	<i>Listeria monocytogenes</i>	İmmünsüpresyon-Diabet
	<i>Streptococcus pneumonia</i>	BOS kaçağı - otit - sinüzit - aspleni - alkolizm.
	<i>Enterobacteriaceae</i>	Nosocomial - SSS cerrahisi.
<b>YAŞTAN BAĞIMSIZ</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>	SSS cerrahisi - BOS kaçağı - Endokardit - Yumuşak doku abseleri.
	<i>Propionibacterium acnes</i>	SSS cerrahisi - BOS kaçağı - dermal sinüs.

Tablo 13: Yaşa ve predispozan faktörlere göre bakteriyel menenjit etkenleri

\*Yenidoğan döneminde görülen menenjitlerin %70 i Grup B streptokoklar ve E. Coli ye, %5 i *Listeria monocytogenense* bağlıdır.

\*\*1 - 3 aylık çocuklarda görülen menenjitlerin en sık sebebi Grup B streptokoklar ve pnemokoklardır.

\*\*\*50 yaş üstü menenjitlerin yarıdan fazlasında sebep pnemokoklardır

### AKUT BAKERİYEL MENENJİT İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ:

- 60 yaş ve üstü (özellikle diabet, renal veya adrenal yetmezlik, hipoparatroidizm, kistik fibroz varsa ),
- 5 yaş ve altı ,
- Immünderpresyon, kortikosteroid kullanımı,
- Kalabalık yerlerde ikamet ( kışla, okul, çocuk yuvası, bakımevleri vb.),
- Splenektomi,
- Alkolik veya sirozlu hastalar,
- Diabet,
- Kapalı veya açık kafa travmaları,
- Menenjitli hastayla temas ve profilaksi almamış olmak,
- Parameningial enfeksiyonlar ( sinüzit, otit, mastoidit vb.),
- Dural defektler, Ventriküloperitoneal şantlar, kranial konjenital deformiteler,
- Orak hücreli anemi, Talasemi majör.

Hastanın yaşına ve altta yatan risk faktörlerine göre etken değişmekle beraber en sık rastlanan menenjit etkenleri *N. meningitidis* (menengokok), *S. pneumonia* (pnemokok) ve *Hemophilus*

*influenzae tip b* (Hib) dir. Yaşa göre akut bakteriyel menenjit etkenlerinin insidansı değışsede bu üç bakteri akut bakteriel menenjitlerin % 80 inden sorumludur. ( Tablo 14 ).

**TABLO 14 :YAŞ GURUPLARINA GÖRE AKUT BAKTERİYEL MENENJİT ETKENLERİNİN İNSİDANSI**

	<b>0 - 4 HAFTA( YENİ DOĞAN )</b>	<b>1 AY - 15 YAŞ</b>	<b>ADULT (&gt;15 YAŞ )</b>
<b>PNEMOKOK</b>	0 - 5 %	10 - 20 %	30 - 50 %
<b>MENENGOKOK</b>	0 - 1 %	25 - 40 %	10 - 35 %
<b>Hib</b>	0 - 3 %	40 - 60 %	1 - 3 %
<b>STREPTOKOKLAR ( PNEMOKOK HARİÇ )</b>	20 - 40 %	2 - 4 %	5 %
<b>STAFİLOKOKLAR</b>	5 %	1 - 2 %	5 - 15 %
<b>LİSTERİA</b>	2 - 10 %	1 - 2 %	5 %
<b>ENTERİK GRAM NEGATİF BASİLLER</b>	50 - 60 %	1 - 2 %	1 - 10 %

Akut bakteriyel menenjit insidansı yılda 100.000 kişide 5 ila 10 arasında değışir. Çocuk yaş grubu ve ileri yaşlar akut bakteriyel menenjit için riskli yaş gruplarıdır. Gelişmiş ülkelerde çocukluk yaş grubuna rutin Hemophilus influenza tip b (Hib) aşılması nedeniyle bu patojene bağlı menenjit ve diğer enfeksiyonların insidansı son 15 yıl içinde önemli derecede azalmıştır, buna bağlı olarak çocukluk yaş grubunda Hib menenjiti insidansı % 50 den fazla azalmış, buda bakteriyel menenjit insidansını çocukluk yaş grubundan erişkin yaş grubuna doğru kaydırmıştır. Yani gelişmiş ülkelerde akut bakteriyel menenjitler artık erişkin yaş grubunun hastalığı olmuştur. Rutin Hib aşılması uygulayan gelişmiş ülkelerde menenjit vakalarının ortalama yaşı 15 aydan 25 yaşa çıkmıştır. Hib aşılmasının menenjit insidansını böyle başarılı bir şekilde değıştirmesi Pnemokok ve Menengokoklar içinde benzeri aşı programlarını gündeme getirmiştir. Bakteriyel menenjit epidemiyolojisindeki yeni bir gelişmede adolesan ve erişkinler arasında küçük epidemiler şeklinde kendini gösteren akut bakteriyel menenjit vakalarının hemen hepsinin yeni bir serogrup olan meningokok serogrup C serotip 2a ya bağlı olmasıdır. Bu ufak salgınlar barlar, diskolar, kafeler, okul, üniversite kampusları, spor klüpleri, askeri kışlalar gibi adolesan ve erişkinlerin birarada buldukları alanlarda ortaya çıkmaktadır. Orta Afrika, Ortadoğu, Çin ve Hindistan gibi meningokok epidemilerinin sık görüldüğü bölgelerde ise salgınlar meningokok serogrup A ya bağlıdır. Son epidemiyolojik çalışmalar aktif veya pasif sigara içiminin akut bakteriyel menenjit riskini ve menengokok, pnemokok, Hib taşıyıcılığını önemli ölçüde arttırdığını ortaya koymuştur. Sosyoekonomik statusda akut bakteriyel menenjit insidansı ve dağılımını belirleyen majör etkenlerden biridir. Düşük sosyo ekonomik gelir, anne babanın eğitim seviyesinin düşük olması, kalabalık yerlerde yaşam menenjit riskini önemli ölçüde arttırmaktadır.

### **MİKROBİYOLOJİ:**

Toplumdan kazanılmış akut bakteriyel menenjitlerin tümü dikkate alındığında bunların % 30 undan pnemokok ve menengokok; % 50 sinden Hib sorumludur. Akut bakteriyel menenjitlerin diğer sık rastlanan etkenleri Grup B streptokoklar, *Listeria monosytogenes* ve enterik Gram negatif bakterilerdir. *Listeria* menenjiti insidansı predispozan faktörlerin varlığıyla doğru orantılı olarak artmaktadır. Toplumda transplant hastaları, hemodializ hastaları, kemoterapi hastaları, AIDS li

hastalar gibi immünsüprese hastaların artmasıyla birlikte listeria menenjitleri sıklığıda artmaktadır.

Yenidoğan bakteriyel menenjitlerinin çoğundan Grup B streptokoklar ve *E.coli*, daha az sıklıkla *Listeria monocytogenes* sorumludur. Yenidoğan menenjitleri klinik bulgular, predispozan faktörler ve etyolojik ajanlar açısından çocuk ve erişkin menenjitlerinden farklıdır ( Tablo 15 ).

**TABLO 15 : YENİDOĞAN AKUT BAKTERİYEL MENENJİTLERİNDE PREDİSPOZAN FAKTÖRLER**

- PREMATÜRİTE ( ÖZELLİKLE 33 HAFTADAN KÜÇÜK DOĞUM ) · FORSEPSLE DOĞUM
- ACİL SEZERYANLA DOĞUM
- MATERNAL PERİPARTUM ATEŞ
- MATERNAL İNFEKSİYON
- ERKEN MEMBRAN RÜPTÜRÜ
- DOĞUM ASFİKSİSİ
- TRAVMATİK DOĞUM
- KİLONUN 10 PERSANTİLİN ALTINDA OLMASI

Çocukluk çağı akut bakteriyel menenjitlerinin en sık sebebi Hib iken erişkin menenjitlerinin en sık sebebi pnemokoklardır. Çocukluk çağından farklı olarak erişkin menenjitlerinin önemli bir kısmı nozokomialdır ( Tablo 16 ).

**TABLO 16: ERİŞKİN AKUT BAKTERİYEL MENENJİTLERİ**

**TOPLUMDAN KAZANILMIŞ**

PNEMOKOKLAR %40

MENENGOKOKLAR %15

LİSTERİA MONOCYTOGENES %10

**NAZOKOMİAL**

GRAM NEGATİF ENTERİK ÇOMAKLAR %40

STREPTOKOKLAR %10

S.AUREUS %10

S. EPİDERMİDİS %10

Gram negatif menenjitlerin sıklığı giderek artmaktadır, nozokomial Gram negatif menenjitlerin artmasının nedeni sinir sistemi cerrahisinin ve invaziv girişim sayısının artışına bağlıdır. Toplumdan kazanılmış Gram negatif menenjit insidansının artmasındaki sebep ise predispozan hasta sayısındaki artıştır. Gram negatif menenjitlerin yarısından fazlası E. Coli ve Klebsiellaya bağlıdır. Menenjitlerin yaklaşık % 6 ila 10 unda bütün veriler bakteriyel menenjitleri desteklemesine rağmen etken üretilmez.

Zorunlu anaerob bakteriler nadiren menenjit sebebi olurlar bu ya bir beyin absesinin intraventriküler sahaya açılmasından, ya kronik orta kulak iltihaplarından komşuluk yoluyla veya travma ve cerrahi girişimi takiben ortaya çıkar, etken sıklıkla *Fusobacterium spp.* veya *Bacterioides spp.* grubu bakterilerdir.

Akut bakteriyel menenjitlerin yaklaşık % 1i polimikrobiyaldir polimikrobiyal menenjitler genellikle BOS kaçaklarından kaynaklanır.

Çok nadiren zoonotik bakteriler ( *Brucella*, *Francisella* ) bakteriyel menenjit yapar.

## MENENJİT ETKENLERİ:

### Gram pozitif bakteriler:

***Streptococcus pneumonia* ( pnemokok ):** Kapsüllü Gram pozitif diplokoklardır. Pnömokoklar erişkin menenjitlerinin en sık sebebidir. Polisakkarit kapsüllerine göre 84 serotipe ayrılır bunlardan serotip 12, 14 ve 23 antijenlerini taşıyanlar en sık rastlanan menenjit sebepleridir. Pnemokoklar taşıyıcıların nazofarinksinde bulunur ve damlacık enfeksiyonuyla yayılırlar. Taşıyıcılık yaşla azalır: okul öncesi çağda % 25 - 50 olan taşıyıcılık oranı yaşla azalarak erişkin çağda % 5 e iner. Pnömokok menenjitleri yüksek mortalite (% 26.3 ) ve morbiditeye (% 15) sahiptirler (Tablo: 17 ).

**TABLO 17 : ETKENLERİNE GÖRE MENENJİT MORTALİTESİ**

PATOJEN	MORTALİTE
Hemophilus influenza tip B	% 6.0
<i>Neisseria meningitidis</i>	% 10.3
<i>Streptococcus pneumonia</i>	% 26.3
Grup B streptokok	% 22.5
<i>Listeria monocytognes</i>	% 28.5
Diğer Gram negatif enterik basiller	
Pnemokok dışı streptokoklar	% 33.7
Stafilokoklar	

Alkolikler, kronik otit, sinüzit, mastoiditi olan hastalar, kafa travması geçiren hastalar, BOS kaçağı olan hastalar, rekürren menenjit geçiren hastalar, pnömokok pnömonisi olan hastalar, orak hücreli anemisi olan hastalar ve asplenik hastalarda ortaya çıkan menenjitlerden sıklıkla pnömokoklar sorumludur ( Tablo 18 ).

**TABLO 18 : PNEMOKOK MENENJİTLERİNDE PREDİSPOZAN FAKTÖRLER**

OTİTİS VEYA MASTOİDİT	% 30
SİNÜZİT	% 3
KAFA TRAVMASI	%10
BOS KAÇAĞI	% 4
PNEMONİ	% 20
KANSER, KOLLAJEN VASKÜLER HASTALIKLAR, İMMÜNSÜPRESYON.	% 5
ALKOLİZM	% 9
DİYABET	% 2

Pnemokok menenjiti vakalarının birçoğunda hastada sinüzit, otit, pnemoni gibi pnemokoksik bir enfeksiyon odağı vardır. Pnömokok menenjitli hastaların % 20 sinin akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyon saptanır. Pürülan menenjitler içinde en ağır seyirli olanlar pnemokoksik menenjitlerdir sıklıkla nörolojik sekel bırakır ve tedaviye rağmen mortalitesi yüksektir ( % 26.3 ). Rekürren

menenjitlerin en sık sebebi pnemokoklardır. Reküran menenjitlerin altında sıklıkla BOS kaçakları, anatomik defektler, immün yetmezlikler, parameningial kronik enfeksiyon odakları gibi predispozan bir faktör vardır.

**Grup B streptokok ( *Streptococcus agalactia* ):** Gram pozitif koktur, polisakkarit kapsülüne göre 5 serotipe ayrılır ( Ia, Ib, Ic, II, III ) yenidoğan menenjitlerinin % 89 u serotip III ile meydana gelir. Normalde farinks, vajen ve gastrointestinal sistem florasında bulunabilir. Hamilelerin % 20 sinde vajen florasında vardır ve doğum sırasında ( peripartum ) çocuğa bulaşır. Grup B streptokoklar yenidoğana 2 yolla bulaşabilir.

1 - Doğum sırasında anneden,

2 - Hastaneden nosokomial olarak.

Taşıyıcı annelerde vajinal doğumla çocukların % 60 ı kolonize olur. Yenidoğanda nadir fakat ciddi enfeksiyonlara yol açabilir. Yenidoğan dönemindeki en önemli sepsis ve menenjit etkenlerinden birisidir. İlk 7 günde ortaya çıkan enfeksiyonlar peripartum bulaş sonucudur ağır sepsis tablosuyla seyreder, mortalitesi yüksektir. 7 günden sonra ortaya çıkanlar genellikle nozokomial bulaşmadır ve % 80'i menenjit şeklinde ortaya çıkar, mortalitesi % 15 - 25 arasında değişir, bu vakaların % 50 sinde nörolojik sekeller kalır. Vajinal kolonizasyon, uzamış doğum, prematürite, erken membran rüptürü, düşük doğum tartısı Grup B streptokok enfeksiyonları için predispozan faktörlerdir.

***Listeria monositogenens*:** Gram pozitif çomaktır, yenidoğan döneminde veya predispozan faktörlerin ( alkolizm, kortikosteroid kullanımı, yaşlılık, hamilelik, immünsüpresyon, diabet ) varlığında erişkinlerde enfeksiyon yapar. İntrauterin dönemde transplacenter olarak bulaşıp neonatal menenjite sebep olabilir. *Listeria* menenjiti diğer pürülan menenjitlere oranla daha yavaş seyirlidir, başlangıçta ensefalitik bir görünüm vardır, mental fonksiyonlar erken dönemde bozulur ve sıklıkla nörolojik sekel bırakır, mortalitesi yüksektir ( Tablo :17 ).

**Stafilokoklar :** intraventriküler şant, endokardit, infekte kateter, spüratif fokus varlığında menenjit yapabilirler. Akut bakteriyel menenjitlerin % 1 ila 9 undan *S. aureus* sorumludur. *S. aureus* menenjitlerinin % 50 si SSS cerrahi girişimleri sonrası ortaya çıkar, % 25 inde bakteriyemi yapan bir odak vardır, % 20 side endokarditi takiben ortaya çıkar.

Pnemokok dışı Streptokoklar, enterokoklar ve Gram pozitif anaeroblar nadiren menenjit etkeni olurlar.

**Gram negatif baktriler:**

***Haemophilus influenzae Tip b ( Hib ):*** Gram negatif kokobasildir, solunum sistemi florasında bulunur, kapsül polisakkaridine göre 6 serotipe ayrılır ( a-f ). Menenjit dahil Hemofilus influenzae'ye bağlı invaziv enfeksiyonların hemen hepsinden tip b sorumludur. 4 yaş altında taşıyıcılık oranı yüksektir, Hib enfeksiyonlarında genellikle çocukluk çağında görülür. Hib menenjitlerinin büyük çoğunluğu 18 aydan önce ortaya çıkar. Genellikle birkaç günlük gripal şikayetleri takiben menenjit tablosu gelişir. Orak hücre anemisi, immünglobülin eksiklikleri, splenektomi ve BOS kaçakları Hib menenjiti için predispozan faktörlerdir. Hib menenjiti geçiren bir hastayla temas sonucu menenjit gelişme riski yaşla değişir; 1 yaşından önce risk % 6, 1 - 4 yaş arasında % 1.5, 4 yaşından sonra %

0.1 dir.

Erişkin menenjitleri içinde Hib insidansı % 1-3 dür. Erişkin Hib menenjitinde büyük oranda altta yatan bir risk faktörü vardır, vakaların % 20 si kafa travmasını takiben, % 15 i sinüziti takiben % 13 ü orta kulak iltihabını takiben ortaya çıkar. Diyabet, pnemoni, alkolizm, immundefektler ve aspleni erişkin Hib menenjiti için predispozan sebeplerdir.

**Neisseria meningitidis ( meningokok )** : Gram negatif diplokokur. Normal insanların % 2 - 8 inde nazofarinks florasında bulunur. Tek konağı insandır, damlacık enfeksiyonuyla yayılır. Meningokok menenjiti en sık bir yaş civarında görülür ayrıca kalabalık ortamlarda ( kışla, okul, vb.) epidemiler yapar. Epidemik salgınlar yapan tek akut bakteriyel menenjit etkeni *N. meningitidis* tir. Toplumda meningokok taşıyıcılık insidansı yaşla değişir:

- 3 ay 2 yaş arasında % 5 -1,
- 2 yaş - 17 yaş arasında % 5,
- erişkinler arasında % 20 - 40

Meningokok menenjit insidansı 1 yaş civarında 100.000 kişide 13 iken, 5 yaşında 100.000 de 5 e ve erişkin çağda 100.000 de 0.2 - 0.6 ya düşer. Menengokoklar kapsül polisakkaritlerine göre 9 a ayrılırlar ( A, B, C, D, X, Y, Z, 29E, W135 ). Meningokok Grup B ve C küçük salgınlardan Grup A ise 20 - 30 yılda bir ortaya çıkan majör epidemilerden sorumludur. Grup A meningokok salgınlarının görüldüğü dünya bölgesine menenjit kuşağı adı verilir bu salgınlar sırasında normalde 100.000 de 0.2 - 0.6 olan erişkin meningokok menenjit insidansı 100.000 de 200 - 400 e fırlar. A ve C grupları için aşı vardır. Kalabalık yerlerde yaşam, damlacık yoluyla bulaşan meningokok menenjiti için önemli bir risk faktörüdür. Kompleman sistemi menengokoklara karşı dirençte önemlidir. Konjenital kompleman eksiklikleri ( C5, C6, C7, C8), edinilmiş kompleman eksiklikleri ( C1, C2, C3 ) ve properdin eksikliği menengokoksemi ve meningokok menenjiti için predispozan faktördür.

**Enterik Gram negatif bakteriler: ( E. Coli, Klebsiella spp., serratia spp )** Yenidoğan döneminde, SSS cerrahi girişimlerini takiben veya nosokomial menenjit etkenidirler. Yenidoğan Gram negatif menenjitlerden genellikle E. Coli K1 suşu sorumludur, doğum sırasında anneden bulaşır, mortalitesi yüksektir ( % 40 - 80 ). Prematürite, erken membran rüptürü, düşük doğum tartısı, uzamış doğum yenidoğan E. Coli menenjitleri için predispozan faktörlerdir.

**Pseudomonas aeruginosa** : nötropenik hastalarda ve SSS cerrahi girişimlerini takiben menenjit yapabilir.

### **AKUT BAKTERİYEL MENENJİT PATOGENEZİ:**

Akut pürülan menenjit etkenleri genellikle nazofarinkste kolonize olup kan akımına geçerek hematojen yolla subaraknoid sahaya ulaşırlar. Nadiren sinüzit, otit, mastoidit gibi bir parameningial enfeksiyon odağından komşuluk yoluyla veya cerahi girişim, penetran kafa travması, BOS kaçağı gibi bir açıktan direk invazyonla subaraknoid sahaya ulaşırlar.

Yaş, altta yatan hastalıklar, travma veya cerrahi girişimler dikkate alındığında etkeni tahmin etmek

zor değildir. Toplumun yaklaşık % 5 i menengokok, % 3 ü Hib taşıyıcısıdır, taşıyıcıların nazofarinksinde bulunan organizma damlacık yoluyla veya yakın temasla ( öpüşmek, aynı kaptan yemek yemek, aynı bardağı, kaşığı kullanmak vb.) diğer insanlara bulaşır. Nazofarinkste kolonize olan bu patojenler daha sonra hematojen yolla subaraknoid sahaya ulaşır ve menenjitte yol açarlar. Bakteriyel menenjit patogenezini temel olarak birbirini izleyen 4 basamaklı oluşturur ( Şekil: 3 ).

1. Nazofarinksin kolonizasyonu, mukozal invazyon, subaraknoid sahanın enfeksiyonu.
2. Subaraknoid sahada ve ventriküllerde inflamasyon gelişimi.
3. İnflamasyonun ilerlemesi ve patofizyolojik reaksiyonlar.
4. Nöronal hasar gelişimi.

Menenjitlerin büyük bölümü patojenlerin insandan insana damlacık yoluyla bulaşması sonucu ortaya çıkmaktadır. Bakterilerin nazofarinks mukozasına tutunması, kolonize olması ve mukozal invazyonu pilileri, fimbriaları ve kapsülleri aracılığıyla, hematojen olarak yayılmaları sırasında immün mekanizmalardan kaçabilmeleri ise fagositoza dirençli polisakkarit kapsülleri sayesinde olur. Bu nedenle nazofarinks epitelinin bozulmuş olması bakterilerin kolonizasyonunu ve mukozal invazyonunu arttıracığından geçirilmiş viral üst solunum yolları enfeksiyonları, sigara kullanımı bakteriyel menenjit riskinde arttırır. Menengokok, pnemokok, Hib gibi virulansı yüksek patojenler nazofarinkste sekretuar IgA' yı metalloproteinazlarla parçalar ve immünglobülini Fab ve Fc kısımlarına ayırırlar. Antijen bağlayan Fab kısmıyla kaplanan patojen büyük bir avantaj kazanarak birçok immün defans sistemini atlatır ve subaraknoid sahaya dek ulaşır. Halen anlaşılammış bir sebepten dolayı taşıyıcıların sadece küçük bir kısmında menenjit gelişir.

Hematojen yolla yayılıp menenjit yapan major patojenler ( Pnemokok, Menengokok, Hib, *E. Coli* K1, *Klebsiella spp.* ve Grup B streptokoklar ) polisakkarit kapsülleri sayesinde antikorlardan, kompleman aracılığı ile olan bakteri lizisinden ve nötrofil fagositozundan kolayca kaçır ve hematojen yolla subaraknoid sahaya dek ulaşırlar. Spesifik antikapsüler antikorların olmadığı durumlarda kapsüllü bakterinin ortadan kaldırılması sadece alternatif kompleman sistemine kalır. Bu durumda C3 ün parçalanması sonucu ortaya çıkan C3b, patojenin yüzeyine yapışarak opsonizasyon ve fagositozu kolaylaştırır. Opsonize bakteri dalak tarafından ortadan kaldırılır. Kontrolsüz diabetes, orak hücre anemisi gibi fonksiyonel aspleni hallerinde veya splenektomili hastalarda alternatif kompleman sistemi işe yaramaz hale gelir ve bu hastalar fulminan seyirli pnemokok enfeksiyonlarına adaydırlar. Terminal kompleman komponentinin eksik olduğu hastalarda aynı şekilde meningokok enfeksiyonlarına adaydırlar. Sialik asid insan hücreleri yüzeyinde bulunur ve alternatif kompleman sistemini supresse eder. Kapsüllerinde sialik asid taşıyan patojenler ( Grup B streptokoklar, *E.coli* K1, Meningokok ) alternatif kompleman sistemini supresse ederek invazyon için büyük avantaj kazanırlar.

Kan beyin bariyeri kendi kapalı mekanındaki santral sinir sisteminin (SSS) homeostazını sağlar, SSS ni makromoleküllerden, hücrelerden, ve patojenlerden uzak tutar. Anatomik olarak kan beyin bariyeri koroid pleksus, araknoid membran ve serebral mikrovasküler endotelden oluşur. Vasküler endotel hücreleri birbirine sıkı bağlarla ( tight junction ) bağlıdır. Perisitlerden oluşan bazal membranı ve astrositlerden oluşan bir mikroglial hücre desteği vardır (Şekil 1).

Hematojen yolla yayılan patojenlerin subaraknoid sahaya geçip menenjit yapabilmeleri için kan beyin bariyerini aşmaları gerekir. Patojenin bu bariyeri geçebilmesi için önce vasküler endotel hücrelerin yüzeyine tutunabilmesi gerekir. Patojen endotel yüzeyine ya kapsüler proteinleri aracılığıyla veya *E. Coli* gibi fimbriaları aracılığıyla tutunur. Tutunma işlemi takiben patojen şu 3 mekanizmadan biri ile subaraknoid sahaya geçer:

- Parasellüler geçiş: endotel hasarı yaparak sıkı bağları gevşetir ve hücreler arasından geçer (Hib, *E.coli*, Pnemokok).



- Transitoz: aktif veya passif olarak hücrenin içinden geçer ( Pnemokok, menengokok).
- Diapedez: fagositer hücreler içinde diapedezle intravasküler alandan subaraknoid sahaya seyahat eder.

Kan beyin bariyeri sayesinde nötrofil, kompleman, ve immünglobülinlerden fakir olan subaraknoid saha, buraya ulaşan bakteriler için çok uygun bir üreme ortamı sağlar bu bölgede uzun süre dirençle karşılaşmayan bakteriler hızla yüksek sayılara varacak kadar ürerler ve bakterilerde otoliz başlar. Subaraknoid sahada üreyen bakteriler ve otoliz nedeniyle açığa çıkan bakteri ürünleri ( lipopolisakkarit, teikolik asit, peptidoglikan vb.) inflamatuvar cevabın ortaya çıkışını tetikler.

Birçok beyin hücresi ( astrositler, glial hücreler, ependim hücreleri ) bakteri lizisiyle başlayan bu uyarı karşısında proinflamatuvar sitokinler salgırlar. Proinflamatuvar sitokinlerden en önemlileri TNF, IL1 ve IL6 dır. Bu sitokinler ağır bir inflamasyonla sonuçlanacak birdizi olayı başlatır ( diğer interlökinlerin salınımı, kemokinlerin açığa çıkışı, PAF, prostaglandinler, matriks - metalloproteinazlarının açığa çıkışı, nitrik oksit ve reaktif oksijen radikallerinin açığa çıkması, gibi ). Tüm bu olaylar sonunda kan beyin bariyeri bozulur subaraknoid sahaya nötrofil ( PNL ) migrasyonu başlar, serebral metabolizma, serebral oksijen tüketimi ve serebral kan akımı bozulur. Subaraknoid sahaya nötrofil migrasyonu menenjitin önemli bir bulgusu olan "BOS nötrofilik pleositozuna" yol açar. Subaraknoid sahaya geçen nötrofillerin fagositozu nitrik oksit ve reaktif oksijen radikallerinin ortaya çıkışına neden olur. Reaktif oksijen radikalleri normal şartlar altında düşük miktarlarda açığa çıkan ve enzimatik veya nonenzimatik antioksidanlarla ortadan kaldırılan zararlı metabolik artıklardır ( Tablo 19 ). ( Enzimatik antioksidanlar: süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz, non enzimatik antioksidanlar: glutatyon, askorbat, vitamin E ). Menengial inflamasyon sırasında hızla ve antioksidanların ortadan kaldırılabileceğinden çok daha fazla reaktif oksijen radikalleri ve nitrik oksit açığa çıkışı hücrelerin oksitlenmesi ve hızlı bir hücre ölümüne neden olur ( nöronal hasar ).

#### **TABLO 19 : REAKTİF OKSİJEN RADİKALLERİ VE NİTRİK OKSİT AÇIĞA ÇIKMASINA NEDEN OLAN DURUMLAR**

- 1- AKUT VE KRONİK MENENJİTLER
- 2- İSKEMİ - REPERFÜZYON ( Boğulma, Miyokard Infaktüs, vs)
- 3- TRAVMALAR
- 4- TOKSİNLER

Beyin dokusu içerdiği doymamış yağ oranının yüksek olmasından dolayı oksidatif hasarlara karşı çok hassastır. Bu aşırı inflamatuvar reaksiyon ve oksijen radikalleri sonucu hızlı bir parenkim hasarı ve beyin ödemi başlar. Perivasküler inflamasyon sonucu vaskülit gelişimi, intravasküler trombüs oluşumu ve iskemide olaya eklenince parenkim hasarı gelişir ( Tablo 20).

#### **TABLO 20 : BAKTERİYEL MENENJİT GELİŞİMİNİN BASAMAKLARI**

<b>BAKTERİYE AİT ÖZELLİKLER</b>	<b>PATOGENEZ</b>	<b>HASTAYA AİT ÖZELLİKLER</b>
KAPSÜLER ÖZELLİKLER, PİLİ, FİMBRİA, BAKTERİYEL ENZİMLER	<b>NAZOFARENGİAL KOLONİZASYON VE İNVAZYON</b>	VİRAL ENFEKSİYONLAR, SİGARA İÇİMİ Vb. NEDENLERLE BOZULMUŞ MUKOZAL BARIYER, IgA EKSİKLİĞİ

KORUYUCU KAPSÜL VARLIĞI, ENDOTEL HÜCRELERİNE AFİNİTE	<b>BAKTEREMİ, HEMATOJEN YAYILIM VE KAN BEYİN BARIYERİNİ AŞMA</b>	KOMPLEMAN, ANTİKOR EKSİKLİKLERİ, ASPLENİ
BAKTERİ HÜCRE DUVARI KOMPONENTLERİ	<b>SUBARAKNOİD SAHADA BAKTERİLERİN ÇOĞALMASI VE İNFLAMASYONUN İNDÜKLENMESİ</b>	PROİNFLAMATUAR SİTOKİNLERİN SALINIMI ( TNF- IL1-IL6)
KAPSÜL SAYESİNDE FAGOSİTOZA DİRENÇ	<b>İMMÜN DEFANS MEKANİZMALARININ DEVREYE GİRMESİ VE İNFLAMASYONUN İLERLEMESİ</b>	NÖTROFİL İNVAZYONU VE İNFLAMATUAR KISIR DÖNGÜ
?	<b>NÖRONAL HASAR(PARENKİM HASARI)</b>	İSKEMİ SİTOTOKSİNLERİN AÇIĞA ÇIKIŞI, OKSİJEN RADİKALLERİ, NİTROZ OKSİT.

Parenkim hasarı menenjitin en önemli sonucudur. Parenkim hasarı sonucunda nörolojik sekeller ortaya çıkar. Bakteriyel menenjitleri takiben ortaya çıkan sekeller 3 kategoriye ayrılır:

- İşitme kaybı: sıklıkla subaraknoid sahadaki enfeksiyonun içkulağa ilerlemesi ve invazyonu sonucu ortaya çıkar.
- Obstruktif hidrosefali.
- Beyin parenkim hasarı sonucu ortaya çıkan nörolojik hasarlar: fokal sensorimotor defisitler, mental retardasyon, serebral palsy, kortikal körlük, öğrenme zorluğu ve kalıcı epilepsiler.

## **PATOLOJİ :**

Akut bakteriyel menenjitde inflamasyonun neden olduğu toksik mediatörler kan - beyin bariyerinin geçirgenliğini ve vasküler permeabilityyi artırarak serebral ödeme neden olur. İnflamasyon lokal vaskülitlere, buda tromboflebitlere yol açarak lokal iskemilere neden olur. Serebral ödem sonucu artmış kafa içi basıncı ve vaskülit sonucu serebral kan akımının azalmasıyla mental değişiklikler başlar, şuur bozular. İnflamasyonun neden olduğu bu kısır döngü intrakranial basıncın dahada artmasına ve iskeminin dahada ilerlemesine yol açarak koma ve serebral herniasyonla sonuçlanır. Akut bakteriyel menenjitlerden ölümlerin yarısından fazlası ilk 48 saat içinde olur. Korteksdeki ödem yüzeysel damarları tromboze ederek sulkuslarda kısmi obliterasyona yol açar. Akut bakteriyel menenjitte enflamatuar eksüda serebral hemisferlerin konveksitesi üzerine dağılır. Buda sulkus ve fissürlerle temas sağlayan büyük ven ve venöz sinüslerde yayılımını sağlar. Bazı akut menenjit vakalarında eksüda beyin ve serebellum tabanına doğru yayılır. Yenidoğan Gram negatif menenjitlerine sıklıkla ventrikülit de eşlik eder. Ayrıca tek taraflı yada bilateral subdural effüzyon, subdural ampiyem, venöz sinüs trombozu, kortikal infaktlar, sekonder hidrosefali tablosuda menenjit komplikasyonu olarak görülebilir. Mikroskopik incelemede: leptomeninksleri saran pürülan eksüda, mikrohemorajiler, dilate ve tromboze venler görülür. Serebral korteksin superfisial tabakasında inflamasyon görülebilir. Lökositlerin perivasküler kolleksiyonları beyin dokusu derinliklerinde bulunabilir. Akut bakteriyel menenjitlerde enflamatuar hücreler primer olarak polimorfonükleerdir.

## KLİNİK:

Akut pürülan menenjitlerin klinik bulguları hastanın yaşı, hastalığın şiddeti ve altta yatan predispozan faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilirse de genellikle menenjit kliniği fizyopatolojik gelişmeleri takip eder ( Tablo 21 ).

**Tablo 21 : MENENJİT PATOLOJİSİ VE KLİNİK GÖRÜNÜMÜ**

<b>PATOGENEZ</b>	<b>KLİNİK</b>
<b>SİSTEMİK ENFEKSİYON, PRODROM DÖNEMİ</b>	ATEŞMYALJİ DÖKÜNTÜ
<b>MENİNGİAL İNFLAMASYON</b>	ENSE SERTLİĞİ, KERNİNG, BRUDZİNSKY POZİTİFİĞİ, ŞİDDETLİ BAŞAĞRISI, KRANİAL SİNİR FELÇLERİ.
<b>SEREBRAL VASKÜLİT</b>	FOKAL NÖROLOJİK BULGULAR, EPİLEPTİK ATAKLAR.
<b>ARTMIŞ KAFA İÇİ BASINCI</b>	MENTAL KONFÜZYON, BAŞAĞRISI, KRANİAL SİNİR FELÇLERİ, EPİLEPTİK ATAKLAR

Ateş, başağrısı ve menenjizm bulguları ile gelen her hastada menenjit akla gelmelidir. Fakat bu kardinal bulgular menenjitli hastaların sadece % 80 inde görülür. % 20 hastada ( özellikle çok yaşlılarda, hayatın ilk aylarında, şuuru kapalı hastada ) klasik menenjit triadı görülmez. Bu kardinal bulgulara ilaveten üst solunum yolları enfeksiyonu bulguları ( viral veya bakteriyel ), epileptik ataklar, fokal nörolojik bulgular ve mental değişiklikler de kliniğe eşlik edebilir. İmmünsüpresyon, diyabet, alkolizm, BOS kaçakları, SSS cerrahisi gibi predispozan faktörlerin bulunduğu hastalarda ateşle beraber başağrısı konfüzyon varlığında menenjit düşünülmelidir. ( Tablo 22)

**TABLO 22 : AKUT BAKTERİYEL MENENJİTLERDE SIK RASTLANIKAN KLİNİK BULGULAR**

<b>ERİŞKİN HASTA</b>	BAŞAĞRISI ATEŞ MENENJİZM ENSE VE SIRT AĞRISI BULANTI KUSMA	KERNİNG BRUDZİNSKY FOTOFOBİ LETARJİ - KOMA EPİLEPTİK ATAK
<b>İNFANT</b>	ATEŞ İRRİTABİLİTE LETARJİ İŞTAHSIZLIK ŞİŞMİŞ FONTANEL	PARADOKS AĞLAMA ( kucağa alınca ağlar, bırakınca susar ) EPİLEPTİK ATAK OPUSTETANUS
<b>YENİDOĞAN</b>	ATEŞ VEYA HİPOTERMİ RESPIRATUAR DİSTRESS İRRİTABİLİTE	HİPOTONİEMME GÜÇLÜĞÜ LETARJİ VEYA UYANIK BEBEK

Tanı ve tedavide gecikme akut pürülan menenjitlerin mortalite ve morbiditesini önemli derecede artırır. Tedavisiz kalmış akut pürülan menenjitlerde mortalite % 90 ların üstündedir. Şikayetlerin çok

ani başlangıçlı olması ve hızlı seyirli olması kötü prognoz işaretidir. Sık rastlanan patojenler içinde en hızlı seyirli olanı menengokoklar, mortalitesi en yüksek olan pnemokoklardır. Akut bakteriyel menenjitli hastanın bilinci genellikle bulanıktır, başlangıçta bilincin kapalı olması kötü prognoz işaretidir. Sık rastlanan patojenler içinde en sık ve en erken bilinç değişikliği yapan pnemokoklardır.

Hastalık çoğu kez ( % 75 ) bir üst solunum yolları enfeksiyonu semptomlarının ardından hızla ateşin yükselmesi ve başağrısıyla başlar. Ateş, başağrısı ve menenjizm ile beraber fıskırır tarzda kusma, bilinç bulanıklığı, letarji, huzursuzluk, fotofobi sık rastlanan ilk bulgulardır ( Tablo 22). Purpura tarzında veya kızamık benzeri makülopapüler döküntüler ve artrit, menengokoksik menenjiti düşündürür. Pnömonok ve Hib menenjitlerindedey nadiren purpurik döküntüler görülür. Otit veya sinüziti takiben ortaya çıkan menenjitlerden genellikle pnemokoklar ve Hib sorumludur. Sonbahar kış aylarında ve okul, kışla gibi toplu yaşam yerlerinde epidemiler şeklinde ortaya çıkan menenjitlerden menengokoklar ( epidemik menenjit ) sorumludur ( Tablo 23 ).

**TABLO 23 : MENENJİTLERİN AYIRICI TANISINDA KLİNİK İP UÇLARI**

<b>KLİNİK İP UCU ( menenjitte birlikte aşağıdakilerin varlığı )</b>	<b>MUHTEMEL PATOJEN</b>
OTİT SİNÜZİT MASTOİDİT	<b>Pnemokok, Hib</b>
PETEŞİ, PURPURA	<i>Menengokok, pnemokok, Hib</i>
BOS kaçağı	<i>Pnemokok</i>
ENDOKARDİT	<i>S. aureus</i>
PERİKARDİT, ARTRİT	<i>Menengokok, Hib</i>
DELİRYUM	<i>Menengokok</i>
PNEMONİ	<i>Pnemokok, Hib</i>
SEPTİK ARTRİT	<i>Pnemokok, S. aureus</i>
ALKOLİZM, SİROZ, DİABET	<i>Listeria monocytogenes, Pnemokok</i>
HAMİLELİK	<i>Listeria monocytogenes</i>
SSS CERRAHİSİ	<i>Stafilokoklar, Enterobacterler, Pseudomonas</i>
NÖTROPENİ	<i>Gram negatif çomaklar</i>
AIDS	<i>Listeria m., Nocardia spp., Mycobacterium tuberculosis, Criptococcus neoformans, HIV</i>
ŞOK, ADRENAL YETMEZLİK, DİC	<i>Menengokok</i>
KALABALIK YERLERDE SALGIN	<i>Menengokok</i>
SUBKONJOKTİVAL KANAMA	<i>Menengokok</i>
HERPES LABİALİS	<i>Menengokok, pnemokok</i>
REKÜRAN MENENJİT	<i>Pnemokok</i>
VENTRİKÜLO PERİTONEAL ŞANT	<i>S. epidermidis</i>

Menengokoksemide purpurik döküntüler genellikle alt ekstremitelerde, deriden kabarık, ortası soluk, çevresi daha koyu ve düzensiz şekildedir, menengokoksik menenjitlerin % 50 sinden fazlasında peteşial, purpurik döküntüler görülür, bu döküntülerden yapılacak kazıntılardan etkeni izole etmek mümkündür. Menenjit bulgularıyla beraber subkonjoktival kanama ve herpes labialis olması menengokoksik menenjiti düşündürür. Şok (Waterhouse - Friedrichsen sendromu) ve yaygın damar içi pıhtılaşması (DİC) gibi komplikasyonlar daha çok menengokoksik menenjitlerde görülür.

Akut bakteriyel menenjit sırasında epileptik ataklar çocuklarda ( % 30 ) erişkinlerden daha sık ( % 12 ) görülür, menenjit etkenleri içinde en sık epileptik atak yapanlar pnemokoklar ve Hib dir. Epileptik ataklar hastalığın ilk bulgusu olabileceği gibi tedavi sırasında ortaya çıkabilir. Geç dönemde ortaya çıkan epileptik ataklar kalıcı nörolojik sekel riskinin yüksek olduğunu gösterir. Erişkin menenjitlerinde alkol bağımlılığının varlığı epileptik atak riskini artırır. Çocukların % 80 i başlangıçta letarjiktir. Akut pürülan menenjit vakalarının % 10 u acil servislere koma tablosuyla getirilir. Meningokok ve Hib menenjitlerinin seyri sırasında reaktif artrit ve perikardit görülebilir.

Menenjit ilerledikçe kafa çiftlerini tutan felçler ortaya çıkar: ençok II. III. VI. VII. VIII. kafa çiftleri tutulur. Kafa çiftleri felçleri menenjit seyri sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilirler.

Kafa çiftleri felçlerinin ortaya çıkması ya kafa içi basıncının artmaya başladığını ya da intraserebral kan akımının bozulduğunu ( infakt ) gösterir. VI. Kranial sinir felci ( kafa tabanı boyunca en uzun yolu kateden sinirdir ) kafa içi basınç artışının ilk bulgusudur. Akut bakteriyel menenjitlerin erken döneminde papil stazı çok nadir görülür, menenjit seyri sırasında papil stazı gelişmesi:

- Venöz sinüs trombüsü,
- Beyin absesi gelişimi,
- Hidrosefali,
- Subdural ampiyem gibi bir komplikasyon geliştiğini gösterir.

Genel olarak menenjitin hızlı seyir göstermesi kötü prognoz işaretidir. Akut pürülan menenjitlerin en sık sekeli ise sağırılıktır. (% 15 - 30)

## **MENENJİT KOMPLİKASYONLARI:**

### **A: Nörolojik komplikasyonlar ( Tablo 24)**

- **kafa çiftleri felçleri:** Bakteriyel menenjitlerin seyri sırasında % 10 - 20 vakada kafa çiftleri felçleri ortaya çıkar, en sık III, IV, VI, VII. Kafa çiftleri felçleri görülür, iyileşmeyi takiben hemen tamamen ortadan kalkarlar. Bakteriyel menenjitleri takiben ortaya çıkan ensik nörolojik sekel sensorinöral işitme kaybıdır ( viral menenjitlerde görülmez ). Etken patojene bağlı olarak insidansı değişir en sık menengokoksik menenjitleri takiben ortaya çıkar.
- **Fokal nörolojik bulgular:** Piyojenik menenjitlerin % 15 inde hemianopsi, hemiparezi ve disfazi gibi fokal nörolojik bulgular görülür. Bu bulgular oklüziv vaskülitlere bağlı olarak ortaya çıkar. Hastalığın başlangıcında veya seyri sırasında ortaya çıkabilirler. Kalıcı değildir tedaviyle ortadan kalkarlar fakat kalıcı fokal nörolojik bulguların olması:
  1. Serebral arterit,
  2. Kortikal venöz tromboflebit,
  3. Kitle gelişimini ( subdural effüzyon, serebral abse, subdural ampiyem ) akla getirmelidir.

( TODD PARALİZİSİ: epileptik atakları takiben ortaya çıkan paralizilerdir, saatler içinde kaybolur )

- **Fokal ve generalize epileptik ataklar:** Akut bakteriyel menenjitlerin % 20 - 30 unda ortaya çıkar. Oklüziv vaskülit sonucu fokal nörolojik hasarlar kalıcı epilepsilere yol açabilir. Yüksek ateş, hipoglisemi ( infantlarda ), beyin ödemi ve penisilin nörotoksitesisi geçici epileptik ataklara yol açabilir. Penisilin nörotoksitesisi renal yetmezliği olan veya uygunsuz ADH sendromu varlığında yüksek doz penisilin verilmesiyle ortaya çıkar, yüzde ve ekstremitelerde fasikülasyonları takiben gelişen epileptik ataklarla karakterizedir.
- **Akut serebral ödem:** BOS basıncının 450 mm H<sub>2</sub>O veya daha üzerine çıkması halidir.

Intrakranial basıncın bu derece artışı klinikte kendini epileptik ataklar, III. Sinir paralizisi, hipertansiyon, bradikardi ve komayla gösterir. Akut bakteriyel menenjit sırasında ortaya çıkan akut beyin ödemi genellikle papil stazı yapmaz. Papil stazı varlığı yerkaplayan spüratif intrakranial komplikasyon varlığını gösterir: beyin absesi, subdural ampiyem vb. beyin ödemi: subdural effüzyon ( infantlarda ), kortikal venöz tromboflebit, loküle ventrikülit, devamlı veya geç ortaya çıkan konfüzyon ve komanın en sık sebebidir.

- **Hidrocefali:** Meninksler ve beyin arasında yapışıklıklar sonucu BOS dolaşımı engellenirse hidrocefali gelişir yada subaraknoid kistler oluşur. Hidrocefalinin iki türü vardır:
  1. Subaraknoid aralıkta ve ventriküller içindeki enfeksiyonun BOS dolaşımında blokajlar oluşturması sonucu gelişen obstrüktif tipte hidrocefali.
  2. BOS un araknoid villuslardan geri emiliminin inflamasyon, ödem nedeniyle bozulması sonucu gelişen komünikan tipte hidrocefali. Tekrarlanan BOS incelemelerinde BOS glukozunun tedaviye rağmen düşük seyretmesi hidrocefali gelişiminin habercisidir. Çocuklarda ise kafa çapının arttığı görülür. İnfeksiyonun kontrol altına alınmasıyla hidrocefali geriler, tedaviye dirençli ise ventrikuler şantlar yerleştirilir.

Nörolojik komplikasyonlar tablo 24 de özetlenmiştir.

**TABLO 24 : BAKTERİYEL MENENJİTLERDE ORTAYA ÇIKAN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR**

NÖROLOJİK KOMPLİKASYON	SIKLIK %
İŞİTME KAYBI	15 - 30
PARENKİM HASARI1- SEREBRAL PALSİ	5 - 30 5 - 10
2- ÖĞRENME BOZUKLUĞU	5 - 20
3- KALICI EPİLEPSİ	< 5
4- KORTİKAL KÖRLÜK	< 5
SEREBRAL HERNİASYON	3 - 20
HİDROSEFALİ	2 - 3

**B: Nörolojik olmayan komplikasyonlar:**

1. **Uygunsuz ADH salınımı (SIADH) :** Akut bakteriyel menenjitlerin sık görülen komplikasyonlarından ve ortalama olarak % 80 hastada görülür. Serum sodyumunun 130 mEq/L nin altına inmesi, serum osmolaritesinde azalma, idrar sodyumunun artması, idrar osmolaritesinin artması ile karakterizedir, BUN düşük veya normal olabilir. Sıvı kısıtlamasıyla düzelir.
2. **Subdural effüzyon :** Çocukluk çağı bakteriyel menenjitlerinin % 40 ında görülür. 18 aydan küçük çocukların yarısında menenjit seyri sırasında subdural effüzyon gelişir. Yaş ilerledikçe effüzyon gelişme riskide azalır. En sık pnemokok ve Hib menenjitlerinin seyri sırasında subdural effüzyon gelişir. Ateşin tedaviye rağmen devam etmesi, fontanelin şişmesi, kafa çapında artış veya inatçı bulantı kusmaların varlığı subdural effüzyon geliştiğini akla getirmelidir. Tanı transilluminasyon veya tomografiyle konur. Effüzyon bölgesinden aspirasyonla alınan sıvının protein içeriği 100 mg/L nin üstündedir. Tedavi aspirasyonla yapılır.
3. **Abse gelişimi:** Tedaviye rağmen iyileşmenin olmaması veya fokal nörolojik bulguların gelişmesi yada KİBAS bulgularının ortaya çıkması intrakranial abse gelişiminin habercisidir.
4. **Yaygın damariçi pıhtılaşma: (DİC)** Menengokoksik menenjit ve Gram negatif menenjitlerin seyri sırasında nadiren ortaya çıkan bir komplikasyondur. Peteşi veya purpura tarzında yaygın döküntü ve hipotansiyonla karakterizedir. Fibrinojen seviyesinde düşme, fibrin yıkım ürünlerinde artış, trombositopeni ve uzamış protrombin zamanı tanı koydurur.
5. **Subdural ampiyem:** Subdural effüzyonun infekte olması veya enfeksiyonun subdural sahaya yayılmasıyla ortaya çıkar. MR veya BT ile tanı konur. Tedavi ampiyemin boşaltılmasıyla yapılır.
6. **Ventrikülit:** Çocukluk çağı menenjitlerinde sık görülür. En sık neonatal Gram negatif

menenjitlerin seyri sırasında ortaya çıkar ve hasta tedaviye cevap vermez. Tanı ventrikül ponksiyonuyla konur ve tedavide intraventriküler antibiyotik uygulanır.

## **TANI:**

Akut bakteriyel menenjitlerin kesin tanısı BOS ve kan kültürleriyle beraber BOS un kimyasal ve morfolojik incelemesine dayanır. Akut bakteriyel menenjit şüphesinde BOS Gram boyaması hızlı yol gösterici bir yöntemdir. Pnemokok ve meningokok menenjitlerinin çoğunda Gram boyamasıyla patojeni görmek mümkündür ( Tablo 9 ). Gram negatif menenjitlerde ve cerrahi girişimleri takiben ortaya çıkan menenjitlerde BOS Gram boyasında etkeni görme şansı % 50 - % 60 arasında değişir.

BOS rutin olarak % 5 koyun kanlı agar, çikolata agar ve zenginleştirilmiş sıvı besiyerine ekilir. Sadece sıvı besiyerinde üreyen organizmanın gerçek patojen olma ihtimali düşüktür.

Posterior fossa ameliyatlarını takiben enfeksiyon olmadığı halde BOS ta pleositoz, hipoglikoraji ve protein artışı görülebilir ( posterior fossa sendromu ). Yapılan çalışmalar BOS da hızlı antijen testlerinin ampirik antibiyoterapiyi değiştirmedeği görülmüş ve bu testlerin sadece BOS Gram boyamasında etkenin görülmediği önceden antibiyotik kullanmış ve 48 saat içinde kültürlerde üremenin olmadığı vakalarda tedaviyi yönlendirmede değerli oldukları gösterilmiştir. BOS da C-reaktif protein ( CRP ) incelemesi bakteriyel ve viral menenjitleri ayırmada hızlı ve değerli bir parametredir, bakteriyel ve tüberküloz menenjitlerde BOS CRP si yüksek viral menenjitlerde ise düşük bulunur. Akut piyogenik menenjitlerde BOS LDH ve SGOT seviyeleride yükselir. Polimeraz zincir reaksiyonu ( PCR ) ile BOS da mikrobiyal DNA nın tespiti günümüzde sık rastlanan patojenlerin tespiti için kullanılmaktadır. PCR sık rastlanan patojenlerin ( Hib, menengokok, pnemokok ) tespitinde güvenilir bir tanı yöntemidir fakat sonucun alınması 2 - 5 gün sürdüğünden rutin inceleme kapsamında yapılmaz. BOS PCR incelemesinin diğer bir kullanım alanıda viral menenjitlerin hızlı tespitidir. Akut pürülan menenjitlerde kanda genellikle lökositoz ve sola kayma görülür, lökopeni varlığı kötü prognoz işaretidir.

Başağrısı, ateş ve ense sertliği ile gelen her hastada menenjit düşünülmeli ve kontrendikasyon yoksa lomber ponksiyon yapılmalıdır. Lomber ponksiyon ile BOS örneği alınması menenjit tanısı için esastır. Lomber ponksiyon öncesi mutlaka gözdebine bakılır. Papil ödemi, fokal nörolojik defisit var, veya hasta komadaysa MR veya BT ile yer kaplayan lezyon varlığı ekarte edilinceye dek lomber ponksiyon yapılmamalıdır ( Bkz: Lomber ponksiyon kontrendikasyonları ). Başağrısı ve ense sertliği nedeniyle menenjitlerle en çok karışan durum subaraknoid kanamalıdır ve ayırıcı tanı yine lomber ponksiyon ile yapılır. Akut piyogenik menenjitlerde BOS nötrofilik ve hipoglikorajik karakterdedir ( Tablo 3 ). BOS basıncı artmıştır, PNL pleositoz nedeniyle BOS bulanık görünümündedir, birçok vakada BOS Gram boyamasında etkeni görmek mümkündür ( Tablo 9). BOS glukozu eş zamanlı kan glukozunun % 50 si veya daha azdır. BOS proteini artmıştır, genellikle 100 mg ila 2 gr / dL arasında değişen bir artış görülür. Alınan BOS örneğinden mutlaka rutin kültürler yapılmalıdır. Aşağıdaki BOS bulguları akut bakteriyel menenjiti düşündürmelidir:

1. BOS hücre sayısının 500 / ml den fazla olması bunların % 50 den fazlasının PNL olması.
2. Proteinin 100 mg / dl den fazla olması.
3. Glukozun 40 mg / dl den düşük olması.

## **% 99 doğrulukla akut bakteriyel menenjit tanısı koyduran BOS bulguları:**

1. BOS Glukozu < 34 mg / dl veya BOS / Serum Glukoz oranı <0.23.
2. BOS proteini > 220 mg / dl.

3. BOS nötrofil sayısı  $>1180 / \text{mm}^3$  veya Beyaz küre sayısı  $>2000 / \text{mm}^3$  .

Kan kültürü: Akut piyojenik menenjitlerde kan kültüründen % 50 oranında etkeni izole etmek mümkündür.

Radyoloji: Akciğer, kranium, paranasal sinüslerin grafileri; sinüzit, mastoidit, kafa kırıkları gibi enfeksiyon odağının tespitinde yol göstericidir. Radyolojik tetkikler akut bakteriyel menenjit tanısında rutin olarak yer almazlar fakat predispozan sebeplerin araştırılmasında ve menenjit seyri sırasında ortaya çıkan komplikasyonların tespitinde klinisyene yardımcı olurlar.

BT ve MR incelemeleri: uygun antibiyoterapiye rağmen düşmeyen ateşin, tedaviye rağmen devam eden fokal nörolojik defisitlerin, uygun tedaviye rağmen devam eden BOS pleositozu ve kültür pozitifliğinin, rekürren menenjitlerin araştırılmasına ışık tutar. BT ve MR ile serebral ödem, ventrikül dilatasyonu, ventrikülit, hidrosefali, subdural effüzyon ve subdural ampiyem, serebral infarkt, beyin abseleri, venöz sinüs trombüsü, medulla spinalis infaktları gibi menenjit komplikasyonları kolayca tanınabilir.

#### **AYRICI TANI:**

Özellikle çocuklarda birçok ateşli hastalık sırasında meningial irritasyon bulguları görülür. Nazofarinks, boyun lenf bezleri, boyun kasları ve omurgadaki enfeksiyonlar ense sertliğine neden olabilir. Tetanoz seyri sırasındaki spazmlar menenjitte karışabilir; bu durumların hepsinde BOS bulguları normaldir. Subaraknoid kanamalar ani başlayan başağrısı, ense sertliği ve bazende ateşle menenjiti taklit ederler. Alınan BOS örneğinin kanlı olması tanıyı koydurur. Tüberküloz ve mantar menenjitleri daha subakut başlangıçlıdır. Akut piyojenik menenjitler diğer menenjitlerden kendilerine özgü BOS bulgularıyla ayrılırlar (Tablo 11 )

#### **TEDAVİ:**

Akut bakteriyel menenjitler 30 dakika içinde tedaviye başlamayı gerektiren çok acil durumlardır ( şekil 4 ). Tedavide gecikme mortalite ve sekelleri önemli ölçüde arttırdığından antibiyoterapiye test sonuçları beklenmeden başlanmalıdır. BOS opsonik aktivitesinin zayıflığı, kompleman eksikliği ve hücreden fakir olması nedeniyle immün defektif bir bölgedir bu nedenle menenjit tedavisinde seçilecek antibiyotiklerin bakterisidal olması gerekir. Menenjit kan beyin bariyerini bozarak antibiyotiklerin geçişini artırır. İn vitro olarak menenjit patojenlerine etkili olsada 1. 2. jenerasyon sefalosporinler, eritromisin, ve klindamisin BOS a menenjit varlığında bile iyi geçemediklerinden menenjit tedavisinde kullanılmazlar.

#### **Antibiyoterapi:**

##### **Ampirik antibiyoterapi:**

Lomber ponksiyon yapılması gecikecekse veya alınan BOS bakteriyel menenjiti desteklediği halde Gram boyamada etken görülemediyse hastanın yaşı ve altta yatan predispozan faktörler gözönüne alınarak ampirik tedavi başlanır ( Tablo 25 ).



**TABLO 25 : AKUT MENENJİTLERDE HASTANIN YAŞI VE PREDISPOZAN FAKTÖRLER GÖZÖNÜNE ALINARAK AMPİRİK ANTİBİYOTİK SEÇİMİ**

<b>YAŞ</b>	<b>MUHTEMEL PATOJEN</b>	<b>AMPİRİK ANTİBİYOTİK</b>
<b>YENİDOĞAN VERTİKAL BULAŞ ( İLK 7 GÜN )</b>	Grup B streptokoklar <i>E. coli</i> <i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Listeria monositogenes</i>	Ampisilin + Sefotaksim
<b>YENİDOĞAN NOSOKOMİAL ENFEKSİYON ( 7. GÜNDEN SONRA )</b>	Grup B streptokoklar Stafilokoklar Gram negatif enterik basiller <i>P. aureginosa</i> <i>S. pneumonia</i> <i>Hemophilus influenza</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Nafsilin / Oksasilin / Vankomisin+ Seftazidim
<b>1 - 3 AY</b>	Grup B streptokoklar <i>E. coli</i> <i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Listeria monositogenes</i> <i>S. pneumonia</i> <i>Hemophilus influenza</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Sefotaksim / Seftriakson+ Ampisilin
<b>3 AY - 5 YAŞ</b>	<i>S. pneumonia</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Sefotaksim / Seftriakson
<b>5 - 50 YAŞ</b>	<i>S. pneumonia</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Sefotaksim / Seftriakson
<b>&gt; 50 YAŞ</b>	<i>S. pneumonia</i> Gram negatif enterik basiller <i>L. monositogenes</i> <i>L. monositogenes</i> Gram negatif enterik basiller <i>P. aeruginosa</i> Veya yukardaki patojenlerden herhangi biri	Sefotaksim / Seftriakson+ Ampisilin
<b>HÜCRESEL İMMÜN DEFEKT</b>	<i>P. aeruginosa</i> Veya yukardaki patojenlerden herhangi biri	Vankomisin + Ampisilin + Seftazidim
<b>ŞANT VEYA CERRAHİ GİRİŞİM</b>	Gram negatif enterik basiller Stafilokoklar <i>Propionibacterium acnes</i> <i>S. pneumonia</i> <i>Hemophilus influenza</i>	Nafsilin / Vankomisin+ Seftazidim
<b>KAFATABANI KIRIKLARI</b>	Grup A beta hemolitik streptokoklar	Sefotaksim veya seftriakson

Birçok hastada ampirik tedaviye Sefotaksim veya Seftriakson ile başlanır, yenidoğanlar, 3 aydan küçük çocuklar, ve 50 yaşın üzerindeki hastalarda Grup B streptokok, enterokok ve Listeria menenjitisi insidansı yüksek olduğundan bu tedaviye ampisilin eklenmelidir. Penisiline dirençli pnemokok enfeksiyonlarının çok görüldüğü bölgelerde tedaviye vankomisin eklenebilir. İmmünsüprese hastalarda *Listeria* enfeksiyonları gözönüne alınarak ampirik tedaviye ampisilin + seftazidim kombinasyonu veya meropenemle başlanır. Bu tedaviye Gram negatifler ve pseudomonası kapsayacak şekilde aminoglikozidler eklenebilir. Ventriküloperitoneal şant veya cerrahi girişimi takiben gelişen menenjitlerde antistafilokokal bir antibiyotikle ( oksasilin, nafsilin, vankomisin ) bir üçüncü kuşak sefalosporin kombinasyonu önerilir.

#### **Etkene yönelik antibiyoterapi:**

Etkenin izole edilmesini takiben antibiyogram sonuçlarına göre ampirik antibiyotik değiştirilir. (

Tablo 26 - 27).

**TABLO 26 : ETKENE YÖNELİK ANTİBİYOTİK SEÇENEKLERİ**

<b>BAKTERİ</b>	<b>İLK SEÇENEK ANTİBİYOTİK</b>	<b>ALTERNATİF ANTİBİYOTİK</b>
<i>Neisseria meningitidis</i>	Penisilin G veya Ampisilin	Sefotaksim veya Seftriakson
<i>Hemophilus influenza</i>	Sefotaksim veya Seftriakson	Ampisilin veya Kloramfenikol
<i>Streptococcus pneumonia</i> Penisilin hassas	Penisilin G	Sefotaksim veya Seftriakson
<i>Streptococcus pneumonia</i> Penisilin orta derece hassas	Sefotaksim veya Seftriakson	Sefepim veya Meropenem
<i>Streptococcus pneumonia</i> Penisilin dirençli	Sefotaksim veya Seftriakson( yüksek doz )	Sefepim veya Meropenem
<i>Streptococcus pneumonia</i> Sefalosporin dirençli	Sefotaksim veya Seftriakson+ Vankomisin	Meropenem ?Travofloksazin ?
<i>Listeria monositogenes</i>	Ampisilin + Gentamisin	Vankomisin + Gentamisin
Grup B streptokoklar	Penisilin G +/- Gentamisin	Ampisilin +/- Gentamisin
Enterobakteriaceae	Sefotaksim veya Seftriakson	Sefepim , Meropenem
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Seftazidim + aminoglikozid	Sefepim , Meropenem

**TABLO 27 : AKUT BAKTERİYEL MENENJİTLERİN TEDAVİSİNDE KULLANILAN ANTİBİYOTİKLERİN DOZLARI**

<b>ANTİBİYOTİK</b>	<b>ÇOCUK DOZU</b>	<b>ERİŞKİN DOZU</b>
AMPİSİLİN	200 - 300 mg / kg	15 mg / kg
SEFTRİAKSON	200 mg / kg	8 - 12 gram
SEFOTAKSİM	80 - 100 mg / kg	4 gram
PENİSİLİN G	0.25 mil U / kg	24 mil U / kg
VANKOMİSİN	50 - 60 mg / kg	2 - 3 gram
NAFSİLİN	200 mg / kg	6 - 8 gram
KLORAMFENİKOL	75 - 100 mg / kg	4 - 6 gram

Antibiyoterapi en az 2 hafta devam etmelidir. *Listeria* ve enterik Gram negatiflerin neden olduğu menenjitlerde tedavi en az 3 hafta devam etmelidir. Antibiyoterapiye yeterli cevap alınmadığı düşünülüyorsa 24 - 48 saat sonra BOS bulgularına tekrar bakılması uygun olur. BOS bulgularının normale döndüğü görülmeden antibiyoterapi sonlandırılmaz. Hib ve Meningokok menenjitli hastalarda en az 7 günlük ateşsiz dönem görülmeden antibiyoterapi sonlandırılmamalıdır. Pnemokok menenjitli hastalarda altta bir predispozan faktör yoksa 14 günlük tedavi yeterlidir. Mastoidit gibi bir parameningial enfeksiyon odağı varlığında tedavi uzar. Menenjit Bezolt absesine bağlı ise ( mastoidde subperiostal abse ) abse drenajı 2 gün geciktirilmeli ve penisilinin BOS da maksimal bakterisidal seviyeye ulaşması beklenmelidir.

Menengokoksik menenjit ve *Hemofilus influenza* menenjiti şüphesiyle yatırılan hastaların mutlaka

izolasyona alınmaları gerekir. İzolasyon tedavi başladıktan 3 gün sonra kaldırılabilir.

SIADH nedeniyle hastaların sıvı elektrolit seviyeleri yakından takip edilmelidir.

Beyin ödemi ve herniasyon bulguları varlığında Deksmetazon, Mannitol infüzyonu veya entübasyon ve hipervantilasyonla beyin ödemi azaltılmaya çalışılmalı, KİBAS bulguları ortadan kalkmadan lomber ponksiyon yapılmamalıdır. Tedaviye kortikosteroid eklenmesi çocuk ve yenidoğan Hib menenjitlerinde komplikasyonları azaltır. Bu amaçla deksametazon 0.15 mg / kg 6 saatte bir 4 gün verilir. Erişkin menenjitlerinde antibiyotiklerin BOS a geçişlerini azalttığından kortikosteroidlerin tedavide yeri yoktur, ancak beyin ödemi varlığında kortikosteroidler endikedir.

## PROGNOZ:

Antibiyotik öncesi dönemlerde bakteriyel menenjitler % 90 oranında ölümle sonuçlanmaktaydı. Günümüzde bu oran % 30 lara dek indi. Menenjitten ölümler daha çok neonatal dönemde görülmektedir. Hastanın çok genç veya çok yaşlı olması, beraberinde sistemik bir hastalığın olması, tanı ve tedavide gecikmeler prognozu kötü etkilemektedir ( Tablo 28).

**TABLO 28 : BAKTERİYEL MENENJİTLERDE PROGNOSTİK FAKTÖRLER**

<b>YAŞ GURUBU</b>	<b>ETKEN</b>	<b>PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER</b>	<b>SONUÇ</b>
ERİŞKİN	TÜMÜ	60 YAŞIN ÜSTÜİLK GELİŞTE KONFÜZYON İLK 24 SATTE EPİLEPTİK ATAK İLK GELİŞTE KONFÜZYONEPİLEPTİK ATAK	ARTMIŞ MORTALİTE
ERİŞKİN	MENENGOKOK	Hb < 11g / dL Trombosit < 100.000 / mm <sup>3</sup> Koagülasyon indeksi < 0.5	ARTMIŞ MORTALİTE
ÇOCUK	PNEMOKOK	ŞOK İLE BAŞVURMABOS PNL < 1000/ mm <sup>3</sup> HİPOGLİKORAJİ KOMARESPİRATUAR DİSTRESS ŞOK İLE BAŞVURMA	NÖROLOJİK SEKEL RİSKİ ARTAR
ÇOCUK	PNEMOKOK	KAN LÖKOSİT SAYIMI <5000/mm <sup>3</sup> SERUM SODYUM < 135 mEq/L BOS PROTEİN >250 mg/dL	ARTMIŞ MORTALİTE
ÇOCUK	PNEMOKOK	72 SAAT İÇİNDE EPİLEPTİK ATAK	NÖROLOJİK SEKEL RİSKİ ARTAR
ÇOCUK	PNEMOKOK	BOS GLUKOZU < 20 mg/dL	SAĞIRLIK RİSKİ ARTAR
ÇOCUK	Hib	BAŞVURUDA GECİKME >24 SAATHİPOGLİKORAJİ	SAĞIRLIK RİSKİ ARTAR
ÇOCUK	Hib	HERHANGİBİR EPİLEPTİK ATAK	ALGILAMA BOZUKLUĞU, KONUŞMA ZORLUĞU

ÇOCUK	Hib	FOKAL EPİLEPSİ	IQ DA DÜŞME, KONUŞMA VE ARİTMATİKTE ZAYIFLIK
ÇOCUK	Hib	HEMİPAREZİ	YAZMA VE OKUMADA ZAYIFLIK
ÇOCUK	TÜMÜ	EPİLEPTİK ATAKBOS GLUKOZU <20 mg/dL	AFEBRİL EPİLEPTİK ATAKLAR
ÇOCUK	TÜMÜ	BOS STERİLİZASYONUNDA GEÇİKME	NÖROLOJİK SEKEL RİSKİ ARTAR

Akut bakteriyel menenjitte kötü prognoz işaretleri:

- Hiper akut seyirli olması ve başlangıçta şuurun kapalı olması.
- Lökopeni,
- Rektal ateşin 40 C den fazla olması,
- Hipotansiyon ( sistolik kan basıncının 100 mmHg den düşük olması ) ,
- Trombositopeni,
- Erken dönemde ortaya çıkan epileptik ataklar ve fokal nörolojik bulgular.
- Hastanın çok genç veya çok yaşlı olması. Prognozun kötü olacağını mortalite ve morbiditenin yüksek olduğunu gösterir. Tablo 28 de akut bakteriyel menenjitlerde klinik bulgular ve prognozla ilgili çalışmaların özeti sunulmuştur.

### **PROFİLAKSİ:**

Meningokok menenjiti ve hemofilus influenza menenjiti şüphesinde hastayla teması olan kişiler ( aile bireyleri, okul, oyun, işi arkadaşları ) profilaksiye alınmalıdır.

Profilaksi için: Rifampisin (erişkin dozu: 600 mg 2x1 Per oral 2 gün, pediatrik doz: 10 mg /kg Per oral günde iki kez 2 gün) veya Siprofloksazin (500 mg Per oral tek doz) veya Seftriakson (15 yaş altında 125 mg, 15 yaş üstünde 250 mg tek doz IM) kullanılabilir. Meningokok aşısı epidemi varlığında veya epidemi bulunan bölgelere seyahatten önce önerilir, aşılama profilaksinin yerini almaz.

### **ADJUVAN TEDAVİ:**

Akut bakteriyel menenjiti tedavisinde kortikosteroidlerin yeri sıkça sorgulanmış ve oluşan konsensusa göre sadece *Hemophilus influenzae tip b* menenjiti sırasında ve tanı veya şüphe oluşur oluşmaz antibiyotik infüzyonundan hemen önce 0.15 mg/kg dozunda verilen deksametazonun komplikasyonları azaltacağı fakat mortaliteyi azaltmayacağı kabul edilmiştir. Yapılan klinik çalışmalar ve otoriteler diğer tip menenjitlerin tedavisinde kortizon kullanımını önermemektedirler.

Beyin ödemi varlığında ise kortizon yanında intrakranial basıncı düşürmek amacıyla mannitol ve gliserolde adjuvan olarak tedaviye eklenebilir. Menenjitli hastada uygun antibiyoterapiye rağmen devam eden ateşin en sık görülen sebepleri :

- Flebit ( IV katater yerinde )
- Nozokomial enfeksiyon
- Primer enfeksiyon odađında devam eden enfeksiyon ( otit, sinüzit gibi)
- Serebral abse gelişimi
- İlaç ateşİ
- Subdural effüzyon
- Subdural ampiyem ve
- Ventrikülit dir.