

Van Gölü Havzasında 1-18 Yaş Grubu Çocuklarda *Helicobacter pylori* Sıklığı

Sayın Editör,

Erbey ve arkadaşlarının (1) “Van Gölü Havzasında 1-18 Yaş Grubu Çocuklarda *Helicobacter pylori* Sıklığı” ile ilgili makalesini ilgiyle okudum. Çalışmada çeşitli gastrointestinal sistem yakınmalarıyla başvuran çocuklarda monoklonal antikor kullanılarak gaita *Helicobacter pylori* (HP) antijeni değerlendirilip bölgede yaşayan çocuklarda HP prevalansı %39.9 olarak bulunmuş ve prevalansın yaşa bağlı olarak arttığı saptanmıştır.

Gram negatif, sarmal şekilli bir bakteri olan HP tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir (2). *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun kazanılma yaşı toplumlara göre farklılıklar göstermekle beraber çoğunlukla çocukluk çağında edinilir ve tedavi edilmezse hayat boyu belirgin morbidite gösterir. Enfeksiyonun kronik gastrit, peptik ülser hastalığı, gastrik adenokarsinom, lenfoma gibi birçok hastalıkla ilişkili olduğu bilinmektedir (3,4).

Gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha sık görülmekte ve yaşla birlikte sıklığı artmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalar da bu görüşü destekler niteliktedir (5,6). Yaş, ailenin sosyoekonomik durumu, kalabalık bir aile ortamı, aynı yatağı paylaşmak, hijyen koşulları HP enfeksiyonu için bilinen risk faktörleri arasındadır (7).

Erbey ve arkadaşlarının (1) yaptığı çalışmanın amacı bölgedeki HP prevalansının saptanması olarak belirlenmiş ve veriler geriye dönük değerlendirilmiştir. Ancak bu çalışmanın tamamlayıcısı olarak beraberinde risk faktörlerinin de değerlendirilmesinin ve tedavi sonuçlarının verilebilmesinin ülkemiz için bu konuda mevcut eksik bilgilerin doldurulmasına yardımcı olabileceğini düşünmekteyim. Ayrıca ülkemizin değişik yerlerinden benzer çalışmaların artması da faydalı olacaktır.

Dr. Hasan Tezer

Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Enfeksiyon Kliniği 06100 Dışkapı, Ankara, Türkiye
Tel.:+90 312 596 99 37
Faks:+90 312 347 23 30
E-posta: hasantezer@yahoo.com
doi:10.5152/ced.2010.38

Kaynaklar

1. Erbey E, Acar MN, Okur M, Güven A. Van gölü havzasında 1-18 yaş grubu çocuklarda *Helicobacter pylori* sıklığı. J Pediatr Inf 2010; 4: 127-31.

2. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983; 1: 1273-5.
3. Crone J, Gold BD. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter* 2004; 9: 49-56.
4. Kindermann A, Lopes AI. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter* 2009; 14 (Suppl 1): 52-7.
5. Yılmaz E, Doğan Y, Gürgöze MK, Ünal S. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection among children and their parents in eastern Turkey. J Paediatr Child Health 2002; 38: 183-6.
6. Selimoglu MA, Ertekin V, Inandı T. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in children living in eastern Turkey. *Pediatr Int* 2002; 44: 666-9.
7. Moreira ED, Santos RS, Nassri VB, et al. Risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children: is education a main determinant? *Epidemiol Infect* 2004; 132: 327-35.

Yanıt:

Sayın Editör,

Sayın Tezer’in “Van Gölü Havzasında 1-18 Yaş Grubu Çocuklarda *Helicobacter pylori* Sıklığı” (1) başlıklı makalemiz ile ilgili değerli görüşlerini okudum. Sayın Tezer’in de belirttiği gibi, risk faktörlerinin ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyim. Prospektif planlanacak bir çalışma ile yapılabilmesi mümkün. Ancak bu noktada Sağlık Bakanlığı’na ait olan hastanemizde ciddi problemler yaşamaktayız. Hastanemiz bölgeye hitap etmekte ancak çeşitli olanaksızlıklar nedeniyle aşırı bir yoğunluk içerisinde. Tüm bunlarda hasta verilerinin sağlıklı bir şekilde tutulmasını olumsuz yönde etkilemektedir. Biz söz konusu olan çalışmayı planlarken, hastaların çoğunun *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ile ilişkili risk faktörleri, tedavi sonuçları gibi verilerine ulaşamadık. Ancak Sayın Tezer’in de belirttiği gibi ülkemizde bu konudaki eksikliklerin tamamlanmasına bir nebze olsun katkı sağlayacağını düşündüğümüz için çalışmamızı eksik yönlerine rağmen tamamlamaya karar verdik.

Sonuç olarak bizlerde daha ayrıntılı çalışmaların yapılmasını desteklemekle beraber, bir yandan perifer illerdeki Sağlık Bakanlığı’na ait hastanelerin koşullarının iyileştirilmesi, bir yandan da bu hastanelerde görev yapan biz hekimlerin “yoğunluk” bahanesine sığınmayarak sağlıklı veri kaydı tutulması için uğraş vermemiz gerektiğini düşünmekteyim.

Dr. Fatih Erbey

Van Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi
Çocuk Kliniği 65100 Van, Türkiye
Tel.:+90 432 596 99 37
Faks:+90 432 214 00 51
E-posta: erbeyfa@gmail.com

Kaynaklar

1. Erbey E, Acar MN, Okur M, Güven A. Van gölü havzasında 1-18 yaş grubu çocuklarda *Helicobacter pylori* sıklığı. J Pediatr Inf 2010; 4: 127-31.

Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonu Gelişmiş Çocukların Etiyolojik ve Prognostik Açılardan Değerlendirilmesi

Sayın Editör,

Telhan ve arkadaşlarının (1) " Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişmiş çocukların etiyolojik ve prognostik açılardan değerlendirilmesi" başlıklı çalışmalarını ilgiyle okudum. Yapılan çalışmalarda; şant enfeksiyonu insidansı <%1 -40 arasında değişmektedir, ortalama % 10-15 olarak bildirilmektedir (2-5). Telhan ve arkadaşlarının çalışmasında (1), şant enfeksiyonu olan 40 olgu değerlendirilmiş olup şant enfeksiyonunun ortalama 77.5 gün içinde (10-300 gün) geliştiği bildirilmektedir. Literatürde şant enfeksiyonunun %70 olguda şant takılmasından sonra 1 ay içinde, %90'ı ilk 6 ay içinde geliştiği bildirilmektedir (4,6). Telhan ve arkadaşlarının çalışmasında (1), hidrosefalinin nedeni olarak, %60 olguda konjenital malformasyon (meningomyelose, Dandy-Walker malformasyonu vb.), %12.5'inde enfeksiyon (tüberküloz ve pnömokok menenjitisi vb.) ve %10'unda intrakraniyal kanama olarak saptanmıştır. Çocuklarda hidrosefalinin en sık nedenleri arasında meningomyelose, meningose, intraventriküler kanama, konjenital kistler, santral sinir sistemi (SSS) tümörleri ve SSS enfeksiyonlarıdır (7). Şant enfeksiyonu olan olguların çoğu spesifik olmayan semptom ve bulgularla başvurur. Ateş yüksekliği (%14-92), baş ağrısı, kusma, bulantı, irritabilite (%68-72), deri değişikliği (şant trasesinde kızarıklık, ödem ve hassasiyet; %24), beslenme değişikliği (%17), abdominal distansiyon, ileus, karın ağrısı ve ishal (%24) görülmektedir (4,8). Nadiren santral sinir sisteminin enfeksiyonunun klasik semptom ve bulguları olan ense sertliği, fontanel kabarıklığı, mental değişiklik, kraniyal sinir paralizi ve papil ödemi görülür. Literatürle uyumlu olarak bu çalışmada, olguların en sık görülen belirtisi ve bulguları ateş yüksekliği (%95), kusma (%82.5) ve mental durum değişikliği (%55) olduğu bildirilmektedir. Telhan ve arkadaşlarının çalışmasında (1), olguların %42'sinde çoğunluğunun koagülaz negatif stafilocokların oluşturduğu polimikrobiyal mikroorganizma, %30'unda *Staphylococcus epidermidis* ve *Staphylococcus aureus*, %5'inde *Brucella* spp. %7.5'inde *Candida albicans* ve %2.5'inde *Pseudomonas aeruginosa* üremesi saptanmıştır. Şant enfeksiyonlarında sıklıkla gram pozitif bakteriler özellikle stafilocoklar etkindir.

Koagülaz negatif stafilocoklar; *S.epidermidis*, *S.capitis*, *S.hominis* %40-70 olguda izole edilir (2). *S.aureus* ikinci sıklıkta izole edilen patojen olup oran %10-40 arasında değişmektedir. Diğer gram pozitif organizmalardan grup A streptokoklar, *enterococcus*, *propionobacterium*, *corynebacterium*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* etken patojenlerdir (4,5). Gram negatif bakteri % 5-25 olguda etkindir; *E.coli*, *Klebsiella*, *Proteus* sık görülürken *Pseudomonas* ve *Acinetobacter* daha az etkindir. Gram negatif bakteriler meningomyelose ve özellikle ventriküloperitoneal (VP) şantın distal ucunun perkütan trokarla peritoneal kaviteye yerleştirildiği olgularda daha siktir, nozokomiyal VP şant menenjitinde gram negatif bakteriler (%40-60 arasında) daha sık etken patojendir. Yapılan çalışmalarda *E.coli* %52, *K.pneumoniae* %22; *Proteus* spp. %9, *P.aeruginosa* %4, enterobakter %4 oranında bildirilmiştir (2,8). Kandida %6-17 oranında şant enfeksiyonunda etkindir, bakteriyal menenjit nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, steroid tedavisi, üriner ve intravenöz kateter kandida enfeksiyonu riskini artırır. Bu çalışmada, şant enfeksiyonunda etken olasılığı düşük olan *Brucella* spp.'nin %5 olguda saptanması dikkat çekicidir, koagülaz negatif stafilocok ve *S.aureus* oranı beraber verilmiş, ancak ayrı olarak etken sıklığının verilmesinin uygun olduğunu düşünüyorum. Telhan ve arkadaşlarının çalışmasında (1), şant enfeksiyonlu olguların %40'ında şant çıkarılarak eksternal ventriküler direnaj uygulanmış, %27.5 olguda sistemik antibiyotik tedavisi yanı sıra intraventriküler tedavi verildiği bildirilmektedir. Şant enfeksiyonunda optimal tedavi şekli şantın çıkarılması ve BOS steril hale gelene kadar geçici eksternal ventriküler direnajla birlikte sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmasıdır (3,9). Sistemik tedavinin 48. saatinden sonra BOS steril değilse intraventriküler tedavi önerilmektedir (10-12). Bu çalışmada, hastanede yatış süresi ortalama 38.4 gün olup, olguların %52.5'i 30 günden daha uzun süre hastanede kalmıştır. Tedavi süresi etken organizmaya, BOS'un steril olduğu zamana, BOS'taki enflamasyonun ağırlığına ve olgunun klinik yanıtına bağlı olarak değişir. Tedavi başlangıcında şanti çıkarılan olgularda etken koagülaz negatif stafilocok ise ilk negatif BOS kültüründen sonra 5-7 gün daha tedavi verilmelidir (13). Streptokoklarda BOS sterilizasyonundan sonra 7-10 gün, *S. aureus*'ta 10 gün ve gram negatif etkenlerde 10-21 gün daha tedavi verilmelidir. Başlangıçta şantın çıkarılmadığı olgularda ise tedavi süresi değişkendir. Beyin absesi veya ampiyem gelişen olgularda tedavi süresi daha da uzundur (14). Telhan ve arkadaşlarının çalışmasında (1), mortalite oranı %12.5 olarak saptanmıştır. Şant enfeksiyonunda, mortalite oranı gram pozitiflerde %10, gram negatiflerde %25-39 olarak bildirilmektedir, yenidoğanlarda gram negatif