

Lösemi ve Lenfomalı Çocuklara Ait Kültür Sonuçları

CULTURE RESULTS OF CHILDREN WITH LEUKEMIA OR LYMPHOMA

Mukadder A SELİMOĞLU*, Mehmet PARLAK**,
Zerrin ORBAK*, Meltem ENERĞİN*, Handan ALP***

* Yrd.Doç.Dr.Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
** Yrd.Doç.Dr.Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD,
*** Doç.Dr.Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, ERZURUM

ÖZET

Çalışma kapsamına lösemi veya lenfoma tanısı ile izlenen ve tedavi edilen 16 ay-13 yaşları arasındaki 117 çocuk alındı. Bu çocukların tümünden boğaz, kan ve idrar kültürleri ile, pürülan otit veya cilt enfeksiyonu olanlardan da ek olarak kulak veya yara kültürleri alındı. Tüm olguların %17.94'ünde üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), %36.75'inde boğazda patojen mikroorganizma kolonizasyonu, %11.96'sında bronkopnomoni, %8.54'ünde üriner enfeksiyon/bakteriüri ve %6.83'ünde bakteriyemi/sepsis saptandı. Mutlak nötrofil sayısı 500/mm³ altında olanlar ÜSYE ve bronkopnomonisi olanlar arasında %28.57, üriner enfeksiyon/bakteriüri olanlar arasında %30, bakteriyemi/sepsisi olanlar arasında %25, boğaz kültüründe patojen mikroorganizma kolonizasyonu olanlar arasında %20.93 iken, hiç enfeksiyonu olmayanlar arasında %9.52 idi. Enfeksiyonu olmayanlar ile ÜSYE'ü olanlar arasındaki fark ve enfeksiyonu olmayanlar ile bakteriyemi/sepsisi olanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Bakteriyemi/sepsis yüzdesi kemoterapi alanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek idi ($p<0.05$).

Anahtar Kelimeler: Lösemi, Lenfoma, Çocukluk çağı,
Kültür sonuçları

T Klin Pediatri 1996, 5:136-140

Enfeksiyon, uzun yıllardan beri malign hastalıkların tedavisi sırasında karşılaşılan önemli problemlerden birisi olarak bilinmektedir. Kanser tedavisindeki ilerlemeler, enfeksiyon sıklığını ve enfeksiyon etkenlerini değiştirmiştir (1). Kanserli hastada gözlenen enfeksiyon, altta yatan hastalığa, hastalıkla birlikte uygulanan kemoterapiye veya yalnız başına tedaviye bağlı olabilir (2).

Biz bu çalışmamızda kemoterapiye başlanmamış olan ve kemoterapi alan lösemi veya lenfomalı hastalarda boğaz, idrar ve kan kültür sonuçlarını ve pürülan otit veya yara enfeksiyonu olanlarda bu bölgelerden alınan kültür sonuçlarını değerlendirmeyi ve tartışmayı amaçladık.

Geliş Tarihi: 06.09.1995

Yazışma Adresi: Dr.Mukadder A SELİMOĞLU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
ERZURUM

SUMMARY

One hundred and seventeen children, between 16 months and 13 years with leukemia or lymphoma, were included in this study. Throat, blood, urine cultures from all children, and external ear canal and wound swabs from children with purulent otitis media and wound infection were obtained, respectively. Upper respiratory tract infection (URTI) was detected in 17.94%, pathogen microorganism colonization in 36.75%, bronchopneumonia in 11.96%, bacteriuria in 8.54%, bacteremia/sepsis in 6.83% of patients. Absolute neutrophil count was found to be below 500/mm³ in 28.57%, 30%, 25%, 20.93% and 9.52% of patients with URTI or bronchopneumonia, bacteriuria, bacteremia/sepsis, pathogen microorganism colonization and of patients without infection, respectively. When these results were statistically compared, the differences between the values of patients without infection and patients with URTI, and between patients without infection and patients with bacteremia were statistically significant ($p<0.05$). Bacteremia/sepsis was statistically more common in patients on chemotherapy than patients without chemotherapy ($p<0.05$).

Keywords: Leukemia, Lymphoma, Childhood, Culture results

T Klin J Pediatr 1996, 5:136-140

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma kapsamına 1990-1994 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Kliniği'nde lösemi veya lenfoma tanısı ile izlenen ve tedavi edilen 16 ay-13 yaşları arasındaki 117 çocuk alındı. Tanılar periferik kan yayması, kemik iliği aspirasyon yayması ve/veya doku biopsisi ile konuldu. Hastaların daha önce kemoterapi alıp almadıkları sorgulandı. Akut lenfoblastik lösemili hastalara kemoterapötik olarak Vincristine, Methotrexate, 6-Mercaptopurine, Cytosine arabinoside, Prednisone, L-Asparaginase, akut myeloblastik lösemili hastalara Cytosine arabinoside, Daunomycine, 6-thioguanine, Cyclophosphamide ve Vincristine, kronik myelositer lösemili hastaya Busulfan, Hodgkin lenfomalı hastalara Nitrogen mustard, Vincristine, Procarbazine, Prednisone, non-Hodgkin lenfoma ve Burkitt lenfomalı hastalara Cyclophosphamide, Prednisone, Vincristine, Methotrexate içeren protokoller hazırlandı. Sistem muayene sonuçları enfeksiyon odağı yönünden kaydedildi, beyaz küre sayımları saptandı. Olgulardan alınan

Tablo 1. Lösemi ve lenfomalı çocuklardaki solunum yolu enfeksiyonları ve enfeksiyon olmaksızın boğaz ve kulak kültürlerinde üreyen patojen mikroorganizmalar

Olgu Sayısı	ALL (n=52)	AML (n=27)	KML (n=1)	HL (n=16)	NHL (n=19)	Toplam (n=117)
ÜSYE(+) patojen(-)	12(%23.07)	2(%7.40)	-	2(%12.50)	1(%5.26)	17(%14.52)
ÜSYE(+) p hem strep	3(%5.76)	-	-	-	-	3(%2.56)
ÜSYE(+) spiroket	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
ÜSYE(+) β hem strep	14(%26.92)	-	1(%100)	3(%18.75)	2(%10.52)	20(%17.09)
ÜSYE(-) pnömokok	1(%1.92)	3(%11.11)	-	1(%6.25)	-	5(%4.27)
ÜSYE(-) Hiinfluenza	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
ÜSYE(-) staf koag+	2(%3.84)	2(%7.40)	-	-	1(%5.26)	5(%4.27)
ÜSYE(-) E.aerogenes	1(%1.92)	3(%11.11)	-	-	1(%5.26)	5(%4.27)
ÜSYE(-) P.aeruginosa	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
ÜSYE(-) Candida	2(%3.84)	1(%3.70)	-	1(%6.25)	2(%10.52)	6(%5.12)
Kulakta E. aerogenes	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
Kulakta P. aeruginosa	-	1(%3.70)	-	-	-	1(%0.85)
Kulakta proteus	-	1(%3.70)	-	-	-	1(%0.85)
Kulakta staf koag+	-	-	-	1(%5.26)	-	1(%0.85)
Bronkopnömoni	8(%15.38)	2(%7.40)	1(%100)	1(%6.25)	2(%10.52)	14(%11.96)
Kültür+klirik sayısı	47 (%90)	15 (%55)	2 (%200)	9 (%50)	9 (%47)	82 (%70)

Not: Burkitt lenfoma tanısı alan iki çocukta da solunum yolu enfeksiyonu yoktu.

Tablo 2. Lösemi ve lenfomalı çocuklarda kan, idrar, yara kültür sonuçları

	ALL (n=52)	AML (n=27)	HL (n=16)	NHL (n=19)	Burkitt L (n=2)	Toplam (n=117)
İdrarda E.coli	3(%5.76)	-	1(%6.25)	-	1(%50)	5(%4.27)
İdrarda E.erogenes	-	1(%3.70)	2(%12.5)	1(%5)	-	4(%3.41)
İdrarda proteus	-	1(%3.70)	-	-	-	1(%0.85)
Kanda staf koag(+)	2(%3.84)	-	1(%6.25)	-	-	3(%2.65)
Kanda staf koag(-)	1(%1.92)	1(%3.70)	-	-	-	2(%1.70)
Kanda E.aerogenes	2(%3.84)	-	-	-	-	2(%1.70)
Kanda P.aeruginosa	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
Yarada staf koagf»	1(%1.92)	-	-	-	-	1(%0.85)
Toplam	10 (%19)	3(%11)	4 (%25)	1 (%5)	1 (%50)	19 (%16)

Not: Bir KML tanısı alan hastada yukarıdaki spesimenlerde üreme olmadı.

boğaz sürüntüleri kanlı agar ve Saboraud besiyerlerine, kulak, yara sürüntüleri ve idrar örnekleri kanlı ağara ve McConkey besiyerlerine ve kan örnekleri hemokültüre ekildi. Sonuçlar student's t testi ve oranlar arası farklılık testi ile değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 117 olgunun yaşları 16 ay ile 13 yaş arasında değişmekte olup, ortalama yaş 8.39 ± 10.17 saptandı. Tüm olguların 84(%71.79)'ü erkek, 33(%28.20)'ü kız idi. Hastaların 80(%68.37)'ine lösemi, 37(%31.62)'sine lenfoma tanısı konuldu. Lösemili olguların 52(%65)'si akut lenfoblastik lösemi (ALL), 27(%33.75)'si akut myeloblastik lösemi (AML) ve bir(%1.25)'i kronik myelositik lösemi (KML) idi. Lenfomalı olguların 16'sı (%43.24) Hodgkin lenfoma (HL), 19'u (%51.35) nonHodgkin lenfoma (NHL) ve ikisi (%5.4) Burkitt lenfoma idi. Çalışmaya alınan bu hastaların 46'sı (%39.31) düzenli veya düzensiz kemoterapi almakta olan eski olgular, 71'i (%60.68) ise ilk olarak tanı konup, henüz kemoterapi başlanmayan ol-

guları. Kemoterapi almayan olguların 25'i ALL, 19'u AML, 15'i NHL, dokuzu HL iken, kemoterapi alan olguların 27'si ALL, sekizi AML, dördü NHL, yedisi HL idi. Tüm olgulara ait üst ve alt solunum yolları enfeksiyonları ve semptomsuz hastaların boğaz kültürlerinde üretilen patojen mikroorganizmalar Tablo 1'de, diğer kültür sonuçları da Tablo 2'de gösterilmiştir. Tablo 3'de kemoterapi alan ve almayan hastalardaki kültür sonuçları ve yüzde oranları ile istatistiksel sonuçlar gösterilmiştir.

Mutlak nötrofil sayısı $500/\text{mm}^3$ altında olanlar ÜSYE ve bronkopnömonisi olanlar arasında %28.57, üriner enfeksiyonu olanlar arasında %30, bakteriyemisi olanlar ve pürülan otiti olanlar arasında %25, boğaz kültüründe patojen mikroorganizma kolonizasyonu olanlar arasında %20.93 iken, hiç enfeksiyonu olmayan veya patojen mikroorganizma kolonizasyonu olmayanlar arasında %9.52 idi. Enfeksiyonu olmayanlar ile ÜSYE'si olanlar arasındaki fark ve enfeksiyonu olmayanlar ile bakteriyemisi olanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$).

Tablo 3. Kemoterapi başlanmamış lösemi veya lenfomalı çocuklar ile kemoterapi alan çocuklara ait enfeksiyonlar ve kültür sonuçları

	Lösemi (kemoterapi+) n=36	Lösemi (kemoterapi-) n=44	P	Lenfoma (kemoterapi+) n=11	Lenfoma (kemoterapi-) n=26	P	Toplam (kemoterapi+) n=47	Toplam (kemoterapi-) n=70	P
ÜSYE	8(%22.22)	5(% 11.36)	>0.05	1(%9.09)	2(%7.69)	>0.05	9(%19.14)	7(%10.00)	>0.05
Boğazda patojen organizma taşıyıcılığı	11(%30.55)	20(%45.45)	>0.05	4(%36.36)	8(%33.33)	>0.05	15(%31.91)	26(%37.14)	>0.05
Bronkopnömoni	5(%13.88)	6(%13.63)	>0.05	-	3(%11.53)	<0.05	5(% 10.63)	9(%12.85)	>0.05
Üriner enfeksiyon/bakteriyüri	3(%8.33)	2(%4.54)	>0.05	1(%9.09)	4(%15.38)	>0.05	4(%8.51)	6(%8.57)	>0.05
Bakteriyemi-/sepsis	5(%13.88)	2(%4.54)	>0.05	-	-	>0.05	5(%10.63)	2(%2.85)	<0.05
Pürülan otit	1(%2.77)	2(%4.54)	>0.05	-	1(%3.84)	>0.05	1(%2.12)	3(%4.28)	>0.05

TARTIŞMA

Lösemi ve lenfomalı hastaların enfeksiyonlara yatkınlığı bilinmektedir. Bunlardan akut lösemilerde nötrojeni, Hodgkin hastalığında supressör monositik hücrelerin azalması, kronik lenfositik lösemilerde azalmış gamaglobulin sentezi enfeksiyonlara yatkınlıktan sorumlu tutulmaktadır (1). Antitümör ajanlardan myelosupresyon oluşturmayanlar bile hücrel ve humoral mekanizmalarda önemli etkiler yaparlar. Bunlar antijen yakalamada ve lenfositler tarafından antijenin tanınmasındaki bozukluk, lenfoblastoid transformasyon ve proliferasyonun inhibisyonu ile antikor yapımının inhibisyonudur (1).

Kanserli hastalarda enfeksiyonların 1/2-2/3'ü hospitalizasyonla ilgili mikroorganizmalar tarafından oluşturulur (2). Kanser hastalarında hastaneden ve toplumdan kazanılan enfeksiyon ayrımı diğer hastalara göre daha az önem taşır (1). Enfeksiyonlar hastalar evde iken oluşabilmesine karşın çoğu hasta sık olarak kliniğe başvurduğundan nozokomial patojenlerle de kolonize olabilir. Olgularımız arasında ilk tanı alan hastalardan ürettiğimiz patojen mikroorganizmaları toplumdan kazanılmış olarak kabul edemedik; bu olguların birçoğu tanı konuncaya dek başka sağlık kuruluşlarında da tetkik veya tedavi edilmişlerdi. Tedavi alan hastalarda da ayakta hastane başvurularının sıklığı nedeni ile bu ayrımı yapmak oldukça güçtür. Yapılan bir çalışmada 410 pseudomonas bakteriyemi episodundan sadece 19'unun toplumdan kazanılmış olduğu belirlenmiştir. Oysa bu hastaların %76'sının ayakta tedavi alan hastalar olduğu belirtilmiştir (1). Singer ve arkadaşları (3) enfeksiyonların %21'inin nonnozokomial olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada yoğun bakım ünitesine başvuran 213 hastanın %45'inde çoğu ilk 24 saat içinde olmak üzere gram negatif basillerle kolonizasyon saptanmıştır. Bu kolonizasyonların %23'ünde solunum yolu enfeksiyonu gelişirken, kolonize olmayanların %3'ünde enfeksiyon oluşmuştur (1).

Uzun yıllardır izolasyon ve antibiyotik kullanımını içeren gnotobiotik teknikler lösemili hastalar için kullanılmaktadır. Bu teknikler enfeksiyon sıklığını azaltmakta ancak tam olarak ortadan kaldıramamaktadır. Bunun sebe-

bi orofaringeal patojenlerin tam olarak elimine edilememesidir (4). Bizim olgularımız arasında da yüksek oranda orofaringeal kolonizasyon saptanmıştır (%36.75). İlk başvuruda bu oran %37.14 iken, tedavi alanlarda %31.91 olarak bulunmuştur. Tedavi almakta olan hastalarda oranın daha düşük olması bu hastaların bir kısmındaki profilaktik trimetoprim-sulfametaksazol kullanımına bağlı olabilir. Pizzo (5) enfeksiyonların %86'sının endojen flora, %47'sinin ise nozokomial olarak alınan mikroorganizmalarla oluştuğunu bildirmiştir. Kurre ve arkadaşları (4) çalışmalarında izolasyon altındaki lösemili hastaların çoğunda orofarinkste bakteri ve mantar bulunduğunu, ancak gaita ve idrarların çoğunun steril olduğunu saptamışlardır. Aynı çalışmada ilk başvuruda da çoğu olguda kolonizasyon saptanmıştır; bu bulgu bizim olgularımızda da gözlenmiştir. Özellikle ülkemizde sağlıklı çocukların bir çoğunda patojen mikroorganizma kolonizasyonu olduğu düşünülecek olursa bu durum doğaldır.

Yapılan bir çalışmada başvurudaki boğaz ve gaita spesimenlerinde üretilen mikroorganizmaların sadece %16'sının, nozokomial olarak alınan bakterilerin ise %60'ının enfeksiyona neden olduğu belirtilmiştir (6).

Enfeksiyon etkenleri, kanser tipine göre farklı olabilir. 1950 ve 1960'lardaki stafilocok baskınlığı yerini gram negatiflere bırakmıştır (2,7); son zamanlarda VVade (8) stafilocokların, özellikle S. epidermisin yeniden etken olmaya başladığını göstermiştir. Stafilocokların, özellikle koagülaz negatif olanların artışında damar içi araçların sık kullanılması sorumlu tutulmaktadır, ayrıca 1980'lerde bu nedenle pseudomonas türlerinde de artış saptanmıştır (1,8). Nötropenin eşlik ettiği akut lösemilerde sık olarak gözlenen etkenler gram negatif basiller, gram pozitif koklar, candida ve aspergillustur. Yapılan bir çalışmada akut lösemili olgularda enfeksiyonların %80'inde piyojenik bakterilerin, %15'inde ise fungusların etken olduğu saptanmıştır (9). Akut lösemili olgularımız arasında üst solunum yolu enfeksiyonunda (ÜSYE) %77.77 oranında patojen bakteri üretilmedi, bunların bir kısmının viral olduğu düşünüldü. Olguların %22.22'sinde patojen mikroorganizma üretildi. Tüm akut lösemili hastaların %39.24'ünde patojen organizma kolonizasyonu saptandı.

Akut lösemili hastaların %6.32'sinde idrarda üreme saptandı, bunların %60'ı E. coli idi. Aynı olguların kan kültürlerinde S. koagülaz negatif, koagülaz pozitif ve E. aerogenes %28.57 oranında saptandı.

Lenfomalı olgularda süperenfeksiyon sıklığı lösemililerden daha az, ancak solid tümörlü olgulardan daha fazladır (1). Miser ve arkadaşları (10) lösemi ve lenfomalılarda yılda 100000 hastada 9.1 enfeksiyon atağı saptarken, diğer solid tümörlü hastalarda 0.6 atak bulmuşlardır. Başka bir çalışmada da akut lösemide 80.265 günde bir septisemik atak saptanırken, stage II ile III lenfomalılarda 1242 günde bir atak bulunmuştur (2). Lenfomalı hastalarda listeria, toxoplasma, mycobacterium, su çiçeği, salmonella ve brucella enfeksiyonlarının sık gözlemlendiği bildirilmektedir (1). Bizim HL'lı olgularımızda faringeal patojen mikroorganizma kolonizasyonu %29.72 oranında idi; bir olguda stafilococcus koagülaz (+) idrarda üretildi. HL'lı çocuklarda bakteriyemi saptanmadı.

Kronik lösemili hastalarda pnömokok, H. influenza, meningokok, streptokok, stafilococcus, pseudomonas ve virüslerin sık enfeksiyon etkenleri olduğu bilinmektedir (1). Bizim kronik lösemili bir olgumuzda ÜSYE ve bronkopnömoni saptanmış olup, boğaz kültüründe B hemolitik streptokok üretildi.

Hospitalize kanser hastalarında orofaringeal candidiazis %27 olarak bildirilmiştir. Kortikosteroid alanlarda bu oran daha da yüksektir (1). Bu mikroorganizmanın izolasyonu enfeksiyon varlığını göstermez (4). Bizim çalışmamızda olguların toplam %5.12'sinde candida kolonizasyonu saptanmıştır. Bunların %33.33'ü ilk başvuru yapan hastalar, %66.66'sı ise kortikosteroid de içeren tedavi almakta olan hastalardır.

1965'lerde akut lösemide ciddi fungal enfeksiyon insidansının %8'den %23'lere çıktığı, 1970'lerde sıklığın %13-30 olduğu, çoğunun da candida enfeksiyonu olduğu bilinmektedir (2). Olgularımız arasında ciddi fungal enfeksiyonu olan yoktu.

Kolonizasyon yapan mikroorganizmaların özellikleriyle nötrofenik hastalarda enfeksiyon yaptıkları bilinmektedir. Kurrle ve arkadaşları (4) çalışmalarında klebsiella, enterobacter, proteus ve pseudomonas türlerinin yüksek patojenite indeksine, S. aureus, S. epidermidis, 3 hemolitik streptokok, enterokoklar, O diphtheria, E. coli, candida türlerinin orta derecede patojenite indeksine ve neisserianın düşük indekse sahip olduğunu saptamıştır. Fainstein'in (6) çalışmasında ise derin ve uzun süreli myelosüpresyona ve nötrofeniye karşın kolonize olmuş mikroorganizmaların az bir kısmı hastalık oluşturmuştur.

Birçok çalışmada granülosit sayısı düştükçe enfeksiyon insidansının ve ciddiyetinin arttığı bildirilmektedir (1,8,11). Bishop ve arkadaşları (11) granülosit sayısı 500/mm³'den düşük olduğunda enfeksiyon insidansını %30, 500/mm³'den yüksek olduğunda insidansını %5 olarak bulmuştur. Bodey (1) de granülosit sayısının 100/mm³'den düşük olduğu durumdaki en-

feksiyon insidansının, granülosit sayısı 500-999/mm³ olduğu duruma göre dört kat daha fazla olduğunu belirtmiştir.

Pizzo ve arkadaşları (12) septisemilerde olguların %78'inin granülositopenik olduğunu bildirmiştir. Gray ve arkadaşları (7) bu oranı %62 olarak bulmuştur. Bizim olgularımızdan bakteriyemisi olanların %25'i granülositopenik idi. Miser ve arkadaşları (10) çalışmalarında sepsislerin %82'sinin relapsta ve %75'inin granülosit sayısı 500/mm³'ün altında olan hastalarda olduğunu saptamışlardır. Etken olarak da E. coli, pseudomonas ve klebsiellayı izole etmişlerdir. Biz de bu çalışma sonucuna benzer olarak sepsisli olguların %71.42'sinin relaps nedeni ile hospitalize edilen hastalar olduğunu saptadık. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada etkenin %46.1 oranında gram (+) mikroorganizmalar olduğu bildirilmektedir (7). Çalışmamızda akut lösemilerde etken olarak %28.57 oranları ile S. koagülaz (+), S. koagülaz (-) ve E. aerogenes izole edilmiştir. Chessells ve arkadaşları (13) da en sık sepsis etkenini pseudomonas ve S. aureus olarak saptamışlardır.

Lösemide olduğu gibi granülositopeni, NHL'lı hastalarda da predispozan bir faktördür. Bishop ve arkadaşlarının (11) serisinde enfeksiyonların %51'i granülositopeni ile birlikte ve bunların %93'ü kemoterapi almakta olan hastalardır. Lenfomalı hastalarda enfeksiyon klinik seyri son devrelerinde ortaya çıkan bir komplikasyondur (11). Bizim çalışmamızda kemoterapi alan ve almayan lenfomalı çocuklarda enfeksiyon sıklıkları arasında önemli bir fark saptanmadı. Adriamisin içeren tedavi protokollerinde enfeksiyon riskinin arttığı bildirilmektedir; ancak Bishop ve arkadaşlarının (11) çalışmasında fark bulunmamıştır. Biz tüm hastalara standart MOPP veya COMP tedavisi verdiğimiz için bu farkı inceleyemedik. Donaldson ve arkadaşları (14) splenektomisi olmayan HL'lı hastalarda kemoterapi alanlarda enfeksiyon sıklığını %23.1, radyoterapi alanlarda ise %2.8 olarak saptamıştır. Olgularımız arasında radyoterapi alan ve turp hastalarımız splenektomi uygulanan hasta olmaması nedeniyle bu konuda yorum yapamamaktayız.

Anaerobik enfeksiyonlar kanserli hastalarda sık gözlenmemektedir (1). Biz de bu çalışmada anaerobik kültür uygulaması yapmadık.

Kosmidis ve arkadaşları (15) çalışmalarında üriner enfeksiyonu yeni tanı alan kanserli hastaların %5.55'inde saptamışlardır. Bizim çalışmamızda üriner enfeksiyonu ilk tanı alan lösemili hastalarda %4.54, kemoterapi alanlarda %8.33, ilk tanı alan lenfomalı hastalarda %15.38, kemoterapi alanlarda %9.09 oranında görüldü ve hastaların %30'unda granülositopeni saptandı.

Kanserli hastalarda enfeksiyonların yaklaşık %70'i lokal belirti vermeksizin oluşur (1). Bu nedenle kanserli hastalarda granülosit sayısına, hastanın tedavi alıp almamasına ve kanserin tipine bakılmaksızın belli aralıklarla boğaz, idrar ve kan kültürlerin alınması gerekliliğini vurguluyoruz.

KAYNAKLAR

1. Bodey GP. Infection in cancer patients. A continuing association. *Am J Med* 1986; 81:11-26.
2. Louria DB. Introduction and epidemiology. *Am J Med* 1984; 76:414-20.
3. Singer C, Kaplan MH, Armstrong D. Bacteremia and fungemia complicating neoplastic disease. *Am J Med* 1977; 62:731-42.
4. Kurrle E, Bhaduri S, Krieger D, Gaus W, Heimpel H, Pflieger H, et al. Risk factors for infections of the oropharynx and the respiratory tract in patients with acute leukemia. *J Infect Dis* 1981; 144(2):128-36.
5. Pizzo PA. Infectious complications in the child with cancer. I. pathophysiology of compromised host and the initial evaluation and management of the febrile cancer patients. *J Pediatr* 1981; 98(3):341-54.
6. Fainstein V, Rodriguez V, Turck M, Hermann G, Rosenbaum B, Bodey GP. Patterns of oropharyngeal and fecal flora in patients with acute leukemia. *J Infect Dis* 1981; 144(1):10-8.
7. Gray JW, Pedler SJ, Craft AW, Kernahan J, Windebank KP, Pearson ADJ. Changing causes of septicaemia in pediatric oncology patients: effect of imipenem use. *Eur J Pediatr* 1994; 153:84-9.
8. Wade J, Schimpff SC, Newman KA, Wernik PH. *Staphylococcus epidermidis*: an increasing cause of infection in patients with granulocytopenia. *Ann Intern Med* 1982; 97:503-8.
9. Mackowiak PA, Demian SE, Sutker WL. Infections in hairy cell leukemia. Clinical evidence of a pronounced defect in cell-mediated immunity. *Am J Med* 1980; 68:718-24.
10. Miser JS, Misser AW, Bleyer A, Chard RL. Septicaemia in childhood malignancy: analysis of 101 consecutive episodes. *Clin Pediatr* 1981; 20(5):320-3.
11. Bishop JF, Schimpff SC, Diggs CH, Wiernik H. Infections during intensive chemotherapy for non-Hodgkin's lymphoma. *Ann Intern Med* 1981; 95:549-55.
12. Pizzo PA, Ladisch S, Robichaud K. Treatment of gram-positive septicaemia in cancer patients. *Cancer* 1980; 45:206-7.
13. Chessells JM, Leiper AD. Infections during remission induction in childhood leukemia. *Arch Dis Child* 1980; 55:118-23.
14. Donaldson SS, Glatstein E, Kenneth LV. Bacterial infections in pediatric Hodgkin's disease. *Cancer* 1978; 41:1949-58.
15. Kosmidis HV, Lusher JM, Shope TC, Ravindranath Y, Dajani AS. Infections in leukemic children: a prospective analysis. *J Pediatr* 1980; 96(5):814-9.