

TUSEM[®]
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ



Pediatric

Güncelleme Notu

TUSGüncEM

"Başarıya Giden Güncel Yol!"

www.tusem.com.tr

2025 Ağustos TUS'unda

200 SORUDA 190 REFERANS

TEMEL BİLİMLER: 94 SORU / KLİNİK BİLİMLER: 96 SORU

PEDİATRİ



PEDİATRİ KONU KİTABINDA

25 BRANŞ SORUSUNDA

19 SORU
Kendi Branşında

9 SORU
Diğer Branşlarda

28 SORU
200 Soruda Referans



CompactUS ÖZET KİTABINDA

25 BRANŞ SORUSUNDA

11 SORU
Kendi Branşında

4 SORU
Diğer Branşlarda

15 SORU
200 Soruda Referans

TOPLAM **200/28** REFERANS

ENFEKSİYONLARDAN KORUNMA

İMMUNİZASYON

Pasif immunizasyon: Antikor (ab) içeren preparatların verilmesidir.

Aktif immunizasyon: Enfeksiyonu geçirmek ya da humoral ve/ veya hücrel immunitiyi uyarmak için aşı/ toksoid verilmesidir.

A. PASİF İMMUNİZASYON (Pİ)

- Edinsel Pİ; enfeksiyon ajanından geçici olarak korunmak için önceden oluşturulmuş ab verilmesidir.

İntravenöz immunglobulin (İVİG) endikasyonları

- B lenfosit defektine bağlı Ig sentezleyemeyen immun yetmezlikli çocuklar
- HIV enfekte çocuklarda bakteriyel enfeksiyonun önlenmesi
- Kawasaki hastalığı
- İmmün trombositopeni
- Guillain Barre sendromu
- Parvovirüs B 19 anemisi
- Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati
- Multifokal motor nöron nöropati
- Dermatomiyozit (Erişkin)

B. AKTİF İMMUNİZASYON

- Doğuştan pasif immunizasyon doğal olarak gestasyonda anneden bebeğe maternal ab geçişi ile olur.
 - Varisella enfeksiyona maruz kalmış kişilerin profilaksisi
 - Multifokal motor nöropati
 - Toksik şok sendromu

Aşılar inaktive mikroorganizmanın tamamını (Polio, hep A), bir parçasını (hep B, aselüler boğmaca, HPV), polisakkarit kapsülü (pnömokok, meningokok polisakkarit aşılar), protein taşıyıcıya konjuge polisakkarit kapsülü (HiB, pnömokok, meningokok konjuge aşılar), canlı-attenüe mikroorganizmaları (kızamık, kızamıkçık, kabakulak, suçiçeği, rotavirüs, canlı-attenüe influenza) ve toksoidleri (difteri, tetanoz) içerebilir.

Virüs ve Bakteri Aşıları

VİRÜS AŞILARI

Canlı (Attenüe)	İnaktif (ölü)	Rekombinat (subünit)	Kapsüller polisakkarit	Toksoid
Kızamık Kızamıkçık Kabakulak Suçiçeği Nazal influenza (LAIV) Adenovirüs Çiçek Sarı Humma Polio-Sabin (PO) Rotavirüs (PO)	Hepatit A Kuduz Influenza Polio-Salk (I.M) Japon Ensefaliti	Hepatit B (HbsAg) HPV (L 1 Kapsid Proteinine)		

BAKTERİ AŞILARI

BCG Tularemia Tifo (PO)	Şarbon Kolera Veba Tifüs Q ateşi	Lyme Meningokok B	S.Pnömonia H.Influenza B Tifo N.Meningitis (A, C, W135, Y)	Difteri Tetanoz
-------------------------------	--	----------------------	--	--------------------

- Bir çok aşı yanıtı serum ab düzeyi ölçülerek tespit edilebilir. Seviyenin yüksek olması koruyuculuğu gösterir ancak düşük olması koruyucu olmadığı anlamına gelmez. Bazı aşılar tekrarlandığında veya mikroorganizmayla karşılaşıldığında artacak şekilde hafıza yanıtı oluştururlar. Bazı aşılarla korunmanın serolojik korelasyonu gösterilemez (aselüler boğmaca).

- Canlı-attenüe aşılar tıpkı doğal enfeksiyonlara benzer şekilde uzun dönem immun yanıt oluşturmurlar. Dolayısıyla genellikle 1 ya da 2 doz olarak uygulanırlar. Ölü aşılar yeterli immunité oluşturmak için güçlendirici multiple dozlar şeklinde uygulanırlar. Ancak hep B ve polio (IPV) ilk seriden sonra yaşam boyu immunité sağlayan inaktive aşılardır.

Canlı ve Ölü Aşıların Özellikleri

Özellikler	Canlı-Attenüe Aşılar	İnaktif Virüs Aşıları
Antikor Cevabı	IgG ve IgA (Oral Polio)	IgG
Hücreyel Immun Yanıt	İyi	Kötü
Bağıışıklık	Uzun	Kısa
Adjuvan Gerekliiği	Yok	Var
Isı Değişiklikleri	Duyarlı	Dayanıklı
Aşı Virüsünün Mutasyonla Virülans Kazanması	Var (Nadir)	Yok
Immun Yetmezlik ve Hamilelerde	Kullanılmaz	Kullanılır
Gerekli Doz Sayısı	Genellikle 1 Kez	Çok Sayıda
Yan Etki	Sistemik	Lokal

- Çoğu ölü aşı intramuskuler (i.m) uygulanırken, sıklıkla kullanılan canlı aşılar ciltaltı (s.c) ve oral (p.o) kullanılırlar. IPV ve polisakkarit pnömokok 23 (PPS23) i.M veya s.c uygulanabilir.

Aşıların Uygulanma Yolları

Intramuskuler (I.M)	Ciltaltı (S.C)	Oral (P.O)	Intradermal (I.D)	Nazal
DBT, DT, Dt, DTaB IPV Hib PCV13, PPS23 Hepatit A ve B Kuduz MCV4 (Konjuge meningokok) Inaktive Influenza (TIV) HPV, KIZAMIK	MMR IPV (salk) Suçiçeği PPS23 Polisakkarit meningokok aşısı Sarı humma	Opv (Sabin) Rotavirüs Canlı Tifo	BCG Kuduz	Canlı-Attenüe Influenza

- Monoklonal antikor;** Tek bir lenfosit klonundan üretilen ve sadece tek bir antijene karşı antikor içeren ürünlerdir (Monoklonal RSV antikor-Palivizumab, Nirsevimab).
- Messenger RNA aşıları:** SARS-CoV-2

AŞILAR VE İMMÜNİZASYONLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

- Aynı günde canlı veya ölü birden fazla aşılama yapılabilir. Farklı ölü aşıların ardışık uygulamasında bir sakınca yok iken **farklı canlı aşıların (MMR ve suçiçeği) en az 1 ay arayla uygulanması gerekir.**
- Canlı virüs aşıları (kızamık) tüberkülin deri testini bozar.** Aynı gün **veya 4 hafta** arayla yapılmalıdır.
- Aynı ekstremiteye birden çok aşı yapılacaksa en az 2 cm mesafe olmalıdır.
- Atlanmış aşılama durumunda tekrar başlamak gerek yoktur, **kalınan yerden devam edilir.**
- Bilinmeyen ya da emin olunamadığı durumlarda; Bu kişiler hastalığa yatkın kabul edilip uygun aşılama yapılmalıdır.
- Bağıışıklık kazanmış kişiye tekrar MMR, suçiçeği, hib, hepatit B veya polio aşısı yapılmasının kontrendikasyonu yoktur. Yedi yaş üzerinde DBt yerine td aşısı yapılmalıdır.
- Oral canlı aşılar diğer canlı aşılarından etkilenmez. BCG diğer canlı aşılarından etkilenmez.**
- MMR veya Varisella aşıları yapıldıktan en az 1 ay sonra BCG aşısı yapılmalıdır. Ancak BCG aşısı yapıldıktan sonra MMR veya Varisella aşılarının yapılması için arada belirli bir süre bırakılmasına gerek yoktur.**

AŞI KONTRENDİKASYONLARI VE DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN DURUMLAR**A. GENEL AŞI KONTRENDİKASYONLARI**

1. Bir aşıya karşı gelişen anafilaktik reaksiyon, o aşının sonraki dozları için kesin kontrendikasyon oluşturur.
2. Bir aşı komponentine karşı gelişen anafilaktik reaksiyon, bu maddeyi içeren aşılar için kesin kontrendikasyon oluşturur.
3. Ateşli veya ateşsiz ciddi hastalık durumunda izleyen hekimine danışılmadan aşı uygulanmaz.

B. CANLI AŞILARIN KONTRENDİKE OLDUĞU DURUMLAR

1. Konjenital veya edinsel immün yetmezlikler
2. Malign hastalığı olan ve kemoterapi alanlar
3. Steroid tedavisi alanlar, radyoterapi alanlar
4. Cilt enfeksiyonları
5. Hamileler
6. Evde immün yetmezlikli çocuk varsa oral aşılar

C. KONTRENDİKASYON OLMAYAN DURUMLAR (AŞI YAPILABİLİR)

1. Bir önceki aşı dozunda hafif-orta ateş, ishal veya lokal reaksiyon (şişlik, kızarıklık, ağrı)
2. Ateşli veya ateşsiz hafif hastalık, antibiyotik tedavisi alıyor olmak
3. Hastalığın nekahat dönemi
4. Prematürite (rotavirüs dahil)
5. Aile veya kendinde non-spesifik alerji öyküsü
6. Penisilin veya diğer antibiyotiklere karşı non-anafilaktik alerji olması
7. Yakın zamanda enfeksiyöz hastalıkla temas öyküsü
8. Anne sütüyle beslenme
9. Anne ya da aynı evde bir kişide hamilelik
10. Evde temasta olanlardan birinde bağışıklanmamış birisinin olması
11. PPD pozitifliği

Aşı Kontrendikasyonları

DTB/DTaB	Bir önceki DPT dozu uygulandıktan sonraki 7 gün içerisinde ensefalopati Bir önceki/aynı dozda anafilaksi Progresif nörolojik hastalık
İnaktif polio aşısı	Neomisin veya streptomisine karşı anafilaktik reaksiyon
Oral polio aşısı (OPV)	HIV enfeksiyonu / HIV enfeksiyonu bulunan birisi ile aynı ortamda yaşamak immünsüpresif tedavi sırasında, doğumsal immün yetmezlik hastalığı, bağışıklık sistemi bozuk bir kişi ile aynı ortamda yaşamak
MMR	Hamilelik Neomisine ve jelatine karşı anflaksi Malignensi, immün yetmezlik hastalığı
Hepatit B	Hamur mayasına anafilaktik reaksiyon
Su çiçeği	Hamilelik Neomisine karşı alerjik reaksiyon, jelatine karşı anafilaktik reaksiyon
Canlı influenza (LAİV)	Yumurta alerjisi (Cansız influenza kontrendike değil), immün yetmezlik hastalığı, aspleni, kohlear implant

T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönem Aşılamaya Takvimi (2025)

	Doğumda	2. ayın sonu	4. ayın sonu	6. ayın sonu	9. ayın sonu	12. ayın sonu	18. ayın sonu	24. ayın sonu	48. ay ³	13 yaş
Hep-B	I									
BCG		I								
KPA		I	II			R				
DaBT-İPA-Hib		I	II	III			R			
OPA				I			II			
Suçiçeği ¹						I				
KKK					Ek doz	I			II	
Hep-A ²							I	II		
DaBT-İPA									R	
Td										R

Aşıların İlk Dozu İçin Olası En Düşük Yaş

Hepatit B	Doğum	MMR	6 ay
DTaB	6 hafta	Varisella	6 ay
Hib	6 hafta	Hepatit A	6 ay
IPV	6 hafta	HPV	9 yaş
İnaktive influenza	6 ay	Aktive influenza	2 yaş
Konjüge Pnömonokok	6 hafta	Polisakkarit Pnömonokok/meningokok	2 yaş
Rotavirüs	6 hafta	TdaP	10 yaş

Hepatit B Aşısı (HepB)

- Rekombinat DNA aşısıdır.
- HBsAg (-) anneden doğan bebeklere hep B ilk dozu doğumda, daha sonra 2,4,6 ve 18. aylarda toplam 5 doz yapılır.
- HBsAg (+) anneden doğan bebeklere doğumdan sonraki 12 saat içinde ayrı yerlere HepB aşısı ve 0.5 mL hepatit B immunglobulini (HBiG) uygulanmalıdır. Daha sonra 1. Ayda Hepatit B aşısı yapılır. daha sonra 2,4,6 ve 18. aylarda toplam 6 doz yapılır.
- HBsAg (+) anneden doğan bebeklere doğumdan sonraki 12 saat içinde ayrı yerlere HepB aşısı ve 0.5 mL hepatit B immunglobulini (HBiG) uygulanmalıdır.
- HBsAg (?) bilinmeyen anneden doğan bebeklere doğumdan sonra ilk 12 saat içinde hepB aşısı yapılmalı, anneden kan alınıp HBsag (+) saptanırsa mümkün olan en kısa sürede (1 haftadan geç olmamak üzere) HBiG yapılır.
- HBsAg (-) anneden doğan < 2000 gr prematür bebeklere kronolojik yaşı 1 ay olduğunda veya > 2000 gr olduğunda veya taburcu edilecekse aşılamaya yapılır.
- HBsAg (+) anneden doğan < 2000 gr prematür bebeklere doğumdan sonra HepB aşısı ve HBiG uygulanır. > 2000 gr olduğunda ilk aşı hesaba katılmadan tekrar 5 doz aşı şeması uygulanır.

Rotavirüs Aşısı (RV)

- İlk doz 6 hafta-14 hafta 6 gün arasında yapılmalıdır (≥15 hafta ilk doz aşı yapılamaz)
- Son doz ≥ 32 hafta (8 ay o gün)'den sonra yapılamaz.
- Bu aralıklarda 4-8 hafta arayla 2 veya 3 doz şeklinde yapılır.
- Kontrendikasyon olmayan (aşı yapılabilir): Anne sütü alımı, akut gastroenterit (ağırsa aşı ertelenebilir), gıdayla birlikte kullanım, diğer rutin aşılarla birlikte kullanım, evde immün yetmezliği olan veya kemoterapi alan yada gebe birey varlığı (1 hafta el yıkama önlemleri titizlikle yapılmalıdır)
- Rotavirüs aşıları OPA aşısıyla aynı gün veya herhangi bir zaman aralığında yapılabilir.

Difteri ve Tetanoz Toksoidleri ve Selüler/Aselüler Boğmaca Aşısı (DTB; DTaB), TdaP

Yaralanma Sonrası Tetanoz Profilaksisi

	Temiz, minör yaralar	Diğer tüm yaralar ¹
Bağışıklama durumu	Td TIG	Td TIG
< 3 doz ya da bilinmiyor	Evet Hayır	Evet Evet
> 3 doz	Hayır ² Hayır	Hayır ³ Hayır
1. Kirli, dışkı ve salya teması olan yaralanmalar: kesi, yanık, yabancı cisim batmaları, ısırıklar, donma, kurşun yarası 2. Son dozun üzerinden geçen süre ³ 10 yıl ise EVET 3. Son dozun üzerinden geçen süre ³ 5 yıl ise EVET Td: Tetanoz ve difteri toksoidi, TIG: Tetanoz immunglobulin		

- **Asellüler boğmaca aşısı (aB) difteri toksoidi, PT, FHA, Pertaktin, Fimbria tip 2,3 antijenlerini içerir.**
- 7 yaşından sonra tam hücre boğmaca aşılması önerilmez.
- Anne boğmacaya karşı bağışık olsa bile, oluşan antikorlar IgM yapısında olduğundan yenidoğan döneminde de boğmaca görülebilir.
- **Boğmacayla temas etmiş çocuk ve erişkinlere antibiyotik başlanmışsa önerilen antimikrobiyal tedavi süresi 5 gün tamamlanana kadar, başlanmamışsa indeks olgunun öksürüğünün başlangıcından 21 gün geçene kadar izole edilmelidirler.**
- **Boğmaca aşısı sonrası görülen istenmeyen etkiler:**
 1. Lokal ve febril reaksiyonlar: En sık görülen etkilerdir. Aşıdan sonra ilk günde aşı yerinde kızarıklık, endürasyon, ateş, huzursuzluk görülür. Bu bulgular birkaç saat sonra ortaya çıkar ve sekel bırakmadan geçer. Asellüler aşı kullanılması bu yan etkileri azaltmıştır.
 2. Anafilaktik reaksiyonlar: 2/100.000 sıklıkta görülür. hemen çıkan ve sistemik semptomlara dönüşmesi (hipotansiyon, taşikardi, takipne, nefes darlığı gibi) anafilaksi lehinedir.
 3. Konvulsiyonlar: Tam hücreli boğmaca aşısı yapıldıktan 48 saat sonra ortaya çıkar. Genellikle 3 veya 4. aşıdan sonra ortaya çıkan ateş ile birlikte görülen generalize tarzda konvulsiyonlardır.
 4. Çığlık atar tarzda ağlama (Hipotonik hiporesponsif yanıt), kollaps veya şok tablosu
 5. Ateşin aşının yapılmasından sonra 40.5 0C üzerine çıkması
 6. Aşırı takiben 48 saat içinde uzun süren çığlık atar tarzda ağlama

Hemofilus influenza Tip B Aşısı (Hib)

- Ülkemizde rutin aşı programında 2-6 ay arası 4-8 hafta arayla 3 doz, 16-24. ay arasında 1 doz rapel olarak uygulanır.
- 6-12 ay arasında 4-8 hafta arayla 2 doz, 2.dozdan 1 yıl sonra rapel şeklinde uygulanır.
- 1-5 yaş arası tek doz şeklinde uygulanır.
- Bilinen bir kontrendikasyonu veya dikkat edilmesi gereken durum yoktur.

Polio Aşısı

- IPV (salk) ölü, OPV (sabin) canlı virüs aşısıdır. IPV sadece humoral immunitiyi uyarırken, OPV GİS'te lokal IgA yapımını da uyarır. OPV dışkıyla atıldığından toplumda hastalık yapan sokak virüsünün yayılımını önler ancak 10 milyonda bir paralizik polio gelişebilir.

1. İnaktif polio aşısı (IPV)

- IPV aşısı sadece humoral immüniteyi uyaran ölü aşıdır.
- **Yan etki:** Guillain-Barre sendromu
- **Kontrendikasyon:** Neomisin veya streptomisine karşı anafilaktik reaksiyon

2. Oral polio aşısı (OPV)

- **Kontrendikasyonlar:**
 1. HIV enfeksiyonu veya hiv enfeksiyonu bulunan birisi ile aynı ortamda yaşamak
 2. İmmünsüpressif tedavi sırasında
 3. Doğumsal immün yetmezlik hastalığı
 4. Bağışıklık sistemi bozuk bir kişi ile aynı ortamda yaşamak
 5. Primer aşılama olmayan erişkinler

- **Kontrendikasyon olmayan (aşı yapılabilir):** Emzirme, antimikrobik tedavi, hafif ishal

Pnömonokok Aşısı (Konjuge Aşı= Pcv13, Polisaakrit Aşı= PPSV)

- Konjuge pnömonokok aşıları (PCV 13);
 1. 2 aylıktan itibaren; 2,4 ve 12-16 ay arasında 3 doz olarak uygulanır.
 2. 12-24 ay arası; 2 ay arayla 2 doz ve 12 aylıktan sonra 1 rapel dozu önerilmektedir.
 3. > 24 ay; tek doz yeterlidir.
 4. 6-18 yaş arasında risk grubundaki insanlara tek doz uygulanır.

- PCV 7 serisi başlanmışsa PCV 13 ile tamamlanmalıdır.
- Risk grubunda olan 2 yaş üzeri çocuklara PCV nin son dozundan en az 8 hafta sonra PPSV uygulanabilir
- Aşı antikorları 5-10 yılda eski düzeyine iner. Dolayısıyla splenektomi ve immun yetmezliklere, 10 yaş altında 3 yıl sonra, 10 yaş üstünde 5 yıl sonra rapel aşı yapılır.

Anatomik ve fonksiyonel aspleni, kompleman eksikliği, HIV enfeksiyonu gibi durumlar kapsüllü bakteri enfeksiyonu için risk oluştüğundan Pnomokok, menenjit ve HIB aşısı endikasyonu vardır.

İnfluenza Aşısı (Trivalent İnaktif İnfluenza Aşısı = TIV, Canlı - Attenüe İnfluenza Aşısı = LAIV)

- İnfluenza aşısı 6 aydan büyük her çocuğa yıllık olarak önerilir. Minimum yapılma yaşı canlı aşı için (nazal) 2 yaştır.
- 8 yaşın altında ilk kez aşı olacaklara ve ilk yapıldığında 2 yerine tek doz uygulanmışlara 4 hafta arayla 2 doz, takip edilen yıllarda sezonda 1 doz şeklinde uygulanır.
- 6 ay-35 ay arası çocuklara yarım doz, 36 aydan itibaren tam doz yapılır.
- İnfluenza aşısı (TIV) anafilaksi dahil yumurta alerjisinde kontrendike değildir, yapılabilir.
- Genellikle ekim ve kasım ayında yapılır, aşılama sonrası 2-4. aylarda en yüksek koruyuculuk vardır.
- LAIV intranasal uygulanır. 2-4 yaş arası son bir yılda wheezing öyküsü olan çocuklara yapılmamalıdır.
- **İmmün yetmezlik, anatomik veya fonksiyonel aspleni, koklear implant veya aktif beyin omurilik sıvısı sızıntısı olan çocuklarda önerilmemektedir.**

Çocuk ve adölesanlarda influenza komplikasyonları için yüksek riskli gruplar

- 4 yaş altı
- Kronik pulmoner, kardiyovasküler (Hipertansiyon hariç), hepatik, hematolojik, renal veya metabolik hastalıklar
- Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık, ilaç tedavisi
- Solunum fonksiyonlarını bozan, sekresyonların atılımını zorlaştıran durumlar (Bilinç bozukluğu, nöbet, spinal kord hasarı, nöromusküler hastalıklar)
- Uzun süre aspirin tedavisi almak
- İnfluenza mevsiminde gebe olmak

Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak Aşısı (MMR)

- Canlı aşılardır, jelatin ve neomisin içerir.
- İlk doz KKK 12-15 aylık iken, 2. dozu 4-6 yaşta yapılmalıdır (ülkemizde 48 aylıkken yapılmakta).
- Eğer ilk dozu 12 aylıktan önce yapılmışsa, yeterli koruyucu olmayacağından 12 aylık olduktan sonra tekrar 2 doz olarak uygulanır.
- MMR daha önce aşılanmamış kişilere 6 yaşından sonra 4 hafta arayla 2 doz yapılabilir
- Varisella eklenmiş MMRV aşısı artmış febril konvülsiyon riskinden dolayı önerilmez.
- **Kızamığa maruz kalındıktan sonraki 72 saat içerisinde aşı yapılması koruyuculuk sağlayabilir. 72 saat geçirilmiş ise 6 gün içerisinde immunglobulin yapılmalıdır.** İmmunglobulin 8 hafta sonra aşılama önerilmektedir. Rota aşısı için bir değişikliğe gerek yoktur.
- KKK doğurganlık yaşındaki kadınlara, hamilelikten en az 1 ay önce yapılmalıdır. Aşıdan sonraki 1 ay içinde gebelik olursa teratojenite riski çok yüksektir.

KKK Aşısı

Kontrendikasyon	KKK Yan etkileri
Hamilelik Neomisine ve jelatine karşı anafaktik reaksiyon Malignensi İmmün yetmezlik hastalığı Dikkat edilmesi gereken durumlar Kısa süre önce immunglobulin tedavisi almış olmak Trombositopeni olması Kontrendikasyon Olmayan (Aşı Yapılabilir) Tbc ya ya PPD pozitifliği Aynı anda tüberkülin deri testi pozitifliği Emzirme Annede hamilelik (bebeğe yapılabilir) Ailede aynı ortamda yaşadıkları birisinde bağışıklık eksikliği HIV enfeksiyonu Yumurta alerjisi	• Ateş (5 günden sonra) • Febril Konvülsiyon • İlk 30 gün içinde ortaya çıkan ensefalopati • Allerjik reaksiyon • Geçici trombositopeni • Hücrel immünitede baskılanma Kızamık ve Kızamıkçık Komponentlerine Bağlı • Artralji, Artrit • Döküntü Kızamık Komponentine Bağlı Vitamin A düzeyinde düşme Kızamıkçık Komponentine Bağlı Polinöropati Kabakulak Komponentine Bağlı • Parotit • Orşit • Aseptik Menenjit • Tek taraflı sağırılık

Suçiçeği Aşısı

- 12 aylık iken uygulanır. 4-6 yaş arası 2. doz önerilmektedir. 12 yaş üzerinde 4-8 hafta arayla 2 doz önerilir.
- 12 ayla 12 yaş arasında 2.dozla 1. doz arasında minimum 3 ay önerilmektedir ancak 4 hafta arayla yapılmasıda doğru kabul edilebilir.
- Temas sonrası 12 ay üzerindekiiler için ilk 3-5 gün içerisinde aşı yapılması hastalığı önler. On gün içerisinde ise VZIG/ standart IG verilmesi hastalığı önler
- Aşı sonrası 6 hafta aspirin kullanılmamalıdır.

Varisella Aşısı

Kontrendikasyonlar	Komplikasyonları
Hamilelik Neomisine karşı alerjik reaksiyon Jelatine karşı anafilaktik reaksiyon Dikkat edilmesi gereken durumlar Kısa bir süre önce immunglobulin tedavisi almış olmak, Ailede bağışıklık eksikliği öyküsü Kontrendikasyon olmayan (aşı yapılabilir) Anneden gebelik Evde temasta bulunan birisinde immun yetmezlik hastalığı	Komplikasyonları Anafilaksi Ataksi Stevens-Johnson sendromu Trombositopeni Nöropati Ensefalit Eritema-multiforme Pnömoni Konvulsiyon

Hepatit A Aşısı (HepA)

- 1. ve 2. Doz arasında en az 6 ay olmalıdır. En erken 12. ayda uygulanır.
- Çocuklarda aşılama öncesi serolojik test gerekmez.
- Hepatit A hastalık ile temastan sonra olabildiğince erken dönemde (2 hafta içinde) i.m HALg veya standart immunglobulin verilmelidir.

Meningokok Aşısı (Konjuge meningokok Aşısı = MCV4, Polisakkarit Aşı = MPSV)**A. Polisakkarit aşılarda/ meningokok aşılarda(MPSV),** subkutan uygulanır.

- İki yaş altında yeterli bağışıklık yanıtı oluşturmazlar
- Bağışıklık belleği oluşturmazlar, koruma süresi kısadır. Pekiştirme etkisi yoktur
- Taşıyıcılığı önlemezler, toplumsal bağışıklık sağlamazlar
- Liyofilizedirler, deri altına uygulanırlar

B. Konjuge aşılarda/ meningokok aşılarda(MCV4), i.m uygulanır.

- Tüm yaş gruplarında immunojenik ve güvenlidir
- Antikor niteliği polisakarit aşılara göre daha yüksektir
- Nasofaringeal taşıyıcılığı azaltır
- Toplumsal bağışıklık sağlar
- Sıvı, tek dozluk ampullerde, kas içine uygulanır
- Meningokok aşılarda sadece insanlarda hastalık yaparlar. En sık neden olan 5 serotip A,B,C,Y ve W135. En sık salgın yapan ve ağır enfeksiyon oluşturan Tip-B'dir.

Human Papillomavirüs Aşısı (HPV)

- Servikal kanserlerin HPV-16 %60'ından, HPV-18 ise %10'undan sorumludur. HPV 6 ve HPV 11 ge- notipleri ise düşük riskli olup, genital siğillerin %90'ından fazlası bu tiplerle oluşmaktadır.
- **Bivalan aşı (HPV2);** HPV-16 ve HPV-18 virüs tiplerine karşı geliştirilmiştir. ayrıca HPV-45 ve HPV-31 ile gelişen insident enfeksiyona karşı çapraz koruma da gösterilmiştir. Aşı, 0, 1, ve 6. aylar olmak üzere 3 dozda uygulanır.
- **Kuadrivalan aşı (HPV4);** HPV-16 ve HPV-18'in yanı sıra, non-onkojenik, kondilomaya yol açan HPV- 6 ve 11 tiplerine karşı da koruma sağlar. 0, 1-2, 6. ay olmak üzere üç doz olarak kullanılmaktadır.
- HPV aşılarda cinsel aktivitenin başlamadığı adölesan ya da adölesan öncesi kızlarda yapıldığı takdirde en etkindir. 12 yaş aşılama için uygun yaştır. 6 ay içinde 3 doz yapılması gerekir.
- HPV4 erkeklerde genital siğilleri engellemek için 9-18 yaş arasında 3 dozluk şema şeklinde uygulanabilir.

BCG Aşısı

- Virölansı azaltılmış canlı bakteri aşısıdır. M. Bovis suşundan hazırlanır. Aşı mikrobakteriyel enfeksiyonu değil miliyer tüberküloz veya tüberküloz menenjit gibi ciddi enfeksiyon tablosunun gelişmesini azaltır.
- BCG aşısı sol omuz intradermal yapılır, diğer aşılarda birlikte yapılmasının sakıncası yoktur. Aşıdan 2-6 hafta içinde papül, 6-8 haftada ülser olur ve 3. ayda nedbe bırakarak iyileşir. 5. yıldan sonra koruyuculuğu azalır.

- Aşıdan 3 aydan sonra PPD kontrolü yapılır. PPD(+) hastaya aşı yapmanın sakıncası yoktur. PPD tes- tinin 5 mm altına indiği durumlarda aşılama tekrarlanır.
- HIV enfeksiyonu varlığında BCG kontrendike kabul edilir. Fakat tüberkülozun yaygın olduğu ülkeler- de BCG asemptomatik HIV enfeksiyonlarında tavsiye edilmektedir.
- Aşıdan sonra en sık görülen komplikasyon**, %1 oranında görülen, aşıdan 2-3 ay sonra gelişen, sıklıkla **tek taraflı ve koltuk altında gözlenen lenfadenittir**. Adenopati kendiliğinden iyileşir ama büyük, fistüle olma veya ülserleşme eğilimi gösteriyor ise 3 ay süre ile 10 mg/kg dozda INH veri- lebilir. **En önemli komplikasyonu** aşı sonrası diseminasyondur (INF-gama ve IL-12 reseptör defekti olanlarda görülür).

Kuduz Aşısı

- İnsan diploid hücre kültürlerinden elde edilen (HDCV) kuduz aşısı, antijenitesinin daha fazla, daha az dozda uygulanması, komplikasyonunun daha az olması nedeniyle tercih edilir.
- Kedi, köpek, yarası, at, eşek, kurt, tilki, çakal, rakun gibi hayvanların ısırması ya da salgıları ile teması sonucu bulaşır.
- Sincap, sıçan, fare, hamster gibi kemirgen hayvanlar ve tavşanlar taşıyıcı değildir ve bu hayvanlar tarafından ısırılma bir risk oluşturmaz.
- Kuş, yılan, balık, kaplumbağa, kertenkele ve böceklerde kuduz virüsü bulunmaz.
- Bu hayvanların ısırılmaları sonucu kuduz açısından değil ancak enfeksiyona yönelik profilaktik antibiyotik başlanmalı, tetanoz aşısı açısından da değerlendirilmelidir.
- Temas sonrası ısırık bölgesi sabunlu su ile iyice yıkanmalı ve ilk 24 saat içinde(7 güne kadar verilebilir) yarısı ısırık bölgesine, yarısı da farklı bir ekstremiteye olacak şekilde human rabies immünglobulin (HRIG) yapılmalıdır. Isırık, aşı ve HRIG farklı yerlerde olmalı.
- Bunun yanında **0., 3., 7., 14. günlerde toplam 4 doz** aşı IM olarak yapılır. İmmün yetmezliklere 5. doz 28. günde yapılır.
- Kişi daha önce **aşılanmışsa** ve serumda yeterli antikor varsa 0. ve 3. günlerde **toplam 2 doz aşı** yeterlidir. HBIG yapılmaz.
- Temas öncesi profilaksi amacıyla 0., 7., ve 21. veya 28. günlerde 3 doz yapılır (veteriner ve kuduz hayvan ile temas riski yüksek kişiler). Aşılamadan 2 yıl sonra rapel önerilir.
- Kan ile temasta aşılama gereksizdir ve gebelikte aşı yapılabilir.
- Rapel doz HDCV alanlarda, aşıdan 2-21 gün sonra yaygın ürtiker, anjiyoödem, artrit veya artralji gibi immün kompleks reaksiyonlar görülebilir. Bu komplikasyon PCECV (civciv embriyosundan hazırlanan aşı) ve rva (adzorbe kuduz aşısı) sonrası daha az görülür. HDCV aşısından sonra ciddi alerjik reaksiyon görülen olgularda, aynı doz şeması ile PCEC aşısı uygulanmalıdır.

ÖZEL DURUMLARDA AŞILAMA

1. Prematürelilik

- Düşük doğum ağırlıklı veya prematüre bebeklerde aşı dozunda düşmeye gidilmemelidir.
- Prematürelilik kontrendikasyon oluşturmaz, **aşı takvimi için kronolojik yaş esas alınır**.
- Pretermelerde takvimi değişen tek aşı hepatit B'dir.
 - HBsAg (-) anneden doğan < 2000 gr prematür bebeklere kronolojik yaşı 1 ay olduğunda veya > 2000 gr olduğunda (hangisi erkense) veya taburcu olurken aşılanmaya başlanır.
 - HBsAg (+) anneden doğan < 2000 gr prematür bebeklere doğumdan sonra hepB aşısı ve HBiG uygulanır. > 2000 gr olduğunda ilk aşı hesaba katılmadan **tekrar 5 doz aşı** şeması uygulanır.

2. İmmün Yetmezlikler

Sekonder (Edinsel) İmmün Yetmezliklerde Aşılama

Sınıf	Kontrendike aşılar	Riske özel önerilen aşılar	Etki ve yorumlar
HIV/AIDS	Oral Polio (oPv) BCG Çiçek Canlı grip (LAİV) MMR ve Varisella ciddi İY'lerde durdurulur	Pnömonokok hib (bebekken yapılmamışsa)? Meningokok?	MMR, Varisella ve rotavirüs gibi canlı, tüm ölü aşılar etkilidir
Malignite, ransplantasyon, immunsupresif / radyoterapi	Tüm canlı aşılar (immün duruma göre)	Pnömonokok	Aşı etkinliği immün duruma göre değişir
Aspleni	Canlı grip (LAİV)	Pnömonokok Meningokok hib (bebekken yapılmamışsa)	Tüm aşılar muhtemelen etkili
Kronik böbrek hastalığı	YOK!!	Pnömonokok hepB (diyalizden dolayı)	Tüm aşılar muhtemelen etkili

Primer İmmün Yetmezliklerde Aşılamaya

Sınıf	Spesifik İY	Kontrendike aşılar	Riske özel önerilen aşılar	Etki ve yorumlar
B lenfosit (humoral)	Ciddi (Bruton, CVID)	Oral Polio (oPv) BCG Sarı humma Çiçek Canlı grip (LAIV)	Pnömonok kızamık? suçiçeği?	- Polisakkarit aşılarına karşı ab oluşmaz - iviG kızamık ve suçiçeği aşı cevabını engeller
	Hafif (IgA eksikliği, ıgG subgrup eksikliği)	Oral Polio (OPV) BCG Sarı humma Diğer canlı aşılar Yapılabilir!	Pnömonok	Tüm aşılarla karşı ab yanıtı gelişir
T lenfosit (hücrel ve humoral)	Komplet (SCID, komplet DiGeorge)	Tüm canlı aşılar	Pnömonok	Aşılar etkisizdir
	Parsiyel (Çoğu DiGeorge, Wiskott-aldrich, ataksitelenj.)	Tüm canlı aşılar	Pnömonok Meningokok hib (bebekken yapılmamışsa)	Aşı etkinliği hastalığın derecesine göre değişir
Kompleman	Persistan kompleman, Properdin, faktör B eksikliği	YOK!!	Pnömonok Meningokok	Tüm aşılar etkilidir
Fagosit fonksiyonu	Kr. Granülatöz hastalık, LAD, MPO eksikliği	Canlı bakteri aşıları • BCG • Canlı tifo (Ty21a)	Pnömonok (kr. Granülatöz hastalıkta gerekmez)	- Ölü aşılar güvenli, muhtemel etkili - Canlı aşılar muhtemelen güvenli ve etkili

Canlı atenué aşılar immün yetmezlikli kişilerde genellikle kontrendikedir.

- CD4 + lenfosit oranı > %15 olan HIV'li hastalarda **rotavirüs, varisella ve MMR aşısı kullanılabilir.**
- Ağır antikor eksikliklerinde (Bruton, CVID) MMR ve varisella dışındaki tüm canlı aşılar kontrendikedir. OPA, BCG, Sarı humma, nazal influenza kontrendikedir.**
- Hafif antikor eksikliklerinde (selektif ıga, ıgG subgrup eksiklikleri) **canlı influenza, tifo, MMR ve varisella yapılabilir.** OPV, BCG ve sarı humma kontrendikedir.
- T hücre yetmezliklerinde tüm canlı aşılar kontrendikedir.
- Rotavirüs aşısı ciddi kombine immün yetmezlikli kişilerde dikkatli olarak kullanılabilir.
- Kompleman eksikliklerinde ölü-canlı tüm aşılar kullanılabilir.**
- Fagosit defektlerinde ve doğal immün sistem bozukluklarında (IFN-gamma/alfa, IL-12/12R, STAT1 eksiklikleri) tüm canlı aşılar kontrendikedir
- Kronik granülatöz hastalık** da bir fagosit defekti olmasına rağmen **sadece BCG** gibi canlı bakteri aşıları kontrendikedir.
- Diyabetes mellitusu olan veya asplenik hastalarda canlı influenza aşısı kontrendikedir.
- Malignite, transplantasyon, immunsupresif/radyoterapi alanlar immünite durumlarına göre canlı viral-bakteri aşıları için kontrendikasyon teşkil ederler.
- Düşük doz steroid kullananlar tedavi sırasında dahi aşılanabilirler.**
- Yüksek doz steroid kullananlar (> 2 mg/kg/gün veya 20 mg/gün prednizolon) **tedavi 14 günden uzun sürerse tedavi kesildikten 1 ay sonrasına kadar canlı viral aşı olamazlar.**
- Yüksek doz steroid kullananlar (> 2 mg/kg/gün veya 20 mg/gün prednizolon) tedavi 14 günden kısa sürerse **tedavi kesilir kesilmez canlı viral aşı olabilirler.** (Bazılarına göre 2.haftadan sonra)
- Yoğun kemoterapi alan hastalara **canlı aşılar ancak tedavi kesildikten 3 ay sonrasında yapılabilir.**
- Kemik iliği yapılanlara nakilden 12, 14 ve 24 ay sonra üç doz differi ve tetanoz aşısı yapılmalıdır.
- Lösemi için kemoterapi alanlar daha önce oldukları aşılar için yaşa uygun tek dozlarla reimmünize edilmelidirler.
- Hodgkin hastalığı olanlara yaşa uygun olarak Pnömonok ve HİB aşısı yapılmalıdır.
- Asplenide ve kohlear implantta sadece canlı influenza aşısı kontrendikedir.**
- Kronik böbrek yetmezliğinde aşı kontrendikasyonu yoktur.**

3. Kan Ürünü ve İmmünglobulin Alan Çocukların Aşılanması

- İnaktive aşılarıdaki yanıt iG verilmesinden etkilenmez. Aynı anda uygulanabilirler.
- IG'ler kızamık ve varisella aşılarının etkinliğini azaltabilirler.
- Kızamık aşısı yapıldıktan sonra **en erken 14 gün sonra IG verilebilir.**
- IG verilmiş hastaya kızamık aşısı (MMr) verilen IG miktarına **göre 3-11 ay (ortalama 9 ay) ertelenmelidir.**
- IG rotavirüs ve canlı influenza aşılarına karşı oluşacak bağışık yanıtı etkilemez.

İmmünoglobulin Uygulandıktan Sonra KKK ve Suçiçeği Aşılarının Gereken Süre

Tetanoz Ig	3 ay	Yıkanmış eritrosit	0
Hepatit A/B Ig	3 ay	Adrenalin-salin eklenmiş eritrosit	3 ay
Kuduz Ig	4 ay	Paketlenmiş eritrosit	6 ay
VZIG (Suçiçeği Ig)	5 ay	Tam kan transfüzyonu	6 ay
Kızamık profilaksisinde Ig	6 ay	Plazma veya trombosit ürünleri	7 ay
İmmünsüpresif hastada kızamık profilaksisinde Ig	8 ay	IVIG (300-400 mg/kg)	8 ay
Palivizumab (RSV monoklonal antikor)	0	IVIG (1 g/kg)	10 ay
CMV Ig	6 ay	IVIG (1.6-2 g/kg)	11 ay

4. Hemofilili Çocukların Aşılama

Hematom riskinden dolayı tüm aşılar **deri altı** ya da **deri içine** yapılmalıdır.

5. Gebelerde Aşılama

- Hamilelerde aşı yapılacak ise bunu teratojenite açısından 2 veya 3. trimestere ertelemek gerekir.
- Hamilelik sırasında **tetanoz, difteri ve influenza aşısı** (14.haftadan itibaren) güvenle yapılabilir. Son 10 yılda difteri veya tetanoz yapılanlara bir doz rapel önerilir. Bağışıklanmamış veya eksik bağışıklık olanlarda ise aşı tamamlanmalıdır.
- Pnömonokok açısından yüksek risk grubundaki hamilelere aşılama yapılmalıdır.
- Endikasyon var ise hepatit A ve B aşısı hamilelerde yapılmalıdır.
- Bağışıklanmamış hamilelerde inaktif polio aşısı güvenle yapılabilir.
- **Canlı virus aşıları hamilelerde kontrendikedir.** Sarı humma gebelere yapılabilen tek canlı aşıdır.
- Hamilelere IG uygulamasının anne ve bebeğe hiçbir zararı yoktur.
- **Hamile veya emziren bir annenin diğer çocuklarına tüm aşılar yapılabilir.**

6. Aşısız Çocuğa Yaklaşım

İlk Başvuru Yaşı	Önerilen Aşı Takvimi
4-11 ay	• İlk karşılaşma: DaBT-İPA-Hib-HepB, KPA, PPD testi • İlk karşılaşmadan 2 gün sonra: PPD testine göre BCG • İlk karşılaşmadan 1 ay sonra: DaBT-İPA-Hib-HepB • İlk karşılaşmadan 2 ay sonra: DaBT-İPA-Hib-HepB, OPA, KPA • Son karşılaşmadan 6 ay sonra: DaBT-İPA-Hib-HepB, OPA, KPA
12-47 ay	• İlk karşılaşma: DaBT-İPA-Hib-HepB, KPA, Hepatit A, PPD testi • İlk karşılaşmadan 2 gün sonra: PPD testine göre BCG, KKK, Suçiçeği • İlk karşılaşmadan 2 ay sonra: DaBT-İPA-Hib-HepB, OPA, KPA, KKA • Son karşılaşmadan 6 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, HepB, Hepatit A
48-71 ay	• İlk karşılaşma: DaBT-İPA-Hib-HepB, KPA, Hepatit A, PPD testi • İlk karşılaşmadan 2 gün sonra: PPD testine göre BCG, KKK, Suçiçeği • İlk karşılaşmadan 1 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, Hepatit B, KKK • Son karşılaşmadan 6 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, HepB, Hepatit A
6-12 yaş	• İlk karşılaşma: DaBT-İPA, Hepatit A, Hepatit B, KKK, Suçiçeği • İlk karşılaşmadan 1 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, Hepatit B, KKK • Son karşılaşmadan 6 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, Hepatit A, Hepatit B
13 yaş ve üzeri	• İlk karşılaşma: Tdab/Td, İPA/OPA, Hepatit A, Hepatit B, KKK, Suçiçeği • İlk karşılaşmadan 1 ay sonra: Tdab/Td, İPA, OPA, Hepatit B, KKK, Suçiçeği • Son karşılaşmadan 6 ay sonra: Tdab/Td, İPA, OPA, Hepatit A, Hepatit B
Notlar	• 9. aydan sonra ek KKK yapılır • 12. aydan sonra KKK ve Suçiçeği yapılır • KKK 2.dozu 48 aylıkken yapılır • KKK 1. ve 2. Doz arasında en az 1 ay olmalıdır • 18. aydan sonra en az 6 ay aryla 2 doz Hep-A yapılır • KPA ilk dozunu 12-23 aylıkken almışsa en az 2 ay sonra ikinci (son) doz yapılır, 24-59 ay arasında ise tek doz yeterlidir, >59 ay ise gereksizdir • DaBT-İPA-Hib-HepB aşısının ilk dozu 12-14 aylar arasında ise 2. dozu da DaBT-İPA-Hib-HepB şeklinde olmalıdır • DaBT-İPA-Hib-HepB aşısının ilk dozu 15-59 ay arasında ise 2. dozu DaBT-İPA (Hib aşısı içermeyen formu) şeklinde olmalıdır • İlk başvuru yaşı 60 ay ve üzerinde olan çocuklara DaBT-İPA (Hib aşısı içermeyen formu) aşısı uygulanmalıdır • 13 yaşından sonra 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır

7. Hastalık Modifiye Edici İlaç Kullananlarda Aşılama

- Biyolojik tedavi başlamadan en az 2 hafta önce inaktif aşılar, en az 4 hafta önce de canlı aşılar yapılmış olmalıdır.
- Eculizumab ve ravilizumab tedavileri başlamadan 2 hafta önce meningokok aşıları tamamlanmış olmalıdır. Tedavi süresince de rapel dozlar ve antibiyotik profilaksisi (Genellikle penisilin) önerilir.
- Biyolojik tedavi sırasında (Anti IL-1, Anti IL-6, Anti-TNF) inaktif aşılar devam edilir, canlı aşılar yapılmaz.
- Son 6 ayda rituksimab almış bir hastanın kontamine yarası olursa Tetanoz Ig uygulanması önerilir.
- İntrauterin biyolojik ilaca maruz kalırsa inutero son aldığı dozdan itibaren 12 ay boyunca canlı aşılar yapılmaz.
- Annenin emzirirken biyolojik tedavi alıyor olması çocuğa canlı aşıların yapılması için kontrendikasyon değildir. Ancak anne immünsüpresif kabul edildiğinden bebeğe OPA aşısı yapılmamalıdır.

8. Kemoterapi Alanlarda Aşılama

- Kemoterapi başlamadan en az 2 hafta önce inaktif aşılar, en az 4 hafta önce de canlı aşılar yapılmış olmalıdır.
- Kemoterapi sırasında aşılama yapılmaz. İnaktif ve canlı aşılar kemoterapi bitiminden 3-6 ay sonra başlanabilir.
- Daha önce aşılanmamış ve hastalığı geçirmemiş ALL hastalarında 1 yıllık remisyon sağlandıktan ve kemoterapi kesildikten en az 3 ay sonra Suçiçeği aşısı uygulanabilir.
- Hasta HBV seronegatif ve yüksek riskli bölgede yaşıyor ise 0, 14 ve 28 gün şeması ile indüksiyon tedavisinde iken HBV aşısı uygulanabilir.

9. Hematopoetik Kök Hücre Nakli Olanlarda Aşılama

- Nakilden en az 2 hafta önce inaktif aşılar, en az 4 hafta önce de canlı aşılar yapılmış olmalıdır.
- Bu hastalarda nakil öncesi aşılama durumlarına bakılmaksızın nakil sonrası için en baştan yeni bir aşılama şeması oluşturulur.
- Nakilden en az 3-6 ay sonra inaktif aşılar, en az 2 yıl sonra da canlı aşılar başlanabilir.
- Nakil sonrası GVDH (Graft versus Host Hastalığı) gelişmişse KKK, Suçiçeği ve 23 valanlı polisakkarit pnömokok aşıları yapılmaz. Bu aşılar hastalık geçtikten en az 2 ay (Tercihen 6 ay) geçtikten sonra hastanın immünitesi değerlendirildikten sonra yapılabilir.
- KKK ve Suçiçeği aşıları için 2-1-8 kuralı gözetilir (Yapılabilmesi için nakilden en az 2 yıl geçmiş olmalı, en az 1 yıldır yüksek doz immünsüpresif tedavi alınmıyor olmalı, en az 8 aydır IVIG uygulanmamış olmalı).
- Suçiçeği aşısı hasta 13 yaş altındaysa en az 3 arayla, 13 yaş veya üstündüyse en az 1 arayla 2 doz uygulanır.
- DaBT-İPA-Hib-HepB(6'lı aşı) en erken 6. aydan itibaren yapılır.

10. Solid Organ Nakli Olanlarda Aşılama

- Nakilden en az 2 hafta önce inaktif aşılar, en az 4 hafta önce de canlı aşılar yapılmış olmalıdır.
- Nakilden önce 6 aylıktan itibaren KKK, Suçiçeği ve Hepatit A aşıları yapılabilir.
- Nakil öncesi yeterli süre varsa bir yaş ve üzerinde bir doz KKK/Suçiçeği aşısı uygulanan çocuklarda son dozdan 4 hafta sonra 2. doz KKK/Suçiçeği aşısı (nakilden en az dört hafta önce) uygulanır.
- KKK aşısı uygulamasının tamamlanması için son aşıdan en az bir ay sonra 3.doz KKK aşısı (nakilden en az bir ay önce) uygulanır.
- Hepatit A aşısı en erken 6 aylıktan yapılabilir olsa da bu doz dikkate alınmaz ve 1 yaşından sonra 6 ay ara ile 2 doz uygulanır.

TEMAS SONRASI PROFİLAKSİ

KIZAMIK: > 12 ay duyarlı çocuklara ilk 3 gün içinde gün tek doz aşı. < 12 ay aynı evde yaşayan çocuk, duyarlı gebe, immün yetmezliği olanlara ilk 6 gün içinde IG uygulanmalıdır.

SU ÇİÇEĞİ: Temas sonrası 12 ay üzerindeki için ilk 3-5 gün içerisinde aşı yapılması hastalığı önler. On gün içerisinde ise VZIG/standart IG verilmesi hastalığı önler.

Hepatit B: Hastalık ile temas öyküsünde yatkın kişiye HBIG ve aşı aynı anda yapılabilir.

Hepatit A: Temastan sonra en erken dönemde (ilk 2 hafta) standart immünglobulin verilmelidir.

Kuduz: Temas sonrası ısırık bölgesi sabunlu su ile iyice yıkanmalı ve ilk 24 saat içinde yarısı ısırık bölgesine, yarısı da farklı ekstremiteye olacak şekilde human rabies immünglobulin (HRIG) yapılmalıdır. Bunun yanında 0., 3., 7., 14. günlerde, aşı (HDCV) i.m yapılır. Kişi daha önce aşılanmışsa ve serumda yeterli antikor varsa 0. ve 3. günlerde toplam 2 doz aşı yeterlidir. Temas öncesi profilaksi amacıyla 0., 7., ve 21. veya 28. günlerde 3 doz yapılır (veteriner ve kuduz hayvan ile temas riski yüksek kişiler).

GRAM – POZİTİF BAKTERİYEL ENFEKSİYONLAR

1. STAFİLOKOKLAR

KOAGÜLAZ-POZİTİF STAFİLOKOKLAR (KPS)	KOAGÜLAZ-NEGATİF STAFİLOKOKLAR (KNS)
S.aureus Sarı-turuncu pigment yapar Kanlı agarda β hemoliz yapar	S.epidermidis Beyaz pigment yapar. Kanlı agarda çeşitli hemolizler yapar. S.saprofitikus S.haemolyticus

1.1 STAPHYLOCOCCUS AUREUS

- Cilt ve yumuşak dokunun en sık piyogenik enfeksiyon etkenidir.
- Bakteriyemi (primer/sekonder) sıktır. Osteomyelit, süpüratif artrit, derin abse, pnömoni, ampiyem, endokardit, piyomiyozit, perikardit ve nadiren menenjitte neden olabilir veya onlarla birlikte görülür.
- Toksin ilişkili yaptığı hastalıklar; gıda intoksikasyonu, stafilokoksik kızıl, haşlanmış deri sendromu ve toksik şok sendromudur.

KLİNİK

YENİDOĞAN

- Neonatal enfeksiyonların önemli bir nedenidir.

SEPSİS, BAKTERİYEMİ

- Yaşamı tehdit eden S.aureus enfeksiyonları arasında birinci sıradadır.
- Başlangıç akut bulantı, kusma, miyalji, ateş ve üşümek şeklinde olabilir. Daha sonra etken kalp kapakları, akciğer, eklem, kemik veya abseye lokalize olur.
- Bazı durumlarda özellikle genç adolesan erkeklerde; ateş, persistan bakteriyemi ve iki veya daha fazla dokuda (cilt, kemik, eklem, böbrek, AC, KC, böbrek, kalp) fokal tutulum şeklinde dissemine S.aureus hastalığı ortaya çıkabilir. Bu hastalarda endokardit ve septik tromboflebit mutlaka dışlanmalıdır.

CİLT

- İmpetigo contagiosa**
- Ektima**
- Abse, flegmon, hidraadenit, hordeolum panaris follikülit:** Kıl folikülü ile sınırlı inflamasyondur.
- Fronkül:** Kıl folikülünü aşan inflamasyondur.
- Karbonkül:** Nazal portörlerde sıktır. Sıklıkla boyunda görülen geniş cilt-cilt altı, pürülan, sinüsler içeren enfamasyondur. Ateş ve titreme gibi sistemik semptomlar bulunur, bakteriyemi sıktır.
- Cerrahi yara enfeksiyonları:** Postop 2-3. günde ortaya çıkar.
- Sellülit-Nekrotizan fasit:** Derin yumuşak doku inflamasyondur.
- Büllöz impetigo:** En sık nedeni S. Aureus'tur. Haşlanmış deri sendromunun lokalize formudur. Özellikle yenidoğan ve infantlarda sık görülür. Yenidoğanda görülen impetigonun en sık formudur. Nikolsky (-) dir. Bülde bakteri bulunur.
- Haşlanmış deri sendromu (Ritter hastalığı):** Yenidoğan ve infantta sık görülür. Ağız çevresinde başlar. Nikolsky (+) dir. Bülde bakteri yoktur. 7-10 günde iyileşir. Ciddi sıvı-elektrolit kaybına bağlı olarak ölüm görülebilir.
- Stafilokoksik kızıl**

SOLUNUM YOLU

ÜSYE (tonsillofarenjit, otitis media, sinüzit): Burunda lokalize olmasına rağmen nadirdir. Kistik fibrozis ve lökosit disfonksiyonu olan hastalarda nispeten sinüzit sıktır. Sinüzit bazı toksik şok sendromlu hastalarda tek enfeksiyon odağıdır.

Süpüratif parotit: Nadirdir. Ancak S.aureus süpüratif parotitin sık nedenlerinden birisidir.

Bakteriyel membranöz trakeit: Krup komplikasyonudur. Epiglottis normaldir, subglottis daralmış ve kalınlaşmıştır. Trakeada pürülan sekresyonlar bulunur.

Pnömoni: Primer (hematojen) veya viral enfeksiyonlara (influenza) sekonder olabilir.

- Hematojen pnömoni intravasküler alet varlığı veya yokluğunda, sağ kalp endokarditi veya septik tromboflebite bağlı septik emboli sonucu gelişebilir.
- Mukosiyer temizliğin azalmasına bağlı (kistik fibrozis), lökosit disfonksiyonları ve viral enfeksiyonların neden olduğu bakteriyel adezyon sonucu inhalasyon pnömonisi görülebilir.
- Ortak bulgu ve semptomlar; yüksek ateş, karın ağrısı, taşipne, dispne, lokalize veya diffüz bronkopnömoni/ lobar hastalıktır.
- S.aureus sıklıkla ampiyem, pnömosel, pyopnömotoraks ve bronkoplevral fistüle yol açan nekrotizan pnömoni yapabilir. Pnömoniye bağlı pnömoselin 1.sık, ampiyemin pnömokoktan sonra 2.sık nedenidir.
- Ventilatör pnömonileri arasında Pauroginosa'dan sonra 2.sırayı alan etkindir.

KEMİK-EKLEM

Süpüratif (septik)artrit: Çocuklarda en sık etkindir. Ateşi olan bebek, ekstremitte hareket kısıtlılığı, enfeksiyon belirteçleri, sedimantasyon genellikle yüksek ve ekstremitte USG'de eklemde sıvı ya da MR incelemede intensite artışı diye sorulan aşısı yapılmış tüm olgularda en sık etken S.aureus'tur.

Osteomyelit: Çocuklarda her yaşta en sık etkindir. Sadece iv ilaç kullananlarda P. Auroginasa en sık osteomyelit etkenidir.

KAS

Piyomiyozit: Septisemi olmadan, kas enzimlerini yükselten lokalize kas abseleridir.

Merkezi Sinir Sistemi

Menejit: Nadirdir. Sıklıkla penetran kafa travması ve cerrahi prosedürle (kraniyotomi, şant) ilişkilidir.

Daha az sıklıkta endokardit, parameningial fokus (epidural, beyin absesi), diyabet ve malignitelilerde görülebilir.

Kalp

Endokardit: Doğal kapaklarda akut endokarditin sık nedenidir. Kalp kapağı perforasyonu, miyokard absesi, kalp yetmezliği, ileti bozuklukları, akut hemoperikardium, pürülan perikardit ve ani ölüm görülebilir.

Böbrek

Perinefritik abse, renal abse: Sık etkenlerden birisidir. Üriner sistem enfeksiyonu: Nadirdir.

Gastrointestinal sistem

Diyare: Nadiren geniş spektrumlu antibiyotik kullananlarda özellikle 4 yaş altı çocuklarda enterotoksinlere bağlı olarak nadiren kanlı mukuslu diyareye neden olabilir.

Peritonit: Uzun süredir ayaktan periton diyalizi alanlarda kateter enfeksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkar.

Gıda zehirlenmesi: S.aureus enterotoksinleri ile kontamine gıda alımına bağlı olarak, alımdan 2-7 saat sonra ani ciddi kusma ile başlar. Sulu diyare gelişir. Ateş yoktur veya düşüktür. Nadiren 12-24 saati geçer. Şok ve ölüm çok nadirdir.

Tanı

- Etkenin izolasyonu (sellülit, abse, kemik, eklem aspiratı, kan)
- Gıda entoksikasyonu epidemiyolojik ve klinik bulgularla konur. Enterotoksin bakılabilir.

Tedavi

- Abse gibi lokal enfeksiyon kaynağı drene edilir. Enfekte yabancı cisim (kateter, protez vb) çıkarılır.
- Ciddi enfeksiyonlarda tedaviye parenteral başlanır. 72 saatte ateş düşer, klinik gerilerse uygun oral ilaçlarla tedavi 3 haftaya tamamlanır.
- Ciddi enfeksiyonlarda abse olsa da, olmasa da tedavi süresi uzatılır.
- S.aureus %90 penisilin ve amoksisilin dirençli olduğundan penisilinaz dirençli antibiyotikler kullanılır.
- Oral tedavide siprofloksasin ve kinolonlara duyarlı olsalarda hızla direnç gelişebileceğinden kullanılmamalıdır.
- Metisilin sensitif S.aureus (mssa)'da oral tedavide dikloksasin, sefalekssin, amoksisilin-klavulonat kullanılabilir.
- Klindamisin
 - D-testi sonucu duyarlı ise cilt, yumuşak doku, kemik ve eklem enfeksiyonlarında kullanılabilir.
 - Bakteriyostatik olduğundan ciddi endokardit, beyin absesi ve menenjitte kullanılmaz.
 - Toksin üretimini azalttığından toksin ilişkili S.aureus enfeksiyonlarında kullanılabilir.
- Gentamisin ve/veya rifampin: Hayatı tehdit eden metisilin rezistan S.aureus (MRSA) veya orta dirençli vakalarda tedaviye mutlaka eklenmelidir.
- MRSA'da çocuklarda kullanımı sınırlı olan linezolid, Quinopristin-dalfopristin ve çocuklarda kullanımı olmayan Daptomisin etkilidir.

Stafilococcus Aureus Enfeksiyonlarında Tedavi Protokolü

BAŞLANGIÇ AMPİRİK TEDAVİ (DUYARLILIK BİLİNMIYOR)

Hayatı tehdit eden enfeksiyon (Sepsis, endokardit, menenjit)

Vankomisin ± Gentamisin/rifampin
Linezolid (daha önce vankomisin çok kullanıldıysa)

Hayatı tehdit etmeyen enfeksiyon (MRSA ve toplumsal kaynak olma ihtimali düşük)

Nafsilin/oksasilin

Hayatı tehdit etmeyen enfeksiyon (MRSA ve toplumsal kaynak olma ihtimali yüksek)

Klindamisin

Hayatı tehdit etmeyen enfeksiyon (Hastane kaynaklı)

Vankomisin

Tedavi Alternatif tedavi

METİSİLİN SENSİTİF STAPHYLOCOCCUS AUREUS (MSSA)

Nafsilin/oksasilin Sefazolin Klindamisin Ampisilin-sulbaktam
Vankomisin (Penisilin-sefalosporin alerjisi varsa)

METİSİLİN RESİSTAN STAPHYLOCOCCUS AUREUS (MRSA) Toplum kaynaklı, çoklu ilaç direnci yok

Vankomisin ± Gentamisin/rifampin Klindamisin (D-test duyarlı ise), Trimetoprim-sülfometeksazol

METİSİLİN RESİSTAN STAPHYLOCOCCUS AUREUS (MRSA) Hastane ilişkili, çoklu ilaç direnci

Vankomisin ± Gentamisin ± rifampin Trimetoprim-sülfometeksazol linezolid
Quinopristin-dalfopristin
Florokinolonlar (> 18 yaş)

VANKOMİSİN ORTA DİRENÇLİ veya DİRENÇLİ

Optimal tedavi yok. Linezolid Vankomisin+linezolid±Gentamisin vankomisin+ trimetoprim-sülfometeksazol
Quinopristin-dalfopristin
Daptomisin

Korunma

- El ve ayak yıkama (klorheksidin ve alkol kullanılabilir)
- Hastanede S.aureus tespit edilirse bu hasta iyileşinceye kadar izole edilir. Bu MRSA'dan korunmada en etkili yöntemdir.
- Rekürren S.aureus cilt enfeksiyonlarında çamaşır sulu banyo, uygun oral antibiyotik ve nazal mupiomisin kullanılır.

Toksik Şok Sendromu

Etiyopatogenez

- Vajina veya lokal stafilokok enfeksiyonu yapan suşların TSST-1 üretimi sonucu ortaya çıkar.
- 15-25 yaş arasında tampon ve vajinal alet kullanan kadınlarda sık görülür. Çocuklarda, erkeklerde ve mens olmayan kadınlarda da görülebilir.
- Non-menstrüel TSS'u burun taşıyıcılığı, yara enfeksiyonu, sinüzit, trakeit, pnömoni, ampiyem, abse, yanık, osteomyelit ve primer bakteriyemiye bağlı ortaya çıkabilir.

Klinik

- Ani ateş, kusma, diyareye eşlik eden boğaz ağrısı, baş ağrısı ve miyalji ile başlar. 24 saat içinde güneş yanığı benzeri/ skarlatiniform diffüz eritematöz döküntü; farenks hiperemisi; konjonktiva ve vajinal muköz hiperemiyle ilişkili olarak ortaya çıkar. Çilek dili sıktır.
- Sıklıkla bilinç değişikliği, oligüri ve hipotansiyon görülür. Ciddi olgular dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve şok tablosuna progrese olurlar. Şokun derecesine bağlı olarak ARDS, miyokard disfonksiyonu ve akut böbrek yetmezliği komplikasyonları görülebilir.
- 7-10 günde iyileşme el ve ayak tabanında soyulmalarla olur. 1-2 ay sonra saç ve tırnak kaybı görülebilir.
- Kızıl benzeri tablo şok olmadan yine TSST-1 üreten S.aureus suşlarına bağlıdır.

Tanı

- Majör tanı kriterlerinin tamamı + ≥ 3 minör kriter + dışlayıcı kriterlerin olmaması

Stafilokoksik Toksik Şok Sendromu Tanı Kriterleri**Major kriterler**

1. $\geq 38.8^{\circ}\text{C}$ akut ateş
2. Hipotansiyon (yaşa göre düşük; şok; ortostatik= baş dönmesi, senkop vb.)
3. Döküntü (Geç soyulmaları olan eritrodermi)

Minör kriterler

1. Müköz membran inflamasyonu (vajinal, orofarenks, konjonktival hiperemi; çilek dili)
2. Kusma, diyare
3. Karaciğer anomalileri (AST, ALT, bilirubinin normalin 2 katından fazla artması)
4. Renal anomaliler (BUN, kreatinin normalin 2 katından fazla artması)
5. Kas anomalileri (CK normalin 2 katından fazla artması veya miyalji)
6. Merkezi sinir sistemi anomalleri (fokal nörolojik bulgu olmadan şuur kaybı)
7. Trombositopeni ($\leq 100 \text{ bin/mm}^3$ trombosit)

Dışlayıcı kriterler

1. Diğer bir açıklamanın olmaması
2. S.aureus hariç negatif kan kültürleri

Ayırıcı tanı

- Streptokokal TSS, kawasaki hastalığı, kızıl, kayalık dağlar benekli humması, leptospiroz, toksik epidermal nekroliz, sepsis ve kızamık ayırıcı tanıya girmesi gereken hastalıklardır.

Tedavi ve korunma

1. β laktamaz dirençli antistafilokokkal ilaçlar (nafsilin, oksasilin, 1.kuşak sefalosporin)
 2. MRSA sık görülen bölgelerde vankomisin + klindamisin
- 8 saatte bir tampon değiştirilmemelidir.

1.2 KOAGÜLAZ NEGATİF STAFİLOKOKLAR

- KNS'lar kalıcı yabancı cisim olan hastalarda (iv katater, hemodiyaliz şantları ve greftleri, BOS şantları, prostetik kapak, protez eklemler) enfeksiyon yaparlar.
- Yenidoğanda nosokomiyal enfeksiyonun en sık nedenleridir.
- Vankomisin – teikoplanin direncine ve invaziv enfeksiyona neden olabilirler.

EPİDEMİYOLOJİ-PATOGENEZ

- Cilt, ağız, üretra ve vajinanın normal florasında yer alırlar. Cilt ve müköz membranlarda en sık S.epidermidis yer alır.
- KNS'lar kendini saran ekzopolisakkarit biofilm/ince tabaka üretirler. Bu yabancı cisimlere adezyonu artırır, fagositozu ve antibiyotik penetrasyonunu azaltır.

KLİNİK**BAKTERİYEMİ**

- KNS (özellikle s.epidermidis) nazokomiyal bakteriyemisinin en sık etkenidir, genellikle santral vasküler kataterlerle ilişkilidir.
- Yenidoğanda santral vasküler katater var/yok; apne, bradikardi, hipotermi-hipertermi, abdominal distansiyon, hematokezya, BOS'ta hücre yokluğu ile menenjit, kutanöz abse ve antibiyotiğe rağmen kan kültürü pozitifliği şeklinde ortaya çıkar.
- KNS bakteriyemisi yavaş seyirlidir. Genellikle septik şoka neden olmaz.

ENDOKARDİT

- Doğal kapakta nadiren yavaş subakut endokardit yapar.
- Prostetik kapak endokarditinin erken dönemde (dikiş yerinde) en sık etkenidir.

SANTRAL VASKÜLER KATETER ENFEKSİYONU

- S.epidermidis bu kliniğin en sık nedeni olan KNS'dur.
- Ateş, lökositoz, çıkış yerinde veya subkutan tünelde eritem, hassasiyet ile ortaya çıkar. Katater tromboze olabilir.

BOS ŞANTLARI

- Şant menenjitinin en sık nedenidir.
- Post-op 2.ayda meningeal irritasyon bulguları, ateş, baş ağrısı (KİBA) ve peritonitle ortaya çıkar.

ÜRİNER YOL ENFEKSİYONU

- S.saprofitikus (novobiosine dirençli tek stafilokoktur) seksüel aktif dişilerde primer İYE'nin sık nedenlerindendir. Klinik E. Coli İYE'sine benzer.
- KNS'lar hastanede katater, cerrahi ve transplantasyona bağlı asemptomatik İYE'ye neden olabilirler.

TANI

- S.epidermidis cilt florasında olduğundan kan kültürünü kontamine edebilir.
- Gerçek bakteriyemi; kan kültüründe hızlı üreme (< 24 saat), aynı KNS'un ≥ 2 kan kültüründe üremesi, tedaviye yanıt veren KNS sepsisi bulguları varlığında düşünülür.
- Yenidoğan ve kateteri olan hastalarda kan kültürü (+) ise kontaminasyon düşünülmemelidir. Bu hastalarda önce iki ayrı kan kültürü alındıktan sonra antibiyotik başlanmalıdır.

TEDAVİ

- KNS'lerin çoğu MRSA olduğundan ilk tercih vankomisin $\pm$ rifampin tedavisidir.
- Prostetik kalp kapağı, BOS şanti ve kataterler çıkarılmalıdır.
- İnfekte santral venöz kataterden antibiyotik verilmesi sepsisi tedavi eder. İhtiyaç yoksa kateter çıkarılır, ihtiyaç varsa iv vankomisin verilerek sistemik semptom olmadığı sürece kullanılabilir. Periton kateteri de çıkarılmadan tedavi edilebilir.

2. STREPTOKOKLAR**2.1 GRUP A STREPTOKOKLAR (S.PYOGENES)**

- M proteinine göre 160 serotipi tanımlanmıştır. Farklı serotipler farklı klinik bulgulara yol açarlar. Tipe özgü bağışıklık bıraktığından farklı M proteinine bağlı tekrarlayan enfeksiyonlar görülebilir.
- Streptokokal farenjit tip 1, 2, 3, 4, 12, 28
- Streptokokal piyodermi tip 49, 55, 57, 60
- Farenjit yapanlar nadiren cilt enfeksiyonuna, cilt enfeksiyonu yapanlar nadiren farenjit yapar.
- Cilt enfeksiyonu yapanlar nefritojeniktir, akut romatizmal ateş yapmazlar. M protein Tip 12 farenjit ve akut glomerülonefrit yapar.
- M3 nekrotizan fasit, M18 ARA yapar.

Epidemiyoloji

- Yenidoğanlarda anneden geçen antikorlardan dolayı nadiren görülürler.
- **Farenjit**
 - 5-15 yaşlarında, kış ve erken baharda sıktır. Tedavisizlerde damlacık veya nazal sekresyonlarla yayılırlar. Yakın temas (okul, kışla, ev) yayılımı artırır. GAS ile kontamine gıdalar patlayıcı tonsillo- farenjit salgınlarına neden olabilir.
 - İnkübasyon süresi 2-5 gündür. Antibiyotik başlandıktan 24 saat sonra bulaştırmalık kaybolur.
 - Kronik farenks taşıyıcıları genellikle hastalığı başkasına geçirmezler.
- **Piyodermi**
 - Yaz aylarında veya yıl boyu ılık iklimi olan yerlerde sık görülür. Sağlam cildi enfekte etmezler. Cilt bütünlüğü abrazyon veya böcek sokması ile bozulduğunda ortaya çıkar.
 - Impetigo yapan serotipler boğazda kolonize olur. Ancak solunum yoluyla değil ciltten cilde temasla yayılırlar. Yaz aylarında veya yıl boyu ılık iklimi olan yerlerde sık görülür. Sağlam cildi enfekte etmezler. Cilt bütünlüğü abrazyon veya böcek sokması ile bozulduğunda ortaya çıkar.
 - Impetigo yapan serotipler boğazda kolonize olur. Ancak solunum yoluyla değil ciltten cilde temasla yayılırlar. Yayılmakta en önemli kaynak tırnal ve perianal bölgedir.
- **İnvaziv enfeksiyonlar**
 - İnvaziv enfeksiyonlar nadiren GAS farenjitini takip ederler
 - İnvaziv GAS enfeksiyonu risk faktörleri:
 1. Varisella (aşılama öncesi birinci risk faktörü idi)
 2. Diyabetes mellitus
 3. HIV enfeksiyonu
 4. İntravenöz ilaç kullanımı
 5. Kronik akciğer hastalığı
 6. Kronik kalp hastalığı

A. PİROJENİK ENFEKSİYONLAR**AKUT FARENJİT**

- S.pyogenes'in en sık klinik tablosudur. Bakteriyel farenjitin en sık etkenidir.
- 2-3 yaşından önce nadirdir, 5-15 yaşlarında sıklık > 15 yaş sıklığı azalır.

Klinik bulgular: 2-4 günlük inkübasyondan sonra boğaz ağrısı ve ateşle aniden ortaya çıkar. Ateşin yüksek olması streptokoksik farenjit için çok güçlü destekleyicidir. Öksürük genellikle yoktur. Baş ağrısı ve GIS semptomları sık görülür.

Fizik Muayene: farenks hiperemik, tonsiller hipertrofik ve üzerinde sarı, sızıntı şeklinde kanamalı eksüdatiftir. Yumuşak damak ve posterior farenkste peteşiler vardır. Uvula kırmızı, noktalı ve şiştir. Anterior servikal hassas lap palpe edilebilir. Bazı hastalarda kızıl bulguları görülebilir.

Tanı:

- Gold standart boğaz kültürüdür (%90-95).
- Hızlı antiijen testi çok spesifiktir, pozitif saptanırsa kültüre gerek yoktur. Ancak duyarlılığı düşüktür. Negatif ise kültürle onaylanmalıdır.

Tedavi:

1. Penisilin v
2. Amoksisilin
3. Benzatin penisilin (tek doz)
4. Eritromisin ve diğer makrolidler. (azitromisin 5 gün, diğerleri 10 gün po)
5. Klindamisin
6. Dar spektrumlu sefalosporin (sefalekssin, sefadroksil)

* Trimetoprim-sulfometeksazol GAS'ların dirençli olmasından dolayı kullanılmaz.

** Tetrasiklinler kullanılmaz.

*** Taşıyıcılık tedavi gerektirmez. Tekrarlayan enfeksiyonlar veya düzelmeyen enfeksiyonlarda gerekirse klindamisin (20 mg/kg/gün po, 3 doza bölünerek, 10 gün) kullanılabilir.

Komplikasyon: hastalık 9 gün içinde tedavi edilmez ise ortaya çıkar.

- Süpüratif komplikasyonlar: Peritonsiller, retrofaringeal abse, mastoidit.
- Non-süpüratif komplikasyonlar: ARA, APSGN.

İMPETİGO (PİYODERMİ)

- GAS'ın en sık cilt enfeksiyonudur. Non-büllöz veya büllöz formdadır.
- ASO yükselmez, genellikle ara görülmez. Tedavi verilmesi APSGN gelişimini engellemez.
- **Non-büllöz form:**
 - En sık görülen formdur.
 - Papüloveziküler lezyon kırmızı alanla sınırlanmıştır. Veziküller hızla pürülasyona uğrar, bal rengi krutla kaplanır. 2-5 yaş arası çocuklarda yüz ve ekstremitelerde daha fazladır. Genellikle kendini sınırlar. Bölgesel LAP sık görülür. Ateş ve sistemik semptomlar nadirdir.
 - Ülser formuna ektima adı verilir. Piyoderminin aksine iz bırakır.
 - GAS farenjit (burun etrafında impetigo lezyonları olabilir) ile ilişkili değildir.
 - Sistemik antibiyotik tedavisine gerek yoktur. Lokal Mupirocin tedavisi ile iyileşir. Sistemik bulgu varsa veya piyodermi çok yaygın oral antibiyotik (klindamisin ± tmp-smx + amoksisilin) verilebilir.
- **Büllöz impetigo:**
 - Nadir formdur. Yenidoğan ve küçük infantlarda sık görülür.
 - Non-travmatik deride ortaya çıkar. 3 cm'den küçük yüz, kalça, göğüs ve perinede büllerle karakterizedir.
 - Büllöz impetigonun en sık nedeni S. aureus'tur. İkinci en sık nedeni GAS'lardır.

ERİZEPEL ve SELLÜLİT

- Cilt altı ve yumuşak dokuları tutar.
- Erizepel kırmızı, şiş, hassas, keskin sınırlı ve ciltten kabarıktır. Aniden başlar, lenfanjit ve sistemik semptomlar eşlik eder. İğne aspirasyonundan alınan materyalin kültürde üretilmesi ile tanı konur.
- Sellülit ciltten kabarıktır değildir. Normal dokularla keskin sınırlarla ayrılmaz.

PERİANAL DERMATİT (Perianal Streptokoksik Hastalık)

- Kaşıntılı, ağrılı ve bazen de kanlı defekasyona neden olur. Anüse 2 cm mesafede sınırlı perianal eritem şeklindedir. Sistemik semptom ve ateş beklenmez. Eritem vulva ve vajinayı tutabilir.

VAJİNİT

- Prepubertal kızlarda sık vajinit nedenlerindendir. Eritem vulvayı da tutup yürüme ve idrar yapmayı güçleştirebilir.

PÜERPERAL ATEŞ

- GAS ve GBS'lar etkindir.

AKUT LENFANJİT

- Akut lenfanjitin en sık etkeni GAS'lardır.

B. TOKSİKOJENİK ENFEKSİYONLAR**KIZIL**

- GAS farenjitinin komplikasyonudur. Pirojenik ekzotoksinlere(eritrojenik toksin) bağlı gelişir. Eritrojenik toksinin tipine bağlı olduğundan tekrar geçirilebilir.
- Döküntü
- Genellikle farenjit semptomları ortaya çıktıktan 24-48 saat sonra ortaya çıkar. Nadiren hastalık belirtileriyle birlikte ortaya çıkabilir.
- Boyundan başlar, gövde ve ekstremitelere yayılır. Basmakla solar. Diffüz, eritematöz ve makülopapülerdir. Derinin kıvrım yerlerinde yoğunlaşır (**Pastia çizgileri**). Deri kaz derisi (**zımpara kağıdı**) gibi pürüklüdür. Yüz genellikle korunur. Yanaklarda görülebilir. Ağız etrafı soluktur (**Peroral solukluk**).
- 3-4 gün sonra solmaya başlar. Daha sonra yüzden başlayarak soyulmaya başlar (**Güneş yanığı görüntüsü**). El ve ayaklarda **eldiven-çorap** tarzı deskuamasyon meydana gelir.
- Dil şişir. 1.gün beyaz bir tabaka ile kaplıdır (**Beyaz çilek dili**). Soyulma ile papillalar kızarır, 3. gün kırmızı çilek dili görüntüsü ortaya çıkar. Farenks tıpkı GAS farenjitine benzer görünümündedir.
- Kızıla duyarlılık **Dick testi** (deri içine tosin verilerek) araştırılır. Döküntünün kızıla ait olup olmadığı **Schultz-Charlton sönme olayı** (antitoksin verilince döküntünün kaybolması) ile saptanır. Kapiller frajilite (**Rumpel-Leeds**) pozitifir.

TOKSİK ŞOK SENDROMU

- Streptokokal pirojenik ekzotoksinler, diğer ekzotoksinler ve tanımlanmamış toksinlere bağlı olabilir. En sık kapsüllü S.pyogenes M1 ve M3 suşlarının salgıladığı ekzotoksinlere bağlıdır.
- Hastalık ağı gibi lokal ve yüksek ateş, halsizlik, bulantı, kusma gibi sistemik semptomlarla başlar. Bunu taşikardi ve taşipne izler. Kısa sürede hipotansiyon, şok, kalp-akciğer-böbrek gibi çoklu organ yetmezlikleri gelişir. Hastaların çoğunda diffüz eritroderma vardır.
- Lökositoz (nötrofili), trombositopeni, üremi, hipoalbuminemi ve hipokalsemi görülür.
- Sıvı replasmanı ve destek tedavisi yanı sıra penisilin+ klindamisin başlanmalıdır. Yanıtsız vakalarda IVIG denenebilir.

Streptokoksik Toksik Şok Sendromu Tanı Kriterleri**Klinik Kriterler**

Hipotansiyona ek olarak aşağıdakilerden 2 veya daha fazlasının olması

Renal tutulum

Adult respiratuvar distres sendromu (ARDS)

Karaciğer tutulumu

Koagülopati

Jeneralize eritematöz maküler döküntü Yumuşak doku nekrozu

Kesin olgu

Klinik kriterlere,normal steril alandan GAS izolasyonunun eşlik etmesi

Olası vaka

Klinik kriterlere, non-steril alandan GAS izolasyonunun eşlik etmesi

Toksik Şok Sendromları (TSS) Karşılaştırılması**Stafilokoksik TSS**

Bakteriyemi yoktur. Kan kültürü (-)

Kanda TSST-1 (+)

Enfeksiyon yok.

Mortalite %3

Streptokoksik TSS

Bakteriyemi vardır. Kan kültürü (+)

Kanda eritrojenik toksin (+)

Ciddi cilt enfeksiyonu (nekrotizan fasiit) var

Mortalite %30-70

NEKROTİZAN FASIİT (Streptokokal Gangren = Meleney Ülseri)

- S.pyogenes'in pirojenik ekzotoksinine bağlı gelişir. S.aureus ve anaerobların (Clostridyumlar hariç) karıştığı mikst enfeksiyonlar şeklinde de olabilir.
- Cilt altı ve fasyayı tutar. Gazlı gangrenden farklı olarak genellikle kasları tutmaz. Hızlı ilerleyen nekrotik enfeksiyondur. Tablodan bakteri toksini ve buna bağlı artan sitokinler sorumludur.

- Travma, veziküler viral enfeksiyon, yanık ve cerrahiye bağlı bütünlüğü bozulmuş deride gelişir. Sırasıyla ateş ve ağrılı sellülit, mavimsi cilt rengi, hemorajik büller ve gangrenle karakterizedir.
- Sepsis ve streptokoksik toksik şok sendromu (toksemi) gelişebilir. %30-70 mortaldır.
- Erkeklerde perine ve skrotumda lokalize formuna **fournier gangreni** denir.
- Tedavide cerrahi debritleme + fasyatomi + hiperbarik oksijen + antibiyoterapi (penisilin+ klindamisin) uygulanır.

STREPTOKOKSİK MİYÖZİT

- Cilt ve cilt altı dokuları tutmadan geniş kas nekrozları ile karakterizedir. Gazlı gangrene benzer. Nadir görülür.
- Sıklıkla ve hızla sepsis ve streptokoksik toksik şok sendromuna ilerler. Mortalite %80-100.

C. Non-Süpüratif İmmunolojik Komplikasyonlar

Akut poststreptokoksit glomerülonefrit (APSGN), akut romatizmal ateş (AR)

D. Süpüratif Komplikasyonlar

Servikal lap, peritonsiller abse, retrofaringeal abse, otitis media, mastoidit, sinüzit

E. Tanımlanmamış Komplikasyonlar

POSTSTREPTOKOKAL REAKTİF ARTRİT

PANDAS (S.pyogenes ile ilişkili Pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik hastalıklar)

- GAS farenjitisi ile ilişkili obsesif kompulsif bozukluk, tik veya Tourette sendromudur.
- Profilaksiye ve IVIG/plazmaferez tedavisine gerek yoktur.

2.2 GRUP B STREPTOKOKLAR (S.AGALACTIAE)

Etiyoloji

- Kapsüler polisakkarit yapılarına göre 10 tip tanımlanmıştır. En sık enfeksiyon yapanlar tip Ia, III, V, 1b, II'DİR.
- En sık yenidoğan menenjit ve bakteriyel sepsis yapar.
- Üst solunum yollarında, genitoüriner sistemde ve vajinada kolonize olurlar.
- Serotip III geç neonatal hastalığın ve erken ve geç neonatal menenjitin %50'sinden fazlasında izole edilmiştir.

Epidemioloji

- Yenidoğanda erken ve geç başlangıçlı hastalık yaparlar. Maternal kemoprofilaksi ile erken hastalık insidansı azalmış ancak geç hastalık insidansı aynı kalmıştır.
- Gelişmiş ülkelerde neonatal sepsisin en sık nedenidir.
- Prematürüte ve düşük doğum ağırlığı gbs enfeksiyonu riskini artırır. Ancak vakaların çoğu term infantlardır.
- Gebelerin %30'unda vajinal ve rektal kolonizasyon vardır. Anneye kemoprofilaksi yapılmaz ise yeni- doğanların %50'si gbs ile kolonize olur. %1-2'sinde invaziv hastalık gelişir.
- Erken başlangıçlı hastalık risk faktörleri
 1. Maternal kolonizasyon (en önemli risk faktörüdür)
 2. Uzamış membran rüptürü, koryoamniyonit
 3. İntrapartum ateş
 4. Prematürüte
 5. Gebelikte maternal bakteriüri
 6. Öncesinde GBS'li bebek doğumu

Klinik**Erken ve Geç Neonatal GBS Hastalıklarının Karşılaştırılması**

Erken başlangıçlı neonatal hastalık	Geç başlangıçlı neonatal hastalık
0-6. günde ortaya çıkar	7-90. günde ortaya çıkar
Bulaş annenin doğum kanalından veya infekte amniyotik sıvı yutulması ile olur	Bulaş sonradan anne, hemşire, kardeş vb. Horizontal olarak veya vertikal olabilir
Maternal obstetrik komplikasyonlarla (EMR, koryoamniyonit, prematürite) ilişkilidir.	Maternal obstetrik komplikasyonlarla ilişkisi yoktur.
Sepsis (%50), Pnömoni (%30), Menejit (%15)	Bakteriyemi (%45-60), Menejit (%25-30)
Fokal enfeksiyonlar görülmez.	Fokal enfeksiyonlar (eklem, kemik, sellülit, lap, ac, üriner sistem) %20'sinde görülür.
Non-spesifik sepsis, RDS bulguları vardır.	
Sorumlu tipler Ia, III, V, II, Ib	Sorumlu tipler III (en sık)
Mortalite yüksektir (%4.7)	Mortalite düşüktür (%2.8)

Tanı

- Nötrofili veya nötropeni görülebilir. Band nötrofillerin matür nötrofillere oranı > 0.2'dir. Nötrofillerde toksik granülasyon ve vakuolizasyon görülebilir.
- Trombositopeni önemli bir sepsis bulgusudur.
- Kan, BOS ve idrar kültürü istenir. Aynı sıvılarda lateks aglütinasyonla GBS B antijeni aranır.
- Akut faz reaktanları (CRP, IL-6, prokalsitonin) yükselmiştir. IL-6 ilk yükselen AFR'dir.
- Mide aspiratında bakteri veya lökosit saptanması kolonizasyonu (koryoamniyonit) gösterir.

Tedavi

- Erken neonatal hastalıkta ampisilin/penisilin + aminoglikozid
- Geç neonatal hastalıkta ampisilin/penisilin + sefotaksim

Korunma

- Tüm gebelere 35-37.haftada vajinorektal gbs kültürü yapılmalıdır.
- Kültür (+) ise, gebelikte gbs bakteriyemisi varsa, daha önce gbs hastalıklı bebek varsa, kültür belirsiz ise, 37 haftadan düşük doğum söz konusu ise, 18 saati geçen EMR varsa veya intrapartum ateş 38°C'ı geçerse intrapartum penisilin veya klindamisin veya eritromisin uygulanmalıdır.

2.3 GRUP C VE G β HEMOLİTİK STREPTOKOKLAR**Farenjit**

- GAS farenjitine çok benzer.
- Besin kaynaklı (pastörize edilmemiş süt) farenjit salgınlarına neden olurlar.
- Diğer streptokokların yaptığı tüm enfeksiyonların nadir etkenleridir (ara yapmazlar, apsgn bildirilmiştir)
- Penisilinle tedavi edilir.

2.4 GRUP D STREPTOKOKLAR**S. Bovis**

- Kolon kanseri, villöz adenom ve peridivertiküli olanlarda enfektif endokardite neden olur.

2.5 VİRİDANS STREPTOKOKLAR**S. Mutans, S. Mitis**

- Orofarenks florasında en sık bulunan bakterilerdir.
- Doğal kapak endokarditlerinin en sık nedenidir.
- Penisiline direnç görülebilir.

2.6 PNÖMOKOKLAR (S.PNEUMONIAE)**Etiyoloji – Epidemiyoloji**

- Pnömonokoklar nazofarenkste kolonize olur (sağlıklı insan) ve taşıyıcılar (çocuk %60, erişkin%20).
- Çocuklarda bakteriyeminin, bakteriyel pnömoninin ve otitis media'nın **en sık** nedenidir. Menenjitin meningokoktan sonra 2.sık bakteriyel nedenidir.
- 2 yaşından küçük olanlarda polisakkarit antijenlere yeterli antikor yanıtı oluşmaz. Dolayısıyla bu yaşlarda taşıyıcılık sık görülür, enfeksiyon riski yüksektir ve polisakkarit aşı etkinliği düşüktür.

İnvaziv Pnömonokok Enfeksiyonu Risk Faktörleri

İmmünite sorunu olmayanlar	Fonksiyonel/anatomik aspleni	İmmünite sorunu olanlar
• Kronik kalp hastalığı • Kronik akciğer hastalığı • Diyabetes mellitus • BOS kaçağı • Kohlear implant	• Orak hücre hastalığı ve diğer hemoglobinopatiler • Konjenital/edinsel aspleni veya splenik disfonksiyon	• HIV enfeksiyonu • Kronik böbrek yetersizliği • Nefrotik sendrom • İmmünsuprese tedavi ya da radyoterapi uygulananlar • Konjenital immün yetmezlikler • Toll-like reseptör sinyal defektleri((IRAK-4, IKKKG, MyD88) • NEMO gen defekti

Klinik**Akut Otitis Media, Sinüzit**

- Bu hastalıkların çocuklardaki en sık etkenidir.

Pnömoni

- Toplum kaynaklı lobar pnömoninin en sık etkenidir. Bronkopnömoni de görülebilir.
- Herpes labialisin yandaş enfeksiyonu (pnömonokok pnömonisi, meningokok menenjit, sıtma, gram negatif sepsis-E.Coli) olabilir.

Bakteriyemi, Sepsis

- Aşılamadan önce 3 ay-36 ay arası çocuklarda **okült bakteriyeminin en sık** nedeniydi.
- Menenjit, osteomyelit, süpüratif artrit, endokardit ve nadiren beyin abselerine yol açabilir.
- Hemolitik üremik sendrom (HÜS) ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gelişebilir.

Menenjit

- 2 ay-6 yaş arasında yaygın aşılama yapılmayan toplumlarda H.Influenza tip B'nin ardından 2. Sık bakteriyel menenjit etkenidir.
- En sık menenjit etkeni olduğu durumlar:
 1. Kafatası kırıkları (otore-rinore)
 2. Mastoidit kaynaklı, sinüzite sekonder
 3. Tekrarlayan menenjit
- Sıklıkla subdural efüzyon meydana gelir. Menenjite bağlı nörolojik defisit yapan en sık etkindir. Çocuklarda en sık sağırılık yapan menenjit etkenidir.

Tanı

- Etkenin kan ve enfeksiyon alanından izolasyonu

Tedavi

- Akut otitis media (penisilin dirençli) → yüksek doz amoksisilin
- Lobar pnömoni → yüksek doz 3.kuşak sefalosporin
- Menenjit (> 1 ay)
 - Ampirik: vankomisin + 3. Kuşak ss (sefotaksim veya seftriakson)
 - İspatlı: Penisilin direnci (-) → Penisilin veya 3.kuşak ss Penisilin direnci (+), sefalosporin direnci (-) → 3. Kuşak ss Penisilin direnci (+), sefalosporin direnci (+) → vankomisin + 3. kuşak ss ± rifampin

Korunma

- **Polisakkarit aşı (PPSV23)**
 - İnvaziv suşların %95'ini içerir. 2 yaş altında yeterli immunolojik yanıt oluşturmaz.
 - Yaşından büyük risk grubu çocuklara yapılır. İlk dozdan 5 yıl sonra 2.doz yapılır.

- **Konjuge pnömokok aşısı (PCV7, PCV13)**
 - İnvaziv enfeksiyonları %93, lobar pnömونيي %73, otitis media'yı %7, tüp komplikasyonlarını > %7 azaltmıştır.
 - Rutin aşılamada 2, 4 ve 12-15 ayda hatırlatma şeklinde doz olarak uygulanır. 6- 12 ay → 2 doz + > 12 ay 1 hatırlatma dozu/12 ay-24 ay → 2 doz/ 2 yaş büyük (sağlıklı) → tek doz/ 2 yaş büyük (kronik hasta, immünsüprese) → 2 doz
- Orak hücre anemili veya asplenik çocuklarda pnömokok enfeksiyonlarından korunmak için aşılar yapılır, 5 yaşına kadar penisilin profilaksisi (< 3 yaş 125 mg; > 3 yaş 250 mg) verilir.
- **Elektif splenektomi veya immünsüpresif ajan başlanması planlanan hastalara müdahaleden en az 2 hafta önce PPSV23 yapılmalıdır.**

3. ENTEROKOKLAR

- İnsan gastrointestinal sistem florasında yer alır. En sık görülen türleri E. faecalis (%90) ve faecium'dur.
- İnvaziv değildirler. En sık yenidoğanlarda hastalık yaparlar. Büyük çocuklarda GİS, cilt ve üriner sistem fiziksel bariyerleri bozulmuş, hastanede uzun süre yatanlarda, iv kateter kullanımında, uzun süre antibiyotik kullananlarda ve immün yetmezliklerde enfeksiyon riski artar.
- Hastane enfeksiyonu yapmasının nedeni ise birçok antibiyotiğe dirençli olmasıdır.

KLİNİK

Yenidoğan Enfeksiyonları

Neonatal Bakteriyemi ve Sepsis

- Yenidoğan bakteriyemi ve sepsisinin %15'inden sorumludur.
- Erken başlangıçlı enfeksiyon GB'den daha ılımlıdır.
- Geç başlangıçlı hastalık ise prematüre, iv kateterizasyon, nekrotizan enterokolit ve batin cerrahisi varlığında gelişir. Tablo GBS'nin aksine erken formdan daha ağırdır ve mortalitesi yüksektir.
- Sepsisin bir komplikasyonu olarak menenjitte neden olabilir. BOS laboratuvar testlerinde minimal anormallikler yapar.

Çocuk ve Erişkin Enfeksiyonları

İdrar Yolu Enfeksiyonu

- Enterokokların en fazla yaptığı enfeksiyondur. Sağlıklı çocuklarda nadirdir. Çocuklarda ve erişkinlerde hastane kaynaklı iye'nun %15 nedenidir. Üriner kateter varlığı en önemli risk faktörüdür.

Endokardit

- Çocukta nadir ancak erişkinde sıklıkla doğal kalp kapağı endokarditi yaparlar.
- Üriner ve GİS enstrüstasyonu sonucu gelişen doğal kalp kapağı endokarditinin en sık nedenidir.

İntraabdominal Polimikrobiyal Abse, Cerrahi Alan Enfeksiyonu

- Enterokok varlığı mortalitenin yüksek olacağına işaret sayılabilir.

Nazokomiyal Bakteriyemi

- KNS'dan sonra 2. sırada yer alır.

Hastane kaynaklı pnömone, immünyetmezlikli yaşlılarda bakteriyemi, sepsis, süperenfeksiyon, kolesistit

TEDAVİ

- **Doğal (intrensik) dirençli oldukları antibiyotikler:**
Sefalosporinler, semisentetik penisilinler (nafsilin, oksasilin, metisilin), sülfonamidler (tmp - smx - primer ilaç olarak kesinlikle kullanılmaz!), klindamisin, eritromisin, tetrasiklin ve aminoglikozid (düşük düzey)
- **Edinsel direnç gelişen antibiyotikler:**
Ampicillin, penicillin (yüksek düzey-PBP-5 mutasyonu), aminoglikozid (azalmış permabilite, enzim modifikasyonu), kinolonlar (DNA giraz mutasyonu), Glikopeptidler (vankomisin, teikoplanin), Quinupristin/dalfopristin, linezolid (nokta mutasyonu) ve Daptomycin
- Enterokoklara en etkili β laktam ampisilin, imipenem ve penisilindir. Ampisilin tek başına kullanıldığında bakteriyostatik olduğundan aminoglikozidlerle kombine kullanılırlar. Ancak aminoglikozid direnci de tanımlanmıştır.
- Vankomisine en fazla kazanılmış direnç geliştiren bakteridir. Teikoplanine de dirençli olurlar.
- İmmünite normal, hafif enfeksiyon → ampisilin
- Komplike olmayan iye → nitrofurantoin

- Ciddi enfeksiyon (sepsis, menenjit, endokardit)
1- ampisilin + aminoglikozid (penisilin alerjisi varsa vankomisin + aminoglikozid)
2- vankomisin + aminoglikozid (yanıt yoksa)
- Ciddi enfeksiyon (vankomisin dirençli)
- 1. **Linezolid** ilk tercihtir.
- 2. **Streptograminler (kinupristin, dalfopristin)**
E. Faecium'a etkili, e.faecalis'e etkisizdir. Dolayısıyla kültürde bu m.o dışlanmadan gram (+) enfeksiyonlarda tek başına kullanılmazlar.
- 3. **Daptomisin**
- 4. **Tigesiklin** (8 yaş altında kullanılmaz, tetrasiklin ailesindendir)

4. CORYNEBACTERIUM

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIA

Patogenez

- Asemptomatik solunum yolu taşıyıcılığı geçişte önemlidir. Difterinin endemik olduğu yerlerde, sağlıklı kişilerin %3-5'i toksik organizma taşıyıcıdır; difteri nadirse taşıyıcılıkta nadirdir.
- Cilt enfeksiyonu ve cilt taşıyıcılığı difterinin sessiz depolarıdır.
- Üst solunum yolu sekresyonları ile damlacık yoluyla sağlıklı kişiye bulaşan bakteri mukozal yüzeye tutunur ve burada çoğalır. Toksik olan veya olmayan suşlar cilt ve mukoza enfeksiyonuna neden olurken, ekzotoksin toksemiye bağlı sistemik semptomlara yol açar. Toksik suşlar asla invazyon ve bakteriyemi yapmaz.

Klinik

- 2-8 yaş aralığında sık görülür. **2-4 günlük kısa inkübasyon dönemi** vardır.

Burun Difterisi

- Membran oluşumu ile birlikte seröz-kanlı, eroziv rinite yol açar. Burun delikleri ve üst dudağın yüzeyel ülserleri karakteristiktir.
- Toksik tablo olmaz. **Enfeksiyon kaynağı olduğu için önemlidir.**

Boğaz (Tonsil - Farenks) Difterisi

- **En sık karşılaşılan klinik form ve odaktır.**

Erken dönem (0-1 hafta)

- **Boğaz ağrısı** (GAS farenjitinden daha hafif) **ilk semptomdur**, nispeten düşük ateş, disfaji, ses kısıklığı, kırgınlık ve baş ağrısı görülür.
- Tek veya iki tonsilde başlayan **psödomembran oluşumu** uvula, yumuşak damak, arka orofarenks, hipofarenks ve glottik alana yayılır. Çok sıkı yapışmıştır ve kaldırılınca kanar.
- Altta yatan yumuşak dokunun ödemi ve ağırlı servikal LAP **boğa boynu/Konsil yakası/Sezar yakası** görünümüne yol açar.

2-3 hafta

- Toksemi sonucu difteri hastalarının %10-25'inde **miyokardit, kalp bloğu, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve konjestif kalp yetmezliği** (toksik kardiyomiyopati) gelişir. Toksik kardiyomiyopati difteriden ölümün en sık (%50-60) nedenidir.
- 1 hafta kadar erken-6 hafta kadar geç ortaya çıkabilir.
- Ateşle orantısız taşikardi, uzun PR, ST-T değişiklikleri, EKO'da dilate/hipertrofik kardiyomiyopati görülür. AST yüksektir.

3-7 hafta

- 3.haftada yumuşak dokuda duyu azlığı ve paralizi (palatum paralizisi) **hım hım konuşmaya** neden olur.
- **Kraniyal paraliziler 5. haftada başlar.** Okülomotor ve silyer paraliziler şaşılık, bulanık görme ve akomodasyon paralizisine neden olur. Farinks, larinks ve yüz sinirleri felcine bağlı aspirasyon pnömonisi, disfaji ve ölüm görülebilir.
- Orofarenks enfeksiyonundan 2-12 hafta sonra başlayan **simetrik polinöropati** motor defisit ve derin tendon refleksleri azalması şeklindedir. Guillain-Barre sendromundan klinik ve BOS bulgularıyla ayırlamaz.
- Nörolojik bulgular genellikle tamamen düzelir, nadiren hastalığın 2-3.haftasında vazomotor disfonksiyona bağlı hipotansiyon ve kalp yetmezliği gelişebilir.
- **Renal tubuler nekroz, karaciğer nekrozu ve trombositopeni** gelişebilir.

Larinks Difterisi (KRUP)

- Primer veya genellikle boğaz difterisinin yayılması sonucu ortaya çıkar.
- Sistemik tablo (toksemi) çok siliktir.

Disfonik dönemi

- **Ateş, öksürük ve ses kısıklığı ile karakterizedir.**

Paroksistik dispne dönemi

- Hızla psödomembran gelişir, glottis ödemlenir. Bunların sonucu gelişen tıkanma, stridor, siyanoz, tiraj ve gece stresle artan inspirasyon dispnesine yol açar.

Asfiksi dönemi

- Ödem ve nekrotik epitelyum birikimine bağlı boğulma veya membran aspirasyonuna bağlı ölüm görülebilir.

Cilt Difterisi

- Gri-kahverengi membranla birlikte yüzeysel papül, iyileşmeyen kirli beyaz-sarı cerahatli ülser (ektima) ile karakterizedir.
- Genellikle laserasyon, yanık, dermatoz, ısırık veya impetigo gibi primer bir cilt hastalığının üzerine eklenir. Ekstremiteler gövde ve başa göre daha sık tutulur. İlerleyici olmayan yavaş bir enfeksiyondur.

NADİR

Eksternal otit, konjonktivit, vulvovajinit, piyogenik artritis, sepsis, endokardit

Tanı**1. Etken gösterilmesi**

- Çini mürekkebi veya albert-neisser boyası ile ernst-Babes metakromatik cisimleri gösterilebilir.

2. Kültür

- Koyun kanlı agar, Löffler serumlu besiyeri ve tinsdale k tellüritli besiyerinde ürer.

3. Toksin üretiminin gösterilmesi (KESİN TANI)

- Elek testi (immunopresipitasyon), EIA, PCR.

4. Duyarlılık testi

- Schick testi (intradermal tifteri toksini verilerek reaksiyon olup olmadığına göre belirlenir)

Tedavi**1. Antitoksin**

- Tek doz uygulanır. Anafilaksi riski vardır. Doz yerleşim yeri ve hastanın kliniğine göre ayarlanır. Yaş ve kilodan bağımsızdır.
- Fokal cilt enfeksiyonlarında etkisi yoktur ama toksik komplikasyon gelişimini engellemek için verilir.
- Aseptomatik taşıyıcılara önerilmez.

2. Penisilin/Eritromisin/Klindamisin/Rifampin/Tetrasiklin

- Toksin üretimini durdurmak, lokal enfeksiyonu tedavi etmek ve bulaşmayı engellemek için 14 gün boyunca kullanılır.

Korunma**Temas profilaksisi**

1. Temaslı kişi (ev içi veya diğer) 7 gün takip edilir. Burun, boğaz, cilt lezyonu gelişirse kültür alınır.
2. İmmünizasyona bakılmaksızın 7 gün oral eritromisin veya tek doz benzatin penisilin uygulanır.
3. Son 5 yılda rapel dozu olmayan immunize kişilere difteri toksoid aşısı yapılır.
4. 4.dozunu almayan çocuklar aşılanmalıdır.
5. 3 dozdan az aşıllı veya aşı bilinmiyorsa primer aşı şeması başlanır.

Aseptomatik taşıyıcı

10-14 gün eritromisin/penisilin verilir. Son 1 yılda rapel dozu yapılmamış ise yaşına uygun toksoid aşısı yapılır.

Aşılama**CORYNEBACTERIUM UREALYTICUM**

- İdrar yolu enfeksiyonu nedenidir.
- Üreaz (+) olduğundan idrarı alkali yaparak magnezyum-amonyum-fosfat taşına neden olur.
- Tedavide vankomisin kullanılır.

5. LISTERIA MONOCYTOGENES

ETİYOLOJİ

- Hayvanların GIS florasında bulunur. Sağlıklı insanlarda GIS taşıyıcılığı %1-5 olabilir.
- Çocuklarda maternal enfeksiyon veya kolonizasyona bağlı perinatal bulaşla ortaya çıkan neonatal hastalık en sık görülen klinik formudur.
- **Bir çok organda granülatöz mikroabselere yol açarlar.**

KLİNİK

Gebelikte Listeriyoz

- Muhtemelen rölatif hücrel immün yetmezlikli gebelerde ortaya çıkar.
- 1. Trimesterde abortus ve fetal ölüme neden olabilir.
- 2.ve 3. Trimesterde grip benzeri (titreme, ateş, ishal, sırt ve bel ağrısı) bir tabloya neden olur. Nadiren ciddi listeryoz görülür ama menenjit bildirilmiştir.
- Özellikle infekte prematür fetus, diffüz püstüler döküntülü dissemine hastalıkla doğar. Mortalite %50'nin üzerindedir.

Neonatal Listeriyoz

A. Erken başlangıçlı (Granülatözis infantiseptika)

- Gebelikte listeryoz geçiren anneden transplental veya doğum kanalından assendan olarak geçer.
- Annenin genital yolunda kültür pozitifliği, obstetrik komplikasyonlar, prematürite, düşük doğum ağırlığı ile yakın ilişkilidir.
- MSS'nin tutulmadığı multiorgan sepsisi şeklindedir. İlk 5 günde (ortalama 1.5 günde) ortaya çıkar Mortalite %30'un üzerindedir.

B. Geç başlangıçlı

- Epidemiyolojisi belli değildir. Annenin kontamine vücut sıvılarıyla ilişkili olabilir.
- Annenin genital yolunda kültür negatifirve asemptomatiktir, obstetrik komplikasyonlar yoktur, termlerde ve normal doğum ağırlıklı çocuklarda görülür.
- Pürülan menenjit kliniğiyle 5 günden sonra (ortalama 14.2 gün) ortaya çıkar. İyi tedavi edilirse mortalite %10'dan azdır. Diğer pürülan menejitlere göre daha hafif seyreder, gelişme geriliği ve iştahsızlıktan ibaret olabilir.

Postnatal enfeksiyonlar

- Genellikle maliniteli ve immün yetmezlikli çocuklarda görülür.
- Gıda ilişkili salgınlarda GİS semptomları ve menenjit başta olmak üzere diğer klinik tablolar da görülebilir.

TANI

1. Kültür (Kan ya da BOS)
2. Mononükleer lökositöz (monositöz)

TEDAVİ

- Ampisilin ± aminoglikozid (endokardit, menenjitte eklenir) 2-3 hafta
- **Sefalosporinlere hiç yanıt vermezler.** Dolayısıyla neonatal sepsis ve menejit tedavisine ampirik olarak mutlaka ampisilin eklenmelidir.
- Alternatif: vankomisin, vankomisin + aminoglikozid, trimetoprim-sülfometaksazol, eritromisin

GRAM – NEGATİF BAKTERİYEL ENFEKSİYONLAR

NEISSERIA MENINGITIS (MENİNGOKOK)

- İnsanların nazofarenksinde kommensal olarak yaşar. İnsanların %10'u taşıyıcıdır. Kana karışarak invaziv hastalığa neden olabilir ama bunun neye bağlı olduğu bilinmiyor
- N.meningitis epidemik bakteriyel menenjit ve sepsisin tek etkenidir.

ETİYOLOJİ

Kapsüle göre 13 alt tipi vardır. İnsanlarda 5 tanesi (a, B, C, W-135, y) hastalık yapar.

EPİDEMİYOLOJİ

- Aerosol damlacık veya solunumsal sekresyonlarla öpüşme veya aynı bardağı kullanma gibi yollarla temasla geçer.
- Meningokok taşıyıcılığı veya hastalığı riskini artıran durumlar:**
 - Viral solunum yolu enfeksiyonu (influenza)
 - Sigara dumanına maruziyet
 - Marihuana kullanımı
 - Bar işletmeciliği
 - Aşırı alkol tüketme
 - Gece klüplerine gitme
 - Yurtta kalan 1.sınıf üniversite öğrencileri
- PCR ile meningokok saptanan hastaların %50'sinde kültür (-) saptanır.
- Meningokokal hastalığın en sık görüldüğü yaş 1 yaş altı bebeklerdir. İkinci pik dönemi adolesan yaşlardır.
- 1 yaş altındaki vakaların çoğundan B serotipi sorumludur. 1 yaşından sonra B, C ve Y eşit oranda sorumludur. A tipi gelişmekte olan ülkelerde ve en sık Sahra Afrikasında görülür. W-135 ve X tipi'de bu bölgede sık dünyanın geri kalanında nadirdir. W-135 hacılarda görülebilir.

KLİNİK

- Asemptomatik **nazofarinks taşıyıcılığı en sık klinik** tablodur.
- Hastaların %80'inde aşık klinik bulgular vardır. Gizli bakteriyemi sıklıkla ateş ve hafif viral enfeksiyon kliniği yapar. Tedavisiz düzelebilir ancak devam ederse %60 menenjit ve diğer uzak dokuların enfeksiyonuna neden olabilir.
- Meningokal hastalıklı vakalarda meningokok kanda %65, BOS'ta %50 ve eklem sıvısında %1 izole edilir.

1. Akut Meningokoksemi

- Diğer farenjit etkenleri gibi ateş, miyalji, halsizlik, kusma, diyare ve baş ağrısı yapar. %7 vakada erken dönemde makülopapüler döküntü görülür. Soğuk eller ve ayaklar ve anormal cilt rengi de erken bulgular olabilir. Bacak ağrısı, miyalji ve yürümeyi reddetme diğer klinik bulguların yokluğunda meningokoksemi düşündürmelidir.
- Fulminant seyrinde ateş dışında bir bulgu yokluğunda hızla saatler içinde septik şok gelişir. Septik şok belirgin peteşi, purpura (purpura fulminans), hipotansiyon, DIK, asidoz, adrenal kanama, böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği ve koma ile karakterizedir. Menenjit var veya yoktur. DIK'e bağlı fokal cilt enfarktları, vasküler epifizyel nekroz-büyüme geriliği, purpura fulminansa bağlı kuru gangren ve amputasyonlar görülebilir.

2. Meningokokal Menenjit

- Diğer bakteriyel menenjit bulguları gibi baş ağrısı, fotofobi, letarji, kusma, ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları görülür. Diğerlerine göre konvülsiyon ve fokal nörolojik bulgular daha azdır. Sağırılık en sık nörolojik sekelidir (%5-10).
- Grup A enfeksiyonuna bağlı hızla beyin ödemiyle seyreden meningoensefalit tablosu da görülebilir.

3. Kronik Meningokoksemi

- Ortalama 6-8 hafta sürer, nadir görülür. Semptomları intermittandır; ateş, non-toksik görünüm, artralji, baş ağrısı, splenomegali, makülopapüler/peteşial döküntü görülebilir.
- Kan kültürü genellikle pozitifdir, başlangıçta sterilde olabilir. Kendiliğinden düzelebilir ancak tedavi verilmez ise menenjit gelişebilir.
- Olguların bir kısmından kompleman defektleri bir kısmından ise sülfonamid kullanımı sorumlu tutulmuştur.

4. Diğer (Nadir)

- Pnömoni (%15 plörezi-ampiyem, %26 mekanik ventilasyon ihtiyacı ve %35 vazopresör destek gerekir), AC absesi, non-süpüratif artrit, non-süpüratif kütanöz vaskülit (E.Nodosum), latent HSV reaktivasyonu, endokardit, pürülan perikardit, miyokardit, endoftalmit, peritonit, mezenterik lap, osteomyelit, sinüzit, otit, perorbital sellülit, primer pürülan konjonktivit (invaziv hastalık riski var), üretrit, servisit, vulvovajinit, orşit ve proktit.

TANI

- Kültür ile izolasyon (kan, BOS, sıvovyal sıvı). Nazofarenks kültürü invaziv hastalık için tanısız değildir.
- Menenjitte BOS'ta bakteriyel menenjit bulguları (+), mikroskopide gr(-) diplokok (%75) saptanır. Menenjit kliniği ve BOS bulguları olmayanlarda kültür pozitifliği, menenjit kliniği ve BOS bulguları olanlarda kültür negatifliği olabilir.
- BOS mikroskopisinde aşırı dekolarize pnömokoklar yanlışlıkla meningokok sanılabileceğinden ampirik tedavide BOS bulgularına bakılarak pnömokok dışlanmamalıdır.
- BOS'ta lateks aglütinasyonla meningokok antijenleri gösterilebilir. Ancak yalancı pozitiflik olabileceğinden tek başına tanı aracı olamaz. En ideal kullanın alan ampirik tedavi almış hastalardır. Bunlarda kültür ve gram boyama negatif olacağından test pozitifliği çok anlamlıdır.
- PCR bazlı tetkikler oldukça etkilidir.
- Diğer laboratuvar bulguları
 1. Lökopeni, lökositoz (nötrofili, band artışı), trombositopeni
 2. Proteinüri, hematüri
 3. ESH (↑), CRP (↑)
 4. Hipoalbuminemi, hipokalsemi, metabolik asidoz(laktik asidoz)
 5. DİK → Protrombin (↓), fibrinojen (↓), PT (↑), aPTT (↑), TT (↑), Kanama zamanı (↑)

TEDAVİ

- **Akut pürülan menenjitin ampirik tedavisi**
 - **İlk 3 ay:** Ampisilin + Sefotaksim
 - **3 ay - 50 yaş:** Sefotaksim / seftriakson + Vankomisin

Tedavi süresi 5-7 gündür. Penisilin alerjisi olanlara kloramfenikol veya meropenem uygundur.
- **Haemophilus influenzae'nin neden olduğu pediatrik menenjit vakalarında kortikosteroidlerin faydası gösterilmiştir. Çocuklardaki meningokokal menenjitlerinde rutin deksametazon kullanılmasının faydası gösterilmemiştir.**
- **Kafa içi basıncı azaltmak için yatak başını 30 derece yükseltmek, mannitol infüzyonu, hiperventilasyon veya yüksek doz barbitürat tedavisi önerilmektedir.**

PROGNOZ

- Hastalar genellikle hastaneye yattıktan 48 saat içinde ölür (%10).
- **Başvuru sırasında bulunması kötü prognostik faktörler:**
 1. Hipotermi, ekstremiteler hiperpireksisi
 2. Hipotansiyon, şok
 3. Purpura fulminans
 4. Nöbet
 5. Lökopeni
 6. Trombositopeni (DİK)
 7. Asidoz
 8. Kanda endotoksin ve TNF- α yüksekliği
 9. Başvurmadan 12 saat öncesinde peteşi olması
 10. **Menenjit olmaması**
 11. **Normal / düşük ESH**

KORUNMA

- Hastalık ortaya çıkmadan 7 gün içinde hasta ile yakın teması olanlara, ideal olarak tanı konduktan sonra 24 saat içinde (ev içi, kreş, oral sekresyonla temaslı herkes), **tek doz oral siprofloksasin veya tek doz seftriakson verilir.**
- **Rifampisin %15 vaka da eradikasyonu sağlayamadığı gösterilmiştir.**
- İndeks vaka ile karşılaşan **tıbbi personele** 24 saat önce ve sonrasında solunum sekresyonları ile direkt temas etmedikçe, ağızdan ağıza resusitasyon yapmadıkça, entübasyon ve sekresyon aspirasyonu yapmadıkça **rutin profilaksi yapılması önerilmez.**
- Hastalara da hastaneden çıkmadan önce profilaksi verilmelidir. Çünkü nasofaringeal taşıyıcılığa penisilin ve ampisilin etkisi yoktur.

HAEMOPHILUS INFLUENZAE

- Toplum aşılması yapılan ülkelerde, bu organizmaya bağlı enfeksiyonların prevalansında dramatik (>%99) düşme oldu. Yine de, **H.influenza tip b (Hib)**'den kaynaklanan morbidite ve mortalite dünya çapında, özellikle aşılammamış toplumlarda sorun olmaya devam eder.
- Tiplendirilemeyen türler otitis media, sinüzitin ve kronik bronşitin önemli nedenleridir.

ETİYOLOJİ

- Polisakkarid kapsülü olan 6 serotip (a-f) dışında da kapsülsüz (tiplendirilemeyen) H. influenza organizmaları vardır.

KLİNİK VE TEDAVİ

- Çoğu H. influenza izolatu amoksisilin ve ampisiline duyarlıdır. Ancak 1/3'ü β laktamaz üreterek bu ilaçlara dirençlidir. β laktamaz-negatif ampisilin dirençli (BLNAR) suşlar tanımlanmıştır. Bunlar PBP3 enzimiyle β laktam dirençli hücre duvarı sentezleyerek direnç geliştirirler.
- Amoksisilin-klavulonat BLNAR suşlar hariç tüm tiplere etkindir. Makrolidler ve eritromisin %99 etkindir. 3.kuşak ss'e direnç bildirilmemiştir. Kinolonlara ve TMP-SMX'a direnç nadirdir.
- Invaziv enfeksiyonlarda tedavi parenteral başlanmalı, BLNAR suşlar dahil tamamına etkili olmalıdır. Dolayısıyla 3. Kuşak SS /seftriakson, sefotaksim) ile başlanır, antibiyograma göre etkili başka bir antibiyotikle tedavi tamamlanabilir.
- Non-invaziv enfeksiyonlarda (sinüzit, otit) direkt oral tedavi verilebileceği gibi, parenteral başlanıp devamı oral yolla tamamlanabilir. Amoksisilin ilk tercihtir. Ampisiline direnç varsa amoksisilin-klavulonat veya 3.kuşak SS'ler kullanılır.

Menenjit

- Klinik olarak N.meningitidis veya S.pnömonia menenjitlerinden ayrılmaz.
- Hasta başvurduğunda uygunsuz ADH sendromu veya fokal nörolojik bulgu olması kötü prognostiktir. Deksametazon verilmesi sağırılık komplikasyonunu azaltır.
- Hib menenjitinin major nörolojik sekelleri: davranış problemleri, dil bozuklukları, görme bozukluğu, mental gerilik, motor anomaliler, ataksi, nöbetler ve hidrosefalidir.
- Tedavide 7-14 gün 3.kuşak ss (seftriakson, sefotaksim) i.v /ampisilin (duyarlı ise)

Sellülit

- Öncesinde ÜSYE genellikle vardır. Bakteriyemi sırasına organizmanın yumuşak dokuya girmesiyle meydana gelir.
- En sık tutulan yerler baş, boyun, özellikle yanak ve preseptal bölgedir. Yumuşak dokuda sınırı iyi ayrılmayan şişlik ve hassasiyet olur.
- Diğer enfeksiyon odakları, özellikle ateşi olan ve 18 aydan küçük çocuklarda olabilir. Bu çocuklarda tanısı LP gerekir.
- Tedavide ateş düşünceye kadar parenteral, sonrasında oral. 7-10 gün

Preseptal Sellülit

- Orbital septumun ön tarafında yüzeysel doku katlarını tutan enfeksiyon preseptal sellülit (Ps) olarak adlandırılır ve Hib'den kaynaklanabilir.
- Ps'de ateş, ödem, hassasiyet, göz kapaklarında sıcaklık ve mor renk değişikliği görülür. Böcek ısırığı gibi derinin zedelendiğine ilişkin kanıt genellikle yoktur. Konjonktiva akıntısı eşlik edebilir. S.pnömonia, S.aureus ve GAS'tan klinik olarak ayırt edilemeyen Ps'e yol açabilir. Ateş yok ve cilt zedelenmesi varsa, S.aureus veya Gas olasılığı daha yüksektir
- Etiyolojide Hib veya S.pnömonia'yı düşündüren, küçük yaş, yüksek ateş ve sağlam deri gibi klinik bulguların varlığında, kan kültürü alınmalı ve tanısı LP yapılmalıdır.
- Tedavide 5 gün parenteral, 5 gün oral antibiyotik kullanılır. Ampirik başlanırken tüm etkenler göz önünde bulundurulmalıdır.

Orbital Sellülit

- Orbita enfeksiyonları sık değildir ve genellikle etmoid ve sfenoid sinüzitin komplikasyonudur.
- OS kapak ödemiyle gelebilir, ancak proptozis, kemozis, görme bozukluğu, sınırlı göz hareketleri ve göz küresi hareketlinde ağır bulgularının varlığıyla ayırt edilir.
- PS ve OS ayrımı güç olabilir. Enfeksiyon yayılımı en iyi BT ile belirlenir.
- OS'e (menenjit gibi) en az 14 gün iv antibiyotik verilir. Altta yatan sinüs veya orbita absesinin drenajı gerekir.

Akut Epiglottit (Supraglottit)

- Larinks girişindeki dokuların sellülitidir. Çok nadirdir. Hib'in direkt invazyonuyla oluşur.

Pnömoni

- Şüpheleniliyorsa < 12 ay parenteral başlanır, > 12 ay olup ciddi bulguları olmayanlara oral tedavi verilir. Tedavi süresi 7-10 gündür.

Süpüratüf Artirit

- Diz, kalça, ayak bileği, el bileği gibi büyük eklemler en sık etkilenir. **Tek eklem ve büyük eklem tutulumu tipiktir.** Ancak %6'sında multi eklem tutulumu görülür. Semptom ve belirtiler diğer organizmalarınkinden ayırt edilemez.
- 1 hafta parenteral ve devamında 2 hafta oral toplam 3 hafta tedavi edilir. Ancak CRP negatifleşince-ye kadar 3 haftadan da fazla devam edilebilir.

Otitis Media

- S.pnömonia'dan sonra en sık 2. neden tiplendirilmeyen H. influenza izolatlarıdır. 3. sırada Morexalla catarrhalis yer alır. Unilateral konjonktivit eşlik edebilir.
- Otit tedavisinde amoksisilin (80-90 mg/kg/gün) ilk seçenektir. Alternatif olarak tek doz seftriakson kullanılabilir. Timpanosentez sıvısından β laktamaz üreten bir tip ürerse amoksisilin-klavulonat veya eritromisin-sulfisoksazol verilebilir.

Sinüzit

- S.pnömonia'dan sonra en sık 2. neden tiplendirilmeyen H. influenza izolatlarıdır. Amoksisilin (80-90 mg/ kg/gün) ilk seçenektir. Klinik düzelme olmaz ise amoksisilin-klavulonat verilir. Tedavi süresi 10 gündür.

Diğer Nadir Enfeksiyonlar

- Perikardit, İYE, epididimo-orşit, servikal adenit, akut glossit, triglossal kanal kisti enfeksiyonu, uvulit, endokardit, endoftalmit, primer peritonit, osteomyelit ve periapendiksiyel absesdir.

Korunma

1. Aşı
2. Kemoprofilaksi
 - Aşısız, <48 aylık, invazif HİB enfeksiyonu olan olguyla yakın teması olan çocuk risk altındadır. Evde, 4 yaşından küçük immünizasyonu tam olmayan çocuk varsa, indeks hasta dahil, yakın temas olan herkes için rifampisin profilaksisi endikedir.
 - Doz: 0-1 ay için 10 mg/kg/doz, > 1 ay 20 mg/kg/doz – maksimum 600 mg/doz; günde 1 kez, 4 gün süreyle verilir. Erişkin dozu 600 mg/gün dür. Gebelere verilmez.

KINGELLA KINGAE

- Gr(-), fakültatif anaerob, normalde posterior farinkste kolonize bir kokobasildir
- Altı ay- 3 yaş arasındaki çocuklarda görülen iskelet sistemi enfeksiyonlarının en sık nedenidir.
- Çocuklarda en sık görülen invazif K. kingae enfeksiyonu septik artritir.
- Dört yaş altı kalça ağrısı ve topallaması olan çocuklarda K. kingae enfeksiyonundan şüphelenilmelidir.
- Dört yaş altı çocuklarda spondilodiskitin en sık 2. nedenidir.
- Tedavi: 2. veya 3. kuşak sefalosporinler

BOĞMACA (BORDETELLA PERTUSSIS)**ETİYOLOJİ**

- B.pertussis epidemik boğmacanın tek, sporadik boğmacanın olağan etkenidir. B.parapertussis sporadik boğmacanın diğer nedenidir.
- Uzun süreli öksürük (bazı vakalarda paroksizmal) nedenleri: Mikoplazma, parainfluenza virüs, influenza, enterovirüsle, RSV ve adenovirüslerdir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Aşılamayla birlikte boğmacadan ölüm > %99 azaldı. Artık vakaların çoğu adolesanlarda ve erişkinlerde görülür oldu. Boğmaca son derece bulaşıcıdır, aerosol damlacıkla temas eden duyarlı kişide atak oranı %100 dür.
- Ne doğal hastalık ne de aşılama ömür boyu immünite sağlar. Aşılamadan 3-5 yıl sonra tipik hastalığa karşı koruma azalmaya başlar, 12 yıldan sonra kaybolur. Subklinik enfeksiyonlar immüniteye önemli katkıda bulunur. Öksüren (boğmaca olarak bilinmeyen) adolesan ve erişkinler, günümüzde B.pertussis'in majör deposudur.

KLİNİK BULGULAR

Boğmaca klasik olarak 6-haftalık hastalıktır ve 3 evreye ayrılır:

1. Kataral (nezle) evre (1-2 hafta)

- 3-12 gün süren inkübasyon döneminden sonra başlar. Ayırt edici olmayan konjesyon semptomları, rinore, hafif ateş, hapşırık, lakrimasyon ve konjonktivalarda kızarıklık görülür.

2. Paroksizmal (nöbet) evre (2-6 hafta)

- İlk semptomlar azalırken **öksürük** başlar. **Öksürük önce kuru, aralıklı ve irritatifdir, sonra boğmacanın ana özelliği olan amansız nöbetlere ilerler.** 3 aydan küçük bebekler klasik evreleri göstermez. Bir hava ceyhanı, ses, ışık, emme veya gerinmeden kaynaklanan **çok önemsiz bir ürküntüden sonra, iyi görünen küçük bebek iç çeker tarzda nefes almaya ve boğulmaya başlar, yüzü kızarır.**
- Öksürük (ekspiratuar hırıltı) belirgin olmayabilir. Boğmaca öksürük sesi (whoop, kuvvetli inspiratuar nefes), ani negatif intratorasik basınç yaratacak kadar kas kuvveti olmayan ve tükenen 3 aydan küçük bebeklerde pek görülmez. İyi görünen bir oyun çocuğu da, benzer, önemsiz bir provokasyonun ardından, makineli tüfek gibi aralıksız öksürmeye başlar; çene ve göğsü önde tutar, dil maksimal dışarıda tutulur, gözler dışarı fırlar ve sulanır, yüz morarır ve bunu kısmen kapalı olan hava yoluna insipre edilen havanın girmesiyle yüksek bir boğmaca sesi izler. **Öksürük sonrası kusma** her yaşta sıktır, adolesan ve erişkinler için tanısız işarettir. **Öksürük sonrası tükenme** değişmez özellik tir. Paroksizmlerin sayısı ve şiddeti günler ve bir hafta içinde ilerler (küçük bebeklerde daha hızlı) ve günler ve haftalarca sabit kalır (küçük bebeklerde daha uzun).

3. Konvelesan evresi

- Epizodların sayısı, şiddeti ve süresi azalır. Paradoksal olarak bebeklerde, öksürük ve boğmaca sesi konvelesanda daha gürültülü ve kalsik hale gelir.

TANI

- Mutlak lenfositoya bağlı lökositoz (15.000-100.000/mm³) kataral evrenin özelliğidir. Lenfositler normal görünümlü T ve B hücreleridir, viral enfeksiyonlarda görülen büyük, atipik lenfositlere benzemezler.** Mutlak nötrofil artışı başka bir tanıyı veya sekonder bakteriyel enfeksiyonu destekler. Eozinofili pertussisin özelliği değildir. Trombositoz olabilir.
- Hafif hiperinsülinemi ve hipoglisemi çok nadirdir.
- Akciğer grafisi hafif anormaldir; pelihiler infiltrasyon ve ödem (bazen kelebek görünümü)ve değişik ateletaziler olabilir.** Parenkimal konsolidasyon sekonder bakteriyel enfeksiyonu destekler. **Pnömotoraks, pnömomediastinum ve yumuşak dokuda hava kimi zaman görülebilir.**
- Tanıda altın standart kültürde B. pertussis'in izolasyonudur.**
- Pertussis Toksini IgG antikorunu > 90 IU/mL'ye** (bağışıklık kazanmış popülasyon ortalamasının > 2 SD üstünde) yakın zamandaki semptomatik enfeksiyonu gösterir veya paroksizmal evrenin ortasında pozitifdir.
- Direkt floresan antikor testi
- PCR

TEDAVİ

- <3 ay bebekler istisnasız, 3-6 ay bebekler hafif ataklar olmadıkça ve komplike **tüm yaştaki hastalar** hastaneye yatırılır.
- Prematüre bebekler ve alta yatan kalp, akciğer, kas ve nörolojik hastalığı olanlarda ağır hastalık riski yüksektir.

Antibiyotik

- Boğmaca kuşkusu olduğunda bir antimikrobiyal ajan her zaman verilir. **Eritromisin (40-50 mg/kg/ gün, max. 2 g, po.) 14 gün standart tedavidir.** Eritromisinin günde 4 kez verilmesi gerekir; bu durum kullanımını sınırlar. YD döneminde pilor stenoza riski nedeniyle kullanılmaz.
- Bu açıdan 7 günlük **klaritromisin** ve 5 günlük **azitromisin (yenidoğanlarda tercih edilir)** tedavileri alternatif olabilir. Etkinlikleri kanıtlanmamıştır.

Ev Halkı ve Yakın Teması Olanların Bakımı

- Eritromisin tedavisi başladıktan sonra hastalar en az 5 gün izole edilir.
- Hastayla temas eden ev halkına (ve kreş halkına) yaşa, immünizasyon durumuna ve semptomlara bakmaksızın 14 gün ertromisin verimelidir.
- < 7 yaş yakın teması olanların 4 doz aşısında eksiklik varsa, hemen aşı yapılmalı ve sonrasında seri tamamlanmalıdır.
- < 7 yaş çocuklarda 4. Doz, 6 aydan daha önce veya 3 yaşından önce yapılmışsa rapel yapılmalıdır. Boğmaca kanıtlanırsa bile, difteri ve tetanoz toksoitleri ile birlikte immünizasyon yapılmalı ve tamamlanmalıdır.

KOMPLİKASYONLAR

- 6 ayın altında mortalite ve morbidite yüksektir.
- **En sık görülen ve ölümün en sık nedeni olan komplikasyon pnömonidir. En sık neden pnömokoktur, bunu S.aures ve diğer orofarengeal patojenler izler.**
- Pnömoni yanı sıra **otitis media, apne ve kuvvetli öksürüğün fiziksel etkileri (konjonktival ve skleral kanamalar, üst vucutta peteşiler, epistaksis, SSS ve retina kanamaları, pnömotoraks, subkütan amfizem ve umbilikal ve inguinal herniler)** başlıca komplikasyonlardır.
- Öksürük veya apneye eşlik eden hipoksi veya hemorajinin sonucu olarak SSS sorunları nispeten sıktır. **Konvülziyonlar ve ensefalopati** olabilir.

SALMONELLA**1. NON-TİFOİD SALMONELLOZ****Epidemiyoloji**

- Gelişmiş ülkelerde çocukluk çağının major diyareyel hastalık nedenleridir. HIV ve malnütrisyondan fazla olduğu Afrika'da morbidite ve mortalitenin major nedenlerindendir. Gelişmiş ülkelerde bakteriyel diyarenin %50'sinden fazlasından sorumludur. S.enteridis en sık etkidir. S.typhimurium insidansı bazı ülkelerde daha fazladır.
- Kümes hayvanları ürünleri geleneksel olarak sık kaynağıdır.

Patogenez

- Sağlıklı erişkinlerde semptomatik hastalığa neden olması için alınması gereken tahmini bakteri sayısı 10⁶-10⁸'dir. Mide asiditesi salmonellanın çoğalmasını engeller.

Klinik**AKUT ENTERİT**

- **Salmonellozisin en sık klinik bulgusudur. 6-72 (ortalama 24) saatlik inkübasyon döneminden sonra ani başlayan bulantı, kusma ve göbük çevresi ve sağ alt kadranda kramp tarzında karın ağrısı olur. Bunu hafif ile şiddetli sulu diyare ve bazen kanlı ve mukuslu diyare izler. Orta derecede ateş (38.5-39°C) hastaların %70'inde görülür.**

Bakteriyemi

- Büyük çocuklardaki salmonella bakteremisi tipik olarak gastroenteriti takip eder.
- **Ateş, titreme-terleme ve toksik görünüm** eşlik eder. Ancak afebril ve iyi görünümlü çocuklarda da bakteremi saptanmıştır.
- Salmonella bakteremisine en sık sebep olan serotip S.typhimurium ve **sonrasında S.enteridis'dir.**
- **Salmonella Gastroenteriti Sırasında Bakteremi (sistemik hastalık) Riskini Arttıran Durumlar:**
 1. Yenidoğanlar ve 3 ayın altındaki bebekler
 2. AIDS, kronik granülatöz hastalık ve diğer immün yetmezlikler
 3. Maligniteler, özellikle lösemi ve lenfoma
 4. **İmmüno suppressif ve kortikosteroid tedavisi**
 5. Hemolitik anemiler (orak hücre hastalığı, malarya ve bartonellozis)
 6. Kollajen vasküler hastalıklar, inflamatuvar barsak hastalığı
 7. Gastrektomi - aklorhidri veya antiasit kullanımı
 8. Bozuk intestinal motilite
 9. Sistosomiazis
 10. Malnütrasyon

EKSTRAİNTESTİNAL FOKAL ENFEKSİYONLAR

- Salmonella kan dolaşımına girdikten sonra **hemen her organda fokal supüratif enfeksiyona** neden olabilir. En sık kemik, meninkler, intravasküler bölge ve önceden anormal olan bölgeler tutulur. Salmonella menenjitini infantlarda sıktır. Yüksek mortalite ve morbidite ile seyredir.

Tedavi

- Salmonella gastroenteriti olan çocuklarda tedavinin en önemli parçası dehidrasyon ve elektrolit bozukluğunun düzeltilmesidir. Antimotilite ajanları invazyon riskini arttırdığından kullanılmamalıdır.
- Antibiyotikler gastroenterit süresini kısaltmaz ve dışkı ile salmonella atılımını ortadan kaldırmaz. Böylece salmonella gastroenteritini tedavi etmede antibiyotikler rutin gerekli değildir.
- 3 ayın altındaki bebeklerde ve hastalığın yayılma riski olan çocuklarda kullanılmalıdır. (sefotaksim/ seftriakson/ampisilin/sefiksime)
- Bakteremi veya ekstraentestinal fokal salmonella enfeksiyonu olan çocuklar antimikrobiyal tedavi almalıdır. **İlk seçilecek ilaç ampisilindir** (200 mg/kg/gün, 4 dozda). TMP-SMZ (10mg/kg/gün trimetoprim) de etkilidir. Salmonella izolatlarının yaklaşık % 20'si ampisiline dirençlidir. Ampisilin, tmp-smz ve kloramfenikole çoklu direnç bildirilmiştir. Bunlarda 3. Kuşak sefalosporinler sefotaksim veya seftriakson etkilidir. Büyüyen kartilaja potansiyel hasarı nedeni ile 18 yaş altı kişilerde kullanımı onaylanmamasına karşın, florokinolon kullanımı dirençli organizmalar için uygun olabilir. Antibiyotik tedavi süresi bakteremide 10-14 gün, akut osteomyelitte 4-6 hafta ve menenjitte 4 haftadır.

2. TİFO (ENTERİK ATEŞ)

Etyoloji

S.Typhi (%90), Paratyphi A, B (Schotmuelleri) ve C (Hirschfeldii) neden olur.

Klinik Bulgular

- İnkübasyon süresi genellikle 7-14 gündür**, alınan inokulumun hacmine göre **3-30 gün arasında değişir**.
- Başlangıç sinsidir. Ateş, kırgınlık, iştahsızlık, miyalji, baş ağrısı ve karın ağrısından oluşan ilk semptomlar 2-3 günde gelişir.
- Bezelye çorbası kıvamında diyare hastalığın erken evresinde olabilir, konstipasyon sonradan daha belirgin** semptom haline gelir.
- Öksürük ve epistaksis** oluşabilir. Bazı çocuklarda **ağır letarji** gelişebilir.
- Adım adım artan vücut ısı, 1 hafta içinde çoğu kez 40°C'ye ulaşan ateş önce aralıklı sonar vacaklıdır. Myokardit, ateş nabız diskordansı görülür. Hastalığın 2. haftasında yüksek ateş sürekli ve yorgunluk, iştahsızlık, öksürük ve karın ağrısı ve karında distansiyon belirginleşir.** Hastalar, akut hasta, dezoryente ve letarjik görünür. Deliryum ve stupor gözlenebilir. Yüksek ateş ile orantısız olan **rölatif bradikardi, hepatomegali, splenomegali ve yaygın hassasiyet ile abdominal distansiyon** çok sık saptanan fizik bulgulardır.
- Tifolu hastaların yaklaşık % 50 'sinde, **7.-10. Gün civarında maküler veya makülopapüler raş (gül lekesi)** görünür. Göğüs oskültasyonunda **ronküsler ve dağınık raller** işitilebilir.
- 2 veya 3. Haftada ortaya çıkan bulantı ve kusma komplikasyon olasılığını düşündürür. Komplikasyon meydana gelmezse, semptomlar ve fizik bulgular 2-4 hafta içinde giderek iyileşir.**

Komplikasyonlar

- Hastaların %1-10'unda **ağır intestinal kanama** ve %0.5-3'ünde **intestinal perforasyon** meydana gelir. Genellikle perforasyonun öncesinde olan kanama, **vücut ısı ve kan basıncında azalma ve nabız hızında artış** ile kendini gösterir. **Perforasyonlar** genellikle nokta büyüklüğündedir, fakat birkaç cm kadar büyük olabilir. **Tipik olarak distal ileumda görülür, belirgin karın ağrısı, hassasiyet, kusma ve peritonit belirtileri eşlik eder.** Çeşitli enterik aerobik gram negatif basiller veya anaeroblar ile **sepsis** gelişebilir.
- Tifolu birçok hastada karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk bulunmasına karşın aşikar **hepatit ve kolesistit** komplikasyon kabul edilir. Serum amilaz düzeylerinde artışa, kimi zaman klinik **pankreatit** eşlik eder.
- Salmonelladan başka organizmalarla **süperenfeksiyondan kaynaklanan pnömoniler** çocuklarda erişkinlerden daha sıktır. Çocukların %10'unda **pnömoni veya bronşit** görülür.
- Toksik miyokardit** aritmiler, sinoatrial blok, ekg 'de st-t değişiklikleri veya kardiyojenik şok ile kendini gösterir.
- Nörolojik komplikasyonlar** artmış intrakranial basınç, serebral tromboz, akut serebellar ataksi, kore, afazi, sağırılık, psikoz ve transvers myeliti içerir. Periferik ve optik nörit bildirilmiştir. Kalıcı sekel nadirdir.
- Osteomyelit ve süpüratif artrit** normal konakta görülebilmeye karşın orak hücre hastalığı olan çocuklarda daha sıktır.
- Bildirilen diğer komplikasyonlar fatal kemik iliği nekrozu, pyelonefrit, nefrotik sendrom, menenjit, endokardit, parotit, orşit ve süpüratif lenfadeniti içerir.

Tanı

Kültür

- Kan kültürü hastalığın ilk haftasında, dışkı ve idrar kültürü 2-3. Haftalarda pozitif sonuç verir.** Dışkı kültüründe, inkübasyon döneminde de üreme olabilir.

- Hastalığın geç evrelerinde kemik iliği, karaciğer, dalak ve lenf bezi kültürleri sonuç verirken, bu dönemde kan sterildir.
- Aralıklı ve düşük düzeyli bakteriyemi nedeniyle, tifo kuşkusu olan olgulardan sık kan kültürü alınması gerekir.
- Kemik iliği kültürü tek en duyarlı tanı yöntemidir (%85-90 pozitif) ve önceki antibiyotik tedavisinden en az etkilenir.

Seroloji

- Tanı koymada yararı azdır, ancak epidemiyolojik çalışmalarda yararlı olabilir. Klasik **Widal testi** S.typhi'nin O ve H antijenlerine karşı antikorları ölçer. Yanlış negatif ve pozitif sonuçlar nedeniyle, **tek başına Widal testiyle tifo tanısı hataya götürür.**

Diğer

- **PCR** hastaların kanında S.typhi genlerini çoğaltmak için kullanılmıştır; birkaç saat içinde tanı konmasını sağlar. Bu yöntem spesifiktir ve kan kültüründen daha duyarlıdır.
- **Normokrom, normositik anemi, lökopeni, trombositopeni, kçft bozukluğu, proteinüri, dışkıda lökosit ve kan sıklıkla saptanır.**

Tedavi

- Tifo tedavisinde antibiyotik esastır. Artan antibiyotik direnci sorun yaratmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde, S.typhi izolatlarında, kloramfenikol, ampisilin ve TMP-SMX'e %50-80 oranında direnç bildirilir.
- Dirençli türler genellikle 3. Kuşak sefalosporinlere duyarlıdır. Kinolonlar etkilidir, ancak çocuklarda kullanımı tartışmalıdır.
- Direnç sorunu olmayan ülkelerde **kloramfenikol tedavinin altın standardıdır. Direnç kuşkusu varsa seftriakson veya sefotaksim seçilir.**

Çocuklarda Tifo Tedavisi (WHO)

Komplike olmayan tifo

Tam sensitif	Kloramfenikol (14-21 gün)/amoksisilin (14 gün)
Çoklu ilaç dirençli	Florokinolon (5-7 gün)/sefiksime (15-20 mg/kg 7-14 gün)
Kinolon-dirençli	Azitromisin (7 gün)/seftriakson (10-14 gün)/sefiksime (15-20 mg/kg 7-14 gün)
Ciddi tifo (komplike)	
Tam sensitif	Ampisilin (14 gün)/seftriakson (10-14 gün)/
Çoklu ilaç dirençli	Florokinolon (10-14 gün)/ seftriakson (10-14 gün)/ sefotaksim (10-14 gün)/
Kinolon-dirençli	Seftriakson (10-14 gün)/ azitromisin (7 gün)

Taşıyıcılık

- Çocuklarda taşıyıcılık riski düşüktür (< %2). Sistosomiyazisli çocuklarda kronik üriner taşıyıcılık gelişebilir. Safra kesesi taşıyıcılığı kalıcı olabilir.
- Taşıyıcılara 6 hafta süreyle yüksek doz amoksisilin veya ampisilin verilir.

ŞİGELLA

- **İnvaziv enterik basiller dizanteri etkenidir.**

ETYOLOJİ

- Shigella'nın o antijenine göre sınıflandırılan (h antijeni yok) 4 türü dizanteriden sorumludur: S.dysantriae (A gurubudur serotip 1 en mortalidir.), S.flexneri (B), S.boydii (C) ve S.sonnei (D).

EPİDEMİYOLOJİ

- Basilli dizanterinin en sık nedeni gelişmiş **ülkelerde S. Sonnei** (2. S. Flexneri), gelişmekte olan ülkelerde en sık s. Flexneri (2.s. Sonnei) dir.
- Sigellanın çok düşük inokulumu hastalığa sebep olur. 10 adet s. Dysenteria, 100 adet S.flexneri veya S.sonnei organizmasının alınması duyarlı kişilerde dizanteri yapabilir. Bu, hastalık için 108- 1010 organizma alınmasını gerektiren vibrio Choleranın aksine bir durumdur. Virülansı en yüksek enterik bakteridir.

KLİNİK BULGULAR

- S. Dysenteria'nın şiddeti ve komplikasyon riski daha fazladır.
- **İnkübasyon süresi 12 saat - birkaç gündür. Şiddetli karın ağrısı, yüksek ateş, kusma, anoreksi, genel toksisite, acil ve ağırlı defekasyon ana özelliklerdir.** Bu noktada fizik muayene abdominal distansiyon, hassasiyet, hiperaktif barsak sesleri ve rektumda hassasiyeti gösterebilir. Başlangıçta sulu ve bol volümlü olan diyare sık, küçük volümlü ve kanlı mukuslu hale gelir; ancak bazı çocuklar kanlı ishal evresine hiç ilerlemezken, diğerlerinin ilk dışkıları kanlıdır.
- Basilli dizanterinin en sık barsak dışı bulguları nörolojiktir, hastaneye yatırılan çocukların %40 ka- darında görülür. EİEC, benzer nörolojik toksisiteye neden olabilir. Konvülsiyonlar, baş ağrısı, letarji, konfüzyon, ense sertliği veya hallüsünasyonlar ishalin başlamasından önce veya sonra ortaya çıkabilir. Semptomlar sss enfeksiyonunu düşündürse de, Bos'de minimal protein artışıyla birlikte pleositoz görülebilir, menenjit nadirdir.
- **Şigellozisin en sık komplikasyonu dehidrasyondur.** Etiyolojik ajan özellikle S. dizenteria olduğunda uygunsuz ADH sendromuna bağlı hiponatremi görülebilir. Hipoglisemi ve protein kaybettiren enteropati sıktır. Özellikle küçük malnütre çocuklarda diğer komplikasyonlar sepsis ve DIC'i içerir.
- Bakteremi çok nadirdir, en sık S.dizenteria'da olur. Sepsis meydana geldiğinde mortalite oranı yüksektir (%20).
- **Hemolitik üremik sendrom (HÜS), rektal prolapsus, ağır hiponatremi ve lökomoid reaksiyon** S.dizenteria serotip 1' de daha fazla görülür.
- Rektal prolapsus, toksik megakolon veya psödomembranöz kolit (genellikle S.dizenteria), kolestatik hepatit, konjoktivit, iritis, korneal ülserler, pnömoni, artrit (genellikle enteritten 2-5 hafta sonra), reiter sendromu, sistit, myokardit ve vajinit (tipik olarak S.flexneri'ye eşlik eden kanlı akıntı) sık olmayan olaylardır.

TANI

- Klinik özellikler şigellozisi desteklese de, kesin tanıya izin verecek kadar spesifik değildir. Campylo- bakter jejuni, salmonella, EİEC, E.Coli 0157:H7 gibi stec, yersinia enterokolitika, Clostridium difficile ve entamoeba histolitika yanı sıra inflamatuvar barsak hastalığı karışıklığa sebep olabilir.
- Basilli dizanteri tanısını destekleyen veriler fekal lökositler (kolit bulgusu), fekal kan ve periferik yaymada sola kayma ile birlikte lökositozu içerir.
- Dışkı ve rektal sürüntü kültürü şigella enfeksiyon tanı şansını artırır.

TEDAVİ

- Diğer gastroenterit nedenlerinde olduğu gibi sıvı ve elektrolit düzeltmesine öncelik verilir. Vitamin A eksikliğinin sık olduğu bölgelerde tek yüksek doz (200.000 iü) vitamin A şigellozisin şiddetini hafifletir.
- Çinko desteği 14 gün boyunca verilmesi ishali önemli oranda azaltır, kilo alımına katkı sağlar.
- Ampisiline direnç o kadar yüksektir ki, ampirik tedavi olarak uygun değildir. TMP-SMX direnci de yaygındır.
- Sefiksim (8mg/kg/gün, Po, 2 dozda) ve seftriakson (50mg/kg/gün, iv/im, tek doz) ampirik tedavi için kullanılabilir. Nalidiksik asit alternatif olabilir.
- Bu ilaçların tümüne dirençli invaziv şigella enfeksiyonunda kinolonlar verilebilir. 1. ve 2. Kuşak sefalosporinler yetersizdir.
- Tedavi tipik olarak 5 gün sürdürülür.
- Kızamık aşısı birçok diyarede olduğu gibi şigellozunda insidansı ve klinik ciddiyetini azaltır.

ESCHERİCHİA COLİ

- E. Coli enterik enfeksiyonlar yanı sıra iye (tip 2 mannoza dirençli fimbrialar olanlar); yenidoğanda sepsis ve menenjit (sialik asit yapısındaki k1 antijeni olanlar); immün yetmezlikli hastalarda ve intravasküler alet olan hastalarda bakteremi ve sepsis nedenidir.
- Gelişmekte olan ülkelerde, hayatın ilk birkaç yılında sık enfeksiyon yaparlar. Yaz mevsimlerinde sık görülürler. Hastalık için büyük inokulum gerekir (STEC hariç).

ENTEROTOKSİJENİK E. COLİ (ETEC)

- Gelişmekte olan ülkelerde dehidrasyona yol açan infantil diyarenin (%10-30) ve turist diyaresinin (%20-60) sebebidir. **ETEC turist diyarelerinin en sık nedenidir.** Çocuklardaki total ishal ataklarının %3-39'undan etec sorumludur.
- Plazmid kontrolünde iki çeşit enterotoksin üretir:
 1. Isı labil enterotoksin (LT)= kolera toksinine benzeyen CAMP'yi, uyarak sekretuar ishale yol açar
 2. Isı stabil enterotoksin (ST) = CGMP'yi uyarak sekretuar ishale yol açar.
- Tipik belirti ve bulgular patlayıcı, sulu, mukussuz, kansız, diyare, karın ağrısı, bulantı ve kusmayı içerir. Ateş yoktur veya hafiftir. Hastalık, kendini genellikle 3-5 günde sınırlar, bazen >1 hafta devam eder.

ENTEROİNVAZİV E. COLİ (EIEC)

- Sporadik diyarenin (sulu diyare) %5 kadar ve kanlı diyarenin %20'si EIEC türlerinden kaynaklanır. ETEC'te görülen sekretuar diyareden ayırt edilemeyen sulu ishal yapar. Hastaların bir kısmında shigella benzeri dizanteri sendromuna yol açar.

ENTEROPATOJENİK E. COLİ (EPEC)

- Gelişmekte olan ülkelerde 2 yaş altı çocuklarda akut ve persistan ishalin en sık nedenidir. Gelişmiş ülkelerde kreşlerde ve yetimhanelerde salgınlara neden olabilir.
- Şiddetli, sulu, kansız ve mukuslu diyareye ilaveten kusma ve düşük dereceli ateş sık semptomlardır. Kronik ishal (> 14 gün) ve buna bağlı malnütrisyon gelişebilir.
- Anne sütü EPEC ishaline karşı koruyucudur.

SHİGA TOKSİN ÜRETEN E.COLİ (STEC)

- Enfeksiyonları asemptomatik olabilir. Çok küçük çocuklar stec'in hedef grubu değildir; ağır ve komplike hastalık daha çok 6 ay-10 yaş arası çocuklarda görülür. İyi pişmemiş hamburger besin kaynaklı salgınlara sık nedenidir.
- Serotip O157:h7 salgınlara çoğundan sorumludur.
- İntestinal semptomlar hafif ishalden **ağır hemorajik kolite değişir**. Başlangıçta sulu olan ishal birkaç günde kanlı hale gelir. Karın ağrısı vardır. Klinik şigella veya EIEC hastalığını andırırsa da, ateşin olmaması ayırtır. Çoğu hasta komplikasyon olmadan iyileşir. Ancak hastaların %10'u hemolitik üremik sendrom (HÜS) veya trombotik trombositopenik purpura (TTP) geliştirir.

ENTEROAGREGATİV E.COLİ (EAEC)

- Gelişmekte olan ülkelerde < 2 yaş çocuklarda akut ve persistan diyare yapar. Ayrıca aids'e eşlik eden kronik diyare ve turist diyaresinde de etiyolojik ajandır.
- Tipik hastalık sulu, mukuslu, sekretuar diyare ve düşük ateş ile ortaya çıkar. Kusma az veya yoktur. Hastaların 1/3'ünde kanlı ishal olur. Sulu diyare > 14 gün sürebilir. Bebeklerde büyüme geriliği ve malnütrisyona eşlik eder.

DİFFÜZ ADHERENT E. COLİ (DAEC)

- Bir veya 2 yaşında büyük çocuklarda akut ama uzamış sulu diyare yapar. Erişkinlerde turist diyaresine de neden olabilir.

Tedavi

- Ana tedavi, sıvı-elektrolit replasmanıdır. Ağır dehidratasyon bulunmadıkça oral rehidratasyon ile başlanarak en kısa zamanda, 8-12 saat içinde oral beslenmeye geçilmesi hedeflenir. Oral beslenmenin ertelenmesi durumunda ishal kronikleşebilir ve malnütrisyon riski ortaya çıkar.
- ETEC düşünülen olgularda nadiren antimikrobiyal tedavi gerekir. Duyarlı ise TMP-SMX etkilidir.
- EIEC enfeksiyonu genelde antimikrobiyal tedavi gerektirir. Bir direnç söz konusu değilse kotrimoksazol bu olgularda da tercih edilir.
- EPEC ishallerinde de beş günlük kotrimoksazol tedavisi iyileşmeyi hızlandırır.
- EHEC (STEC) enfeksiyonlarında antimikrobiyal kullanımının hemolitik üremik sendrom gelişimini kolaylaştırdığı görülmüştür.

KOLERA

- Kontamine su içilmesi ve iyi pişmemiş deniz kabuklularının yenmesi ile oluşur.
- Ciddi hastalık için risk faktörleri mide asiditesinin azalması, o kan grubu, malnütrisyon, immunsupresyon ve intestinal lokal immunitenin olmamasıdır (öncesinde enfeksiyon veya aşılama). Gaitada çok fazla atıldığından ev içi temas hastalık riskini çok artırır.

ETKEN

- Koleradan vibrio cholerae O1 ve O139 sorumludur.

PATOGENEZ

- Mide asidi yok ettiğinden, kolonizasyon için >108 organizma gerekir. Mide asiditesi azalmış ise 105 organizma yeterlidir.

KLİNİK

- V.kolera O1 ve O139'dan etkilenen çoğu insan asemptomatiktir; %25'i hafif-orta derecede hastalık; ve %2-5'i ağır kolera geliştirir.
 - Koleranın ana özelliği masif sıvı ve elektrolit kaybıdır. 6 saat-5 günlük (ort 2-3 gün) inkübasyon döneminden sonra sulu ishal ve kusma gelişir. Bazı çocuklarda düşük dereceli ateş görülür.
 - Ağır olgularda, yoğun, ağrısız, pirinç suyu kıvamında ve balıgımsı kokuda sulu diyare vardır. Bazen mukus olabilir, fakat kan yoktur.
 - Sıvı ve elektrolit kayıpları susuzluk ve taşikardiye takiben, takipne, irritabilite, çökük ön fontanel ve cilt turgorunda azalmaya yol açar. Tedavi edilmezse dolaşım kollapsı, stupor ve renal yetmezliğe ilerler.
 - Diyare o kadar masif olabilir ki, vasküler kollaps 24 saat içinde meydana gelebilir.
 - Sıvı kayıpları 1 hafta devam edebilir.

LABORATUVAR

- Hemokonsantrasyon, idrar dansitesi artar, üre ve kreatinin yükselir, hipoglisemi, hiponatremi, hipokloremi, hipokalemi ve asidoz gelişir.
- Mukoza invazyonu yapmadığından dışkıda lökosit yoktur.

TANI

- Akut sulu diyare ve dehidratasyon, kolera bulunan yere seyahat öyküsü laboratuvar doğrulamaya kadar koleradan şüphelendirir. Geniş salgınlarda hem çocuk hem de erişkinleri etkilemesiyle diğer ishal hastalıklarından ayrılır.
- Tanıda mikrobiyolojik izolasyon (kültür) altın standarttır. Ancak tedavi için gerekli değildir.
- Dışkıda birkaç tane dışında eritrosit ve lökosit görülmez. Karanlık alan mikroskopisinde çok hızlı bakteriler görülür. Spesifik antikor ilavesiyle ortadan kaybolur.

TEDAVİ

- Ana tedavi sıvı ve elektrolit replasmanıdır.
- Hastalık süresini kısaltmak ve V.kolera atılımını azaltmak için antibiyotik tedavisi gerekir.
- Oral tetrasiklin veya doksisisiklin ilk seçilecek ilaçlardır (>9 yaş ve erişkinlerde)
- TMP-SMX, eritromisin veya furazolidon (<9 yaş olanlarda veya dirençli türlerde) kullanılabilir.
- Çoklu direnç durumunda kinolonlar verilebilir.

CAMPYLOBACTER

- C.jejuni ve C.coli insanda intestinal enfeksiyon yapan en sık etkenlerdir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Kontamine kümes hayvanları (tavuk, hindi) veya iyi pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin, daha az sıklıkta kontamine su alınmasıyla ortaya çıkar.

KLİNİK**Akut gastroenterit**

- En sık klinik tablodur. %90-95 etken C.jejuni veya C.coli'dir. Inkübasyon zamanı 1-7 gündür. Tipik olarak ateş, baş ağrısı ve miyalji gibi bir prodrom döneminden 1 gün sonra genellikle sulu, nadiren dizanteri gibi kanlı-mukuslu diyare gelişir. Apendisit veya invajinasyonu taklit eden kramp tarzında karın ağrısı hastaların çoğunda görülür.
- Özellikle hipogammaglobülinemik hastalarda, AIDS'te persistan (>2 hafta) ağır seyreden, yüksek ateşli ve dizanteriform (kanlı mukuslu) ishallerde yol açar. İnflamatuvar barsak hastalığını (İBH) taklit edebileceğinden; İBH tanısı konurken campylobakter persistan (rekürren gastroenteriti ekarte edilmelidir.

KOMPLİKASYONLAR

1. Reaktif artrit (diyareten 5-40 gün sonra)
2. Guillain-Barre sendromu (1-12 hafta sonra)
3. IgA nefropatisi
4. Immun kompleks glomerülofriti
5. Hemolitik anemi

TANI

- **Mikroskopi:** İnce, s harfi şeklinde bakterilerin görülmesi tipiktir. Karanlık alan mikroskopisinde tipik ok gibi kayma
- Kültür (ccda veya skirrow besiyeri)
- Gaitada eia ile antijen gösterilmesi (hızlı, sensitif ve kültür kadar spesifik)

TEDAVİ

- Sistemik tablolar gelişmemişse tedavide ilk seçenek eritromisin veya azitromisin
- Sepsiste aminoglikozitler, meropenem veya imipenem kullanılır.

YERSİNİA**1. YERSİNİA ENTEROKOLİTİCA**

- Ateş, diyare (genellikle sulu, daha az sıklıkta kanlı ve mukuslu), karın ağrısı, mezenter lenfadenit şeklinde ortaya çıkar.
- Mezenter lenfadenit büyük çocuklar ve adolesanlarda apendisiti taklit edebilir.
- Immunitesi sağlam kişilerde enterokolit için antibiyotik verilmez.
- Sistemik hastalığı olan ve çok küçük hastalarda ilk tercih ampirik tedavi trimetoprim-sulfametoksazol (tmp-smx)'dir. Aminoglikozidler, 3. kuşak sefalosporinler ve kinolonlar alternatifidir.
- Ciddi enfeksiyonlarda 3. kuşak sefalosporinler ± aminoglikozid kullanılır.

2. YERSİNİA PSEUDOTUBERCULOSİS

- **Psödoapendisit (Mezenterik lenfadenit):** Mezenterik lenf nodlarında granülatöz lenfadenit tablosudur. Ateş, sağ alt kadranda ağrısı ve lökositozla seyredir. USG'de karakteristik büyümüş lenf nodlarına, terminal ileum kalınlaşması ve apendiksın visüelize edilmemesi eşlik eder.
- **Kawasaki benzeri hastalık:** 1-2 gün ateş; çilek dili; faringeal eritem; kızıl benzeri döküntü; şiş , çatlak ve kırmızı dudaklar; konjonktivit; steril piyüri; periungal deskuamasyon ve trombositoz görülür. Koroner anevrizma bildirilmiştir.
- Komplike olmayan mezenter lenf adenit kendini sınırlar ve antibiyotiğe gerek yoktur.

TULAREMİ

Tularemi, gram negatif bakteri Francisella tularensis'in neden olduğu bir zoonozdur. Genellikle kene, kemirgenler veya tavşan ısırıklarından kaynaklanır. F. tularensis'in neden olduğu hastalık, **en yaygın olanı bölgesel lenfadenopati veya lenfadenit** ile aşılama yerinde **ülseratif bir lezyondan** oluşan birden fazla klinik sendromla kendini gösterir.

KLİNİK BELİRTİLER

Ateş, titreme, miyalji, artralji, baş ağrısı ve yorgunluk başlangıç bulgularıdır. Fizik muayene bulguları lenfadenopati, hepatosplenomegali veya cilt lezyonlarını içerebilir.

Ülseroglandüler ve glandüler hastalık çocuklarda tulareminin en yaygın iki formudur. Giriş kapısında eritemli, hassas veya kaşıntılı bir papül belirebilir. Bu papül büyüyebilir ve siyah tabanlı bir ülser oluşturabilir. Ülserler genellikle eritemli ve ağrılıdır, kenarları kabarıktır ve özellikle tedavi edilmezse birkaç hafta sürebilir. Tulareminin glandüler ve ülseroglandüler formlarının birleştirici belirtisi ağrılı bölgesel lenf adenopatidir. Adenopati, ülseroglandüler hastalıkta cilt ülserasyonundan önce, eş zamanlı olarak veya sonrasında gelişebilir.

Orofarengeal tularemi, tonsillitli veya tonsillitsiz akut farenjit ve servikal lenf adeniti ile karakterizedir. Enfekte **bademcikler büyüyebilir ve difteri ile ilişkili zarlara benzeyebilen sarımsı beyaz bir zar** geliştirebilir.

Oküloglandüler hastalık nadirdir, ancak meydana geldiğinde, giriş kapısı konjonktivadır. Kirlenmiş parmaklar veya döküntülerle temas, bu tularemi formunun en yaygın mekanizmasıdır. Hastalık genellikle tek taraflıdır. Konjonktiva ağrılıdır ve sarımsı nodüller ve noktasal ülserasyonlarla iltihaplıdır.

TANI

Kesin tanı kültürde *F. tularensis* üremesiyle yapılır.

Tularemi tanısı çoğunlukla seroloji yoluyla konulur. Standart tüp aglütinasyon (TA) testinde, uyumlu öyküsü ve fiziksel bulguları olan bir hastada $\geq 1:160$ 'lık tek bir titre tanıyı belirleyebilir.

TEDAVİ

Aminoglikozidler tularemi tedavisinin temelini oluşturur: gentamisin çocuklarda tularemi tedavisi için tercih edilen ilaçtır ve streptomisin yetişkinlerde tercih edilen ilaçtır.

VİRAL ENFEKSİYONLAR

KIZAMIK**KLİNİK**

- 8-12 günlük inkübasyon döneminden sonra 2-3 gün süren prodrom dönemi olur.
- Prodrom döneminde **hafif ateş, kuru öksürük**, burun akıntısı, konjonktivit ve **fotofobi** görülür.
- Koplik lekeleri** döküntüden 1-4 gün önce görülen, premolar diş hizasında yanağın içinde mavimsi- beyaz noktacıklarla birlikte aykırı kırmızı lezyonlar olarak görülür. **Kızamık için patognomonik bir enantemdir.**
- Döküntü baş (kulak arkası, alında saç çizgisi) ve boyunda başlar. Ateş 40 0C'a kadar yükselir**, gövdeye ve ekstremitelere doğru yayılır. Üstlerde birleşme eğilimindedir, 7.günde solar.
- Döküntünün 4. Günü** ateş düşer. Kızamığın en uzun semptomu olan öksürük 10 günde biter.
- Döküntü öncesi 3 gün, maruz kalma öncesi 7 gün, döküntü sonrası sonrası 4-6 gün** bulaştırıcıdır.
- Döküntüden sonra 3 gün içinde ateş düşmezse komplikasyon oluşur.
- Ömür boyu bağışıklık bırakır.
- En sık sekonder bakteriyel enfeksiyon pnömokok'tur.
- Aşıya bağlı döküntü ekstremiteden gövdeye yayılır, peteşiyal purpurik hale gelir.

TANI

- Lenfopeni karakteristiktir.** Akut faz reaktanları CRP ve ESH normaldir.
- Tanı serolojik olarak kızamık IgM'in 2. günden sonra pozitifleşmesi veya kızamık IgG'nin 1. Gün-1. Ay arasında > 4 kat titre artışı ile konur.
- Döküntüden 2 gün sonra, serum kızamık IgM antikorunun tespiti ve takiplerde antikor titresindeki artış ile kesin tanı konabilir.
- Akut dönemden konvalesan döneme geçildiğinde ise (2-4 hafta sonra) IgG düzeyleri yaklaşık 4 kat artar.
- Tüm hastalardan hem solunum yollarından PCR için sürüntü örneği hem de serum IgM düzeyleri bakılması önerilir.

KOMPLİKASYONLAR**Solunum sistemi****1. Respiratuar komplikasyonlar;**

- Otitis media
- Sinüzit
- Mastoidit
- Pnömoni (En sık bakteriyel etkenler: Pnömokok, Hib, S.aureus)

- Krup
- Trakeit
- Bronşiolit

Bronşiolitis obliterans

GİS

İshal, kusma, dehidratasyon, apendisit (apandisit 2. Sık viral etkenidir)

Nörolojik

Febril konvülsiyon, ensefalomiyelit, Gullian Barre, hemipleji, serebral tromboflebit ve retrobulber nörit, SSPE (geç dönemde en fatal komplikasyondur), **Kızamık inklüzyon cisimciği ensefaliti (MIBE: Measles Inclusion Body Encephalitis):** Enfeksiyon ve aşından 1 yıl sonra ortaya çıkar, immün süpreselerde **görülür, mortalite yüzde yüze yakındır.**

Hematolojik

Trombositopeni, DİK, purpura fulminans

Kardiyak

Miyokardit

Tedavi

A vitamini mortalite ve morbiditeyi azaltır.

- Ayrıca **ilk 6 gün içerisinde Ig** uygulanması da yararlıdır. Özellikle hamilelerde, immün süpreselerde, ev içi temaslılarda ve 6 aydan küçük çocuklarda temas sonrası koruma için aşı değil Ig uygulanmalıdır.

KIZAMIKÇIK (3 GÜN KIZAMIĞI = ALMAN KIZAMIĞI)

KLİNİK

- 12-23 gün inkübasyonu müteakip kızamığa göre kısa ve hafif bir prodrom (ateş, boğaz ağrısı, konjonktivit, baş ağrısı, iştahsızlık ve LAP) görülebilir.
- En belirgin LAP suboksipital, retroaurikular ve posteriyor servikaldir. (**Theodor fenomeni**)
- Döküntünün başlangıç zamanında orofarenkste küçük gül rengi lezyonlar (Forscheimer lekesi) ve yumuşak damakta peteşiyal hemorajik alanlar görülebilir.
- Baş boyunda başlayan birleşmeyen **döküntü** 24 saatte tüm vücuda yayılır, 3.gün kaybolur
- Yüksek bulaştırıcılık **döküntüden 5 gün önce 6 gün sonrası** arasındadır.

TANI

- Lökopeni, nötropeni, trombositopeni görülebilir
- **Döküntüden 4 gün sonra Rubella IgM pozitifleşir**

Konjenital Rubella Sendromunda Patolojik Bulgular

Kardiyovasküler	Patent duktus arteriosus (en sık), Pulmoner arter stenozu, Ventriküler Septal defekt, Miyokardit
Merkezi sinir sistemi	Kronik menenjit, Parankimal nekroz, Kalsifikasyonla birlikte vaskülit
Göz	Mikroftalmi, Katarakt, İridosiklit Silier cisim nekrozu, Glokom, Retinopati
Kulak	Koklear kanama Endotel, nekrozu
Akciğer	Pnömoni
Karaciğer	Dev hücreli hepatik transformasyon, Fibrozis, Lobüler düzensizlik , Safra stazı
Kemik	Osteoidin zayıf mineralizasyonu, İnce kırkırdak
Böbrek, Dalak, timus	İntersitisyel nefrit, ekstramedüller hematopoez, histiositik reaksiyon
Cilt	Blueberry muffin lezyonları

KOMPLİKASYONLAR

- **Trombositopenik Purpura** en sık komplikasyondur. **Artralji ve poliartrit** genç kadınlarda sık görülür. En ciddi komplikasyon **ensefalitir**. Miyokardit, Guillain-Barre ve periferik nörit görülebilir.
- **Konjenital Rubella'da en sık saptanan bulgu sağırliktir.**

KABAKULAK**KLİNİK**

- 15-25 günlük inkübasyon sonrası 1-2 gün süren **ateş, baş ağrısı ve kusma** ile karakterize prodrom dönemi görülür.
- Ardından **%70 bilateral** ama unilateral olabilen parotit görülür. Bez hassastır. Aynı tarafta öncesinde veya sırasında kulak ağrısı olur. Ekşi ve asitli gıda-içecekler ağrıyı artırır. Şişlik ilerledikçe çene açısı belirsizleşir kulak kepçesi yukarı ve dışa doğru kalkar. **Stensen kanalının ağzı kırmızı ve ödemli** olabilir. Şişlik 3 günde pik yapar, 10.gün iner, **ateş 3-5 gün sürer**.
- Submandibüler bez tutulabilir lenfatik tıkanmaya bağlı sternumda üzerinde ödem görülebilir.
- Parotis şişliğinden 7 gün önce ve 7 gün sonra tükürkte virüs bulunur. En bulaştırıcı dönem şişlikten 2 gün önce ve 5 gün sonrasındır.

TANI

- **Serum amilaz (↑), lökopeni** (göreceli lenfositoz) **sık bulgulardır**.
- En uygun tanı **Kabakulak IgG titre artışıdır**. İgm geçirilmiş enfeksiyonu belirlemede kullanılır.

KOMPLİKASYON

- **Menenjit** en sık komplikasyondur. Ensefalit eşlik edebilir. Nadiren transvers miyelit, akuaduktal stenoz, fasiyal paralizi görülebilir.
- **Orşit sık bir** komplikasyondur.
- Konjonktivit, optik nörit, pnömoni, nefrit, pankreatit, miyokardit, artritis, tiroidit ve trombositopeni nadir komplikasyonlardır.

SU ÇİÇEĞİ

- Grup A streptokok ve S.aureus enfeksiyonuna yatkınlık oluşturur. Yenidoğanda görülebilir (Boğmaca gibi).

KLİNİK

- 10-21 günlük inkübasyonu takiben özellikle büyük çocuklarda görülebilen 1-2 gün süren ateş, kırgınlık, iştahsızlık, baş ağrısı ve karın ağrısı prodromunu müteakip döküntü ortaya çıkar. Ateş 38-40 0C arasında olup döküntüden 2-4 gün sonra kaybolur.
- **Döküntü önce saçlı deri, yüz ve gövdede** ortaya çıkar. Önce **kaşıntılı** eritematöz maküller sonra papüle, sonrada veziküle dönüşür. Veziküller krutlanırken yeni maküller belirir. **Farklı dönemlere ait lezyonların birarada bulunması varisella için karakteristiktir**. Vajina, orofarenks, konjonktiva gibi mukozaları da tutabilir. Lezyon sonrası geçici hipopigmentasyon bırakır
- **Döküntüden 2 gün önce ve 7 gün sonra** (kabuklanıncaya kadar) bulaştırıcıdır,
- Profilaktik aşıya bağlı papüler döküntülü hastalık (breakthrough hastalığı) görülebilir.
- İmmün baskınlarda progresif varisella görülür.
- Neonatal varisella doğumdan 5 gün önce 2 gün sonra varisellalı anne bebeklerinde görülür.

TANI

- Klinik olarak konulur. Vezikül tabanından alınan sürüntünün incelemesinde multinükleer dev hc görülmesi su çiçeği veya HSV enfeksiyonunu düşündürür. VZV IgG/DE 4 kat titre artışı ile konur.

TEDAVİ**Asiklovir endikasyonları (p.o):**

1. Gebe olmayan > 12 yaş birey
2. >12 ay kronik cilt veya ac hastalığı varsa
3. Steroid kullanımı varsa (kısa, intermitan, inhale)
4. Uzun süreli salisilat kullananlar
5. Ev içi temas

Asiklovir endikasyonları (i.v):

1. İmmün yetmezlik
2. Komplikasyon (pnömoni, hepatit, trombositopeni, ensefalit) varsa

VZİG

- Doğum 5 gün önce-2 gün sonra aktif suçiçeği olan annenin bebeğine VZIG verilmelidir.

ERİTEMA İNFEKSİYÖZUM: 5. HASTALIK (PARVOVİRÜS B 19)**KLİNİK**

- 4-28 gün inkübasyonu takiben vakaların %30'unda görülebilen subfebril ateş, baş ağrısı hafif ÜSYE prodromu olabilir.
- Döküntü 3 evrede ortaya çıkar.
 - Dönem: yanakta **tokat atılmış tarzda eritem**
 - Dönem: ekstremiteler proksimalinden (pazu) başlayıp, gövdeye ve alt ekstremitelere yayılan maküler eritem. Döküntü 3 gün sürer, **döküntü çıkınca bulaşıcılık kaybolur. Kaşıntılıdır.**
 - Dönem: Çevresel koşullarla (uv, sıcak, banyo) artıp azalan döküntü vardır, aylar boyu döküntü sürer.
- Döküntü ekstansör yüzde daha belirgindir. El ve ayak tabanları korunmuştur. **Çocuklar ateşsizdir ve hasta gözükmezler.**

KOMPLİKASYONLAR

- Eldiven çorap sendromu: El ve ayakta peteşi benzeri döküntü
- Fetal hidrops
- Artrit ve artralji (en sık komplikasyondur)
- Aplastik kriz, hemofagositik sendrom
 - Miyokardit
 - Trombositopenik purpura (nadir)
 - Menenjit, ensefalit, periferik nöropati

ROSEOLA İNFANTUM: EKZANTEMA SUBİTUM

Etken: HHV tip 6 ve 7'dir.

KLİNİK

- 3-5 gün süren yüksek ateş dönemi vardır. Bu dönemde hastaların %5-10'unda febril konvülsiyon görülür.
- Döküntüden önce periorbital ödem patognomoniktir. Uvula-yumuşak damak hattında ülser (nagayama ülseri) asyalılarda sık görülür.
- Üç-dört gün 40°C ateş sonra, ateşin ani düşmesi ile gövdede beliren jeneralize pembe renkli döküntü tipiktir. Döküntü 1-2 günde geçer.
- Kulak zarında efüzyon ve rinore, GİS şikayetleri eşlik edebilir.

KOMPLİKASYONLAR

- Febril konvülsiyon** en sık komplikasyondur. Ayrıca nörolojik olarak ensefalit, akut serebellit ve pseudotümör serebri görülebilir.
- Mononükleosis benzeri hastalık, hepatit, miyokardit ve trombositopeni görülebilir.

EPSTEİN-BARR VİRÜS (EBV) - ENFEKSİYÖZ MONONÜKLEOZ (EMN)

- Penetratif cinsel ilişki, derin öpüşme ve su bardağının ortak kullanımı gibi tükrük alışverişi ile geçer.
- Bebek ve çocuklukta sessiz non-spesifik klinik olur.
- Adölesanda yorgunluk, uzamış ateş, baş ağrısı, boğaz ağrısı, bulantı, karın ağrısı ve miyalji gibi 1-2 hafta süren prodromal semptomlar olur. Hasta boğaz ağrısı, ateş veya splenomegalie bağlı sol üst kadranda hassasiyetle kliniğe başvurur.

KLİNİK

- Boğaz ağrısı, ateş, **jeneralize LAP (%90)** sıklıkla servikal ve submandibulardır. **Epitrokleal LAP EMN tanısını destekleyici** bir bulgudur.
- Splenomegali (%50) ve hepatomegali (%10). Sistemik hepatit-sarılık nadirdir.
- Tonsiller hipertrofik-membranlı-eksüdatif

- Damakta peteşi, palpebral ödem
- Makülopapüler raş (%10), ampisilin veya amoksisilin tedavisiyle rash (%80)

TANI VE LABORATUVAR TESTLER

- Lökositoz (%90)- tipik veya atipik lenfosit
- Trombositopeni (%50) görülür. Hafif purpurasızdır.
- AST - ALT (↑) ama sarılık olmaz.
- Heterofil ab (+) - (%90)

Klinik durum	Serolojik yanıt (EBV - Spesifik ab)					
	Heterofil ab	IgM - VCA	IgG - VCA	EA - D	EA - R	EBNA
Duyarlı	-	-	-	-	-	-
Akut primer emn	+	+	+	+	-	-
Yeni geçirilmiş emn	±	+	+	+	-	Zayıf +
Uzak geçirilmiş emn	-	-	+	-	+	+
Reaktivasyon	-	-	+	-	+	+
Burkitt lenfoması	-	-	+	-	+	+
Nasofarenks ca	-	-	+	+	-	+

EBV İLİŞKİLİ BENİGN PROLİFERASYONLAR

- AİDS'li erişkin hastalardaki oral hairy (tüylü) lökoplaki
- Çocuk, lenfoid interstisyel pnömonitisi

EBV İLİŞKİLİ MALİĞN PROLİFERASYONLAR

- Nazofarengeal karsinoma,
- Burkitt lenfoma
- Hodgkin hastalığı
- Lenfoproliferatif hastalıklar (X'e bağlı lenfoproliferatif sendrom-Duncan sendromu)
- AİDS gibi immün yetmezlik durumlarında leiomyosarkomu içerir.

TEDAVİ

Tedavisi yok. Komplikasyon varsa asiklovir ve steroid verilir.

KOMPLİKASYONLAR

- Subkapsüler splenik hemoraji ve dalak yırtılmasıdır (%0.5) - **en korkulan komplikasyon**
- Tonsil ve lenfoid büyüme bağlı hava yolu obstrüksiyonu (%5) - **yatışın en sık nedenidir.**
- Nörolojik bulgular: Konvülsiyon; Alice harikalar Diyarında, ataksi, menenjit, ensefalit, fasiyal paralizi, transvers miyelit, Guillan-Barre ve Reye sendromu
- Coombs (+) veya soğuk aglütinin (+) hemoliz
- Aplastik anemi (nadir), hafif trombositopeni ve nötropeni (sık)
- Miyokardit, interstisyel pnömoni, pankreatit, parotit ve orşit (nadir)

ENTEROVİRÜS ENFEKSİYONLARI (COXSACKIE A-B VE ECHOVİRÜS)

Aseptomatik Enfeksiyon: en sık klinik tablodur.

Nonspesifik Febril Hastalık:

En sık semptomatik klinik tablodur. 3 gün süren ateş, sistemik bulgular ve polimorfik rash görülür. 4-7 günde iyileşir.

**EL-AYAK VE AĞIZ HASTALIĞI**

En sık koksaki-A16 etkindir. Ateş yok veya subfebrildir. Orofarenks, dil ve damak veziküller ortaya çıkar. Sonra etrafı hiperemik ülserlere dönüşür. Döküntü eller, ayaklar, kalça ve kasıkta olabilir. Veziküller 1 haftada kaybolur.

Enterovirüs 71'in etken olduğu enfeksiyon daha şiddetlidir ve aseptik menenjit ensefalit, paralizisi yapar.

HERPANJİNA

En sık etken Koksaki A'dır.

Ani ateş, boğaz ağrısı ve yumuşak damak, uvula, tonsiller ve arka farinks duvarında 1-2 mm çaplı veziküller ve giderek büyüyen etrafı eritemli ülserler görülür. Nadiren aseptik menenjit olabilir.

Ateş 1-4 gün sürer, 3-7 günde lezyonlar kaybolur.

SOLUNUM HASTALIĞI

ÜSYE semptomları, vizing, apne, solunum sıkıntısı, pnömoni, otitis media, bronşiolit, krup, parotit ve faringotonsillit yapabilir.

PLÖRODİNİ (BRONHOLM HASTALIĞI)

En sık etkenler Koksaki B3 ve B5'dir.

Miyozite bağlı öksürme, hışırtı ve derin solunumla artan epizodik göğüs ağrısı ve ateş görülebilir.

AKUT HEMORAJİK KONJONKTİVİT

Etken enterovirüs 70 ve koksaki a24 'dür. Ateşi içeren sistemik semptomlar nadirdir. 1-2 hafta içinde tam iyileşme görülür.

MYOKARDİT VE PERİKARDİT

Koksaki B en sık etkindir.

GASTROİNTESTİNAL HASTALIK

Sık ama baskın olmayan semptomlardır. Prematürde diyare, hematokezya, pnömatozis intestinalis ve NEK gözlenmiştir.

NÖROLOJİK HASTALIK

Viral menenjitin en sık (%90) nedenidirler. ^ aylıktan küçüklerde daha sık görülür.

Enterovirüs 71: menenjit, ensefalit, polio-like paralizisi, Guillain-Barre, transvers miyelit, serebellar ataksi, opsoklonus-miyoklonus ve psödötümör serebri yapabilir.

MYOZİT VE ARTRİT

Miyalji sık miyozit ve artrit nadirdir.

İmmün yetmezliklilerde dermatomiyozit - like sendroma neden olabilir.

PANKREATİT VE ORŞİT

Koksaki B virüs orşitin ikinci nedenidir.

ANKARA	Ziya Gökalp Cad. No: 3 (Sosyal İşhanı) Kat: 5 Kızılay/ANKARA 0 (312) 435 05 00
İSTANBUL	Beyazıtğa Mah. Topkapı Cad. No: 1 Kat: 3-4-5 Topkapı/İSTANBUL 0 (212) 523 10 00
ADANA	Yeni Baraj Mah. 68053 Sok. Aydın 6 Apt. No: 8/B Seyhan/ADANA 0 (322) 224 63 23
ANTALYA	Güllük cad. (Soytaş Ulukut İş Merkezi) Kat: 7 No: 10/27 Muratpaşa/ANTALYA 0 (242) 243 88 22
BURSA	Asimbey Cad. No: 12 Görükle Mah. A blok Daire: 4 Nilüfer/BURSA 0 (224) 441 74 14
EDİRNE	İstasyon Mahallesi Atatürk Bulvarı Libra Teras Evleri A blok Kat:2 No:193 D:16 MERKEZ /EDİRNE
ERZURUM	Lala Paşa Mah. İzzet Paşa Cad. Ömer Erturan İş Merkezi Kat: 1 No: 3 Yakutiye/ERZURUM 0 (442) 233 35 85
KOCAELİ	28 Haziran Mah. Turan Güneş Cad. No: 273 Kat: 1 İzmit/KOCAELİ 0 (553) 144 08 55
KONYA	Sahibi Ata Mahallesi Mimar Muzaffer Cad. Zafer Alanı Abide İş Merkezi: Kat: 4 Meram/KONYA 0 (332) 351 95 23
SAMSUN	Cumhuriyet Mah. 65. Sokak No: 3 Kat: 1 Atakum/SAMSUN 0 (362) 431 93 39



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



www.tusem.com.tr