KLİMİK

TÜRK KLİNİK MİKROBİYOLOJİ VE
İNFEKSİYON HASTALIKLARI DERNEĞİ

www.klimik.org.tr/klimik2013



# XVI. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi

13-17 Mart 2013
Kervansaray Lara Hotel, ANTALYA

# KLİMİK 2013



VI. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu (UYBİS VI)

14 Mart 2013
Perşembe

KONGRE KİTABI

Editör

Prof. Dr. Halis Akalın

KLİMİK

TÜRK KLİNİK MİKROBİYOLOJİ VE
İNFEKSİYON HASTALIKLARI DERNEĞİ

www.klimik.org.tr/klimik2013



# XVI. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi

13-17 Mart 2013
Kervansaray Lara Hotel, ANTALYA

# KLİMİK 2013



VI. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu (UYBİS VI)

14 Mart 2013
Perşembe

KONGRE KİTABI

# KONGRE DÜZENLEME KURULU

**DÜZENLEYEN**
Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları (Klimik) Derneği

**Başkan**
Prof. Dr. Halis AKALIN

**Başkan Yardımcıları**
Prof. Dr. Bilgehan AYGEN
Prof. Dr. Oral ÖNCÜL

**Genel Sekreterler**
Prof. Dr. Önder ERGÖNÜL
Doç. Dr. Emel YILMAZ

**Sayman**
Uzm. Dr. Nur BENZONANA

**Üyeler**
Prof. Dr. Sıla AKHAN
Uzm. Dr. Servet ALAN
Prof. Dr. Celal AYAZ
Prof. Dr. Alpay AZAP
Prof. Dr. Haluk ERAKSOY
Uzm. Dr. Asuman İNAN
Doç. Dr. Aysel KOCAGÜL-ÇELİKBAŞ
Doç. Dr. Şükran KÖSE
Yrd. Doç. Dr. Süda TEKİN-KORUK
Prof. Dr. Onur URAL
Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN
Doç. Dr. Orhan YILDIZ
Prof. Dr. Ayşe YÜCE

## BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Filiz AKATA
Ayhan AKBULUT
F. Zeynep AKÇAM
Ş.Deniz AKDUMAN
Hasan S. Z. AKSU
Alpay ARI
Hande ARSLAN
Turan ASLAN
Mehtap AYDIN
Mehmet BAKIR
İsmail BALIK
H. Şener BARUT
Nurhayat BAYAZIT
Yaşar BAYINDIR
Mehmet BİTİRGEN
Nejat Ali COŞKUN
İlhami ÇELİK
Tuna DEMİRDAL
Ali Pekcan DEMİRÖZ
Neşe DEMİRTÜRK
Mehmet DOĞANAY
Başak DOKUZOĞUZ
Haluk ERAKSOY
İlknur ERDEM
Önder ERGÖNÜL
Mustafa ERTEK
Ayşe ERTÜRK
Can Polat EYİGÜN
Muzaffer FİNCANCI
M. Faruk GEYİK
Levent GÖRENEK
Yunus GÜRBÜZ
Safiye HELVACI
Salih HOŞOĞLU
Ayten KADANALI
Oğuz KARABAY
Aslı KARADENİZ
Emin KARAGÜL
Mustafa KARAHOCAGİL
Hasan KARSEN
Ali KAYA
Dilek KILIÇ
S. Sırrı KILIÇ
Sesin KOCAGÖZ
Volkan KORTEN
Ömer Faruk KÖKOĞLU
İftihar KÖKSAL
Servet KÖLGELİER
Şükran KÖSE
Halil KURT
Latife MAMIKOĞLU
Birsen MUTLU
Mustafa NAMIDURU
Özcan NAZLICAN
Ali Metin OTKUN
Yusuf ÖNLEN
R. Serdar ÖZER
Nail ÖZGÜNEŞ
Nefise ÖZTOPRAK-ÇUVALCI
Seyfi Ç. ÖZYÜREK
Mehmet PARLAK
Serhan SAKARYA
Fatma SIRMATEL
Emine SÖNMEZ
Hamdi SÖZEN
İrfan ŞENCAN
Esin ŞENOL
Fehmi TABAK
Mehmet A. TAŞYARAN
Mürşide TUNCEL-BAŞOĞLU
Hüseyin TURGUT
Necla TÜLEK
Özlem TÜNGER
Sercan ULUSOY
Onur URAL
Nuray UZUN
M. Taner YILDIRMAK
Mesut YILMAZ
Neziha YILMAZ
Ayşe YÜCE

# İçindekiler


Önsöz ..... v

30. Yıl Plaketi
Sunulan Meslektaşlarımız ..... vii

Bilimsel Program ..... xxiv

Poster Programı ..... xxxiii

Bildiri Konuları ..... xxxiv

Konuşmacı Özetleri ..... 1

Sözel Sunumları ..... 153

UYBİS Sözel Sunumları ..... 175

Poster Sunumları ..... 183

UYBİS Poster Sunumları ..... 365

İndeks ..... 383

# Önsöz

**Değerli Meslektaşımız,**

İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanlarının kâr amacı gütmeyen, ulusal, mesleki ve bilimsel uzmanlık derneği olarak Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği'nin düzenlediği XVI. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (Klimik 2013) 13-17 Mart 2013 tarihleri arasında Antalya'da gerçekleştiriliyor.

Bundan önceki kongrelerimizde olduğu gibi, kongre programının en önemli belirleyicilerinden biri sizlerden gelen istek ve öneriler olmuştur. Amacımız, tüm katılımcıların güncel bilgilere ulaşabileceği, deneyimlerin interaktif olarak paylaşılabileceği ve ilginç olguların birlikte gözden geçirilebileceği bir kongreyi birlikte gerçekleştirebilmektir.

Güncel literatürün, sizlerden gelen önerilerin, Klimik Derneği Çalışma Grupları'nın ve son dönemde ortaya çıkan sorunların rehberliğinde yoğun bir çalışma döneminin ardından ortaya çıkan bilimsel program; üç konferans, beş simpozyum, on beş mini simpozyum, altı uzmanıyla tartışalım, iki olgu tartışması, üç birlikte tartışalım, bir yılın ses getiren makaleleri, bir yuvarlak masa toplantısı, beş sözel sunum ve üç poster tartışması oturumundan oluşmaktadır. Bildirilerden üçü sözel üçü poster olmak üzere, altısına kongre bildiri ödülleri verilecektir. Yuvarlak masa toplantısında uzmanlık alanımızın dünü, bugünü ve yarını tartışılacaktır. Ayrıca ilaç endüstrisi tarafından dört uydu simpozyum düzenlenecektir.

Kongre programımız içinde 14 Mart 2013 tarihinde altı oturumla yer alacak olan VI. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu (UYBİS VI), Yoğun Bakım ve İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanlarının multidisipliner çalışma anlayışının yansıtıldığı sunum ve tartışmalarla kongreye zenginlik katacaktır.

Kongre öncesinde "Kronik Viral Hepatit Yönetimi" konusunda bir atölye çalışması ve kongre sonrasında "Bilimsel Makale ve Tez Yazımı" konulu bir kurs düzenlenecektir. Bu oturumların genç meslektaşlarımıza çok yararlı olacağını düşünmekteyiz.

İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Eğitim ve Yeterlik Kurulu (İHKMEYK) 8. Olağan Genel Kurul Toplantısı İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Yeterlik Belgesi olan Klimik Derneği üyelerinin katılımıyla 14 Mart 2013'te yapılacaktır. Ayrıca bu gündemin ardından İHKMEYK 3.Eğitim Üst Kurulu da toplanacaktır.

Klimik Derneği'nin yeni dönem dernek organlarının seçileceği 14. Olağan Genel Kurul Toplantısı yine Klimik 2013 sırasında 15 Mart 2013'te gerçekleştirilecektir. Kongrede infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji alanında otuz yılını dolduran meslektaşlarımıza hizmet plaketi sunulması geleneğini de sürdüreceğiz.

Köklü ve onur duyduğumuz geleneklerimizi geleceğe taşıyacaklarından emin olduğumuz genç meslektaşlarımızdan oluşan Klimik Derneği Asistan ve Genç Uzman Hekimler Komisyonu (AGUH) Genel Kurul Toplantısı 16 Mart 2013'te yapılacaktır.

Sizlerin katkı ve katılımlarıyla anlamını bulacak olan, 14 Mart Tıp Bayramı'nı da bir kez daha birlikte kutlayacağımız Klimik 2013'te buluşmak dileğiyle sevgi ve saygılarımızı sunarız.

Prof. Dr. Halis AKALIN
Kongre Başkanı

# İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji'de 30 Yıl Plaketi Sunulan Meslektaşlarımız



# Uzm. Dr. Davut ACAR

1948 yılında Konya- Karapınar–Merdivenli köyünde doğdum.İlk ve orta öğrenimimi Konya merkezde yaptım.

İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'ni bitirdim. İzmit Hv.Rd.Mvz.de pratisyen hekim olarak askerliğimi yaptım.

1981 yılında; O zaman Cerrahpaşa Tıp Fakültesi bünyesinde faaliyet gösteren, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kürsüsü'nde İstanbul'da ihtisasa başladım. Daha sonra Fakültemiz Edirne'ye taşındı. 1985 yılında ihtisasımı Edirne'den aldım.

Bu vesile ile; İhtisasımda beni yetiştiren, hocaların hocası büyük insan Prof.Dr. Ekrem Kadri Unat'ın, bana çok emeği geçen gönül adamı, sevgili hocam Prof.Dr.Suat Vural'ın ve disiplin örneği hocam Prof.Dr.Rüknettin Öğütman'ın aziz hatıralarını hasretle anıyorum.

Ayrıca; uzun yıllar severek ve onurla uyguladığım mesleğimi bana öğreten diğer hocalarımı şükranla anıyorum.

İhtisastan sonra, Erzincan Devlet Hastanesi'nde mecburi hizmet yaptım.Orada intaniye uzmanı olarak çalışırken Halk Sağlığı Laboratuvarı Md.vekilliği görevinde bulundum. Erzincan Devlet Hastanesi'nde ilk kan merkezini biz kurduk .

Yedi sene Erzincan'da çalıştıktan sonra Konya Numune Hastanesine geldim. Burada çalıştığım süre içinde iki sene başhekim yrd. görevinde bulundum. Zaman zaman kan merkezi ve laboratuvarda da görev yaptım.

15-02-2013 tarihinde Konya Numune Hastanesi'nden emekli oldum. İki oğlum ve bir kızım var. Üçü de yüksek tahsil yaptı. Çalışıyorlar. Eşim ev hanımı, amcamın kızı.



# Prof. Dr. Hayrettin AKDENİZ

Bin dokuz yüz elli altı yılında Siirt'te doğdum. . İlkokulu İstanbul Fatih Akşemsettin İlkokulunda okudum. 1971'de Gelenbevi Ortaokulu ve 1974'te İstanbul Vefa Lisesi'nden mezun oldum. 1974 yılında kazandığım İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nden 1980'de tıp doktoru olarak mezun oldum.

İstanbul Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalında 11 Eylül 1980'de uzmanlığa başladım. Daha sonra yeni kurulan Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde görev yaparak Ekim 1984'te Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları uzmanı oldum. Aralık 1984'te yedek subay temel eğitimimi takiben, askerlik yükümlülüğümü Erzurum Mareşal Çakmak Hastanesi'nde İnfeksiyon Hastalıkları uzmanı olarak yaptım. Nisan 1986'da uzmanlık sonrası zorunlu hizmetimi önce Muş Devlet Hastanesi ve ardından Kırıkkale Devlet Hastanesinde tamamladım. Ardından Temmuz 1987'den Ocak 1990'a kadar Tekirdağ SSK Hastanesinde İnfeksiyon Hastalıkları uzmanı olarak görev yaptım. Daha sonra 4 sene kadar serbest hekim olarak çalıştım.

Temmuz 1994'te Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesinde Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalında Yardımcı Doçent olarak göreve başladım. 1996'ya kadar Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığının yanısıra Kan Merkezi Başkanlığı görevini de yürüttüm. Bu süre içerisinde yeni kurulmakta olan Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinin kuruluş ve planlamasında fiilen görev aldım. 2000 yılında Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları dalında doçent ünvanı aldım. 01.03.2004 tarihinden 01.03.2012 tarihine kadar YYÜ Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı olarak görev yaptım. 2006 yılında Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları profesörü oldum. 01.03.2012 tarihinde Abant İzzet Baysal Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalında açılan profesörlük kadrosuna naklen atandım ve bu tarihten itibaren burada görev yapmaktayım. Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalında 18 yıl boyunca 3. sınıf ve 5. sınıf (staj) öğrencilerinin enfeksiyon derslerine girdim. Yedi adet Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanlık tezinin yöneticiliği yaptım. Yurt içi ve yurt dışı çeşitli kongrelere çok sayıda bildiri ile katıldım. Akademik olarak Eastern Journal of Medicine Editörlüğü ve çeşitli dergilerde danışmanlık görevi yapmaktayım. Türk Mikrobiyoloji Kongresi ve Klimik Kongresi Bilimsel Danışma Kurulu Üyesiyim. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti ve Klimik Derneği üyesiyim. İngilizce, Fransızca, Arapça, Farsça ve Almanca bilmekteyim. Evliyim ve dört çocuk sahibiyim.



# Prof. Dr. Turan ASLAN

1955'te Balıkesir'de doğdu. 1980'de mezun olduğu İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi'nde aynı yıl başladığı Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanlık eğitimini 1984'te tamamladı. Vatani görevini 1985-1986 yıllarında III. Ordu Asker Hastanesi, Erzincan'da yerine getirdi. Sağlık Bakanlığı bünyesindeki devlet hizmeti yükümlülüğünü Kars ve Malatya Devlet Hastanelerinde tamamlamıştır. Bu görevi yanı sıra, Malatya'da Bölge Kan Merkezi'nin kuruluşunu ve İl Halk Sağlığı Laboratuvarı'nın modernizasyonunu gerçekleştirerek yöneticiliklerini yaptı. Takiben, 1993 yılında İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde açılan "*yardımcı doçent*" kadrosuna atanarak akademik hayatına başladı. 1995-2000 yılları arasında "*postdoctoral fellow*" statüsüyle bulunduğu The University of Texas, MD Anderson Cancer Center ve University of Arkansas for Medical Sciences'te immün kompremize hasta enfeksiyonları konusunda çalışmalarda bulundu. Yurda dönüşünde 2001 yılında atandığı Zonguldak Karaelmas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD'nın kuruluşunu gerçekleştirdi ve başkanlığını yaptı. 2003-2005 yılları arasında YÖK Kanunu'na göre ikinci görevli olarak SB Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı'nı yürüttü. Başkanlığı esnasında, yoğun çabaları sonucunda 11.08.2005 tarih ve 25903 sayılı RG'de yayınlanarak yürürlüğe giren "*Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği*" ülkemizdeki enfeksiyon hastalıkları uygulamalarına yeni ve çağdaş bir bakış getirmiştir. 2005-2010 döneminde Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'nde "*klinik şefi*" olarak görev yaptı. 2007-2010 yılları arasındaki dönemde "*başhekim*" olarak görevlendirildiği Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin modernizasyon çalışmaları yanı sıra üniversiteleşme sürecini başarıyla yönetti. Halen, sadece sağlık alanında faaliyet göstermek üzere 2010 yılında özgün bir sağlık üniversitesi olarak kurulan Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD başkanı olarak görev yapmaktadır.

Aslan'ın ulusal ve uluslararası birçok meslek örgütlerine üyelikleri mevcuttur. Yaptığı bilimsel çalışmalar sonucu gerçekleştirdiği çok sayıda orijinal yayın, derleme, bildiri özeti ve kitap bölümü yazısı ile tıp bilimine katkılar sağlamaya devam etmektedir.

Evli ve 4 çocuk babasıdır.



# Uzm. Dr. Handan ATA

Bursa 'da 1951 yılında doğdum.1968 yılında Bursa Kız Lisesinden,1975 yılında Hacettepe Tıp Fakültesinden mezun olduktan sonra aynı üniversitede uzmanlık eğitimimi tamamlayarak 1980 Şubat ayında Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları uzmanı oldum.1981-1984 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde uzman ve Yard. Doç. olarak çalıştım.1984-1998 yılları arasında Bursa Mustafakemalpaşa ilçesinde serbest hekimlik yaptıktan sonra 1998 yılında buyana Mustafakemalpaşa Devlet Hastanesinde çalışmaktayım.Biri Kadın Hastalıkları ve Doğum doçenti ,diğeri Avukat iki çocuk sahibiyim.



# Uzm. Dr. Yılmaz ATA

1950 yılında Ankara'da doğdu. İlk ve orta öğrenimlerini Anadolu'nun çeşitli illerinde tamamladı. Ankara Kurtuluş Lisesi'ni bitirdikten sonra Hacettepe Tıp Fakültesine girdi. Mezun olduktan sonra aynı fakültede 1978 yılında Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları uzmanlığı eğitimine başladı. Uzmanlık eğitimi sırasında bir yıl Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde çalıştı.

1982 – 83 yıllarında Etimesgut Hava Hastanesinde Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıklarıuzmanı olarak askerlik görevini yaptı. Bu dönemde enfeksiyon hastalıkları kliniği ve mikrobiyoloji laboratuarı ile kan merkezini kurdu. Zorunlu devlet hizmeti yükümlülüğü ile geldiği Bursa Mustafakemalpaşa Devlet Hastanesinde 16 yıl kaldı. Bu süre içinde mikrobiyoloji laboratuarı, kan merkezi ve enfeksiyon hastalıkları kliniklerini kurdu.

1999-2004 yılları arasında Bursa Devlet Hastanesi ve 2004 -2006 yıllarında A.O.S. Onkoloji Hastanesinde enfeksiyon hastalıkları uzmanı olarak çalıştıktan sonra devlet hizmetinden ayrıldı. Aynı yıl Özel Medical Park Hastanesinde kuruluş aşamasında göreve başladı. Burada da mikrobiyoloji laboratuarı ve kan merkezlerini kurdu. Halen aynı hastanede Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Uzmanı olarak çalışmaktadır.

Evli ve 4 çocuk babasıdır.

# Uzm. Dr. Pelin ÇINAR

# Uzm. Dr. Cihat DİRİ



# Prof. Dr. Necla EREN-TÜLEK

Ankara (Nallıhan) doğumluyum. 1980 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanlık eğitimimi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesinde (1981-1985) ,İmmünoloji yan dal uzmanlığımı Ankara Üniverstesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bölümü, İmmunoloji Bilim Dalında (1991-1994) tamamladım.

1986-1989 yıllarında Ordu SSK hastanesinde uzman olarak zorunlu hizmet yaptım. 1989 yılında yapılan sınavla o zamanki adıyla Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Klinik Mikrobiyoloji Bölümünde Şef Yardımcısı olarak göreve başladım. 1998 yılında yapılan sınavla Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesine İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Şefi olarak atandım. 2004-2009 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesinde Öğretim Üyesi, son üç yılında Anabilim Dalı Başkanı olarak çalıştım. 2005 yılında Profesör Dr. ünvanını aldım. Halen Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi , İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyolojide Klinik Şefi, son bir yıldır Eğitim Görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim, bir oğlum var.



# Uzm. Dr. Mustafa EROĞLU

| | |
|---|---|
| 1953 | Ankara-Çamlıdere doğumluyum. |
| 1978 | Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesini bitirdim. |
| 1981-1985 | Yılları arasında S.B. Ankara Numune Has. Enfeksiyon Hast. Ve Kl. Mikr. Kliniği'nde asistan olarak çalıştım ve Uzman oldum. |
| 1985-1986 | Eskişehir Devlet Hastanesi'nde mecburi hizmetimi tamamladım. |
| 1986-1991 | yılları arası Ankara Hastanesi'nde Başasistan olarak çalıştım. |
| 1991 | Klinik Şef Yardımcısı olarak tekrar – Uzmanlığımı aldığım – Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne geri döndüm ve halen aynı hastanede Eğitim Görevlisi olarak çalışıyorum. |

Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları özel ilgi alanımdır.

Evli ve üç çocuk babasıyım.



# Prof. Dr. Safiye HELVACI

Bulgaristan'ın Kırcali vilayetinin Ardino kasabasında 1947 yılında doğdu .İlk ve orta tahsilini Ardino'da tamamladı . Filibe Tıp Fakültesi'nde 1965 yılında başladığı eğitimini ,1970 yılında ailesi ile birlikte Türkiye'ye göç etmeleri nedeniyle 1973 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tamamladı. Bursa Sosyal Sigortalar kurumunda 1973-1980 yılları arası pratisyen hekim olarak görev yaptı.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalında Ocak 1980' de başladığı uzmanlık eğitimini Ağustos 1984'de tamamladı.

Aynı Anabilim Dalında 4 yıl Öğretim görevlisi ,takiben Yardımcı doçent olarak çalıştı;1993 yılında Doçent ünvanını aldı;1999 yılında Profesör kadrosuna atandı.

Halen Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalında Profesör olarak görev yapmaktadır.

Evlidir. Bir kızı ve iki torunu vardır.



# Prof. Dr. Süleyman Sırrı KILIÇ

Prof. Dr. S.Sırrı KILIÇ 1954 yılında Trabzon'un Vakfıkebir ilçesinde doğmuş ve 1981 yılında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olmuştur. Bir yılı aşkın süre ile Rize-İkizdere ve Erzurum-İspir ilçelerinde pratisyen hekim olarak serbest çalışmış,

5 Ağustos 1982 tarihinde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı'nda başladığı ihtisasını 8 Kasım 1985 tarihinde tamamlamıştır.

1 Aralık 1985 – 31 Mart 1987 tarihleri arasında 7'nci Kolordu Diyarbakır Asker Hastanesi'nde uzman tabip olarak askerliğini yapmıştır.

9 Nisan 1987 tarihinde Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda Yrd.Doçent olarak göreve başlamış, yaklaşık iki yıl Fırat Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Mikrobiyoloji ve Rutin Laboratuarları ile Kan Merkezi sorumluluğu görevini yürütmüştür. Aynı zamanda Enfeksiyon Hastalıkları klinik ve polikliniğini açarak öğrenci eğitimi faaliyetlerine başlamıştır.

1988 yılında kuruluşu gerçekleşen Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı 'na anabilim dalı başkanı olarak atanmıştır.

22 Ekim 1990 tarihinde doçent olmuştur.

14.12.1992 tarihinde Tıp Fakültesi dekan yardımcılığı, 02.08.1993 tarihinden 04.04.1994 tarihine kadar Tıp Fakültesi dekan vekilliği görevlerinde bulunmuş, 19.04.1994 tarihi itibariyle Fırat Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Müdürlüğü'ne getirilmiştir.

1994 yılı içinde 10 ay University of Missouri / USA' de çalışmış ve 1995 yılında profesör olmuştur.

1997-2003 yılları arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi dekanlığı görevinde bulunmuş, 1999 yılı ağustos – eylül aylarında University of Illinois at Chicago Collage of Dentistry / USA'da toplam bir yılı aşkın süre Enfeksiyon Hastalıkları ve İmmunoloji konularında çalışmalar yapmıştır.

1 Eylül 2009 tarihinden itibaren 18 ay Fırat Üniversitesi, 6 ay Rize Üniversitesi'nden görevli olarak Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji şefliğini yürütmüştür.

20 Ocak 2011 tarihinde atandığı Samsun Eğitim ve araştırma Hastanesi Başhekimliği görevini halen devam ettirmektedir. Ulusal ve uluslararası dergilerde 200'ü aşkın bilimsel çalışması bulunmaktadır.

Evli ve iki çocuk babası olan Dr. S. Sırrı KILIÇ İngilizce bilmektedir.



# Uzm. Dr. Sami KINIKLI

07/10/1955 ‘ de Çankırı’nın  Çerkeş ilçesinde doğdum. 1974 Yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ‘ne girdim. 1980 yılında mezun oldum.

1981 yılında Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Kliniğinde Asistan olarak göreve başladım.

1984 yılında İhtisasımı aldım. 1985 yılında aynı Klinikte 6 ay asistan olarak kaldım.

1980 yılında Şef yardımcılığı sınavı sonucu aynı klinikte 2010 yılına kadar görevime devam ettim. 2 yıldır’ da Eğitim Görevlisi olarak görevimi sürdürmekteyim.

Evliyim ve iki çocuğum var.



# Uzm. Dr. Mehmet Ali KUTLAR

1954 yılında Afyon'da doğdu. Orta ve lise eğitimini Afyon Lisesi'nde tamamladı. 1978 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. 1981-1984 yılları arasında Şişli Etfal Hastanesi'nde Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları ihtisasını tamamladı. 1984-1986 yılları arasında mecburi hizmetle Adana Devlet Hastanesi'nde çalıştı. 1986 yılında Konya Numune Hastanesi'nde göreve başladı ve halen aynı hastanede İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanı olarak çalışmaktadır.

# Prof. Dr. Latife MAMIKOĞLU



# Uzm. Dr. Vedat SARGIN

1952 yılında Sivrihisar'da doğdum. İlk ve orta öğretimini Sivrihisar'da bitirdim. Lise ve üniversite yıllarım Ankara'da geçti. 1976 yılında dört ay süre ile Çankırı'nın Ilgaz ilçesinde çalıştım. 1978-1980 yıllarında Ulucanlar Dispanserinde Pratisyen Hekimlik yaptım. 1981-1984 yıllarında Ankara Hastanesinde Asistanlık görevinde bulundum. 1985 yılından beri S.B. Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Uzman Hekim olarak çalışmaktayım. Evliyim ve 3 çocuğum var.



# Uzm. Dr. Bülent ŞAHİN

12 Ağustos 1953 tarihinde Beyşehir'de doğdum.

Eğitim durumum: Yüksek Lisans, 1979 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1983 Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanı

İş deneyimlerim: Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara Refik Saydam Hıfsıssıha Merkezi, Isparta Askeri Hastanesi Uzman Doktor, Muş Devlet Hastanesi Uzman Doktor, Tosya Devlet Hastanesi Baştabiplik ve Uzman Doktor, Kastamonu Dr. Münif İslamoğlu Devlet Hastanesi Uzman Doktor ve Başhekim Mv., Kastamonu Özel Uğurlu Hastanesi Uzman Doktor, Kastamonu Uğurlu Royal Hospital Uzman Doktor, Özel Avrupa Şafak Hastanesi Başhekim ve Uzman Doktor

Araştırma ve yayınlarım: Çok sayıda yurtiçi ve yurtdışı kongrelere katılmış olup, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, Domuz ve Kuş gribi ve Tularemi Hastalığı ile ilgili olarak çalışmalar yapılarak Sağlık Bakanlığı ile paylaşılmıştır. Karaciğer Biyopsi, Kan Transfizyon Merkezi, İş Hekimliği sertifikalarına sahiptir.

Tıbbi İlgi Alanlarım ve aktivitelerim: Klinik ve yoğun bakımlar enfeksiyon takipleri. Enfeksiyon açısından yoğun bakımlarda alınması gereken tedbirler. Yatan hasta enfeksiyon konsültasyonları. Enfeksiyon kontrol ve komite çalışmaları. Her türlü ateşli hastalıklar. Menenjit. Ensefalit. Üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları. Diyare ve gastroenteritler. Akut ve kronik karaciğer hastalıkları (hepatitler). Sarılıklar. Ateşli döküntülü hastalıklar. Kızamıkçık, kızamık, kızıl, suçiçeği, beşinci, altıncı hastalık. Lenf bezleri ve lenf yolları iltihabi hastalıkları (lenfanjit, lenfadenitler, enfeksiyöz monükleozus, cmv enfeksiyonu, tularemi, veba, vs). Yakın temasla geçmesi muhtemel hastalıkların korunma(aşılar) , tespit ve tedavisi(hiv enfeksiyonu ve AIDS,hepatitler,sifiliz,tüberküloz vb). Kronik yara enfeksiyonları. Diyabetik ayak enfeksiyonları. Bağışıklık sistemi çeşitli nedenlerle bozulmuş hastaların enfeksiyondan korunması ve tedavileri(kemoterapi ted,malilite tedavisi gören hastalar vs)spesifik seyredenenfeksiyon hastalıkları (burusella, tifo, tifus, sıtma, organ tüberkülozları vb). Salgına neden olan grip(inflüenza) kırımkongo kanamalı ateşi,lym hastalığı, hanta virüs hastalığı, kayalık dağlar humması, sarı humma vb). Viral enfeksiyonların teşhis ve tedavisi. Spesifik seyreden enfeksiyon hastalıkları. Özellikle ağız içinde dudaklarda genital bölgede oluşan aftlarla seyreden hastalıkların teşhis ve tedavisi. Kronik hepatit sonrası karaciğer sirozları teşhis ve tedavisi. Cinsel yolla bulaşan mikrobik hastalıklar ( bel soğukluğu, klamidya vs.). Alt solunum yolu toplumsal kökenli pnömoni ve bronko pnömoniler. Üriner ve cilt enfeksiyonları(pronkül,karbonkül vb). Enfektif artirit ve ostomiyelitler teşhis ve tedavisi. Mantar hastalıkları(cilt ve organları tutan çeşitli patojen mantarların oluşturduğu hastalıklar. Her türlü paraziter hastalıklar(bağırsak kurtları,kist hidatik ambeyazis ve giyardiyazis,karaciğeri tutan faciyelo hepa.). Besin zehirlenmeleri. Mikrobiyoloji Labaratuvar Hizmetleri

| | 13 Mart 2013 Çarşamba |
|---|---|
| 10.00-12.00 | **KONGRE ÖNCESİ ATÖLYE ÇALIŞMASI***<br>Kronik Viral Hepatit Yönetimi<br>*(Klimik Derneği Viral Hepatit Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Koordinatör*<br>**Reşit MISTIK**<br><br>Kronik Hepatit B'de İnterferonların Yeri<br>**Saadet YAZICI**<br><br>Kronik Hepatit B'de Lamivudin ve Telbivudin<br>**Şükran KÖSE**<br><br>Kronik Hepatit B'de Adefovir, Entekavir ve Tenofovir<br>**Mustafa Kemal ÇELEN**<br><br>Kronik Hepatit C'de Yanıtsız ve Relapslı Hasta Yönetimi<br>**Dilara İNAN**<br>**Bristol-Myers Squibb İlaçları'nca Koşulsuz Eğitim Desteğiyle Desteklenmiştir.* |

| | 17 Mart 2013 Pazar |
|---|---|
| 08.30-12.30 | **KONGRE SONRASI KURS**<br>Bilimsel Makale ve Tez Yazımı<br><br>*Koordinatörler*<br>**Önder ERGÖNÜL ve Alpay AZAP**<br><br>Giriş / Amaç<br>Yöntem / Epidemiyoloji<br>Bulgular / İstatistik<br>Tartışma / Yayımlama |

## 13 Mart 2013 Çarşamba

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 08:30- | Kayıt | | |
| 13.30-14.30 | Açılış Töreni | | |
| 14.30-15.30 | | **Açılış Konferansı**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Haluk ERAKSOY**<br><br>Cumhuriyet Devrimimizin Bilim Üretimimize Katkıları<br>**Feza GÜNERGUN** | |
| 15.30-15.45 | Çay / Kahve Arası | | |
| 15.30-15.45 | | **Mini Simpozyum 1**<br>İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Alanında Etik<br>*(Klimik Derneği Etik Kurulu'nca Düzenlenmiştir)*<br>*Oturum Başkanı*<br>**Fatma ULUTAN**<br><br>Olgu Sunumları<br>**Firdevs AKTAŞ**<br><br>Etik Yönünden Değerlendirme<br>**Nesrin ÇOBANOĞLU** | |
| 16.45-17.30 | | **Konferans 1**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Okan TÖRE**<br><br>İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji<br>Alanının Gelişimi ve Geleceği<br>**Haluk ERAKSOY** | |
| 19.30- | Kokteyl Prolonje | | |

## 14 Mart 2013 Perşembe

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 08:15-09.15 | **Birlikte Tartışalım (UYBİS VI)**<br>Yoğun Bakım Hastasında Antibiyotik Kullanımı<br><br>*Yöneten*<br>**Ata Nevzat YALÇIN**<br><br>Kritik Durumdaki Hastada Farmakokinetik/ Farmakodinamik<br>**Alpay AZAP**<br><br>Renal Replasman Tedavisinin Antibiyotiklere Etkisi<br>**Emre TUTAL** | **Birlikte Tartışalım 1**<br>Sağlık Çalışanlarının Sağlığı: Kan ve Vücut Sıvılarıyla Bulaşan İnfeksiyonlar<br><br>*Yöneten*<br>**Başak DOKUZOĞUZ**<br><br>Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi<br>**Aysel KOCAGÜL-ÇELİKBAŞ**<br><br>Hepatit C<br>**Ali ASAN**<br><br>HIV/AIDS<br>**Deniz GÖKENGİN** | **Olgu Tartışması 1**<br>Kronik Hepatit Olguları<br><br>*Yöneten*<br>**Celal AYAZ**<br><br>*Tartışmacılar*<br><br>Gebelik ve HBV<br>**Nazlım AKTUĞ-DEMİR**<br><br>İmmünosüpresyon ve HBV<br>**Orhan YILDIZ**<br><br>HIV ve HCV Koinfeksiyonu<br>**Ziya KURUÜZÜM** |
| 09.15-10.15 | **Mini Simpozyum (UYBİS VI)**<br>Sepsis<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Ali MERT**<br><br>Patogenez: Yenilik Var mı?<br>**İsmail CİNEL**<br><br>Hemodinamik Hedefler<br>**Ferda KAHVECİ**<br><br>Antibiyotik Dışı Tedavi Yaklaşımları<br>**Figen ESEN** | **Mini Simpozyum 2**<br>Toplum Kökenli İnfeksiyonlarda Güncel Durum-1<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Mehmet TAŞYARAN**<br><br>Akut Tonsillofarenjit<br>**Özgür GÜNAL**<br><br>Akut Rinosinüzit<br>**Özge TURHAN**<br><br>Pnömoniler<br>**Sema ALP-ÇAVUŞ** | **Mini Simpozyum 3**<br>İnfeksiyon Hastalıklarında Yeni Moleküler Tanı Yöntemleri<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Serhan SAKARYA**<br><br>Solunum Paneli<br>**Gülay KORUKLUOĞLU**<br><br>Merkezi Sinir Sistemi Paneli<br>**Kenan MİDİLLİ** |
| 10.15-10.30 | **Çay / Kahve Arası** | | |
| 10.30-11.30 | **Konferans (UYBİS VI)**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Atilla RAMAZANOĞLU**<br><br>İnfeksiyonların Tanısı ve İzleminde Prokalsitonin ve Diğer Belirteçlerin Kullanımı<br>**Atahan ÇAĞATAY** | **Konferans 2**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Mustafa ERTEK**<br><br>Ülkemizde Kuduz<br>**Necla TÜLEK** | **Yılın Ses Getiren Makaleleri**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Ekin ERTEM**<br><br>*Sunanlar*<br>**Çağrı BÜKE**<br>**Esra TANYEL** |
| 11.30-12.30 | **Uydu Simpozyum 1**<br>*(Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti.'nce Düzenlenmiştir)*<br><br>Kronik Hepatit C Tedavisinde Yeni Dönem<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Sıla AKHAN**<br><br>Klinik Çalışmalarla Üçlü Tedaviye Bakış<br>**Bilgehan AYGEN**<br><br>Günlük Pratikte PI Kullanımı ve Gerçek Yaşam Verileri<br>**Sabahattin KAYMAKOĞLU** | | |
| 12.30-13.30 | **Öğle Yemeği** | | |

## 14 Mart 2013 Perşembe

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 13.30-14.30 | | **Uydu Simpozyum 2**<br>*(Gilead Sciences İlaç Ticaret Ltd. Şti.'nce Düzenlenmiştir)*<br><br>*Moderatör*<br>**Şükran KÖSE**<br><br>Viread; Kronik Hepatit B Tedavisinde 6. Yıl<br>**Ziya KURUÜZÜM**<br><br>İnvazif Fungal Enfeksiyonların Optimum Tedavisi<br>**Zekaver ODABAŞI** | |
| 14.30-16.00 | **Simpozyum (UYBİS VI)**<br>Ventilatörle İlişkili Pnömoni: Güncel Durum<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Filiz AKATA**<br><br>Ventilatörle İlişkili Pnömoni Tanısı ve Biyobelirteçler<br>**Aynur ENGİN**<br><br>Ventilatörle İlişkili Pnömoninin Antimikrobiyal Tedavisi<br>**Lütfiye MÜLAZIMOĞLU**<br><br>Ventilatörle İlişkili Pnömoninin Önlenmesi ve Demetlerin Rolü<br>**Öznur AK** | **Simpozyum 1**<br>Gram-Negatif Bakterilerde Antibiyotiklere Direnç Sorunu ve Çözüm Arayışı<br>*(Klimik Derneği Antibiyotik Direnci Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Levent GÖRENEK**<br><br>Gram-Negatif Enterik Bakteriler<br>**Ayşe WILLKE**<br><br>Acinetobacter Türleri<br>**Oral ÖNCÜL**<br><br>Pseudomonas, Stenotrophomonas ve Burkholderia Türleri<br>**Gülden ERSÖZ** | **Simpozyum 2**<br>Kronik Viral Hepatit: Güncel Durum<br>*(Klimik Derneği Viral Hepatit Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Sıla AKHAN**<br><br>Viral Hepatit Epidemiyolojisi<br>**Hande HARMANCI**<br><br>HBV'de Direnç ve Türkiye Sonuçları<br>**Murat SAYAN**<br><br>HBV'de Dirençli Hasta Yönetimi<br>**Bilgehan AYGEN**<br><br>SUT Hepatitleri Nasıl Tedavi Ediyor?<br>**Bahar ÖRMEN** |
| 16.00-16.15 | **Çay / Kahve Arası** | | |

## 14 Mart 2013 Perşembe

| 16.15-17.00 | **Sözel Sunumlar (UYBİS VI)**<br>*Oturum Başkanı*<br>**İlhan ÖZGÜNEŞ** | **Sözel Sunumlar 1**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Ayşe ARISOY** | **Sözel Sunumlar 2**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Dilek KILIÇ** |
|---|---|---|---|
| | **(SU-01)** Yoğun bakım hastalarında ventilatörle ilişkili pnömoninin önlenmesinde kullanılan demetlerin pnömoni gelişiminin önlenmesi ve mortalite üzerine etkisinin değerlendirilmesi<br><br>**(SU-02)** Yoğun bakım ünitesinde gelişen kandida enfeksiyonları ve mortaliteyi etkileyen risk faktörleri<br><br>**(SU-03)** Türkiye'de üçüncü basamak hastane yoğun bakım ünitelerinde *Staphylococcus aureus*'un gözden düşüşü<br><br>**(SU-04)** Yoğun bakım ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* kolonizasyon ve enfeksiyon gelişimine yol açan risk faktörleri ile bulaşma yolları ve dinamiklerinin belirlenmesi<br><br>**(SU-05)** Türkiye'de yoğun bakım gerektiren toplum kaynaklı pnömonide mortalite belirteçleri | **(SS-01)** C1q eksikliğine bağlı nefritik sendrom tanılı immünyetmezlikli hastada multipl nokardiya abseleri ve klinik görünüm<br><br>**(SS-02)** Türkiye'de saptanan kompleks rekombinant HIV-1 CRF06_cpx subtipinin moleküler arakterizasyonu<br><br>**(SS-03)** HIV-1 subtip B ile enfekte, yüksek aktif antiretroviral tedavi altındaki hastada saptanan nükleozid/non-nükleozid ters transkriptaz ve proteaz inhibitörleri mutasyonları<br><br>**(SS-04)** Antiretroviral tedavi İle virolojik yanıtlı hastalarda yetersiz CD4+ T lenfosit yanıtının sıklığı<br><br>**(SS-05)** Kırım Kongo Kanamalı Ateşi hastalığı tanısı konulan hastalarda doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) değerlerinin prognoza olan etkisi | **(SS-06)** Klinik örneklerden izole edilen *Escherichia coli* suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının ve " Pulsed Field Gel Electrophoresis " yöntemiyle genotipik profillerinin araştırılması<br><br>**(SS-07)** İnsan immün yetmezlik virüsü ile infekte olgularda kemik mineral yoğunluk kaybını etkileyen değişkenler<br><br>**(SS-08)** Değişik ortamlarda üretilen *Bacillus anthracis*'in vejetatif ve spor formlarından yapılan DNA ekstraksiyonlarının etkinliğinin karşılaştırılması<br><br>**(SS-09)** Kistik fibrozisde oluşan solunum yolu infeksiyonlarında bakteri fenotipik özelliklerinin etkilerinin araştırılması<br><br>**(SS-10)** Çeşitli antibiyotiklerin biyofilm etkinliği |
| **17.00-18.00** | **Poster Tartışması (UYBİS VI)**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Serpil EROL** | **Poster Tartışması 1**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Şaban ÇAVUŞLU** | |
| **18.00-19.00** | | **İHKMEYK**<br>**8. Olağan Genel Kurul Toplantısı** | |
| **19.00-20.00** | | **İHKMEYK**<br>**3. Eğitim Üst Kurulu Toplantısı** | |
| **22.00-24.00** | **Sosyal / Kültürel Program (Tıp Bayramı)** | | |

## 15 Mart 2013 Cuma

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 07.30-08.30 | **Uzmanıyla Tartışalım 1**<br>Çoklu İlaç Dirençli Gram- Negatif Bakterilerle Nasıl Baş Edilir?<br>**Halis AKALIN** | **Uzmanıyla Tartışalım 2**<br>İnfeksiyon Kontrolü Eğitimi Nasıl Olmalıdır?<br>**Onur URAL** | **Uzmanıyla Tartışalım 3**<br>Transplant Hastalarında İmmünoprofilaksi Nasıl Olmalıdır?<br>**Servet ALAN** |
| 08.30-09.30 | **Mini Simpozyum 4**<br>Tüberkülozun Laboratuvar Tanısında Yenilikler<br>*(Klimik Derneği Tüberküloz Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Ayşe YÜCE**<br><br>İdantifikasyonda Yeni Yöntemler<br>**Rıza DURMAZ**<br><br>Direncin Saptanmasında Yeni Yöntemler<br>**Cengiz ÇAVUŞOĞLU**<br><br>IGRA Testleri ve Güncel Kullanım Rehberleri<br>**Nuri ÖZKÜTÜK** | **Mini Simpozyum 5**<br>Ülkemizde HIV/AIDS<br>*(Klimik Derneği HIV/AIDS Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Volkan KORTEN**<br><br>HIV ve Tüberküloz<br>**Muzaffer FİNCANCI**<br><br>HIV ve Gebelik<br>**Figen KAPTAN** | **Mini Simpozyum 6**<br>Toplum Kökenli İnfeksiyonlarda Güncel Durum-2<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Günay TUNCER-ERTEM**<br><br>Yumuşak Doku İnfeksiyonları<br>**Neşe DEMİRTÜRK**<br><br>Üriner Sistem İnfeksiyonları<br>**Fatma SARGIN**<br><br>İntraabdominal İnfeksiyonlar<br>**Nurcan BAYKAM** |
| 09.30-10.30 | **Mini Simpozyum 7**<br>Kronik Viral Hepatit: Koinfeksiyonların Ülkemizdeki Durumu ve Yönetimi<br>*(Klimik Derneği Viral Hepatit Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Taner YILDIRMAK**<br><br>HBV/HCV Tedavisi<br>**Nesrin TÜRKER**<br><br>HBV/HDV Tedavisi<br>**Nazan TUNA**<br><br>HBV/HIV ve HCV/HIV Tedavisi<br>**Funda ŞİMŞEK** | **Mini Simpozyum 8**<br>Ülkemizde Orf Sorunu<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Önder ERGÖNÜL**<br><br>Orf: Tanı ve Tedavisi<br>**Nur BENZONANA**<br><br>Yanık Ünitesinde Orf Salgını<br>**Ahmet ERKILIÇ** | **Mini Simpozyum 9**<br>Erişkin Bağışıklaması: Güncel Durum<br>*(Klimik Derneği Erişkin Bağışıklaması Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Esin ŞENOL**<br><br>Yeni Aşılar<br>**Resul KARAKUŞ**<br><br>Erişkin Bağışıklaması<br>**Ayşe ERBAY**<br><br>Özel Gruplarda Bağışıklama<br>**Asuman İNAN** |
| 10.30-10.45 | **Çay / Kahve Arası** | | |

## 15 Mart 2013 Cuma

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 10.45-11.45 | | **Uydu Simpozyum 3**<br>*(Pfizer İlaçları A.Ş.'nce Düzenlenmiştir)*<br><br>*Moderatör:*<br>**Haluk ERAKSOY**<br><br>*İAE Vizyonunda Soru-Yorum*<br>*Tedavi seçeneklerinin olgu, sorular ve yanıtlar üçgeninde*<br>*mercek altına alınacağı*<br>*Tygacil® Uydu Sempozyumu*<br>**Esin ŞENOL**<br>**Lütfiye MÜLAZIMOĞLU** | |
| 11.45-12.45 | | **Yuvarlak Masa Toplantısı**<br>Uzmanlık Alanımızın Dünü, Bugünü ve Yarını<br><br>*Yöneten*<br>**Ayşe YÜCE**<br><br>*Tartışmacılar*<br>**Alpay ARI**<br>**Yılmaz ATA**<br>**Okan DERİN**<br>**Onur URAL** | |
| 12.45-13.30 | **Öğle Yemeği** | | |
| 13.30-14.30 | **Mini Simpozyum 10**<br>Solid Organ Transplantasyonu ve İnfeksiyon<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Hande ARSLAN**<br><br>Viral İnfeksiyonlar: Tanı ve Tedavi<br>**Filiz GÜNSEREN**<br><br>Fungal İnfeksiyonlar: Tanı ve Tedavi<br>**Yasemin ERSOY** | **Mini Simpozyum 11**<br>Mülteci Kampları ve İnfeksiyon Sorunları<br><br>*Oturum Başkanı*<br>**Osman Şadi YENEN**<br><br>Halk Sağlığı Açısından Yönetimi<br>**İbrahim KORUK**<br><br>İnfeksiyon Hastalıkları Açısından Yönetimi<br>**Süda TEKİN-KORUK** | **Olgu Tartışması 2**<br>Paraziter İnfeksiyonlar<br><br>*Yöneten*<br>**Safiye HELVACI**<br><br>*Tartışmacılar*<br><br>Toksoplazmoz<br>**Ediz TÜTÜNCÜ**<br><br>Layşmanyoz<br>**Ali KAYA**<br><br>Sıtma<br>**Yunus GÜRBÜZ** |
| 14.50-18.30 | | **Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği**<br>**14. Olağan Genel Kurul Toplantısı** | |
| 18.30-19.30 | **Poster Tartışması 2**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Nefise ÖZTOPRAK-ÇUVALCI** | | |
| 22.00-24.00 | **Sosyal / Kültürel Program** | | |

## 16 Mart 2013 Cumartesi

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 07.30-08.30 | **Uzmanıyla Tartışalım 4**<br>Gram-Negatif Bakterilerde Direncin Laboratuvar Tanısı ve Yorumlanması<br>**Özlem KURT-AZAP** | **Uzmanıyla Tartışalım 5**<br>*Clostridium difficile*: Epidemiyoloji, Tanı ve Tedavi<br>**Özlem GÜZEL-TUNÇCAN** | **Uzmanıyla Tartışalım 6**<br>Cerrahi Alan İnfeksiyonlarının Önlenmesi<br>**Emel YILMAZ** |
| 08.30-09.30 | **Birlikte Tartışalım 2**<br>Arboviruslar: Güncel Durum<br>*Yöneten*<br>**Mehmet BAKIR**<br>Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi<br>**Nuriye TAŞDELEN-FIŞGIN**<br>Hantavirus İnfeksiyonu<br>**Güven ÇELEBİ** | **Mini Simpozyum 12**<br>Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına Rehberler Eşliğinde Yaklaşım<br>*(Klimik Derneği Diyabetik Ayak Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br>*Oturum Başkanı*<br>**Turan ASLAN**<br>Tanı Yaklaşımı<br>**Bülent ERTUĞRUL**<br>Tedavi Yaklaşımı<br>**Neşe SALTOĞLU**<br>Yara Bakımı ve Diğer Tedavi Yaklaşımları<br>**Selçuk BAKTIROĞLU** | **Birlikte Tartışalım 3**<br>Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonları<br>*Yöneten*<br>**Hüseyin TURGUT**<br>Bakteriyel Menenjitler Azalıyor mu Aşılar Epidemiyolojiyi Değiştirdi mi?<br>**Gönül ŞENGÖZ**<br>Viral Menenjit ve Ensefalitlerde Güncel Durum<br>**Ayten KADANALI** |
| 09.30-10.15 | **Çalışma Grubu Toplantıları** | **Konferans 3**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Birsen MUTLU**<br>Akılcı İlaç Kullanımı<br>**H. Cem GÜL** | **Çalışma Grubu Toplantıları** |
| 10.15-10.30 | **Çay / Kahve Arası** | | |
| 10.30-11.30 | **Mini Simpozyum 13**<br>Yeni Antibiyotikler<br>*Oturum Başkanı*<br>**İrfan ŞENCAN**<br>Gram-Negatif Bakterilere Etkili Antibiyotikler<br>**Ali ACAR**<br>Gram-Pozitif Bakterilere Etkili Antibiyotikler<br>**Özlem ACİCBE** | **Mini Simpozyum 14**<br>Sterilizasyon ve Yüksek Düzey Dezenfeksiyon<br>*Oturum Başkanı*<br>**Fatma SIRMATEL**<br>Teknik Şartname Nasıl Yazılmalı?<br>**Cüneyt ÖZAKIN**<br>Hangi Yöntemler Kullanılmalı?<br>**Nuray UZUN** | **Mini Simpozyum 15**<br>Gram-Pozitif Bakteri İnfeksiyonları: MRSA ve VRE<br>*Oturum Başkanı*<br>**Hasan S. Z. AKSU**<br>Epidemiyoloji ve Laboratuvar Tanısı<br>**Füsun CAN**<br>Nasıl Tedavi Ediyoruz?<br>**Özlem TÜNGER**<br>Nasıl Önleriz?<br>**Zeynep AKÇAM** |
| 11.30-12.30 | | **Uydu Simpozyum 4**<br>*(Novartis Sağlık Gıda ve Tarım Ürünleri San. ve Tic. A.Ş.'nce Düzenlenmiştir)*<br>Gerçek Yaşam Verileri ile Daptomisin<br>*Oturum Başkanı*<br>**Volkan KORTEN**<br>Glikopeptidler ile yaşanan problemler<br>**Murat AKOVA**<br>Daptomisin' in yoğun bakım ve febril nötropeni' nin ampirik tedavisinde etkinliği<br>**Murat AKOVA**<br>Endokardit ve Kan Dolaşımları Enfeksiyonlarında Daptomisin<br>**Volkan KORTEN**<br>kDYDE ve Osteomiyelit tedavisinde Daptomisin<br>**Neşe SALTOĞLU** | |
| 12.30-13.30 | **Öğle Yemeği** | | |

## 16 Mart 2013 Cumartesi

| | Salon A | Salon B | Salon C |
|---|---|---|---|
| 13.30-14.30 | | **Klimik Derneği Asistan ve Genç Uzman Hekimler (AGUH) Komisyonu Genel Kurul Toplantısı**<br>*Kolaylaştırıcılar*<br>**Okan DERİN, Berivan TUNCA, Altan GÖKGÖZ, Doğaç UĞURCAN** | |
| 14.30-16.00 | **Simpozyum 3**<br>Nozokomiyal Kan Dolaşımı İnfeksiyonları<br>*(Klimik Derneği Sağlık Bakımıyla İlişkili İnfeksiyonlar Çalışma Grubu'nca Düzenlenmiştir)*<br>*Oturum Başkanı*<br>**Kenan HIZEL**<br>Kateterle İlişkili İnfeksiyonlar: Tanı Yöntemleri<br>**Çiğdem ATAMAN-HATİPOĞLU**<br>Kateterle İlişkili İnfeksiyonlar: Tedavi Yaklaşımı<br>**Ayşe BATIREL**<br>Sıfır İnfeksiyon Mümkün mü?<br>**Serhat BİRENGEL** | **Simpozyum 4**<br>Fungal İnfeksiyonlar: Rehberler Eşliğinde Tanı, Tedavi ve Profilaksi<br>*Oturum Başkanı*<br>**Latife MAMIKOĞLU**<br>Biyobelirteçler ve Tanıdaki Rolü<br>**Beyza ENER**<br>*Candida* İnfeksiyonları<br>**Murat AKOVA**<br>*Aspergillus* İnfeksiyonları<br>**Funda TİMURKAYNAK** | **Simpozyum 5**<br>Olgular Eşliğinde Osteoartiküler İnfeksiyonlar<br>*Oturum Başkanı*<br>**Can Polat EYİGÜN**<br>Spondilodiskitler<br>**Şebnem EREN**<br>Kronik Osteomyelitler<br>**Cemal BULUT**<br>Eklem Protezi İnfeksiyonları<br>**Suzan SAÇAR** |
| 16.00-16.10 | **Çay / Kahve Arası** | | |
| 16.10-17.00 | **Sözel Sunumlar 3**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Mustafa NAMIDURU** | **Sözel Sunumlar 4**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Özcan NAZLICAN** | **Sözel Sunumlar 5**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Davut ÖZDEMİR** |
| | **(SS-11)** Kronik HBV infeksiyonlu olgularda ortalama trombosit hacmi karaciğerdeki fibroz ve inflamasyonun ciddiyetini belirleyebilir mi?<br>**(SS-12)** Türkiye'de ilk kez saptanan HBV genotip E olgusu<br>**(SS-13)** Gençlerde hepatit A bağışıklaması gerekli mi?<br>**(SS-14)** HBsAg kantitatif düzeyi ile hepatit B'nin klinik-virolojik-serolojik durumu arasındaki ilişki<br>**(SS-15)** IL-28B genotip tayini, kronik hepatit B için oral antiviral kullanan hastalarda tedavi cevabını öngörmede kullanılabilir mi? | **(SS-16)** Fungal infeksiyon tanısıyla vorikonazol tedavisi alan hastaların serum vorikonazol düzeyinin saptanması ve bunu etkileyen faktörler<br>**(SS-17)** Kolistinle ilişkili nefrotoksisite oranları ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi<br>**(SS-18)** Transözefageal ekokardiyografi ile ilişkili bakteriyemi salgını<br>**(SS-19)** *S. boulardii* uygulamalarının *H. pylori*'nin mide ve duedonal epitelyumda oluşturduğu enfeksiyonların eradikasyonundaki rolünün in vitro hücre kültürü yöntemleri ile belirlenmesi<br>**(SS-20)** Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) hastalığı tanısı alan hastalarda tip I ($\alpha$, $\beta$) interferon ve viral yük arasındaki ilişkinin araştırılması | **(SS-21)** Ortopedik cerrahi alan enfeksiyonları: insidans, risk faktörleri ve inflamatuar parametrelerin tanı basamağındaki yeri<br>**(SS-22)** İntralezyonel epidermal büyüme faktörü: ülkemizdeki ilk deneyimler<br>**(SS-23)** Tüberküloz menenjit tanısı: Haydarpaşa-1 çalışmasının sonuçları<br>**(SS-24)** Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında endotrakeal aspirat kantitatif kültürü ile mini-BAL kantitatif kültürü arasındaki uyum<br>**(SS-25)** *Streptococcus pyogenes*'in etken olduğu cerrahi alan infeksiyonu salgını |
| 17.00-18.00 | **Poster Tartışması 3**<br>*Oturum Başkanı*<br>**Ali ŞENGÜL** | | |
| 18.00-19.00 | | **Kapanış Töreni** | |
| 20.00-24.00 | **Gala Yemeği** | | |

# Poster Programı

Poster Tartışması UYBİS VI

**Tarih: 14 Mart 2013, Perşembe**

**Saat: 17:00-18:00**

**Oturum Başkanı:** Serpil EROL

PU01-01/04, PU02-01, PU03-01/03, PU04-01/02, PU05-01, PU06-01/11, PU07-01/02

Poster Tartışması 1

**Tarih: 14 Mart 2013, Perşembe**

**Saat: 17:00-18:00**

**Oturum Başkanı:** Şaban ÇAVUŞOĞLU

P01-01/24, P02-01/08, P03-01/24, P04-01/15, P05-01/09, P06-01/06, P07-01/14

Poster Tartışması 2

**Tarih: 15 Mart 2013, Cuma**

**Saat: 18:30-19:30**

**Oturum Başkanı:** Nefise ÖZTOPRAK-ÇUVALCI

P08-01/42, P09-01, P10-01/10, P11-01/15, P12-01/13, P13-01/07, P14-01/21

Poster Tartışması 3

**Tarih: 16 Mart 2013, Cumartesi**

**Saat: 17:00-18:00**

**Oturum Başkanı:** Ali ŞENGÜL

P15-01/11, P16-01/19, P17-01/12, P18-01/26, P19-01/34

* Poster tartışmaları oturum başkanının başkanlığında belirtilen saatlerde posterlerin başında yapılacaktır.
* Posterler saat 08:30'da poster sergi salonunda belirtilen yerlere asılacak ve saat 20:00'da kadar asılı kalacaktır.

# Bildiri Konuları

1. Antibiyotik Duyarlılık Çalışmaları
2. Antibiyotik Kullanımı
3. Bruselloz
4. Epidemiyoloji
5. Fungal İnfeksiyonlar
6. Gastrointestinal Sistem İnfeksiyonları
7. Genitoüriner Sistem İnfeksiyonları
8. Hepatitler
9. İmmünoloji
10. Kan Dolaşımı İnfeksiyonları
11. Kemik Eklem ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları
12. Merkezi Sinir Sistemi İnfeksiyonları
13. Mikrobiyolojik Tanı
14. Nozokomiyal İnfeksiyonlar
15. Özel Konak İnfeksiyonları
16. Paraziter İnfeksiyonlar
17. Tüberküloz
18. Viral İnfeksiyonlar
19. Diğer

# KONUŞMACI ÖZETLERİ

# Kronik Hepatit B'de İnterferonların Yeri

Uzm. Dr. Saadet YAZICI

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Dünyada yılda 0.5-1 milyon kişinin ölümüne neden olan kronik hepatit B( KHB)hastalığının tedavi amacı, hastalığın siroza, ileri evre karaciğer hastalığına , hepatosellüler karsinoma (HSK) a ve ölüme gidişini önlemektir. KHB infeksiyonu infekte hepatosit içindeki covalently closed circular DNA (cccDNA) nedeni ile tamamen eradike edilemez. KHB infeksiyonu tedavisinde son hedef HBsAg kaybı olmakla beraber, HBV DNA nın baskılanması ile siroz, HSK ve ölümün önlenebileceği yapılan bir çok çalışma ile gösterilmektedir. Tedavinin diğer önemli bir hedefi de HBeAg pozitif hastalarda HBeAg serokonversiyonunun oluşturulmasıdır, HSK gelişmesinde önemli bir faktör olan HBV DNA seviyeleri de tedavi ile baskılanmalıdır. Uygun tedavi seçimi için tedavi öncesi HBV DNA seviyesi, karaciğer histopatolojisi ve ALT değerleri göz önünde bulundurulmalıdır. (1)

Günümüzde KHB tedavisinde interferonlar (İFN) ve nukleozid-nukleotid analogları(NA) kullanılmaktadır. Doğal protein olan interferonlar yaklaşık 20 yıldır KHB tedavisinde kullanılmakta olup hem antiviral hemde immünmodülatör etki göstermektedirler. Antiviral aktiviteleri 2'-5' oligoadenil sentetaz ve protein kinaz endüksiyonu yaparak viral RNA sentezini durdurur. İmmünmodülatör etkileri, hepatosit yüzeyindeki MHC 1 antijenlerinin ekspresyonunu arttırarak, infekte hepatositin yüzeyindeki virus antijenlerinin sitotoksik T hücreleri tarafından tanınmasını ve infekte hepatositin yok edilmesini sağlar.(2)

KHB tedavisinde İFN lar hem standart İFN alfa hemde pegile interferon(PEGİFN) alfa olarak kullanılabilir. Rekombinant interferon moleküllerinin PEG (Poli Etilen Glikol) molekülü ile bağlanması sonucunda Pegile interferon oluşur. Günümüzde, daha etkili olmaları ve uygulama kolaylıkları nedeni ile PEGİFN lar standart interferonların yerini almıştır. Tolerans ve yan etkiler standart interferon ile aynıdır

İnterferonların tedavi sürelerinin belirli olması, direnç gelişmemesi, tedavi süresinin kısa olması avantajlarıdır. Tedavi sonrasında uzun süreli cevap, yüksek oranda HBeAg ve HBsAg kaybı geliştirmeleri önemli bir tedavi ajanı olmalarını sağlar, Ancak antiviral tedavilere göre HBV-DNA'yı daha düşük oranda baskılaması, subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaları. yan etkilerinin oluşu İFN tedavilerinin dezavantajlarıdır. Tedavinin erken dönemde; grip benzeri bulgular ile kemik iliği supresyonuna bağlı, anemi, lökopeni ve trombositopeni gibi yan etkilerle karşılaşılırken, uzun dönemde psikiyatrik yan etkiler, tiroid fonksiyon bozuklukları, saç dökülmesi ve gastrointestinal yan etkiler görülmektedir. Ciddi depresyon, otoimmun hastalık, kontrol altında olmayan hipo veya hipertiroidi varlığı interferon tedavisi için kontraendikasyon oluşturmaktadır.(1,3,4,5)

KHB infeksiyonlarında tedavi kararının verilmesinde Avrupa, Asya ve Amerika'da kullanılan rehber önerileri dikkate alınmaktadır. AASLD( American Association for the Study of the Liver Disease),APASL ( Asian Pasific Association for the Study of the Liver) , ve VHSD( Türkiye Viral Hepatitle Savaşım Derneği) tedavi başlama kriteri olarak HBeAg pozitif hastalar için HBV DNA>20 000 İU/ml, HBeAg negatif hastalar icin HBV DNA>2000 İU/ml olarak gösterir. EASL(European Association for the Study of the Liver) 2009 rehberi her ikisi için aynı eşik değer olan HBV DNA>2000 İU/ml önermiştir. Tedavi öncesi HBV DNA miktarının $10^7$ İU/ml'den düşük, ALT'nin normal değerinin üç katından yüksek ve karaciğer biyopsisinde yüksek aktivite skorları olması, interferon tedavisine yanıt olasılığını artıran faktörler olarak kabul edilmektedir. (1,3,4,5,) HBV genotipleri PEGİFN ın tedavi yanıtında önemli rol oynar. Yapılan çalışmalarda HBV genotiplerinin diğer faktörlerden bağımsız olarak özellikle PEGİFN tedavisine yanıtta etkili olduğu bildirilmektedir. Buna göre tedaviye en iyi kalıcı yanıt genotip A ile sağlanmaktadır. Ülkemizde, yaygın olarak saptanan genotip D'de ise interferon tedavisine kalıcı yanıt, diğer genotiplerle karşılaştırıldığında daha kötüdür. Oral antivirallerle karşılaştırıldığında pegile interferon tedavilerinin daha yüksek oranda HBsAg ve HBeAg kaybı sağladığı, ancak HBV-DNA'nın saptanamaz düzeye indirilmesinde oral antivirallerin daha etkili olduğu görülmektedir.(3,6)

Tedavi kriterlerine uygun seçilen hastalarda, özellikle HBeAg pozitif hastalarda en yüksek serokonversiyon oranı pegileinterferonlar ile sağlanmaktadır. Bir yıllık tedavi periyodu sonrasında HBeAg serokonversiyon oranları %30 u bulmakta olup zaman uzadıkça %70-87 oranında serokonversiyon sabit kalmaktadır. İnterferon tedavisi tamamlandıktan sonra HBsAg kayıp oranları zaman içinde artmaktadır. (7-8)

Uzun dönem takipleri yapılan çalışmalarda A genotipi ile enfekte olan kişilere IFN tedavisi ile HBsAg kaybının %20 oranında olduğu görülmektedir, oranlar diğer genotiplerde oldukça düşüktür. En düşük oranlar ise C ve E genotiplerinde dir. (9,10)

PEGİFN + lamivudin tedavisinin KHB B tedavisinde PEGİFN monoterapisine üstünlüğü gösterilememiştir. Naiv hastalarda PEGİFN ve antivirallerin kombinasyonunun antiviral tedavilere karşı klinik yararı gösterilememiştir. İnterferona lamivudin ya da adefovir eklenen çalışmalar da vardır. Ancak bu çalışmalarda tedavi başarısı açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Sadece bu kombinasyonların lamivudin ya da adefovir direnç gelişim oranını ya da virolojik alevlenmeleri azaltabileceği savunulmaktadır. Antiviral ilaçların kombinasyonlarının direnç gelişme sıklığını azalttığı bildirilmiştir.(7,8). HBeAg

pozitif olgularda PEGIFN tedavisi ile HBeAg kaybı %23-30 iken PEGIFN+Lam kombinasyonu ile %27-44 dır. (7,8,11). HBeAg negatif olgularda ise HBV DNA'nın <20.000 kopya/ml olma oranı PEG IFN tedavisiyle %81, PEG IFN+Lam kombinasyonu ile %92olduğu gösterilmiş. Tedavi bittikten sonra ilaç kesilmesini takiben 6. ayda bu oranlar % 43 ve %44 e inmiştir.(10)

Bir çalışmada HBsAg seviyesinin yanıt için iyi bir gösterge olduğu bildirilmiştir. Lamivudinli veya lamivudinsiz PEGİFN alfa 2a tedavisinin 12. haftasında HBeAg negatif ve HBsAg seviyeleri 1500 IU altında olanlarda 4 yıl sonra %37 sinde HBsAg negatifliği sağlanmasına rağmen , HBsAg seviyeleri 1500 IU/ml üzerinde olanlarda bu oran %4 bulunmuş.(8,10,12 )

Dekompanse sirozu olan hastalarda interferon tedavisi kontrendikedir.İnterferona bağlı yan etkiler nedeni ile tedavi kesilebilir veya doz azaltımına gidilebilir.

IL28B gen polimorfizmin kronik hepatit C enfeksiyonunda kalıcı virolojik yanıt ile ilişkisi gösterilmiştir. Son yıllarda KHB li hastalarda IL28B gen polimorfizmi ile ilgili araştırmalar yapılmaktadır. Lampertico ve ark yaptıkları çalışmada IL28B polimorfizminin genotip D ile enfekte HBeAg negatif hastalarda İFN tedavisi ve sonrasında ek bir gösterge olabileceğini bildirmişlerdir.( 13)

Hastaların tedavi seçimlerinde birçok faktörü göz önünde bulundurarak değerlendirme yapılmalıdır, Ülkemizde hastaların büyük bir kısmının HBeAg negatif ve genotip D olması nedeni ,ile interferon tedavisi için seçilmiş uygun hastalar da kısa süreli tedavi ile kalıcı yanıtlar alınabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

**Kaynaklar**


*1-EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection Journal of Hepatology 2012 vol. 57 j 167–185*

*2-Dianzani F,antonelli G,CapobianchiMR. The biological basis for clinical use of interferon.J Hepatol. 1990;11 Suppl 1S5-10*

*3- Lok AS, McMahon B. Chronic hepatitis B, AASLD Practice Guidelines, Hepatology 2007;45(2):507-39*

*4-.Liaw YF. 2008 APASL guidelines for HBV management [İnternet]. Tokyo: Asian Pacifi c Association for the Study of the Liver http://www.apasl.info/pdf/GuidelinesHBV. pdf.*

*5- II. Viral Hepatit Tanı ve Tedavi Rehberi [İnternet]. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği [erişim 1 Aralık 2009)]. http://www.vhsd.org/Flash/Konsensusson2.pdf.*

*6- Fontana RJ, Hann HW, Perillo RP et al. Determinants of early mortality in patients with decompansated chronic hepatitis B treated with antiviral therapy, Gastroenterology 2002;123(3):719-27.*

*7- Janssen HL, van Zonneveld M, Senturk H et al. Pegylated interferon alfa-2b alone or*

*in combination with lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B: a randomised trial. Lancet 2005; 365(9454): 123-129.*

*8- Lau GK, Piratvisuth T, Luo KX et al. Peginterferon Alfa-2a, lamivudine, and the*

*combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. N Engl J Med 2005; 352(26): 2682-2695.*

*9- Hadziyannis S, Lau GKK, Marcellin P et al. Sustained HBsAg seroconversion in patients with chronic hepatitis B treated with peginterferon alpha 2a(40kDa) (Pegasys®). J Hepato l2005; 42(suppl2): S l78*

*10-Marcellin P, LauGK, Bonino Fet al.Peginterferonalfa 2a alone, lamivudine alone, and the two İncombination in patients with HBeAg-negative chronic hepatitisB. N Eng lJ Med 2004;351*

*11- Zhao H, Si CW, Wei L et al. A multicenter, randomized, open-label study of peginterferon alfa-2b vs interferon alfa-2b for the treatment of Chinese patients with HBeAg+ve chronic hepatitis B. J Hepatol 2006; 44(suppl 2): S20-S2I.*

*12- Liaw YF, Jia JD, Chan HL, Han KH, Tanwandee T, Chuang WL, et al. Shorter durations and lower doses of peginterferon alfa-2a are associated with inferior hepatitis B e antigen seroconversion rates in hepatitis B virus genotypes B or C. Hepatology 2011;54:1591–1599*

*13-Lampertico P, Viganò M, Cheroni C, Facchetti F, Invernizzi F, Valveri V, Soffredini R, Abrignani S, De Francesco R, Colombo M. IL28B polymorphisms predict interferon-related hepatitis B surface antigen seroclearance in genotype D hepatitis B e antigen-negative patients with chronic hepatitis B. Hepatology 2012 Apr 2. doi: 10.1002/hep.25749.*

# Kronik Hepatit B'de Lamivudin ve Telbivudin

Doç. Dr. Şükran KÖSE

*İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir*

Dünyada 400 milyon hepatit B virüs (HBV) taşıyıcısı bulunmaktadır ve hepatit B dünyayı tehdit eden sağlık sorunlarından birisidir. İnaktif HBV aşısının kullanımı ile birlikte bu virüs ile mücadelede önemli yol alınmıştır ancak gelişmekte olan ve geri kalmış ülkelerde önemli halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. HBV ile kronik olarak enfekte kişilerin % 40'ından fazlasında dekompanze siroz veya hepatoselüler kanser gelişimi beklenen bir durumdur ve bu nedenlerle her yıl ortalama 250,000 ölüm görülmektedir (1).

Günümüzde kronik hepatit B tedavisinde dünyanın çeşitli bölgelerinde ruhsat almış ya da alma aşamasında olan birçok ilaç vardır. Lamivudin, 1998 yılında kronik hepatit B tedavisinde ruhsat alarak kullanıma girmiş olan ilk L-nükleozit analoğudur. Enzimatik yolla hücre içerisinde kendisine eklenen aktif trifosfat sayesinde DNA zinciri içerisine girmesi sonucunda, olgunlaşmamış zincir sonlanmasına sebep olması suretiyle HBV-DNA sentezini inhibe eder. Bu sayede kısa zamanda HBV-DNA negatifleşir ve buna paralel olarak alanin aminotransferaz (ALT) düzeylerinde düşme meydana gelir. Lamivudinin HBeAg'i pozitif ve negatif kronik HBV enfeksiyonlarında, kompanze ya da dekompanze sirozlu hastalarda ve çocuklardaki kronik HBV enfeksiyonlarının tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Lamivudinin kronik hepatit B tedavisinde önerilen günlük dozu 100 mg/gün'dür. Kreatinin klirensine göre doz ayarlaması yapılabilir. Tedavi süresi, HBeAg negatif ve pozitif hastalar için değişmekte olup minimum bir yıldır; ancak optimal tedavi süresi tam olarak belirlenememiştir. Uzun süreli tedavi, etkinliği artırmakla birlikte en önemli sorunu direnç gelişimidir. Lamivudin direncine yol açan mutasyonlar, genellikle revers transkriptazın C bölgesinde yer alan YMDD (Y: tirozin, M: metiyonin, D: aspartik asit, D: aspartik asit) mutasyonudur. Lamivudin tedavisi alan bir olguda YMDD mutasyonlarının oranı, birinci yılda %16-32 ve ikinci yılda %47-56 iken, üçüncü yılda %69-75'e ulaşır (2). Yapılan çeşitli çalışmalarda lamivudin tedavisi sırasında HBV polimerazın YMDD motifinde mutasyon saptandıktan sonra klinik kötüleşme olduğu, transaminaz ve HBVDNA düzeylerinin yükseldiği, karaciğer histolojisinde paralel olarak kötüleştiği rapor edilmiştir. Bu nedenle, klinik kötüleşme olmadan ilaç direncinin saptanmasını sağlamak amacıyla, lamivudin tedavisi sırasında belirli aralıklarla direnç testi yapılması önerilmektedir (3). Bir yıllık lamivudin tedavisinden sonraki HBeAg serokonversiyonu 16 haftalık standart interferon alfa tedavisinin sonuçlarına benzerdir. Ancak 1 yıllık pegile interferon alfa tedavisi kadar iyi değildir. Kalıcı veya aralıklı transaminaz yükselmesi olan HBeAg pozitif kronik hepatit B'li hastalar ile yapılan 731 çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde, 1 yıl boyunca lamivudin alan hastalardaki HBeAg serokonversiyonu oranı % 16-18 arasında değişmektedir, bu oran tedavisiz kontrollere göre 3-4 kat daha iyidir (4,5).

Son dönemde kronik hepatit B tedavisinde kullanıma giren bir başka antiviral ajan ise telbivudindir. Telbivudin düşük viral yüklü hastalarda yüksek etkili bir ilaçtır. Hücresel kinazlar tarafından fosforile edilmesi ile spesifik bir anti-HBV etkinliği bulunmaktadır. Telbivudinin aktif trifosfat formu daha sonra kendi doğal substratı timidin 5'-trifosfat ile rekabet ederek HBV DNA polimeraz aktivitesini inhibe edebilmektedir. Bu şekilde, telbivudin etkili bir HBV replikasyonunu sağlarken, aynı zamanda takip eden karaciğer hasarını da yok edebilir. 24. haftada PCR negatifliği elde edilen hastalarda başarıyla kullanılabilir. Bu hasta grubunda 5 yılda yüksek histopatolojik iyileşme sağlanabilir. Yapılan bir başka çalışmada telbivudin ile yüksek düzeyde HBeAg serokonverisyonu gözlenmiştir. Bu durumun telbivudinin immünmodülatör etkisi ile oluştuğu düşünülmektedir. Çok merkezli GLOBE faz III çalışmasında telbivudin tedavisinin, serum HBV yükünü azaltmada, serum ALT normalleşmesi ve kronik HBV hastalarında HBeAg serokonversiyonunda lamivudine üstün olduğunu gösterilirken, telbivudin daha az viral direnç ile ilişkili bulunmuştur (6,7,8).

### Kaynaklar

*1. Özdemir D, Kurt H. Hepatit B virusu enfeksiyonlarının epidemiyolojisi, s: 107-16. Tabak F, Balık İ, Tekeli E (ed), Viral Hepatit 2007. 2007, Viral Hepatit Savaşım Derneği, Ankara.*

*2. Li D, Gu HX, Zhang SY, et al. YMDD mutations and genotypes of hepatitis B virus in Northern China. Jpn J Infect Dis 2006, 59: 42-5.*

*3. Lok ASF, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. Hepatology 2007; 45: 507-539.*

*4. Yuen MF, Kato T, Mizokami M, et al. Clinical outcome and virologic profiles of severe hepatitis B exacerbation due to YMDD mutations. J Hepatol 2003; 39: 850-5.*

*5. Akarsu M, Şengönül A, Tankurt E, et al. YMDD motif variants in inactive hepatitis B carriers detected by Inno-Lipa HBV DR assay. J Gastroenterol Hepatol 2006; 21: 1783-8.*

*6. Liaw YF, Gane E, Leung N, et al. 2-Year GLOBE trial results: telbivudine Is superior to lamivudine in patients with chronic hepatitis B. Gastroenterology. 2009;136(2):486–495.*

*7. Lai CL, Gane E, Liaw YF, et al. Telbivudine versus lamivudine in patients with chronic hepatitis B. The New England Journal of Medicine. 2007;357(25):2576–2588.*

*8. Hou J, Yin YK, Xu D, et al. Telbivudine versus lamivudine in Chinese patients with chronic hepatitis B: results at 1 year of a randomized, double-blind trial. Hepatology. 2008;47(2):447–454.*

# Cumhuriyet Devrimimizin Bilim Üretimine Katkıları

Prof. Dr. Feza GÜNERGUN

*İstanbul Üniversitesi Edebiyat Fakültesi Bilim Tarihi Bölümü, İstanbul*

Cumhuriyet'in kuruluşu, siyasi açıdan bir devrim niteliğini taşımanın yanı sıra, hayata geçirilen çeşitli mekanizmalar sayesinde Türk bilim tarihinde de devrim niteliğinde bir gelişmeye, özellikle fen bilimlerinde bilgi üretiminin gerçekleşmesine de zemin hazırlamıştır. "Bilim üretimi" kavramının Türkiye'nin gündemine girişi ve yerleşmesi Cumhuriyet'in bilim hayatımıza yaptığı başlıca katkıdır. Cumhuriyet'in ilk yıllarından itibaren, bilim üretecek insan gücünün oluşturulması doğrultusunda, önceki dönemler ile kıyaslanamayacak düzeyde girişimler gerçekleştirilmiştir. Türkiye'de bilim üretiminin başlatılması yolundaki ilk adımlar Cumhuriyet döneminde kurulan modern üniversiteler ve araştırma kurumları (Hıfzısıhha Enstitüsü, Yüksek Ziraat Enstitüsü, Maden Tetkik ve Arama Enstitüsü, Atom Enerjisi Kurumu, TÜBİTAK) ile atılmıştır. Gözlem ve deneye dayalı araştırmalar, bilimsel süreli yayınlar yavaş yavaş üniversite hayatının bir parçası haline gelmeye başlamıştır. Bu kurumlarda, kendi ülkelerinde bilimsel araştırma yapmış olan Avrupalı bilim insanlarına ve uzmanlara görev verilmesi bilim üretme geleneğinin kurulmasının önemli bir ayağıdır. Araştırma enstitüleri özellikle, Türkiye'nin kaynaklarını belirlemede ve ihtiyaçları doğrultusunda bilim üretiminde öncü rol üstlenmişlerdir. Diğer taraftan, Atatürk'ün direktifleriyle, lisans eğitimi görmek veya doktora yapmak için Avrupa ve Amerika'nın en saygın üniversitelerine devlet kurumları tarafından gönderilen yüzlerce öğrencinin bir kısmı, döndüklerinde araştırma yapan genç akademisyenler grubunu oluşturmuştur. Diğer bir kısmı ise, mühendislik çalışmalarını üstlenerek ülkenin kalkınma ve sanayileşme çabalarına yoğun destek vermişlerdir. Bugün Türkiye kaynaklı araştırmaların uluslararası yayınlara gittikçe artan oranda girmesi, uluslararası bilim çevrelerinde Türkiye'nin konumun belli bir konuma gelmesi, Cumhuriyet'in ilk yıllarında hazırlanan bilgi üretme ortamının bir sonucudur.

# İnfeksiyon Hastalıklarında Etik Sorunlar: Olgu Sunumları

Prof. Dr. Firdevs AKTAŞ

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Geçmişte infeksiyon hastalıkları kitabının kapandığını bildiren iddialı açıklamaların aksine yeni infeksiyon hastalıkları ortaya çıkmakta , eskileri yeniden gündeme gelmekte toplum sağlığını tehdit eden boyutlara ulaşmaktadır. Bu hastalıkların bulaşma özelliği, sadece bireysel değil toplumsal bir sorun olmasının en önemli nedenidir.Toplumu koruma kaygısı bireyin kişisel haklarıyla çelişen bazı tedbirlerin alınmasını gerektirir. İnfeksiyon hastalıklarının etik boyutu insan haklarının bu kırılma noktalarında irdelenmelidir. Bulaşıcı hastalıkların bilinmezlerinin tetiklediği geçmişte yapılan etik ihlaller bundan sonra yapılabilecekler için bir hesaplaşma ortamı yaratmalı ve dersler çıkarılmalıdır.

Biyoetiğin infeksiyon hastalıklarına ilgisinin genetik ve ötenazi gibi daha gündemde olan konuların gerisinde kaldığı bildirilmektedir. AIDS hastalığı ile ilgili dışlanma , damgalanma ve iş kaybı gibi etik konuların irdelenmesi ile diğer infeksiyon hastalıkları ile ilgili problemler de tartışılmaya başlanmıştır .KLİMİK etik kurulunun düzenlediği bu mini simpozyumda infeksiyon hastalıklarında etik tartışma yaratan olgu ve olaylar ele alınacaktır

İlk tartışılacak konu izolasyon ve geçmişteki korkutucu adıyla karantina önlemleri üzerine olacaktır. Bulaşma yolları bilinmeyen , bulaştırıcı olduğu düşünülen yeni bir hastalık için alınan ve çoğu insan özelinde olumsuz olan önlemlerin sınırı ne olmalıdır? Bu önlemler tıp tarihinin inanılmaz olguları listesine girdiğinde duyduğumuz pişmanlıkları vicdan azabını yaşamamak için şimdi nasıl davranmalıyız? Bu konunun tartışılması tarihsel olgular üzerinde yapılacaktır.

Öldürücü çiçek hastalığının tarihe gömülmesi, poliomyelit gibi öldürücü ve sakatlık nedeni bir hastalığın ancak dünyanın sayılı ülkesinde görülüyor olması kitle aşılamasının bir zaferidir. Günümüzde yeni etkenlere karşı , yeni geliştirilen aşıların kitleye uygulanması aşı reddi ve komplo teorilerini gündeme getiriyor.Hastalığın yayılmasını önlemek ve başka bireyleri korumak için kitle aşılaması ne kadar haklı ise bireyin aşı korkusu ve hasta olmayı tercih etme hakkı da o kadar gerçek. Bu sınırda toplum ve bireyin uzlaşı sağlaması mümkün müdür?

Toplumu korumak için yapıldığı iddia edilen bazı infeksiyonlar için yapılan tarama testlerinin hasta hakları ile kesişme noktasında ne yapılabilir? Ameliyat öncesi cerrahın kendi güvenliği için istediği hepatit B ve C ile HIV/AIDS testleri , evlilik öncesi testler veya bazı ülkelerin pozitif sonucu olanları sınır dışı etme gibi çağdışı kararları.Bu testler hastaları bulup tedavi etmek açısından yararlı olabilir. Ama yalancı pozitif ya da gerçek pozitif sonuçlarla kişinin damgalanması, dışlanması ve bu durumun yarattığı sosyal çöküntü etik yöntemlerle tedavi edilebilir mi?

Son olarak kişinin doğal içgüdüsü ve hakkı olan çocuk sahibi olma ile infeksiyon hastalıklarının kesişme noktası ele alınacak. Doğal olarak bu noktada doğmamış ve hasta olma riski olan bebeğin hakları da söz konusu. Etik bilimi bireysel hakları diğerinin aleyhine olan bu durumu nasıl çözümleyebilir? Ebeveyn ve çocuk arasında gelişen bu ikilemde hekim “böyle hastalar çocuk sahibi olmamalıdır” kesin önyargısı taşımadan bebeği hastalıktan korumak için çaba göstererek bu eylemi desteklemeli midir? Olumsuz sonuçlarda ya da bebek hasta olursa hekimin bu davranışı etik yargı içerir mi? Simpozyumun bu bölümünde çocuk sahibi olmak isteyen bir AIDS olgusu üzerinden tartışma yürütülecek.

Yeni ortaya çıkan infeksiyonlar, çoğu aşı reddi nedeniyle yeniden toplumu tehdit eden ve edebilecek olan infeksiyon hastalıkları infeksiyon hastalıkları alanındaki tüm hekimlerin bilimsel yönden güncel olmalarını gerektiriyor. Bilimsel yaklaşımların etik yaklaşımlarla birlikte uygulanması hasta kabulünü arttırarak, hastalıkların yenilmesinde daha başarılı sonuçları da beraberinde getireceği kanısındayım.

**Kaynaklar**

*1.Upshur R. Ethics and infectious disease. www.who.int/bulletin/volumes/86/8/08-056242/en/*

*2.Uphsur R.The ethics of quarantine http://virtualmentor.ama-assn.org/2003/11/msoc1-0311.htlm*

*3. C. Grady, G. Ramjee, J. Pape, K. Hofman, M. Speers Ethical and legal issues in infectious disease research and control. Emerg Infect Dis. 2001; 7(3 Suppl): 534.*

*4.Tausig M, Selgelid MJ, Subedi S, Subedi J. Taking sociology seriously: a new approach to the bioethical problems of infectious disease. Sociol Health Illn. 2006 Sep;28(6):838-49.*

# Tıp Etiği Işığında Bulaşıcı Hastalıklar

Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Etiği ve Tıp Tarihi Anabilim Dalı, Ankara*

Evrensel tıp etiği ilkeleri olan özerkliğe saygı (aydınlatılmış onam aracılığıyla), zarar vermeme, yararlılık, adalet ve eşitlik, mahremiyete saygı gibi ilkeler her tür hekim hasta ilişkisinde geçerlidir. Toplum sağlığını tehdit edecek bir bulaşıcı hastalıkla ilgili bireye yönelik tanı, tedavi ve tıbbi araştırmanın yürütülmesinde bireysel etik ilişki yanında, öncelikle toplumun sağlığını korumayı da düşünmek önemli bir tıbbi etik sorumluluktur. Bu durum, zaman zaman bireyin yararı ve toplumun yararı açısından çatışma yaratabilir.

Etik tartışmalarının temelini bulaşıcı hastalıkların kontrolünü sağlama kısmı oluşturmaktadır. Toplum sağlığının tehlikeye girmesi söz konusudur. Bulaşıcı Hastalıklarla ilgili tanı, tedavi ve araştırma aşamasında önemli etik ikilem yaratan konulardan birisi de tedavi etmekte ya da araştırma yapmakta olduğumuz hastanın aynı zaman da taşıyıcı olmasıdır. Burada bir bireyin (hasta birey) , ilişkilerine sınırlamalar getirecek biçimde gözlem altına alınmasına ilişkin kararlarda özerklik en öncelikli etik ilke değildir, çünkü burada toplum sağlığı söz konusudur. Toplumun bu hastalıktan adalet ve eşitlik ilkesi gereği, hakkaniyetle davranarak korunması gerekir. Bu nedenle özerkliğe saygı-adalet ilkesi çelişmektedir.

Ayrıca yararlılık ilkesi açısından hekim kimliğimizle her zamankinden farklı olarak iki konuyu düşünmeliyiz; birisi her zamanki gibi tedavi etmekte olduğumuz hastanın sağlığı, ikincisi ise toplum sağlığıdır. Araştırmalarımızda da birey - toplum ilişkisi açısından, bireyin tedavisini kesintisiz sürdürmeye çalışırken toplum sağlığını gözetecek önlemleri alma sorumluluğunu da taşıyarak araştırmalarımızı planlamalıyız.

Hasta hakları açısından hem toplum sağlığı, hem de bireyin sağlığı söz konusudur. Burada hem toplumun sağlığının korunması, hem de hasta olan bireyin de yeniden sağlığına kavuşturulması önemlidir. Hastanın bazı durumlarda izole edilmesi gereklidir. Özerkliğe saygı ilkesinin bu durumda göz ardı edilmesi gerekir, yani hasta olan birey izole edilmek istemezse de bunun yapılması toplum sağlığı açısından şarttır. Ancak bu süreçte hastanın tedavisinin yapılması ve onurunun da gözetilmesi gerekir. Hastaya herkese sağlanan sağlık olanakları sağlanmalıdır.

Damgalanmanın ve toplumsal önyargıların fazla olduğu AIDS gibi bulaşıcı hastalıklarla ilgili zorunlu bildirimlerde bireysel mahremiyeti koruyarak, toplum sağlığını korumak için önlemler alınmasına dikkat edilmelidir. Bu durumda ülkemizde de olduğu gibi isimsiz şifreli bildirim uygun görülmektedir. Etik ve deontoloji açısından AIDS hastalığında önemli olan **hastanın değil, hastalığın izlenmesinin** temel amaç olduğunun unutulmamasıdır.

1990'lardan günümüze yirminin üzerinde yeni ölümcül olabilen virus saptanmıştır. Bunlar bazen zoonotik virusler olabildiği gibi, kimi zaman yepyeni bir viral hastalık olarak tanımlanabilmektedir. Eskiden beri varolan infeksiyon hastalıklarının tedavi süreçleride, bilimsel yeniliklerden sürekli etkilenmektedir. Ayrıca çağımızın bilimsel teknolojik gelişmeleriyle donanmış hekimlik bilgilerimizle, daha önceden varolmayan hastalıklarda ortaya çıkan yeni özel durumlarda, yeni karşılaştığımız etik ikilemlere özgün çözümler üretmek zorunda kalmaktayız. Bu nedenle sağlıkla ilgili uluslar arası kuruluşların (WHO, WMA, UNESCO gibi) ya da yerel kurumsal otoritelerin oluşturduğu biyoetik düzenlemelerin belirli zaman dilimleriyle kendilerini sürekli yenilemeleri zorunludur. Bu bağlamda konumuzla ilgili uluslar arası ve ulusal biyoetik düzenlemeler sürekli güncellenmelidir.

Bu tip yeni virüslerle ilgili araştırmalarda da hastaların tedavisiyle ilgili olarak öncelikle, geçmişten günümüze uzanan evrensel tıp etiği kuram ve ilkeleri geçerlidir. Halk sağlığı açısından tüm insanlığı tehdit edebilen pandemiler yapan ölümcül virüslerle ilgili bulaşıcı hastalıklarda, tedavinin yanı sıra sürdürülen tıbbi araştırmalarda da tıp etiği ve tıbbi bilimsel araştırma etiğinin temel ilkeleri gözetilmelidir. Bu tür tıbbi araştırmaların uygulama alanı tek tek bireyler aracılığıyla olsa da, güvenilirliği ve sonuçları tüm insanlığı etkileyecek nitelikte ve evrenseldir.

**EBildirim Zorunluluğu;** Mesleğinin kuralı gereği sır saklamakla yükümlü olan hekim, bulaşıcı hastalık taşıdığını teşhis ettiği veya taşıyor olabileceğini düşündüğü kişiyi ihbar etmekle yükümlüdür. Hekimin öncelikle toplum sağlığını düşünmekle yükümlü olduğu belirtilmektedir. Günümüzde HIV(+) bireyler ya da AIDS hastası olan bireyler gibi, bazı bulaşıcı hastalıkların yarattığı sorunlar, ihbarı zorunlu hastalıklar kavramını yeniden tartışmaya açmakta ve toplum sağlığı açısından hasta bireyleri ihbar etmenin çözüm değil problem oluşturduğu gözlenmektedir. Bu konuda öncelikle yasal sorumlulukları bilmek önemlidir sonra etik açıdan hasta hakları temelinde değerlendirme yapılarak hekimin hastasına karşı sorumluluğu, hekimin toplumsal sorumluluğu, hekimin diğer hekimlere ve sağlık personeline karşı sorumluluğu ve hastane yönetiminin sağlık personelinin tümüne karşı sorumluluğu değerlendirilmelidir.

Evrensel tıp etiği ilkelerinden özerklik ilkesi ile toplumun yararının çatıştığı durumlarda, toplumun sağlığı daha üst bir değer olduğu için gerektiğinde hastanın bi-

reysel özerkliği sınırlandırılarak tıbbi etkinlikler yürütülebilir. Yine sır saklama ve mahremiyet ilkesi, hastalığın seyrini gözlemek açısından alınacak önlemlerle veya kayıt tutulmasıyla çatıştığında, toplum sağlığının daha önemli olduğunu bilerek, mahremiyeti korumak konusunda gereken özeni sürdürmeye çalışırız. Burada toplum sağlığı adına bireye herhangi bir açıdan ayrımcılık yapmak ya da her insanın hak ettiğinden daha az hakları olduğundan söz etmiyoruz. Gereken özeni her hastaya göstermenin yanı sıra, toplum sağlığı gerekçesiyle alınacak önlemlerin bireyin hakları ile zorunluluk içeren biçimde çatışması durumunda seçim yaparken dikkate almamız gereken daha üst değerin "ne" olması gerektiğini sorguluyoruz.

Bulaşıcı hastalıklarla olan "savaş"ta toplum katılımını sağlamak çok önemlidir. Özellikle bilgilendirme katılımı sağlamanın en önemli aracıdır. Tek tek hastalarla ilgilenmenin yanısıra tüm toplumu ilgilendiren önleyici bilgilerle, alınacak önlemlerin gerekçeleriyle açıklanması ve emredici bir tutumdan ziyade, kollektif blinçte sorumluluk yaratacak yaklaşımların benimsetilmesi gereklidir. Bilgilendirmeden, zorlayıcı olan politikaların olumlu sonuç vermediği gözlenmektedir.

# İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Alanının Gelişimi ve Geleceği

Prof. Dr. Haluk ERAKSOY

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş**

Birçok infeksiyon hastalığı, en eski uygarlıklarda bile klinik olarak tanınmaktaydı. Ancak 19. yüzyılın ikinci yarısından sonra mikrobiyoloji biliminin gelişmesiyle elde edilen ve infeksiyon hastalıklarının tanısını sağlayan bilgiler, onlardan korunma yollarının bulunmasını, immünoloji dalının gelişmesini ve bu hastalıkların tedavisine ilişkin arayışları hızlandırmıştır. 20. yüzyılın ikinci yarısına doğru antibiyotiklerin geliştirilmesi de infeksiyon hastalıklarıyla savaşımda insanlığın ulaştığı en önemli aşamalardan biri olmuştur.

**İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Alanının Gelişimi**

Ülkemizde *İnfeksiyon Hastalıkları* ile *Klinik Mikrobiyoloji*'nin bir arada okutulmaya başlandığı ilk eğitim kurumu, 1898'de İstanbul'da kurulmuş olan ve sonradan *Gülhane Askeri Tıp Akademisi* (GATA) adını almış olan *Gülhane Tababet-i Askeriye Tatbikat Mektep ve Seririyatı* (Kliniği)'dır.

Hekimler için hastalıklara tanı koyma süreci bir çeşit problem çözme sanatıdır. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanı, infeksiyöz bir problemi çözerken hem laboratuvar hem de klinik bilgi ve becerilerini aynı anda ve bilfiil kullanabilen, böyle bir donanıma sahip olan kişidir. Bir hastanede, infeksiyon hastalıklarının hem laboratuvar tanısını hem de klinik izlem ve tedavisini aynı uzmanın üstlenebilmesi, başka dalları ilgilendiren hastalıklar için pek de mümkün olmayan çok önemli bir üstünlüktür. Hizmetin bütünleşik bir anlayışla verilmesi sayesinde mikrobik etkenin erkenden saptanıp antimikrobik tedavinin gecikmeden başlanması, bir hastanın hızla yaşama döndürülmesine ya da sağlığına daha erken kavuşturulmasına; bir infeksiyon hastalığının pahalı tanı testlerine gerek kalmadan tanınabilmesine ya da daha ucuz antimikrobiklerle güvenle tedavi edilebilmesine ya da yayılmasının önlenmesine yarayabilir.

Hem bir kliniği hem de bir laboratuvarı müstakilen idare edebilecek niteliği kazandıkları bütün *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarının uzmanlık belgelerinde de belirtilen bir hususdur. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanları, *Tıbbi Laboratuvarlar Yönetmeliği*'nde kendi uzmanlık alanında müstakilen bir laboratuvarı yönetmeye yetkili olan kişiler arasında yer aldığı gibi, değişik sektörlerden üyelerin seçildiği Tıbbi Laboratuvarlar Bilimsel Danışma Komisyonu'nda temsil edilen dört uzmanlık dalı arasında *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* de bulunmaktadır. Bu arada, merkez laboratuvarı düzenlemesinin benimsendiği büyük ölçekteki sağlık kuruluşlarında, laboratuvar koordinatörlerinin, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanları arasından seçilmesi, klinik ve laboratuvar bağlantısının kolayca kurulmasını sağlayacaktır.

**Dünyadaki ve Avrupa'daki Uygulamalar**

Dünyada infeksiyon hastalıklarının tanı ve tedavisiyle uğraşan uzmanların yetki ve sorumlukları ülkeden ülkeye değişmektedir. Örneğin Birleşik Krallık, farklı modelleri bir arada barındırmakla birlikte, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji*'nin bütünleşik bir eğitim ve hizmet alanı olarak da kabul gördüğü bir Avrupa ülkesidir. Bu yaklaşımın başka kıtalardaki, örneğin Kanada, Avustralya, Hong Kong gibi ülkelere de uzanabilmiş olması, Britanya İmparatorluğu'nun günümüzdeki izleri olarak açıklanabilir. Buna karşılık Hindistan'da infeksiyon hastalıkları alanında resmi bir uzmanlık eğitimi hiçbir zaman olmamıştır.

Bir "birlik" oluşturmak üzere Avrupa ülkeleri arasındaki toplumsal ve siyasal yakınlaşmanın artması, uzmanlık dallarındaki farklılıkları da su yüzüne çıkarmıştır. Örneğin Avrupa'da infeksiyon hastalıklarının bir uzmanlık dalı olarak resmen tanındığı ülkeler arasında, Almanya ve Avusturya yoktur. İnfeksiyon hastalıklarının bağımsız bir uzmanlık dalı olduğu Portekiz'e karşılık, komşusu İspanya'da, bir laboratuvar uzmanı olarak klinik mikrobiyologların yer yer hasta izleme sorumluluğunu da alabilmelerine karşın, infeksiyon hastalıkları bağımsız bir dal olarak tanınmamaktadır. İsveç'te bağımsız bir uzmanlık dalı olan infeksiyon hastalıkları alanındaki eğitim, komşusu Norveç'te, ancak iç hastalıklarında uzmanlaştıktan sonra alınabilmektedir. Avrupa Birliği'nin en önemli hedeflerinden birisi, üye ülkeler arasında işgücü hareketlerinin kolaylaştırılmasıdır. Tıp uzmanlarının nitelikleri arasındaki farklılıklar, bu hedefin önündeki başlıca engeli oluşturmaktadır. Avrupa Tıp Uzmanları Birliği (UEMS), her bir dal için kurulmuş bağımsız seksiyonları aracılığıyla bu farklılıkları ortadan kaldırmak ve hareketleri kolaylaştırmak için birtakım çalışmalar yürütmektedir. Şimdilik görünen, bu çalışmaların semeresini verebilmesi için birkaç onyıla gereksinim duyulacağıdır. UEMS'in 20 yıldan beri ülkemizdeki ulusal otorite olarak ilişkide bulunduğu Türk Tabipleri Birliği'nin şemsiyesi altındaki uğraşıların önemli bir bölümünü, uzmanlık alanları arasındaki egemenlik tartışmaları oluşturmuştur ve bir süre daha oluşturacak gibi gözükmektedir.

**İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Alanının Geleceği**

Uygulamalar ülkeden ülkeye değişse bile, infeksiyon hastalıklarının gittikçe önem kazandığını, hatta insanlığın karşısındaki yakın tehditlerden birisi olduğunu ileri sürmek kehanet sayılmamalıdır. Bir başka deyişle, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanları, önümüzdeki onyıllarda, çözmek zorunda kalacakları daha da çok sorunla karşılaşacaklardır. 2009 influenza A (H1N1) pandemisi, kuş gribi, SARS, infeksiyon etkenlerinin terörizm aracı olarak gündeme gelmesi ve Shiga toksini oluşturan *Escherichia coli* O104:H4 infeksiyonu gibi küresel örnekler, belleklerimizdeki tazeliğini korumaktadır. Kırım-Kongo kanamalı ateşi, tularemi, hantavirus infeksiyonu, Batı Nil ateşi ve tatarcık ateşi ise yurdumuzdaki durumunu yeni yeni öğrendiğimiz güncel ve gündemdeki infeksiyonlar arasındadır. İnfeksiyon tehditlerini körükleyebilecek faktörlerin başında küreselleşme ve çevre değişiklikleri gelmektedir. Bunun örnekleri arasında, küresel iklim değişiklikleri, kene ve sivrisinek gibi vektörlerin dağılımındaki ve konaklarındaki değişiklikler, artan turizm etkinlikleri, sınırlar ötesine

taşan göçmen ve sığınmacı hareketleri ve küresel ticaretin yaygınlaşmasına bağlı olarak kontamine et ve diğer ithal yiyecekler sayılabilir.

Dünya üzerindeki yaşlı nüfus hızla artmaktadır. Bu demografik değişikliğin sonucunda başta infeksiyonlara yatkınlık olmak üzere pek çok sağlık sorunu artış gösterecektir. Gittikçe artacağı anlaşılan toplumsal eşitsizliklerin ve sık sık patlak veren mali krizlerin ortaya çıkardığı dezavantajlı grupların infeksiyon hastalıklarına eğilimleri artmaya devam edecektir.

İnsanlığın günümüzde ulaştığı aşamada, hâlâ aşıyla korunulabilen infeksiyon hastalıklarına bağlı çok sayıda ölümün olması düşündürücüdür. İntravenöz ilaç bağımlıları ve birden çok partnerle korunmasız cinsel ilişkiye girenler, HIV/AIDS olgularının artışını durdurmaya yönelik çabaların önündeki önemli engellerdir.

Tıp teknolojisindeki ilerlemelerin sonucunda, kanser kemoterapisi, transplantasyon ve protez cerrahisi alanlarında sağlanan gelişmeler, birçok hastanın yaşam süresini uzatmış durumdadır. Bununla birlikte, çoğul dirençli bakterilerin, fırsatçı mantarların ve virusların doğuracağı infeksiyon sorunları, bağışıklığı baskılanmış hasta popülasyonundaki artışa koşut olarak artış göstermektedir. Antibiyotiklere dirençli bakteriler, özellikle reçetesiz antibiyotik kullanımının yaygın olduğu ülkelerde ciddi bir sorundur ve Türkiye bu açıdan Batı Avrupa ülkelerinin henüz çok gerisindedir. *Sağlık Uygulama Tebliği*'nde, hastanede kullanılan geniş spektrumlu antibakteriyelleri, antifungalleri ve antiviralleri reçete etme yetkisi, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarına (EHU) tanınmıştır. Bu uygulama, antibiyotik rehberliği (antimicrobial stewardship) olarak adlandırılan uygulamanın da ötesindeki büyük bir sorumluluğu, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarının omuzlarına yüklemiştir.

Laboratuvar teknolojisindeki gelişmeler, moleküler yöntemleri, infeksiyon hastalıklarının tanısında kaçınılmaz olarak ön plana çıkarmaya başlamıştır. Hepatit ve HIV ile ilgili testler de birer biyokimyasal test gibi artık merkez laboratuvarlarında yapılmaya başlanmıştır. Bu nedenle *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarının bundan sonra laboratuvar çalışmaları dışındaki etkinliklerine daha fazla zaman ayırmalarının mümkün olacağı tahmin edilebilir. Yine hasta bakımıyla doğrudan ilişkili olmayan infeksiyon kontrolü hizmetleri, yataklı tedavi kurumlarında çalışan pek çok *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanının önde gelen bir etkinliği haline gelmiştir. *Yataklı Tedavi Kurumları Enfeksiyon Kontrol Yönetmeliği*'nde *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanları için kapsamı gittikçe genişlemekte olan görevler tanımlanmış durumdadır.

Yeni yayımlanan *Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumuna Bağlı Sağlık Tesislerinde Görev Yapan Laboratuvar Uzmanlarının Ek Ödemelerine Esas Kriter Katsayılarının Belirlenmesine Dair Yönerge*'ye göre, infeksiyon kontrolüne ilişkin birtakım görevlerin yerine getirilmesi, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarına, ek ödeme verilmesine dayanak oluşturmaktadır. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* dalı için verilen ek ödemelerin, klinik hizmet puan ortalamasına göre değil de, sağlık tesisi puan ortalamasına göre hesaplanması -poliklinik sayıları ve uygulanabilecek girişimsel işlemler bakımından pek çok klinik dala göre dezavantajlı durumda olan- bu dalın uzmanları için bir telafi olanağıdır ve gelecekte de sürdürülmek zorunda olacaktır.

**Daha Öncelikli Konular**

*İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* alanının üzerinde yaklaşık 15 yıl boyunca estirilen "terör", 2009'da yürürlüğe giren *Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği* ile birlikte büyük ölçüde dağılmıştır. 2002'de *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* alanının bütünlüğünü ortadan kaldıran *Tıpta Uzmanlık Tüzüğü*'ne dayanılarak verilmiş eksik uzmanlık yetkileri de *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji*'nin tümünü kapsayacak biçimde iade edilmiştir. Ancak *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* alanının bu kadar uzun bir süre tartışmalı bir durumda bırakılmış olmasından, değişik derecelerde de olsa, eğitim kurumlarımızın hemen hepsi, olumsuz yönde etkilenmiştir. Bunun için *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlarının kalite denetiminin sağlanması, eğitim birimleri arasında koordinasyon ve standardizasyonun sağlanması, uzmanlık eğitimi sonrasında ülke düzeyinde standard sınavların yapılması ve bunun koşullarının oluşturulması, uzmanlık yeterlik belgesi verilmesi, sürekli tıp eğitimi etkinliklerine katılımın özendirilmesi ve denetlenmesi gibi Yeterlik Kurulu çalışmalarına hız verilmesi gerekecektir.

Ulusal gereksinimlerimize uygun uzmanları yetiştirmek üzere, *Tıbbi Mikrobiyoloji* uzmanlık alanıyla işbirliği yapılması da *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* alanının geleceğe dönük hedeflerinden birisi olmak zorundadır.

Sağlık alanı, her geçen gün, doğruyu yanlıştan ayırt etmenin biraz daha zorlaştığı, devasa ilaç ve tıbbi cihaz firmalarınca yönlendirilen, devletin bilimsel bir denetim uygulamadığı ve koruyucu hekimliğin unutulduğu bir alan haline gelmektedir. Meslek örgütlerini güçlendirmek bu gidişe karşı koymanın bir önkoşuludur. Bu bağlamda *İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji* uzmanlık dalının sorunlarını göğüslemenin yolu da bölünmekten değil, birlik olmaktan geçmektedir.

**Kaynaklar**

*1. Arslanoğlu İ, ed. Tıp Bu Değil. İstanbul: İthaki, 2012: 5.*

*2. Cooke FJ, Choubina P, Holmes AH. Postgraduate training in infectious diseases: investigating the current status in the international community. Lancet Infect Dis. 2005; 5(7): 440-9.*

*3. Eraksoy H. Geçmişten günümüze infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanı. In: Saltoğlu N, Sakarya S, eds. 14. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (25-29 Mart 2009, Antalya) Kongre Kitabı. İstanbul: Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği & Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti, 2009: 3-5.*

*4. Eraksoy H. Tıpta uzmanlık tüzüğü tasarılarında İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji dalının durumu: kronolojik bir değerlendirme (1995-2000). Klimik Bül. 2000; 9: 3-6. http://www.klimik.org.tr/wp-content/uploads/2012/02/1282011174229-bulten09.pdf*

*5. McKendrick MW. The European Union of Medical Specialties core training curriculum in infectious diseases: overview of national systems and distribution of specialists. Clin Microbiol Infect. 2005;11(Suppl 1): 28-32.*

*6. Read RC, Cornaglia G, Kahlmeter G; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases Professional Affairs Workshop group. Professional challenges and opportunities in clinical microbiology and infectious diseases in Europe. Lancet Infect Dis. 2011; 11(5): 408-15.*

*7. Suk JE, Semenza JC. Future infectious disease threats to Europe. Am J Public Health. 2011; 101(11): 2068-79.*

*8. Yenen OŞ. TTB-UDKK aynasında uzmanlık dernekleri. Toplum ve Hekim 2001; 16(1): 42-5.*

# Renal Replasman Tedavileri ve Antibiyotik Kullanımı

Doç. Dr. Emre TUTAL

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara*

Böbrek sadece antibiyotiklerin değil hemen tüm ilaçların farmakokinetik/farmakodinamik özelliklerinde merkezi rol oynamaktadır. Örneğin kronik böbrek hastalığının erken evrelerinden itibaren kan üre konsantrasyonunun artması gastrointestinal üre atılımını da artırmakta ve bu durum bazı ilaçların emilimini olumsuz etkilemektedir. Sadece böbrek yetmezliği değil kullanılan bazı ilaçlar da diğer ilaçların emilimini etkileyebilir. Örneğin sıklıkla kullanılan fosfor bağlayıcılar kinolon türevi antibiyotiklerin emilimini azaltmaktadır. Damar içi uygulanan ilaç ve antibiyotiklerde de böbrek yetmezliğinin yarattığı bazı komplikasyonlara bağlı olarak yetersiz etki, fazla ya da az dozda kullanım gibi sorunlarla karşılaşılabilmektedir. Antibiyotiklerin yetersiz dozda verilmesi tedavinin başarısız olmasına yol açabileceği gibi planlanandan daha yüksek kan ve doku konsantrasyonlarına ulaşması da toksik etkilerin görülmesine yol açabilir. Örneğin diyaliz ihtiyacı duymayan bir kronik böbrek hastasında uygunsuz dozda vankomisin kullanılması böbrek hasarını artırarak hastayı diyaliz bağımlı hale getirebilir. Bu nedenle hemen her ilaçta olduğu gibi antibiyotiklerde de bireyselleştirilmiş doz ve tedavi önemlidir. İşin aslı bireyselleşmiş tedavi diyaliz bağımlı olmayan erken evre kronik böbrek hastalığı düzeyinde başlamalıdır. Normal sınırlardaki bir kreatinin değerinin mutlaka normal böbrek fonksiyonlarını göstermeyebileceği göz önüne alınarak özellikle nefrotoksik antibiyotik verilecek hastalarda Cockcroft-Gault formülü ya da 24 saatlik idrar analiziyle GFR hesaplanması uygun olacaktır.

Renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı duyan hastalar temel olarak iki gruba ayrılır. Bunlar rutin diyaliz hastaları ve kritik hastalardır (ABY, yoğun bakım vb). Rutin diyaliz hastaları iki seçenekten biri, hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD), ile takip edilirken kritik hastalar bunlara ek olarak düşük etkinlikli diyaliz (sustained low efficiency dialysis, SLED) ya da sürekli RRT (continious venovenous/arteriovenous hemodiafiltration) ile de takip edilebilir. Bu iki grup hastanın klinik farkları ise şunlardır; rutin diyaliz hastalarında sıvı yükü, hemodinamik bozukluklar nadir, hasta göreceli olarak dengede ve metabolik bozukluklar önceden öngörülebilirken kritik hastalarda durum tam tersi olup hastada hipervolemi/hipovolemi, öngörülemeyen metabolik ve hemodinamik sorunlar söz konusudur.

RRTnin antibiyotikler üzerine etkisine geçmeden önce diyaliz mekaniğinden bahsetmek gerekir. Tüm diyaliz yöntemleri temel olarak difüzyon prensibine dayanır. Bu prensibe göre kan ve diyalizat yarı geçirgen bir zar (diyaliz filtresi ya da periton zarı gibi) aracılığıyla karşılaştırılır. Üremik toksinler kandan diyalizata geçerken bikarbonat gibi eksikliği çekilen maddeler de diyalizattan kana geçer. Bunun dışında kullanılan zarın özellikleri, temizlenen maddenin (örn. Antibiyotikler) protein bağlanma oranı (PB), dağılım hacmi (DV) ve molekül ağırlığı da difüzyon sırasında önem kazanır. Özellikle hemofiltrasyon sırasında kullanılan diğer prensip ise konveksiyondur. Bu durumda kan/diyalizat karşılaşması sırasında diyaliz cihazı tarafından bir kan kompartmanına bir basınç uygulanmakta ve kandan diyalizat yönüne sıvı geçişi zorlanmaktadır (ultrafiltrasyon). Bu işlemin önemi şudur; normal difüzyon yöntemi ile 500 Dalton molekül ağırlığına geçiş izni veren bir membran konveksyon yöntemiyle 5000 D'a kadar geçiş izni verir hale getirebilir. Antibiyotiklerin çoğunun molekül ağırlığının 300-1000 D arası olduğu göz önüne alındığında tercih edilen yöntem farkının değişik temizlenme oranlarına yol açacağı öngörülebilir. Hemodiyaliz sırasında konveksiyon vasıtasıyla ultrafiltrasyon elde edilebilse bile bu genellikle düşük volümlerde kalmaktadır (örn: 4 Lt/ 4 saat). Ama hemofiltrasyon sırasında bu volüm 5-10 L/ste kadar çıkarılabilir. Vücuttan uzaklaştırılan bu miktardaki sıvı benzer miktarlarda replasman sıvısı ile yerine konurken plazmadaki birçok ilaç ya da toksin hızla kandan uzaklaştırılabilmektedir. Sürekli hemodiyafiltrasyon yöntemleri (SLED ve CVVHDF) ise özellikle hemodinamik olarak dengesiz olan hastalarda tercih edilen, diyaliz ve konveksiyon yöntemlerini kombine eden, düşük şiddetli fakat daha uzun süreli temizleme sağlayan yöntemlerdir.

Tüm diyaliz yöntemlerinde antibiyotik temizlenme oranı hesaplanırken göz önüne alınan faktörler benzerdir. Bir antibiyotiğin moleküler ağırlığı ve protein bağlanma oranı ne kadar düşükse, dağılım hacmi ne kadar azsa, diyaliz membranının etkinliği, kan ve diyalizat akımları ne kadar fazlaysa antibiyotiğin temizlenme oranı o kadar yüksek olmaktadır. Hemodiyaliz seansı sırasında antibiyotiğin temizlenme oranı Clüre – (60/MWilaç) formülüyle hesaplanır. Periton diyalizinde antibiyotik temizlenme oranları düşük ve zar özelliklerinin kişiden kişiye farklı olmasından dolayı doz hesaplanırken GFR < 10 mL/dk olarak hesaplanması önerilmektedir. Bu rakam anürik hastalarda 0 olmak üzere tüm kritik hastalarda idrar çıkışı olsa dahi < 10 mL/dk olarak kabul edilmelidir. Hemofiltrasyonda bu faktörlere ek olarak antibiyotiğin elenme katsayısı (sieving coefficient) önem kazanmakta ve bu rakam 1'e yaklaştıkça temizlenme oranı artmaktadır.

Sonuç olarak literatürde hemen her antibiyotik için çok sayıda takip yöntem ve formülü olup yukarıda sayılan prensipler de göz önüne alınarak bireyselleştirilmiş doz şemaları ve tedaviler, hem hasta sağ kalımı, hem tedavi başarısı hem de toksik yan etkilerden kaçınmak için önemlidir.

# Sağlık Çalışanlarının Sağlığı: Kan Kan ve Vücut Sıvılarıyla Bulaşan İnfeksiyonlar Kırım Kongo Kanamalı Ateşi

Doç. Dr. Aysel KOCAGÜL-ÇELİKBAŞ

*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

Viral kanamalı ateşler arasında yer alan Kırım Kongo Kanamalı Ateşinin etkeni, Bunyaviridea familyasında yer alan nairovirüslerin bir üyesidir. Hastalık vasküler sistem hasarı ve kanama bozuklukları ile seyreder. Klinik tablo asemptomatik olgulardan, ağır kanamalarla giden ve ölümle sonuçlanan formlara kadar çok farklı seyir gösterebilir. Kanamalar vücudun her bölgesinde olabilir. Salgın durumunda Kırım Kongo kanamalı ateşi olgularını tanımak ve izole etmek kolaydır. Ancak salgın olmayan dönemde ateş ile başvuran bir hastada viral kanamalı ateş olasılığını akla getirmek zor olabilir. Nitekim ülkemizde 2002 yılında görülmeye başlanan viral kanamalı ateş olgularına kesin tanı konulması 2004 yılını bulmuştur. Geçen bu iki yıllık süreçte benzer klinik tablo ile başvuran olgulardan bir bölümünde bruselloz, leptospiroz, koksiella, gibi hastalıklar saptanmış, daha sonraki yıllarda ise tatarcık ateşi olguları gündeme gelmiştir. İki bin iki yılından günümüze kadar geçen süreçte Kırım Kongo kanamalı ateşi konusunda sağlık çalışanlarının eğitilmesi, ve eğitimlerin her yıl tekrarlanması sonucunda hastalıkla ilgili farkındalık artmış, KKKA olguları daha kolay tanınmaya başlanmıştır.

Hastaların takibi sırasında virüsle enfekte olan vücut çıkartıları ( özellikle kan içeren) ile direkt temas edilmesi durumunda Kırım Kongo kanamalı ateşi insandan insana bulaşabilir. Olguların sağlık kuruluşlarına başvurmasına kadar geçen sürede evde bakım veren aile bireyleri ve hastaneye yatırılan olguların bakımını üstlenen sağlık çalışanları bulaş açısından risk altındadır.

Hasta ile karşılaşan sağlık çalışanları; olguları, geldiği yer, çevrede benzer bir hastalığın olup olmadığı, şüpheli temas öyküsü bulunup bulunmadığı konusunda sorgulamalıdır. Bu bilgiler Kırım Kongo kanamalı ateşi ön tanısı ve olası bulaşı önlemek açısından gerekli tedbirlerin alınması için yol göstericidir.

Enfeksiyonların kontrolünde temel kural, standart korunma önlemlerine uyulmasıdır. Her hasta ile temastan önce ve sonra eller yıkanmalıdır. Bilinen bulaşıcı bir hastalığı olsun olmasın mukoza, kan ve vücut sıvıları ile temas edilen her hastada müdahale sırasında koruyucu bariyer önlemleri alınmalıdır.

Kanaması olmayan hafif seyirli KKKA olgularında, enfeksiyonun hastadan hastaya bulaş riski düşüktür. Bu tür olguların aynı odaya toplayarak takip edilmesi ve standart korunma önlemlerinin uygulanması yeterli olabilir. Kan içeren tüm vücut çıkartılarının (kan, idrar, dışkı, balgam, kusmuk, semen gibi) enfeksiyöz olabileceği akılda bulundurulmalı, belirgin kanaması (epistaksis, hematemez, melena, vajinal kanama) olan olgular izole edilmelidir. Kanamalı hastaların izolasyonu ve hasta bakımında kullanılan ekipmanların ayrılması hastalar arası bulaşı önlemede önemli bir basamaktır. Kırım Kongo kanamalı ateşi olgularının takip ve tedavi edildiği kliniklerde çalışan doktor, hemşire, laboratuvar personeli, temizlik personeli ve destek hizmetlerinde görev alan personeller hastalığın bulaş yolları hakkında bilgilendirilmeli ve maksimum bariyer önlemlerinin uygulanması sağlanmalıdır. Bu olgulara bakım veren personel dışındaki, personelin hastalarla temasının kısıtlanması uygun bir yaklaşımdır.

Sağlık çalışanlarına Kırım Kongo kanamalı ateşinin bulaşı; bütünlüğü bozulmuş deri ve mukozaların hasta kanı ile teması, hastada kullanılan ve kan bulaşı olan aletlerle perkütan yaralanma, hastanın kanlı sekresyonlarının aspirasyonu ve entübasyon gibi girişimler sırasında kanlı partiküllerin aerosolizasyonu gibi yollarla olabilmektedir. Bu nedenle standart önlemler, temas önlemleri, damlacık önlemlerinin alınması gereklidir. İnfekte aerosollerin ortama yayılmasını gerektiren girişimler sırasında solunum bulaşını önlemeye yönelik “izolasyon odaları” kullanılabilir. Rutin hasta bakımında “Solunum Bulaşı Önlemleri” gerekmez !

Maskeler sağlık çalışanını hasta kanının ve vücut sıvılarının sıçraması ve kontamine aerosollerin inhalasyonundan koruyacak nitelikte biyogüvenliği (N95 veya FFP 3 maskeler) sağlayıcı özellikte olmalıdır. Açıkta asılı tutmak, dış yüzeyine temas etmemek kaydı ile, hasta kanı ve vücut sıvıları ile kirlenmemiş ve bütünlüğü bozulmamış maskeler aynı sağlık çalışanı tarafından 6-8 saat süreyle kullanılabilir. Bir kez taktıktan sonra maskeye dokunulmamalıdır. Bu tür maskeler temin edilemezse, cerrahi maske kullanılabilir. Cerrahi maskeler küçük partiküllerin geçişini engelleyemez ancak saçılan damlacıkların inhalasyonu ve sıçrayan vücut sıvılarından koruyucu bir bariyer görevi görür. Bone takılması saçlı deriyi sıçrayan sıvılar ve partiküllerden koruyacak, koruyucu gözlükler ise kontamine sıvıların göze sıçramasını engelleyecektir.

Çamaşır suyu ortam temizliği için kullanılabilecek kolay ulaşılabilir, ucuz ve etkin bir dezenfektandır. Dezenfeksiyon uygulaması öncesinde infeksiyöz materyallerin su ve sabunla uzaklaştırılması çamaşır suyunun etkinliğini arttıracaktır.

Hasta odalarında kullanılan yataklar plastik yatak koruyucularla kaplanmalı, termometre, steteskop, tansiyon aleti ve sürgüler hastaya özel olmalı, dökülme, sıçrama veya aerolizasyon nedeniyle bulaşın önlenmesi için hastalar arasında paravan kullanılmalıdır.

Sağlık çalışanının kontamine iğne ile yaralanması du-

rumunda ciltte bir erozyon görünmese bile yaralanan bölge 20-30 saniye % 70 lik alkolle muamele edilmeli sonrasında su ve sabunla yıkanmalıdır. Kırım Kongo kanamalı ateşinde etkinliği pek çok platformda hala bir tartışma konusu olmaya devam etmekle birlikte viral hemorajik ateşlerin tedavisinde kullanılması önerilen tek ilaç ribavirindir. Özellikle hasta kanı ile kontamine olmuş delici ve kesici aletlerle perkütan yaralanması olan sağlık çalışanlarına temastan hemen sonra tedavi dozunda ribavirin başlanabilir.

Enfekte vücut sıvılarının bütünlüğü bozulmuş deri, ağız, burun veya göz mukozası ile temas etmesi (sıçrama) halinde; temas bölgesinin su ve sabunla yıkanması gereklidir. Temas bölgesi göz mukozası ise temiz su ile yıkanmalıdır. Kontamine vücut sıvıları ile temas eden sağlık çalışanlarının vücut ısısı günde iki kez ölçülmeli, olgular hastalık belirtileri ve laboratuar bulguları açısından günlük olarak takip edilmelidir.

**Kaynaklar**

*1. Khan AS, Kweteminga T, Heymann DL. The reemergence of Ebola haemorrhagic fever. Democratic Republic of Congo, 1995. J Infect Dis. 1999; 179(1):76-86.*

*2. Centers for Disease Control and Prevention and World Health Organization: Infection Control for Viral Haemorrhagic Fevers in the African Health Care Setting. 1998*

*3. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, The Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007. http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf.*

*4. Bolyard EA, Tablan OC, Williams WW, Pearson ML, Shapiro CN, Deitchman SD, Guideline for infection control in health care personnel, 1998. CDC Personnel Health Guideline. 1998:26( 3) 291-354 http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/InfectControl98.pdf*

*5.Interim Guidance for Managing Patients with Suspected Viral Hemorrhagic Fever in U.S. Hospitals.2005 http://www.cdc.gov/HAI/pdfs/bbp/VHFinterimGuidance05_19_05.pdf.*

# Sağlık Çalışanlarının Sağlığı: Kan ve Vücut Sıvıları İle Bulaşan İnfeksiyonlar Hepatit C

Uzm. Dr. Ali ASAN

*Mustafakemalpaşa Devlet Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bursa*

Hastaneler sağlık hizmeti sunan kurum olmaları dışında aynı zamanda eğitim ve araştırma merkezleridir. Bu nedenle diğer işyerlerinden daha karmaşık bir yapı oluştururlar. Bu durum, sağlık çalışanlarının işyerinde karşılaştıkları risk ve tehlikelerin sayı ve çeşidinin de çok fazla olmasına yol açmaktadır. Sağlık çalışanları, çalıştıkları ortamın ve yaptıkları işin doğal sonucu olarak infeksiyon etkeni ajanlara maruz kalırlar.

Sağlık çalışanlarına infeksiyonlar; kan ve vücut sıvıları yoluyla, solunum yoluyla veya temas yoluyla bulaşır. Günümüzde kan yoluyla insandan insana geçen 20'den fazla patojen olduğu bilinmektedir. Bunlar arasında en önemlileri insan immünyetmezlik virüsü (HIV), hepatit B virüsü (HBV), hepatit C virüsü (HCV) ve kırım kongo kanamalı ateş virüsüdür. Kan dışında bulaştırma riski olan vücut sıvıları; plevral sıvı, genital sekresyonlar, perikardiyal sıvı, periton sıvısı, serebrospinal sıvı, sinoviyal sıvı ve amniyotik sıvıdır.

Ülkemizde HCV sıklığı ortalama %1-2,4 arasında bildirilmekle birlikte çeşitli gruplarda yapılan çalışmalarda %0,05 ile %51,6 arasında değişen oranlarda rapor edilmiştir. Sağlık çalışanlarında anti-HCV pozitiflik oranı %0-2,1 arasında değişmektedir.

Sağlık çalışanlarına HCV'nin bulaşması; perkütan yaralanma (delici kesici alet yaralanmaları), mukozal temas ve bütünlüğü bozulmuş deri yoluyla olur. Perkütan yaralanma sonucu bulaş riski ortalama %0.5'tir (%0-10,3). Mukozal yüzeylere kan ve vücut sıvıları ile temas ile geçiş nadiren olur ve sağlam deriden geçiş bildirilmemiştir. HCV'nin çevrede canlı kalma süresi hakkında yeterince bilgi yoktur ancak infekte hastadan alınan kan örneklerinde oda ısısında (60 gün) ve postmortem kan örneklerinde saptanabildiği bildirilmiştir. Bununla birlikte HCV'li kanın çevresel kontaminasyonunun anlamlı bir infeksiyon kaynağı olmadığı düşünülmektedir. Bu durumun istisnası zayıf infeksiyon kontrol önlemlerinin uygulandığı hemodiyaliz ortamlarıdır.

HCV bulaşında rol oynayan faktörler; infeksiyonun lokal prevalansı, bulaş yolu, inokülüm miktarı, temas süresi, kişinin koruyucu önlem uygulayıp uygulamadığı ve kaynaktaki viral yüktür.

Riskli bir temas sonrası sağlık çalışanlarını HCV'den korumada kullanılabilecek bir aşı ve immünglobulin olmaması nedeniyle temas öncesi önlemler önem taşımaktadır. Temas öncesi önlemler; el yıkama, koruyucu ekipman kullanımı ve kesici delici alet kutularının kullanımına özen gösterilmesini içermektedir. Temas sonrası proflakside interferonların tek başına veya ribavirinle kombine kullanımının etkisini değerlendiren çalışma sayısı azdır ve temas sonrası proflakside rutin olarak kullanımlarını destekleyen veriler yetersizdir. Temas sonrası periyodik izlem önerileri Amerika ve Avrupa'nın farklı ülkelerine göre ve kaynak hastadaki anti-HCV, HCV RNA ve bulaş riskine göre değişmektedir. Bununla birlikte yaralanma olan sağlık çalışanında başlangıçta, birinci, üçüncü ve altıncı ayda ALT ve anti-HCV; birinci ayda HCV RNA bakılması önerilmektedir.

Sonuç olarak kan ve vücut sıvıları ile bulaşan infeksiyonlarla mücadelede; sağlık kuruluşlarının bu patojenlere mesleki maruziyeti izleyen bir planı olmalıdır. Tüm sağlık çalışanları bu tür temas/yaralanmalarını ivedilikle bildirmenin önemi konusunda eğitilmelidir.

# Gebelik ve Hepatit B

Uzm. Dr. Nazlım AKTUĞ-DEMİR

*Konya Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Konya*

Dünyada yaklaşık 350-400 milyon insan hepatit B virüsü ile enfektedir. Dünyadaki kadınların yaklaşık %5'i HBsAg pozitiftir, bu düşük endemik bölgelerde % 0.6 iken, yüksek endemik bölgelerde %20'lere kadar çıkabilmektedir. Özellikle endemik olan bölgelerde KHB vakalarının %50'sinin erken çocukluk döneminde veya intrauterin kazanıldığı tahmin edilmektedir. Erişkin enfeksiyonunun kronikleşmesi %5-10 iken, perinatal kazanılmış enfeksiyonun kronikleşme oranları %95'lere kadar çıkabilmektedir. Gebelerde enfeksiyonun tanınması, perinatal ve vertikal geçişin önlenmesi açısından çok önemlidir. Bu nedenle bütün gebeler hepatit B açısından taranmalı ve tüm yeni doğanlar hepatit B'ye karşı aşılanmalıdır. HBsAg pozitif anneden doğan bebeklere aşı ile birlikte HBIG yapılması önerilmektedir.

HBsAg pozitif kadınların çoğunda karaciğer hastalığı stabildir. Ancak olgu raporlarında HBsAg (+) gebelerde gebelik seyri sırasında hepatik dekompansasyon/ fulminan hepatik yetmezlik gelişebildiği bildirilmiştir. Gebelerde siroz görülme oranı 45/1000000'dir, bu gebelerde spontan abortus ve erken doğum ihtimali %15-20 arasındadır. Sirozlu gebelerde gestasyonel HT, plesental ayrılma, peripartum kanama oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Gebelik, hormanal değişiklikler nedeni ile HCC'nin prognozu üzerine negatif etki göstermektedir. Yapılan çalışmalarda hepatit B'li anneden doğan bebeklerde erken doğum, düşük doğum ağırlığı, neonatal sarılık, konjenital anomali ve perinatal mortalite arasında fark bulunmamıştır. Günümüzde vaka-kontrol çalışmalarında, HBsAg pozitif gebelerde diyabetes mellitus, antepartum kanama ve erken doğum tehditinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur.

HBsAg pozitif anneden bebeğe geçiş; intrauterin dönemde, doğum anında veya doğum sonrasında olabilir. Vertikal geçişin büyük kısmı doğum anında oluşur. Kontraksiyon sırasında anneden bebeğe transfüzyon olasılığı nedeni ile veya erken membran rüptürü ile fetüsün direkt kan veya sekresyonla teması bulaşma ihtimalini arttırır. Fetüs plesenta ile korunduğu için intrauterin geçiş riski düşüktür. Yüksek HBV-DNA ve/veya HBeAg pozitif anne çocuklarında intrauterin geçiş bildirilmiştir ve bu geçiş annenin viremisi ve plesentada HBV-DNA varlığı ile ilişkilidir. Pan ve arkadaşlarının 2012 yılında yayınladığı makalede HBV DNA seviyesinin 2.000.000 IU/Ml ($10^6$kopya/mL) üzerinde olmasının ve HBeAg pozitifliğinin geçiş için önemli risk faktörleri olduğu ve pasif ve aktif immunoproflaksiye rağmen yüksek viremik yüklü annelerden doğan bebeklerde %8-30 arasında geçiş olduğu bildirmiştir.

HBV DNA seviyesi <$10^6$ kopya/mL olan hastalar gebelik boyunca takip edilmeli, 26-28. haftalarda ALT, HBV DNA, HBeAg, Anti-HBe tekrarlanmalıdır. Yapılan çeşitli çalışmalarda doğum öncesi annenin serum HBV DNA düzeyi <5.5log 10 kopya/mL ise; doğum sonrası infantlara uygulanan aktif ve pasif immunu-profilaksinin etkinliği %100 olarak tespit edilmiştir. Tedavide iki ana hedef gebede KCFT stabilizasyonu ve yenidoğana perinatal transmisyonun engellenmesidir. HBV DNA >$10^7$ kopya/mL olması durumunda 3. trimesterde oral antivirallerle tedaviye başlanmalıdır. İmmuntoleran dönemde, intrauterin geçişi engellemek için gebeliğin 3. trimesterinde (28.-32.gebelik haftası) başlanan antiviral tedavinin sonlanma zamanı konusunda kesin veriler yoktur. Tedavinin doğum sonrası 1 ay içinde kesildiği çalışmalar vardır. Pratikte doğum sonrası 6.aya dek tedavinin devam ettiği görülmüştür. Anne, tedavi kesilmesi sonrası en az 6 ay boyunca hepatik alevlenme açısından yakın takip edilmelidir. Gebeliği sırasında KHB tanısı konmuş ve tedavi almasını gerektiren bulguları olması (yüksek HBV DNA, yüksek ALT değerleri vd.) nedeniyle tedavi başlanan gebelerde doğum sonrasında karaciğer biyopsisi sonucuna göre tedavi devamı ya da kesilmesine karar verilmesi önerilir. KHB tanısı ile oral antiviral kullanırken gebe kalanlarda üç seçenek bulunmaktadır. Bu seçenekler; tedaviye devam etmek, tedaviyi kesmek veya tedaviyi gebelikte daha güvenli olan başka bir ilaçla değiştirmektir. Gebe kalan kişi tenofovir ya da lamivudin kullanıyorsa tedaviye aynı ilaçlarla davam edilebilir. Tedaviyi kesmenin güvenliği özellikle ilk trimesterde görülebilecek hepatik alevlenme nedeniyle çok iyi değerlendirilmelidir. Belirgin karaciğer hasarı olanlarda tedaviyi kesmek yerine tenofovir veya lamivudinle değiştirmek daha güvenlidir. Pegile interferon alfa, entekavir ve adefovir kullanan hastalarda tedavi, yüksek potens, yüksek genetik bariyer ve güvenli verileri sebebiyle tenofovir ile değiştirilmelidir.

Pospartum bulaşta en çok tartışılan konulardan birisi ise emzirme dönemidir. Emzirme dönemindeki KHB hastaları ilaç kullanmadığı sürece bebeklerini emzirebilir, lamivudin ve tenofovirin anne sütüne geçtiği bilinmesine rağmen emzirme ile bebeğin bu ilaçlardan ne düzeyde etkileneceği bilinmemektedir. Antiviral tedavi altında iken emzirmenin güvenilirliği hakkında sınırlı bilgi vardır, ilaç kullanıyorsa veya başlanması gerekirse tedavi kararı hasta bazında ve klavuzlar göz önüne alınarak değerlendirilmelidir.

Hepatit B aşısının gebelerde yapılması kontrendike değildir. Elektif sezeryan bulaşı önlemede rutin olarak önerilmemektedir.

**Tablo 1**. Antiviral ilaçların gebelik kategorileri ve doğum defekti oranları

| Antiviral İlaç | FDA Gebelik Kategorisi | İlk Trimester Kullanımında Özür/Canlı Doğum,% (n/N) | İkinci/üçüncü Trimester Kullanımında Özür/Canlı Doğum,% (n/N) |
|---|---|---|---|
| **Adefovir** | C | 0 (0/42) | 0 (0/0) |
| **Entekavir** | C | 4 (1/25) | 0 (0/2) |
| **Lamivudin** | C | 3.1 (118/3864) | 2.7 (169/6230) |
| **Telbivudin** | B | 0 (0/7) | 0 (0/8) |
| **Tenofovir** | B | 2.4 (26/1092) | 3.0 (13/639) |

# Sepsis: Hemodinamik Hedefler

Prof. Dr. Ferda KAHVECİ

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa*

Sepsis, yaşamı tehdit eden ciddi kan dolaşımı infeksiyonudur. Mortalite oranı yüksektir ve dünya genelinde insidansı artmaya devam etmektedir.

Sepsis ve septik şoka bağlı doku perfüzyon bozukluğu organ disfonksiyonuna katkıda bulunur. Bu nedenle hemodinamik desteğin temel hedeflerinden birisi de; doku perfüzyonunu korumaktır. Sepsiste Sağkalım Kampanyası önerilerine göre; sepsise bağlı başlangıçta sıvı 'challenge'ından sonra da devam eden hipotansiyon veya kan laktat konsantrasyonu> 4 mmol/lt olarak tanımlanan doku hipoperfüzyonu olan hastalarda protokole dayalı, kantitatif resüsitasyonun hipoperfüzyon saptanır saptanmaz uygulanması gereklidir. Resüsitasyonun ilk 6 saati içinde erken hedefe yönelik tedavi ile 28 günlük kesin mortalitede önemli bir azalma olduğu gösterilmiştir. İlk 6 saat içinde resüsitasyonun hedefleri:

1- CVP: 8–12 mmHg

2- Ortalama Arteriyel Basınç (MAP) ≥ 65 mmHg

3- İdrar çıkışı ≥ 0.5 mL/kg/st

4- Superior vena kava oksijen satürasyonu ($Scvo_2$) %70 veya mikst venöz oksijen satürasyonu ($Svo_2$) %65'dir.

Sepsis ve septik şokta resüsitasyon amacıyla öncelikle kristalloid sıvılar seçilmeli ve başlangıç olarak 30 ml/kg dozda infüzyon uygulanmalıdır. Bazı hastalarda daha fazla ve hızlı kristalloid infüzyonu gerekebilir. Ortalama arteriyel basınç hedefinin sağlanması için sıvı tedavisi yeterli olmazsa, ilk seçilecek vazopressör ilaç norepinefrindir. Bunun dışında epinefrin ve vazopressin de diğer vazopressör seçeneklerini oluşturur. Yeterli sıvı ve vazopressör tedaviye rağmen hedef ortalama arteriyel basıncın sağlanamadığı, hipoperfüzyon bulgularının devam ettiği olgularda veya miyokardiyal disfonksiyon durumlarında inotropik ajanlar (dobutamin gibi ) tedaviye eklenmelidir.

Sepsis ve septik şokta hemodinamik hedeflerin sağlanmasında sıklıkla hemodinamik (arteriyel kan basıncı, kardiyak dolum basınçları, kalp debisi ve oksijen sunumu), metabolik (laktat düzeyi, mikst veya santral venöz oksijen satürasyonu) ve klinik (kapiller dolum, idrar çıkışı) değişkenler birlikte kullanılırlar. Makro hemodinamik parametrelerin erken manipülasyonu, sağkalımda iyileşmeleri beraberinde getirmektedir. Ancak doku perfüzyonu, aortik kan akımından ziyade mikrovasküler perfüzyonla ilişkilidir. Mikrosirkülasyonun monitörizasyonu halen zorluğu nedeniyle rutin olmamakla birlikte son teknolojik gelişmeler, near infrared spektroskopi teknolojisi gibi mikrosirkülasyonun yatakbaşında incelenmesini olanaklı kılmaya başlamıştır.

### Kaynaklar

*1. Hall MJ, Williams SN, DeFrances CJ, Golosinskiy A. NCHS Data Brief 2011; No:62.*

*2. Engel C, Brunkhorst FM, Bone H-G, Gerlach H et al. Epidemiology of sepsis in Germany:results from a national prospective multicenter study. Intensive Care Med 2007:33:606-618.*

*3. De Backer D, Donadello K, Cortes DO. Monitoring the microcirculation. J Clin Monit Comput 2012;26:361-366.*

*4. Dellinger RP, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41:580–637.*

*5. Antonelli M, Bonten M, Cecconi M, Chastre J, et al. Year in review in Intensive Care Medicine 2012.II: Pneumonia and infection, sepsis, coagulation, hemodynamics, cardiovascular and microcirculation, critical care organization, imaging, ethics and legal issues. Intensive Care Med.DOI 10.1007/s00134-012-2804-9.*

# Akut Tonsillofarenjit

Yard. Doç. Dr. Özgür GÜNAL

*Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Tokat*

Akut tonsillofarenjit değişik mikroorganizmaların yol açtığı, akut inflamasyonla seyreden, farinksi ve tonsilleri etkileyen üst solunum yolu hastalığıdır. Klinisyenlerin günlük pratiklerinde en sık karşılaştıkları klinik tablolardan birisidir. Amerika Birleşik Devletlerinde yıllık poliklinik sayısı 12 milyon civarındadır.

Tonsillofarenjit toplum sağlığı açısından iki ayrı öneme sahiptir. İlki *S.pyogenes'in* neden olduğu akut tonsillofarenjitlere bağlı gelişebilen süpüratif (Peritonsiller apse, sinüzit, mastoidit, otitis media, endokardit, menenjit, pnömoni) ve non-süpüratif (ARA ve Poststreptokoksik glomerulunefrit) komplikasyonlar. İkincisi ise bakteriyel ve viral etkenlerin ayrımındaki güçlük nedeniyle gereksiz antibiyotik kullanımıdır.

**Mikrobiyoloji**

Akut tonsillofarenjite neden olan mikroorganizmalar; %50 olasılıkla en sık virüsler olup (en sık Rhino virüs), %20 sıklıkla bakteriler (en sık Grup A streptokoklar (GAS)) ikinci sırayı almaktadır. Hastaların yaklaşık %30'unda ise etken saptanamamaktadır. Etkenler ayrıntılı olarak Tablo 1'de verilmiştir.

**Klinik bulgular**

Akut tonsillofarenjitte en sık bulgu özellikle yutkunma ile olan boğaz ağrısıdır. Ateş genellikle vardır ve ateşe halsizlik ve baş ağrısı da eşlik edebilir. Hastalarda hassas servikal lenfadenopati ve buna bağlı boyun ağrısı görülebilir. Eğer etken viral ise hastalarda ek olarak üst solunum yolu enfeksiyonunun diğer bulguları olan; nazal konjesyon, burun akıntısı, ses kısıklığı, orbital ağrı ve öksürük görülebilir. Hastalarda nadiren yutkunmada aşırı zorlanma, tükürüğünü yutamama ve konuşamama şikayetleri görülebilir. Böyle durumlarda peritonsiller apse, derin boyun enfeksiyonu, epiglottit ve Ludwig's anjini gibi klinik tabloları akla getirmek gerekir. Fizik muayaenede; faringeal eritem, tonsillalarda hipertrofi ve pürülan eksuda görülür. Anterior servikal lenf nodları büyümüş ve hassastır. Yumuşak damakta peteşiler görülebilir. Tonsillerde asimetri varsa veya uvulada bir yöne deviasyon mevcutta peritonsiller apse öncelikle düşünülmelidir.

İnfeksiyon dışı tonsillofarenjitin en sık nedeni farinksin alerjik inflamasyonudur. Hastalarda mevsimsel veya çevresel alerjenlere karşı boğaz ağrısı şikayetleri görülebilir. Sigara içmek veya pasif sigara içiciliği non-infeksiyöz farenjit nedeni olabilir. Yine kış aylarında ev veya iş yerlerinin yetersiz havalandırılması da bu şikayetlere yol açabilir.

**Tanı**

Klinik bulgularla bakteriyel ve viral etkenlerin ayrımının yapılması çok zordur. GAS' a bağlı tonsillofarenjit tanısında CENTOR Kriterleri (Ateş, Tonsiller Eksuda, Öksürük Olmaması, Hassas anterior servikal LAP/ lenfadenit) kullanılabilir. Yapılan çalışmalarda hastalarda 3 veya 4 bulgunun olması halinde GAS tonsillofarenjitini gösterme açısından pozitif prediktif değeri %40-60 iken, 3'den az bulgu olması halinde negatif prediktif değeri %80 olarak bulunmuştur.

a- Boğaz kültürü; *S.pyogenes'in* etken olduğu tonsillofarenjit tanısında boğaz kültürü altın standarttır. Kurallara uygun olarak alındığında (Boğaz sürüntüsü örnekleri her iki tonsil üzerinden ve farinks arka duvarından alınmalıdır) AGBHS'ların saptanmasında %95 duyarlılığa sahiptir. Kültür plaklarındaki *S.pyogenes* kolonilerinin belirlenmesinde basitrasin duyarlılık testinin yapılması gerekir. Tedavi sonunda kontrol boğaz kültürü önerilmemektedir.

b- Hızlı antijen tarama testleri: 5-10 dk içerisinde sonuç verirler. Özgüllükleri %95 civarındadır (Pozitif çıkmaları halinde kesin tanı koydurur), duyarlılıkları ise %80-90 civarındadır (Yalancı negatiflik riski nedeniyle, negatif sonuçların boğaz kültürü ile doğrulanması önerilir).

c- Anti-streptolizin antikor testleri: Akut tonsillofarenjit rutin tanısında önerilmez. Ancak non-süpüratif komplikasyonlardan şüphelenildiği durumlarda, geçirilmiş streptokok enfeksiyonunu göstermede faydalıdır.

**Tedavi**

GAS infeksiyonu tedavisindeki amaçlar; süpüratif ve nonsüpüratif komplikasyonların önlenmesi, klinik semptom ve bulguların azaltılması, toplumda GAS yayılımının önlenmesi ve antimikrobiyal tedavinin yan etkilerinin azaltılması olmalıdır.

Penisilin alerjisi olmayan hastalarda penisilin veya amoksisilin ilk tercihken, alerjik hastalarda birinci kuşak sefalosporinler, klindamisin, klaritromisin veya azitromisin kullanılabilir. GAS tedavi önerileri Tablo 2'de verilmiştir. Boğazında AGBHS taşıyan asemptomatik kişilerin tedavileri gereksizdir. Çünkü bunların defektif kökenler olduğu ve immünolojik reaksiyona neden olmadıkları gösterilmiştir. Bu hastalar değerlendirildiğinde klinik olarak viral enfeksiyon bulguları gösterdikleri, antibiyotik tedavisine yanıtlarının zayıf olduğu, ataklar arası boğaz kültürlerinde AGBHS ürediği ve ASO ve anti-DNaz B negatif oldukları görülmektedir.

## Kaynaklar


*1. Schappert SM, Rechtsteiner EA. Ambulatory medical care utilization estimates for 2006. Natl Health Stat Report 2008; :1.*

*2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 1997 Sep;25(3):574-83.*

*3. Alcaide ML, Bisno AL. Pharyngitis and epiglottitis. Infect Dis Clin North Am 2007; 21:449.*

*4.http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-acute-pharyngitis-in-adults?source=related_link.*

*5. Rafei K, Lichenstein R. Airway infectious disease emergencies. Pediatr Clin North Am 2006; 53:215.*

*6. Szuhay G, Tewfik TL. Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. J Otolaryngol 1998; 27:206.*

*7. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. Med Decis Making 1981; 1:239.*

*8. McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, et al. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. JAMA 2004; 291:1587.*

*9. Stanford T. Shulman,1 Alan L. Bisno, et al. IDSA Guideline for GAS Pharyngitis. CID 2012:55 )*

*10. Yamazhan T. Streptokoksik farenjit ve tonsillofarenjit. In:Gram pozitif bakteri enfeksiyonları. Ulusoy S, Usluer G, Ünal S (editörler). 2. Baskı. Bilimsel Tıp Yayın evi.Ankara, 2012:357-370)*


**Tablo 1**: Akut tonsilofarenjit etkenleri

| Etkenler | | Görülme sıklığı (%) |
|---|---|---|
| **Sık görülen bakteriyel etkenler** | Grup A*, C ve G streptokoklar | 15 |
| **Daha nadir görülen bakteriyel etkenler** | Chlamydophila pneumoniae (TWAR)<br>Mycoplasma pneumoniae<br>Arcanobacterium haemolyticum<br>Corynebactrium diphtheriae<br>Fusobacterium necrophorum<br>Neisseria gonorrheae<br>Treponema pallidum<br>Francisella tularensis | 5 |
| **Virüsler** | Rhinovirus *<br>Adenovirus<br>Influenza A and B Parain-fluenza<br>Coxsackievirus<br>Coronavirus<br>Echovirus<br>Herpes simplex virus<br>Epstein Barr virus<br>Human immunodeficiency virus<br>Cytomegalovirus<br>Respiratory syncytial virus<br>Metapneumovirus. | 50 |
| **Patojen tespit edilemeyen** | | 30 |

**Tablo 2:** Tedavi seçenekleri

| Tedavi seçeneği | Doz | Süre |
|---|---|---|
| **Penisilin alerjisi yoksa** | | |
| Penisilin V, oral | 2x500 mg | 10 Gün |
| Amoksisilin, oral | 2x500 mg | 10 Gün |
| Amoksisilin-klavulanik asit, oral | 3x500 mg | 10 Gün |
| Benzatin penisilin G, im | 1.200.000 U | Tek Doz |
| **Penisilin alerjisi varsa** | | |
| Cephalexin, oral | 20 mg/kg/doz, günde 2 kez (max: 500 mg/doz) | 10 Gün |
| Cefadroxil, oral | 30 mg/kg, günde 1 kez (max: 1 g) | 10 Gün |
| Clindamisin, oral | 7 mg/kg/doz, 3 eşit dozda (max: 300 mg/doz) | 10 Gün |
| Azitromisin, oral | 1x500 mg | 5 Gün |
| Klaritromisin, oral | 7.5 mg/kg/doz, günde 2 kez (max: 250 mg/doz) | 10 Gün |

# Toplum Kökenli İnfeksiyonlarda Güncel Durum
# Akut Rinosinüzit

Doç. Dr. Özge TURHAN

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya*

Rinosinüzit, burun ve paranazal sinüs mukozasının inflamasyonudur. Sinüzitin hemen her zaman rinit eşliğinde ortaya çıkması, burun ve paranazal sinüs mukozalarının birbirinin devamı olması nedeniyle günümüzde sinüzit yerine rinosinüzit teriminin kullanılması daha uygun bulunmaktadır. Rinosinüzit son derece yaygın görülmektedir. ABD' de rinosinüzit tanısıyla her yıl 20 milyondan fazla antibiyotik reçetelendirilmektedir.

Rinosinüzit tanısı için tablo 1' de yer alan kriterlerden en az iki major ya da bir major ve ≥2 minör semptomun bulunması gerekmektedir. Semptomların 4 haftadan kısa süreli olması durumunda akut rinosinüzit tanımı kullanılmaktadır.

**Tablo 1. Rinosinüzit tanısında kullanılan semptomlar**

| Major semptomlar | Minör semptomlar |
|---|---|
| • Pürülan anterior burun akıntısı | • Baş ağrısı |
| • Pürülan ya da renksiz posterior burun akıntısı | • Kulakta ağrı, basınç ya da dolgunluk hissi |
| • Nazal konjesyon ya da obstrüksiyon | • Ağız kokusu |
| • Fasiyal konjesyon ya da dolgunluk | • Diş ağrısı |
| • Fasiyal ağrı ya da basınç | • Öksürük |
| • Hiposmi ya da anosmi | • Ateş (subakut ya da kronik için) |
| • Ateş (sadece akut için) | • Yorgunluk |

Akut rinosinüzitlerin %90-98'inden viral etkenler sorumludur. Gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınmak için antibiyotik tedavisi uygulanacak hastaların çok iyi belirlenmesi gerekir. Ancak viral rinosinüzitle akut bakteriyel rinosinüzitlerin ayırımını yapmak her zaman mümkün olmayabilir. Tedavi planlanan hastada uygun antibiyotik, uygun dozda, etken mikroorganizmaların duyarlılık/direnç durumu göz önüne alınarak infekte bölgeye penetrasyonu iyi olacak ve etkin konsantrasyona ulaşacak şekilde verilmelidir. Tedavide amaç, infekte sinüs bölgesinden etken mikroorganizmanın eradike edilmesi, semptomların tedavi edilmesi, beyin apsesi, menenjit gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlardan korunma ve kronik hastalık gelişme oranının azaltılmasıdır. Akut bakteriyel rinosinüzit tedavisi antibiyotik tedavisi, semptomatik ve destekleyici tedavi ve cerrahi tedavi olmak üzere üç ana başlıkta toplanabilir.

The Infectious Diseases Society of America (IDSA)' nın 2012 yılında güncellenen çocuklarda ve erişkinlerde akut bakteriyel rinosinüzit rehberinde, akut bakteriyel rinosinüzit tanısı konan hastalara empirik olarak amoksisilin-klavunat başlanması önerilmektedir. Yüksek doz oral amoksisilin-klavunat (2x2 gr ya da 2x90 mg/kg/gün) tedavisi immunkompromize hastalara, son bir ayda antibiyotik kullananlara, hastanede yatanlara, 2 yaşından küçük ya da 65 yaşından büyüklere, günlük bakım merkezinde hizmet alanlara, ciddi infeksiyonu olanlara (süpüratif komplikasyonlar vb.) ve invaziv penisilin dirençli *Streptococus pneumoniae* infeksiyonlarının yüksek endemik oranda (≥%10) bulunduğu bölgelere önerilmektedir. Makrolidler (klaritromisin ve azitromisin) ve trimetoprim-sülfametoksazol direnç oranları nedeniyle empirik tedavide önerilmemektedir. Komplike olmayan akut bakteriyel rinosinüzit tedavisinde erişkinlerde 5-7 günlük tedavi yeterliyken çocuklarda sürenin 10-14 güne uzatılabileceği belirtilmektedir. Destekleyici tedavide intranazal salin (fizyolojik ya da hipertonik) irrigasyonu ve alerjik rinit öyküsü varsa intranazal kortikosteroidler yer almaktadır. Topikal ya da oral dekonjestanlar ve/veya antihistaminikler ise günümüzde destekleyici tedavide önerilmemektedir.

## Kaynaklar

*1. Chow AW, Benninger MS, Brook I et al. IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. Clin Infect Dis. 2012; 54(8):e72-e112.*

*2. DeMuri GP, Wald ER. Sinusitis. In: Principles and Practice of Infectious Diseases (Eds: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R). 7th ed., Churchill Livingstone, 2010, Philadelphia, p: 839-849.*

*3. Demireller A. Rinosinüzit. Wilke AT, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3. Baskı. Nobel Matbaacılık, 2008; 741-745.*

*4. Turhan O, Yalçın AN: Rinosinüzit: tedavi. Arman D (editör). Toplum Kökenli İnfeksiyonlar ve Tedavisi. Bilimsel Tıp Yayınevi, 2009, Cilt:1, Sayı:3, 91-95.*

# İnfeksiyon Hastalıklarında Yeni Moleküler Tanı Yöntemleri-Solunum Yolu Virüsleri

Doç. Dr. Gülay KORUKLUOĞLU

*Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara*

Viral solunum yolu enfeksiyonları, dünya genelinde ciddi bir sağlık sorunudur. Bu enfeksiyonlar yol açtıkları morbidite ve mortaliteyle ulusal sağlık harcamaları açısından bütçeye ağır bir yük getirirler. Pek çok bakteri, mantar ve virüsün solunum yolu enfeksiyonlarına yol açtığı bilinse de, viral solunum yolu enfeksiyonlarının gözlenme sıklığı açısından her zaman daha ön planda olduğu bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde özellikle çocukluk çağı ölümlerinin yaklaşık %20-30'luk bölümü solunum yolu virüslerine bağlı enfeksiyonlar nedeniyle olmaktadır. Solunum yolu virüsleri; soğuk algınlığı/nezle gibi üst solunum yollarını tutan hafif orta derecede şiddetli enfeksiyonlardan başlayarak bronşiolit ve pnömoni gibi ciddi alt solunum yolu enfeksiyonlarını içeren geniş spektrumda hastalık etkenidirler.

**Örnek seçimi**

Viral enfeksiyonların tanısında üst solunum yolu için nasofarengeal aspirat, boğaz burun sürüntüsü alt solunum yolu içinse BAL, transtrakeal aspirasyon sıvısı,endotrakela aspirat alınabilir. Ancak BAL her zaman çok rahat alınabilen bir örnek olmadığı için çoğu zaman üst solunum yolu örneklerinden tanı konmaya çalışılmaktadır. Balgam, mukoid olmasından kaynaklanan dezavantajına ragmen immunflorasan yöntemler haricinde incelenebilir bir örnektir. Örneğin alınma zamanı ve kalitesi tanıda çok önemlidir. .

**Tanı yöntemleri**

Solunum yolu infeksiyonlarına yol açan viruslar, benzer klinik bulgulara yol açarlar. Etiyolojik konfirmasyonları için laboratuvar tanı gereklidir. 1960 lı yıllarda solunum yolu virüslerinin tanısından kullanılan en önemli teknikler hücre kültürü ve embryonlu yumurtada virüs izolasyonu iken 1970'lerde daha hızlı tanıya imkan veren immunflorasan teknikleri geliştirilmiştir. 1980'lerde viral epitoplara karşı geliştirilen monoklonal antikorların kullanıma girmesi ile bu tekniğin etkinliği arttırılmış ve daha geniş kullanım alanı bulmuştur. Ancak son 20 yıla damgasını vuran en önemli gelişmeler moleküler alanda oluşturmuştur. Moleküler Tanı yöntemlerindeki gelişmeler sayesinde bilinmeyen yeni etkenlerin belirlenmesi, hızlı kolay güvenilir tanı imkanı, kantitatif ölçüm ile daha doğru tanı ve tedavide izlem, patogenezi daha iyi anlama ve infeksiyonların epidemiyolojisi ve kontrolünde çok önemli ilerlemeler sağlamıştır.

**Moleküler metotlarda gelişmeler**

Son 20 yıl içinde klinik örneklerde mikroorganizmaların özgül nükleik asit (DNA/RNA) dizeleri saptanarak bakteri, virus, parazit ve mantar hastalıklarının tanımında büyük gelişmeler sağlanmıştır. Esas olarak moleküler mikrobiyolojik tanı yöntemlerini iki ana başlık altında gruplandırmak mümkündür;

1.Nükleik asit prob hibridizasyon yöntemleri

2.Nükleik asit amplifikasyon yöntemleri (NAA)

2.1) Hedef amplifikasyon sistemleri

2.1.1 PCR: En yaygın olarak kullanılan PCR yöntemleri;

Real-time PCR

Multipleks PCR

Nested, semi-nested PCR

Revers-transkriptaz PCR

Kantitatif PCR

Hot start PCR

In situ PCR

2.1.2. Transkripsiyon aracılıklı amplifikasyon

2.1.3. Nükleik asit dizesi temelli amplifikasyon ( NASBA)

2.2.) Prop amplifikasyon sistemleri

2.2.1- Q beta-replikaz yöntemleri

2.2.2. Ligaz zicir reaksiyonu

2.3) Sinyal amplifikasyonu

2.3.1. Dallanmış prob yöntemleri (b-DNA)

2.3.2. HPA (hybridization protection assay)

Ayrıca moleküler yöntemlerde son yıllarda yaşanan en büyük gelişme genetik sekans olarak da tanımlanan DNA dizi analizi ile genetik haritalandırmadır.

**Solunum Yolu Enfeksiyonları Viral Etkenleri**:

**İnfluenza:**

*Orthomyxoviridae* ailesinin bir üyesidir. Zarflı, parçalı genomlu, negatif polariteli, tek sarmallı RNA virüsüdür. Hemaglütinin (HA) ve nöraminidaz (NA) genleri önemlidir. Hemaglütinin; hücreye yapışmada önemlidir. Virüsü nötralize edici antikorlar bu antijene karşı gelişir. Nöraminidaz; virüsün enfekte hücreden salınımında önemlidir ve enfeksiyonu ilerletir. İnfluenza virüsleri üç gruptur : Influenza A, B ve C. Influenza A virüsleri, iki ana yüzey glikoproteinleri olan hemaglütinin (HA) ve nöraminidaz (NA) özelliklerine ve kombinasyonlarına göre alt tiplere ayrılır. 16 HA ve 9 NA alt tipi tanımlanmıştır. Influenza virüsleri dünyanın her yerinde enfeksiyon oluştururlar. Influenza C, A ve B'ye göre daha az sıklıkla görülür. Bu nedenle mevsimsel influenza aşısı içinde yer almaz. Influenza vi-

rüslerinin bulaşıcılığı çok fazladır ve her yaştan herkesi etkileyebilir. İnfluenza virüsleri sıcağa dayanıksızdırlar ve 56°C'de inaktive olurlar. Ortam ısısı arttıkça ve güneş ışığına maruz kalmakla ortamdaki canlılık süresi azalır. Gama ve ultraviyole ışınları, asit, formaldehit, fenol, eter ve %60-80'lik alkol ile enfektivitesini kaybederler. Virüs kâğıt havlu ve kumaş gibi gözenekli yüzeylerde en fazla 12 saat, metal gibi düzgün yüzeylerde 1-2 gün, kâğıt paralarda (kâğıdın özelliğine göre) 3 güne kadar canlı kalabilir..

Virusun antijenik yapısında meydana gelen değişiklikler epidemi ve pandemilere yol açmaktadır.

1. Antijenik kayma (antijenik şift): Farklı İnfluenza suşları arasında gen parçalarının değişimiyle (reassortment) meydana gelen pandemilere yol açabilen antijenik değişimlerdir. Segmentli olan nükleik asitin bir segmentinin tamamen değişmesiyle ortaya çıkmaktadır.

2. Antijenik sürüklenme (antijenik drift): Küçük antijenik değişikliklerdir.

Bir gendeki nokta mutasyonlar sonucu bu bölgenin kodladığı aminoasitlerde ortaya çıkmaktadır. Hemaglütinin ile nöraminidaz glikoproteinlerini kodlayan RNA segmentine etkili olan nokta mutasyonlar sonucunda görülmektedir. Antijenik drift epidemilere neden olmaktadır.

Ilıman iklimde influenza virüsleri yıllık salgınlar yaparlar. Tropikal iklimde tüm yıl boyunca enfeksiyona yol açarlar. Kuzey yarımkürede salgın Aralık-Mart ayları arasında, güney yarımkürede Mayıs-Ağustos ayları arasında görülür. Epidemiler ateşli solunum yolu enfeksiyonlarında ve bu nedenle okul ve işe gidememede görülen artışla karakterizedir. Tek bir A alt tipi ya da B tipi epidemiler sırasında ön plana geçer. Epidemiler genellikle 3 ila 8 hafta sürer. Pandemiler daha nadir 20-30 yılda bir oluşur ve sadece influenza A virüsleri ile görülür. Pandemi yeni HA taşıyan ve insandan insana kolaylıkla bulaşan bir influenza A virüsünün ortaya çıkışı ile gelişir. Pandemik suş duyarlı konağın insan ve kuş virüsleri ile koenfeksiyonunu takiben gelişen reasortman ya da avian suşların memeli konağa yavaş yavaş adaptasyonu sonucu oluşur. Damlacık enfeksiyonu ile insandan insana yayılır. Kontamine solunum yolu sekresyonu ile direkt ve indirekt temas sonucu da bulaşır. Son 20 yıldır çoğu influenza A virüsü alt tiplerinden influenza A(H1N1) ve A(H3N2) insanlarda enfeksiyona yol açmıştır. 2009 yılında yepyeni bir influenza A (H1N1) virüsü orta düzeyde ağır bir pandemiye yol açmıştır. Pandemi 2010 yılı Ağustos ayında sona ermiş ve pandemik virüs dolaşıma girmiştir

İnfluenza, toplumda yüksek risk gruplarında ciddi seyirli hastalığa ve ölümlere neden olabildiğinden önemli bir halk sağlığı problemidir. Mevsimsel salgınlar yaparak kısa sürede çok sayıda bireyi etkiler; ciddi iş gücü kaybı ile ekonomik kayıplara ve sağlık hizmetlerinin zorlanmasına neden olabilir. Aşılama korunma ve kontrol için en etkili yoldur. Her yıl influenza sezonunun sonuna doğru bir sonraki yıl etkili olacak suşlar ortaya çıkar ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) referans merkezlerinde izole edilen suşlardan en uygun kombinasyon bir sonraki yılın aşı kompozisyonunu oluşturmak üzere belirlenir.

**Avian influenza virüsu**

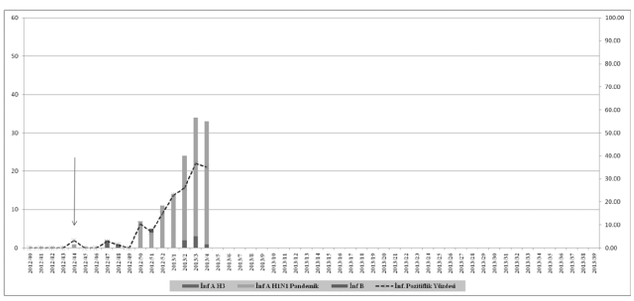
Geçtiğimiz yüzyılda üç büyük influenza pandemisi görülmüştür; bunlardan en büyüğü 1918'deydi.İnsanlarda influenza A'nın birçok tipi her yıl, influenza B'nin alt tipleri ise 2-4 yılda bir salgın yapar. Hong Kong'da 1997'de %33 mortaliteyle giden, bir solunum yolu enfeksiyonunun, kuşgribi virüsü H5N1'le oluştuğu saptandı. 2003-2007 yılları arasında, bir H5N1 suşu ile %63 mortaliteyle giden bir salgın gerçekleşti, 379 laboratuvarda doğrulanmış vakanın 239'u kaybedildi. Çin, Endonezya, Mısır, Tayland, Vietnam ve Türkiye'nin de aralarında bulunduğu 14 ülkede insandan insana bulaşın tam olarak gösterilemediği bir pandemi gerçekleşti. Tanı için, ateş ve solunum yolu enfeksiyonu bulguları olan ve kuş gribi olduğu bilinen bir bölgeden gelmiş biriyle, ya da bu ülkeden gelen kümes hayvanlarıyla teması bulunan kişiden solunum yolu örneği alınmalı ve viral kültür ya da RT-PCR ile örnek referans laboratuarlarda çalışılmalıdır. Tedavi için bulguların başlamasından sonra ilk 48 saat içinde oseltamivir başlanması önerilir. Hastalığın saptandığı bölgelerde yayılımın önlenmesi için hasta kümes hayvanlarının karantinaya alınması ya da itlafı, hasta kümes hayvanlarıyla temas etme olasılığı bulunan personelin koruyucu önlemler alması, hasta olduğundan şüphe edilen vakaların izolasyonu ve reasortman ihtimalini düşürmek için mevcut influenza aşılamasının yapılması önerilir.

İnfluenza Surveyansı Nedir Neden Yapılmalıdır;

- İnfluenza virüs suşlarının sürekli değişim göstermesi, virüs suşlarının tanımlanması ve sürekli veri toplanması gerekli.
- Suşlar, pandemilere yol açabilecek şekilde değişim gösterebilir, sürveyansla bu değişimler farkedilebilir. Bu salgınlara ulusal düzeyde yanıt verilebilir.
- Aşıların her yıl güncellenmesi
- İnfluenza tedavisi, antiviral direnç laboratuvar sürveyansına göre planlanır.
- Toplumun farklı grupları influenzadan farklı etkilenebilir. Bu gruplara özel uygulamalar gerekebilir. Bu gruplar, influenza sürveyansı ile saptanabilmektedir.
- İnfluenza sezonunun başlangıcı ve bitişi saptanabilir.

Dünyada surveyans; 104 ülkede 134 Ulusal İnfluenza Merkezinin Dünya Sağlık Örgütü ile işbirliği yaparak oluşturduğu Global İnfluenza Programı kapsamında yürütülmektedir. Bu laboratuar ağı dünyadaki influenza hareketini izlemekte, virüs izolatlarını DSÖ İşbirliği Merkezleri'ne ulaştırmakta ve yeni zincirlerin hızla fark edilmesini sağlamaktadır. Kuzey yarımküre izolatları her yıl Şubat ayında, Güney yarımküre izolatları her yıl Eylül ayında yayınlanmaktadır. Böylelikle her yıl gelecek yıl için aşı üretim çalışmaları için öneriler geliştirilmektedir.

Ülkemizde influenza surveyansı sentinel olarak (17 ilde) üç laboratuvar (Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ulusal İnfluenza Merkezi, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfluenza referans laboratuvarı ve İstanbul Halk Sağlığı Laboratuvarı) tarafından yürütülmektedir. Ayrıca non sentinel merkezlerden de solunum yolu örnekleri bu merkezlere gönderilmektedir. Laboratuvarımıza 1 Ekim 2012(40.hafta)- 13.02.2013 tarihleri arasında sentinel surveyans kapsamında 1190 , non sentinel (surveyans dışı illerden gönderilen örnekleri) merkezlerden 535 toplam 1725 örnek gönderilmiştir(grafik 1)



**RSV(A/B)**

*Paramyxoviridea* ailesinden tek zincirli ve zarflı bir virüstür. Hemaglütinin ve nöraminidaz aktivitesi yoktur. Dünyada infant ve küçük çocuklarda bronşiolit ve pnömoninin en yaygın sebebidir. Prematüre infantlar, küçük bebekler, immunkompromize kişiler ve yaşlılar ciddi RSV infeksiyonu için yüksek risk grubunu oluştururlar. İmmünitesi baskılanmış ve özellikle kemik iliği transplantasyonu yapılan hastalarda ağır pnömoniler yapar. İnfeksiyon kontamine eller ve eşyalarla ya da direkt olarak damlacık infeksiyonu yoluyla bulaşır. Hastalık etken alındıktan sonra 4-6 günlük (2-8 gün) bir inkübasyon döneminin ardından burun akıntısı ve iştahsızlık ile başlar. Genellikle 1-3 gün sonra öksürük, hapşırma ve ateş gelişir. Hırıltılı solunum da görülebilir. Çok küçük bebeklerde irritabilite, azalmış aktivite ve solunum güçlüğü enfeksiyonun yegane belirtileri olabilir. yine çok küçük bebeklerde sepsis benzeri tablo veya apne epizodları görülebilir. Vakaların büyük kısmı, yatarak tedavi edilmesi gerekenler de dahil olmak üzere, yaklaşık 1 ila 2 hafta içinde iyileşirler. Ciddi vakalarda oksijen tedavisi veya entübasyon gerekebilir. Spesifik bir tedavisi yoktur.

**Rhinovirus**

*Picornaviridae* ailesinde yer alan zarfsız ve tek zincirli bir virüstür.Yaklaşık 100 serotipi vardır. Replikasyonu burunda olduğundan ve burunla ilgili semptomlar yaptığından rinovirüs adını almıştır. ICAM-1 olarak bilinen hücrelerarası adezyon molekülü reseptörlerine bağlanır. Nezle (soğuk algınlığı) etkenidir

**Parainfluenza**

*Paramyxoviridae* ailesinin üyesidirler. Tümü tek iplikli, negatif polariteli, segmentsiz RNA virüsleridir. 6 yapısal proteini vardır. Parainfluenza 1-2-3 genellikle üst solunum yolunda kalırlar ve soğuk algınlığı benzeri semptomlara neden olurlar. Vakaların %25'i alt solunum yoluna yayılır ve laringotrakeobronşit ve pnömoni şeklinde devam edebilir. Primer infeksiyon 5 yaşın altında, reinfeksiyon ise yaşam boyu oluşabilir. Bebeklerde infeksiyon daha ciddi seyretmektedir.

**Adenovirus**

*Adenoviridae* ailesinin bir üyesidir. Zarfsız, ikosahedral , DNA virüsleridir. Kapsid yapısal olarak hekzon, penton ve fiberlerden oluşur. .Penton bazlı kapsomerlerden, uçlarında topuz şeklinde oluşumlar bulunan fiber adı verilen ipliksi yapılar çıkar. Fiber virüsün konak hücreye tutunmasından ve hemaglütinasyondan sorumludur . Hekzonlar, pentonlar ve fiberler virüsün sınıflandırılmasında ve hastalığın tanısında önemli olan majör adenovirüs antijenlerini oluştururlar. Adenovirüsler genom homolojisi temel alınarak altı gruba(A-B1/B2-C-D-E-F) ayrılmıştır. Günümüzde adenovirüslerin en az 51 farklı serotipi bilinmektedir.En son olarak serotip 52 (Grup G) tanımlanmıştır. En sık sebep olduğu hastalıklar; solunum yolu infeksiyonları, konjonktivit, meningoensefalit, hemorajik sistit ve gastroenteritlerdir. Epidemik keratokonjonktivit yapabilir. Özellikle immunkompromize hastalarda morbidite ve mortaliteyle seyreden enfeksiyonlara neden olabilir.

**Korona virus**(OC43,NL63,229E,HKU1,novel corona virus)

*Coronaviridae* ailesinin üyesidirler .En uzun RNA genomuna sahip zarflı virüslerdir. Soğuk algınlığının rinovirüsten sonra en sık 2. etkenidir. Koronavirüsler ilk kez ÜSYE etiyolojisini çalışan araştırmacılar tarafından keşfedildi.İlk başta iki ana serolojik grup tanımlandı; 229E ve OC43, daha sonra 2003'te SARSCoV, 2004'te Koronavirüs NL63 ve 2005'te Koronavirüs HKU1, 2012 de novel korona virüs(NCoV) tanımlandı. İlk başlarda 229E ve OC 43'ün, kış ve ilkbaharda daha sıklıkla olmak üzere sadece üst solunum yolu enfeksiyonuna yol açtığı sanılırken, son çalışmalarda, virüsün pnömoni gibi pek çok alt solunum yolu enfeksiyonuna yol açtığı saptandı.

SARS-koronavirüs

2002 sonbaharında, Çin Guandong'da, hipoksi, ani solunum yetmezliğiyle giden yeni bir solunum yolu enfeksiyonu geliştiği tespit edildi. İlk başta hastalığın beraber saptanan HMV ve diğer virüslere bağlı olduğu düşünülse de sonra asıl etkenin yeni bir koronavirüs, SARSkoronavirüs olduğu anlaşıldı . Kasım 2002-Temmuz 2003 arasında, SARS-CoV 8000 kişiyi enfekte etti ve 32 ülkede 800 kişinin ölümüne yol açtı. SARS-CoV'e %99 benzerlik taşıyan başka bir virüs Himalaya misk kedileri ve rakun köpeklerinde ve yarasalarda da izole edildi ve bunların hayvan rezervuarı olabileceği düşünüldü. Çocuklarda, özellikle 12 yaş altında daha hafif seyreden SARS-CoV enfeksiyonunun, ateşli bir alt solunum yolu enfeksiyonu olarak başladığı, bunu izleyen 3-7 gün içerisinde, dispne

ve öksürüğün ortaya çıktığı bu evrenin de hızla solunum yetmezliğine kadar gittiği, erişkin nüfusun %10-20 oranında mekanik ventilasyon ihtiyacı olabileceği bildirilmiştir. Saptanan diğer bulgular ise steroid tedavisine yanıt veren trombositopeni, lenfopeni, anemi, nötrofili, kimyasal hepatit, akciğer grafisinde tek yada çift taraflı infiltrasyon, hipoksidir. Hipoksi saptanan 80 hastanın 42'sine steroid ve 37'sine ribavirin verildikten sonra yapılan değerlendirmede, steroidin klinik ve radyolojik düzelmeyi sağlamada çok etkili olduğu saptanmıştır. Çocuk ve adolesanlarda hiç ölüm bildirilmemiştir. Temmuz 2003'den beri birkaç laboratuvar kaynaklı vaka dışında hiç SARS-CoV saptanmamıştır.

Koronavirüs NL63

İlk kez 2004'de koronavirüs NL63, yedi aylık bir bronşiolit vakasında saptandı. Daha sonra ÜSYE ve ASYE nedeniyle izlenen hastaların %1.7-9.3'ünde etken olduğu belirlendi38,39. Kore'de yapılan bir çalışmada koronavirüs NL63 saptanan vakaların %64'ünde krup, %21.4'ünde bronşiolit olduğu bildirilmiştir. Ilıman iklimlerde en sık Ocak-Mart aylarında görülen koronavirüs NL63'ün Kawasaki hastalığına yol açabileceğinden şüphelenilse de yapılan çalışmalarda bu yönde bir sonuç elde edilmemiştir.

Koronavirüs HKU1

İlk kez 2005'de bir erişkinden izole edilen coronavirüs HKU1'in, daha sonra çocuklarda da solunum yolu enfeksiyonuna yol açtığıgösterilmiştir41. Üst ve alt sonlum yolu enfeksiyonu yapabilen koronavirüs HKU1 Amerika'da diğer virüsler için negatif olarak saptanan solunum yolu örneklerinin %1'inde42, Avustralya'da ise %3,1'inde43 pozitif olarak saptanmış, bu çocukların çoğunun iki yaşın altında olduğu görülmüştür. HKU1'e bağlı ishal ve febril nöbetler de bildirilmiştir.

Novel korona virüs(NCoV)

İlk kez Suudi Arabistan'da ciddi solunum yolu enfeksiyonu tablosu ile ölen bir hastanın solunum yolu örneklerinden Eylül 2012'de saptanmıştır. 16.02.2013 tarihi itibariyle DSÖ tarafından toplam 12 pozitif vaka bulunmuş bunlardan 5 i ölümle sonuçlanmıştır. En son olarak İngiltere'de 3 kişilik bir ailenin 2 bireyinde ilk defa insandan insana geçiş bildirilmiştir. Laboratuvarımıza NCoV şüphesiyle bugüne kadar

**Human metapnömovirus**

İnsan metapnömovirüs ilk olarak Hollanda'da 2001 yılında yeni bir paramiksovirüs olarak küçük çocukların solunum yolundan izole edildi. Hollandalı araştırmacılar, çoğu çocuklardan elde edilmiş etkeni saptanmamış birçok virüs izolatını, 20 yıllık bir süreç boyunca hücre kültüründe zorlukla üreterek çalıştılar. Elektron mikroskopisi ve biyokimyasal çalışmalar, pleomorfik ve lipid zarflı bir paramiksovirüs olan insan metapnömovirusünü gösterdi. Bu virüs, metapnömovirus cinsindeki diğer bir virüs olan avian pnömovirüsüne çok benzemekteydi. Tek sarmallı RNA virüsü olan metapnömovirüsünün A ve B olmak üzere iki alt grubu vardı. İnsan metapnömovirüsün sadece insanları enfekte ettiği gösterildi. Williams ve arkadaşları, küçük çocuklarda alt solunum yolu enfeksiyonlarının %12'sinden metapnömovirüsün sorumlu olduğunu bildirdiler. O dönemden bu yana metapnömovirüsün, RSV'ye benzer bir klinikle seyrettiği, en ağır tabloyu, yenidoğanlar ve yaşlılar ve immünkompromize kişilerde oluşturduğu belirlendi. Çocuklarda, bronşiolit, pnömoni ve üst solunum yolu enfeksiyonlarıyla bulgu verdiği ve çoğu çocukta erken çocukluk döneminde geçirildiği saptandı. Yapılan çalışmalarda beş yaşın üstü çocuklarda HMV'nin %100 olarak seropozitif olduğu gözlendi, diğer bir ifade şşekli ile hemen herkesin beş yaşından önce metapnömovirüs ile karşılaştığı ortaya konulmuş oldu ve bu virüsün 50 yıldır dünya üzerinde bulunduğu tespit edildi.

Viral replikasyonla ilgili yapılan çalışmalarda makak maymunlarının üst solunum yolunda yarattığı enflamasyon gösterildi6. Fare modelinde ise uzamış hava yolu enflamasyonunun devam eden viral DNA yüküyle ilişkili olduğu bulundu. Fare akciğerinde HMV'nin epitel hiperplazi ve aşırı mukus üretimiyle, hiperreaktif hava yolu ve obstrüksiyona yol açtığı saptandı.

HMV doğrudan ya da sekresyonlarla yakın temasla, damlacık yoluyla bulaşmaktadır.İnkübasyon dönemi 3-5 gün arasındadır, hastane kaynaklı bulaş bildirilmiştir ; bulaşın olduğu kişiler arasında hastane personelinin de bulunduğu vakalar saptanmıştır . HMV'nin yol açtığı hastalıklara Avrupa, Amerika, Asya, Avustralya ve Kuzey Afrika'da, yani tüm coğrafyalarda rastlanmıştır . Her solunum yolu virüsu gibi HMV'nin de mevsimsel sıklığı değişmektedir. Kuzey Amerika ve Avrupa gibiılıman iklimlerde kış ve ilkbahar aylarında daha sık rastlanır. RSV'nin en sık göründüğü ayların hemen ardından, Mart ve Nisan aylarında en tespit edildiği bildirilmiştir .

Hong Kong'da 587 alt solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan hastayla yapılan prospektif çalışmada, HMV %6 oranında saptanırken, RSV %8 ve influenza %8 oranında saptanmıştır8. Diğer çalışmalarda ise hastaneye yatırılan hastalarda HMV saptanma yüzdesinin %6-15 arasında değiştiği bildirilmiştir. HMV'ye bağlı hastaneye yatırılmanın hayatın ilk yılıiçinde en fazla da 6-12 ay arasında olduğu saptanmıştır20. Çok merkezli prospektif bir çalışmada 641 akut solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan çocuk arasında HMV nedeniyle yatırılanlarda %54 oranında altta yatan hastalık saptanırken, RSV nedeniyle yatırılan hastaların %29'unda altta yatan hastalık saptanmıştır. Bu hastalarda HMV'ye bağlı kronik hastalık gelişme riskinin RSV'den daha fazla olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Metapnömovirüs enfeksiyonu çocuklarda diğer solunum yolu enfeksiyonlarına benzer bulgularla başlangıç gösterir. Ateş, burun akıntısı, öksürük gibi bir haftadır devam eden bulgularla başvuran hastaların virüs bulaştırma süreçleri 1-2 hafta arasında değişir22. Konjunktivit,

kusma, ishal ve döküntü daha az rastlanan bulgulardandır. Hastalık RSV gibi erkeklerde kızlardan daha sık olarak alt solunum yolu enfeksiyonuna yol açar. Metapnömovirüse bağlı alt solunum yolu bulguları: bronşiolit, krup ve pnömonidir.

Metapnömovirüs, RSV gibi PCR (RT-PCR) yardımıyla solunum yolundan sürüntü alınmasıyoluyla gösterilebilir, diğer bir yöntem ise immünoadsorban yöntemiyle serolojik test yapılmasıdır, test sonucunun pozitif olarak yorumlanması için antikor titresinde dört kat artış saptanmalıdır, ancak serolojik testlerin klinik kullanımı daha kısıtlıdır. HMV için hızlı tanıtestleri (direkt monoklonal floresan antikorlar) de geliştirilmiş olmakla beraber henüz duyarlılıklarıdüşük olduğu için fazla tercih edilmemektedir.

**Human bocavirus(HBoV)**

İlk kez 2005'de İsveç'te izole dilen bokavirüsün geriye dönük araştırıldığında solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların nazofarengeal aspiratlarında %3.1 oranında pozitif olduğu gösterilmiştir. Koenfeksiyon oranları %14-72 gibi yüksek değerler arasında olmakla birlikte, asıl enfeksiyon sıklığı alınan test edilen solunum yolu örneklerinde %1.5-20 gibi yayından yayına değişen bir farklılık göstermektedir. Hastalığın bulguları, öksürük, ateş, boğaz ağrısı,takipne, hışıltı (vizing) gibi diğer solunum yolu enfeksiyonlarına benzerdir. Bokavirüs ayrıca solunum yetmezliğine de neden olabilir. Bir çalışmada bokavirüs saptanan hastaların %73'ünde oksijen ihtiyacı olduğu bildirilmiştir. Bokavirüs enfeksiyonu çok erken dönemde de gözlenebilir. Yenidoğan döneminden itibaren izlenen hastaların ilk solunum yolu enfeksiyonunun %4.5 oranında bokavirüse bağlıolduğu bildirilmiştir. Bokavirüsün diğer bir yol açabileceği klinik tablo ise gastroenterittir50. Kawasaki hastalığı olan vakalarla yapılan bir çalışmada, örneklerin %31.2'sinde bokavirüs saptanmıştır; ancak bu sonucun diğer çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

**Hendra ve Nipah virüs**

Avustralya ve Malezya'da, akut ensefalit ve solunum yolu enfeksiyonlarıyla ilişkili yeni paramiksovirüsler, izole edildi. Hendra virüsü üç erişkinde tespit edildi. Bu hastalardan ikisi pnömoni ve çoklu organ yetmezliğiyle kaybedildi, ancak şu ana kadar hiç pediatrik vaka saptanmadı. Malezya'da ise 1998-1999 yıllarında 250'den fazla hastada Nipah virüsüyle, ateş, başağrısı, kusma, bilinç değişikliği ve %14'ünde öksürükle giden bir hastalık gelişti. Hastaların üçte biri kaybedildi, yaşayanların %28'inde nörolojik sekel gelişti, en genci 13 yaşında olan az sayıda çocukta da hastalık gözlendi. Bangladeş'te ise 2001-2003 yıllarıarasında en genci dört yaşında olan pek çok çocuğun etkilendiği, mortalitenin %67'lerde giden Nipah virüs salgını oldu. Her ne kadar diğer coğrafi bölgelerde saptanmadıysa da, insanlar için gelecekteki virülansı açısından bu virüslerle ilgili çalışmalar devam etmektedir. Yapılan diğer çalışmalarda, bir parvovirüs olan PARV4, HIV, hepatit B ve hepatit C enfeksiyonu olan hastalarda, iki yeni TT-(torqueteno) virüs benzeri virüs insan serumunda, iki yeni polyoma virüsü KI ve WU insan solunum yolundan izole edildi. Polyomavirüslerinin onkojenik potansiyelleri de olduğu için bu konudaki araştırmalar önem taşımaktadır. Saptanan en büyük virüs olan mimivirüsün de pnömoni etkeni olabileceği saptanmıştır. Bu yeni virüslerle ilgili araştırmalar devam etmektedir.

**Hantavirüs**

Hanta virus pulmoner sendromuna (HPS) neden olan ve hanta virusun alttipi olan Sin Nombre virus ilk olarak ABD de meydana gelen bir salgından izole edilmiştir. Hanta virus bir arbovirüstür ve doğal konakçısı *Peromyscus maniculatus*'tur. Ülkemiz ve Avrupa coğrafyasında bulunmamaktadır. Özellikle Kuzey ve Güney Amerika kıtasında görülmektedir. Çok hızlı gelişen ve fetalite hızı %50 olan pulmoner enfeksiyona neden olmaktadır. Tanıda serolojik yöntemler ön plandadır.

**Kaynaklar**

*1. World Health Organisation. Acute respiratory infection in children. www.who.int/fch/depts/resp_infections/en/*

*2. http://www.who.int/influenza/surveillance_monitoring/updates/en/*

*3. Glezen WP, Loda FA, Clyde WA, et al. Epidemiologic patterns of acute lower respiratory disease of children in a pediatric group practice. J Pediatr 1971; 78: 397-406*

*4. Öztürk R. Tanı yöntemlerindeki gelişmelerin enfeksiyon hastalıkları kliniğine yansıması,ANKEM Derg 2005;19(Ek 2):8-13.)*

*5.http://www.hpa.org.uk/ProductsServices/MicrobiologyPathology/UKStandardsForMicrobiologyInvestigations/TermsOfUseForSMIs/AccessToUKSMIs/SMIClinicalRelatedGuidance/smiG08Respiratoryviruses/*

*6. Moleküler Mikrobiyolojik Tanı, Prof. Dr. Meltem Yalınay Çırak.Seminer notları.*

*7. Akkaya O, Baysal B . Alt solunum yolunda hastalık yapan virüsler. Seminer notları.*

*8. Parlakay AÖ, Kara A.Yeni solunum yolu virüsleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi2010; 53, 59-65.*

*9. http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&HPAwebStandard/HPAwebC/1317138148865*

# Yılın Ses Getiren Makaleleri

Prof. Dr. Ahmet Çağrı BÜKE

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

1. Catherine Amber Welsh et al. Reducing health care-associated infections (HAIs): Lessons learned from a national collaborative of regional HAI programs. *American Journal of Infection Control* ***2012*****;** 40: 29-34.

2. Alexis Tabah et al. Characteristics and determinants of outcome of hospital-acquired bloodstream infections in intensive care units: the EUROBACT International Cohort Study. *Intensive Care Med* ***2012;*** 38:1930–1945.

3. Kimberly Ku BS et al. Retrospective evaluation of colistin versus tigecycline for the treatment of Acinetobacter baumannii and/or carbapenem-resistant Enterobacteriaceae infections. *American Journal of Infection Control* ***2012*****;** 40: 983-7.

4. Lila Bouadma et al. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *Curr Opin Infect Dis* ***2012;*** 25: 395–404.

5. Jean-Christophe Lucet et al. Electronic Sensors for Assessing Interactions between Healthcare Workers and Patients under Airborne Precautions. *PLoS One.* ***2012;*** 7(5): e37893.

6. Patrice Nordmann et al. Rapid Detection of Carbapenemase- producing *Enterobacteriaceae Journal of Clinical Microbiology* ***2012;*** 50(9): 3016-3022.

# Yılın Ses Getiren Makaleleri

Doç. Dr. Esra TANYEL

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun*

**1-Pneumococcal conjugate vaccine for adults: a new paradigm.**

Paradiso PR. Clin Infect Dis. 2012 Jul;55(2):259-64. doi: 10.1093/cid/cis359. Epub 2012 Apr 11.

50 yaş üstü erişkinlerde 13-valanlı pnömokok aşısı, 23 valanlı polisakkarit pnomokok aşısı ile oluşan immun yanıt ile karşılaştırılmış. Daha önce polisakkarit aşısı ile aşılanmış grup ve naiv erişkin

Konjuge aşı, çocuklarda pnömokokal hastalığı azaltırken erişkinde de toplum kökenli pnömoni de dahil pnömokokal hastalığı azalttığı gösterilmiş.

**2-Treatment of first recurrence of Clostridium difficile infection: fidaxomicin versus vancomycin**.

Cornely OA, Miller MA, Louie TJ, Crook DW, Gorbach SL. Clin Infect Dis. 2012 Aug;55 Suppl 2:S154-61. doi: 10.1093/cid/cis462.

Tekrarlayan *C. difficile* infeksiyonu (CDI) başarı ile tedavi edilmiş hastaların %25'inde görülür. İki faz 3 randomize, çift kör çalışma ABD, Kanada ve Avrupa'da 154 merkezde yürütülmüş ve CDI tedavisinde fidaxomisin ve vankomisin karşılaştırılmış. Primer sonlanım noktası tedavi sonunda klinik kür iken, sekonder sonlanım noktası klinik kürü takip eden 28 günde tekrar olarak belirlenmiş. İlk tekrarlayan CDI tedavi sonrası klinik cevapta fidaxomisin vankomisine benzer etki gösterirken 28 gün içindeki ikinci tekrarda daha üstün etki göstermiş.

**3-Daptomycin therapy for osteomyelitis: a retrospective study.**

Gallagher JC, Huntington JA, Culshaw D, McConnell SA, Yoon M, Berbari E. BMC Infect Dis. 2012 Jun 12;12:133. doi: 10.1186/1471-2334-12-133.

Bu retrospektif çalışmada ortopedik yabancı cismi olmayan hastalarda gelişen osteomiyelitte Daptomisin kullanılmış. 209 hasta daptomisin ile (6 mg/kg- 42 gün) tedavi edilmiş. Hastaların 52'sinde patojen dökümante edilmiş ve en sık S.aureus izole edilirken çoğunluğu MRSA olarak rapor edilmiş. Sonuç olarak daptomisin yabancı cisme bağlı olmayarak gelişen osteomiyelitte etkili bulunmuş.

**4-Doxycycline vs. macrolides in combination therapy for treatment of community acquired Pneumonia.** B. Teh1, M. L. Grayson1,2,3, P. D. R. Johnson1,3 and P. G. P. Charles

Clin Microbiol Infect 2012; 18: E71–E73

Toplum kökenli pnömoni tedavisinde beta laktam- makrolid kombinasyonu ile betalaktam-doksisiklin kombinasyonları karşılaştırılmış. Her iki kombinasyon da etkili bulunmuş.

# Ventilatörle İlişkili Pnömoni Tanısı ve Biyobelirteçler

Doç. Dr. Aynur ENGİN

*Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sivas*

**VENTİLATÖRLE İLİŞKİLİ PNÖMONİ (VİP) TANIM**; Entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invaziv mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömonidir. Hastaneden gelişen pnömoni formlarından birisi olan VİP, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında mortalitenin önemli nedenlerindendir. Erken tanı, hızlı ve uygun antibiyotik tedavisinin başlanması prognozu belirgin ölçüde iyileştirmektedir. Tanı stratejisi için tam bir görüş birliği olmayan VİP'in doğru bir şekilde tanısını koymak zordur.

VİP tanısında temelde üç parametre önemlidir. Bunlar enfeksiyona ait sistemik bulgular, akciğer röntgen incelemesinde yeni infitrasyon ya da mevcut infiltrasyonda artış ve bakteriyolojik olarak akciğer parankim enfeksiyonunun tespit edilmesidir. Ancak sistemik bulgular nonspesifiktir. Yüksek ateş, lökositoz ve taşikardi gibi bulgular; travma, yanıklar, pankreatit veya başka nedenlerle inflamatuar cevap geliştiren ağır hastalarda da görülebilir. Pürülan sekresyonun varlığı pnömoni için spesifik değildir, örneğin trakeobronşit tablosunda da görülebilmektedir. Radyolojik bulguların varlığı VİP tanısında gereklidir ancak tek başına tanı koydurucu değildir, çünkü infeksiyon dışı pek çok klinik tablo akciğerlerde infiltrasyona neden olabilmektedir. Bunlar; konjestif kalp yetmezliği, atelektazi, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), ilaç reaksiyonları ve pulmoner emboli gibi durumlardır. Üst solunum yolu ve endotrakeal tüp içindeki bakteriyel kolonizasyon nedeniyle de kültür sonuçlarının pnömoni yönünde yorumlanması her zaman için kolay olmamaktadır.

Sonuç olarak baktığımızda VİP tanısını koyduracak tek bir klinik, laboratuar yada radyolojik bulgu bulunmamaktadır. Pratikte, akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyon saptanan hastada aşağıdaki bulgulardan iki veya daha fazlasının görülmesi durumunda VİP tanısı düşünülmelidir. Bu bulgular;

- Ateş yüksekliği (>38˚C)
- Lökositoz
- Pürülan trakeobronşiyal sekresyon
- Oksijenizasyonda azalma ve
- Solunum sayısında artmadır.

**FİZİK MUAYENE**: VİP hastalarının fizik muayenesinde ateş yüksekliği ve trakeobronşiyal sekresyonlarda artma yada sekresyonun karakterinde değişme sıklıkla görülmektedir. Akciğer seslerinin oskültasyonunda çoğu hastada solunum sekresyonların birikimine bağlı olarak yaygın ronküsler duyulur. Ronküslere, sıklıkla solunum seslerinde azalma ve yaş raller şeklindeki fokal bulgular eşlik eder. Dispne ve takipne sıktır. Hastalarda oksijenizasyon bozulabilir ve mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç artabilir. Ciddi seyirli hastalarda akciğer bulgularına bilinç bozukluğu yada sepsis kliniği eşlik edebilir.

**TANISAL YAKLAŞIM**: VİP düşünülen hastalarda ilk adım olarak akciğer grafisi çekilmelidir. Akciğer grafisi normal olan hastalarda VİP tanısından uzaklaşmak ve enfeksiyon dışı nedenlere yönelmek uygun olacaktır. Ancak kuvvetle VİP düşünülen hastalarda filim yenilenmelidir. Grafide alveolar infiltrasyon, hava bronkogramı gibi patolojik bulguları olan hastalarda ise başta alt solunum yolu örnekleri olmak üzere klinik örnekler mikrobiyolojik inceleme ve kültür yapılması amacıyla süratle alınmalıdır. Akciğer filmi hastalığın tanısında olduğu kadar ciddiyeti konusunda da klinisyene yol gösterebilir (tek/multilober tutulum, kavitasyon, plevral efüzyon vb). Kültürleri alınan ve VİP düşünülen hastada ampirik antibiyotik tedavisinin hemen başlatılması uygun olacaktır. VİP tanı algotitması Şekil 1'de verilmiştir.

**MİKROBİYOLOJİK TANI**: VİP tanısında klinik ve radyolojik bulgular mikrobiyolojik verilerle desteklenmelidir. Mikrobiyolojik örnekler antibiyotik tedavisine başlanmadan veya antibiyotik değişimi yapılmadan önce alınmalıdır. VİP tanısını koymada solunum yolu örnekleri bronkoskopik veya non-bronkoskopik yöntemlerle alınabilir. Non-bronkoskopik örneklerden en sık alınanı endotrakeal aspirat yada derin trakeal aspirattır. Endotrakeal aspirasyon örneğinin VİP tanısını koymada duyarlılığı yüksek olmasına rağmen spesifikliği düşüktür. Bronkoskopik yöntemle alınan örnekler ise bronkoalveoler lavaj (BAL) ve korunmuş fırça tekniği (Protected specimen brush, PSB)'dir. Bronkoalveoler lavaj, PSB'ye kıyasla daha geniş sahaları görüntüleme olanağı verir ve daha ucuz olması nedeniyle öncelikli olarak tercih edilmelidir.

VİP tanısında bronkoskopik örnek alma yaklaşımı mortaliteyi, hastanede yada mekanik ventilatörde kalma süresini azaltmaz ancak alt solunum yolu örneğinde kontaminasyon riskinin olma ihtimali bronkoskopik yaklaşımda daha azdır. Alt solunum yolu örneklerinin bronkoskopik mi yoksa non-bronkoskopik yöntemle mi alınması kararı hasta bazında değerlendirilmelidir. Her ne kadar VİP'te plevral boşluk ve kan yayılımı %10'un altında ise de, kan ve plevral efüzyon kültürlerinin alınması da tanıda yararlı olabilir.

**Mikroskopik analiz**: Gram boyama kültür sonuçlarıyla korele olduğunda doğru tanı koyma ihtimali artmaktadır. Alt solunum yolu örneğinin Gram boyalı preparatında; po-

limorf nüveli lökosit, makrofaj ve bakterilerin varlığı, kültürde üretilen mikroorganizmanın etken olarak kabul edilmesini kuvvetle destekler

**Solunum yolu örneklerinin kültürleri**: Alt solunum yolu örnekleri kantitatif yada yarı- kantitatif kültür için laboratuara gönderilmelidir. Yarı- kantitatif kültürde üreme az-orta yada çok yoğun şeklinde klasifiye edilir. Kesin bir veri olmamakla birlikte orta ve çok yoğun olanlar VİP açısından anlamlı kabul edilir. Ancak bu yaklaşımda VİP hastalarını orofarengeal kolonizasyonlu hastalardan ayırmak daha zordur ve yalancı pozitiflikleri daha fazladır. Kantitatif kültürde ise alınan örneğe göre belirlenmiş eşik değerler vardır. Derin trakeal aspirat için tanısal eşik değer $10^6$ cfu/mL iken, BAL için $10^4$ cfu/mL ve PSB için $10^3$ cfu/mL'dir. Bu eşik değerlerin üzerindeki üremeler enfeksiyon lehine yorumlanmalıdır. Non-bronkoskopik örneklerin kantitatif kültürleri, bronkoskopik örneklerin kantitatif kültürleriyle kıyaslanırsa daha düşük bir spesifikliğe sahiptir. Ancak duyarlılığının yüksek olmasıyla bu durum VİP tanısını koyma anlamında dengelenir.

**DİĞER TANISAL TESTLER VE BİYOBELİRTEÇLER**: VİP tanısının zor konulması, kültür sonuçlarının en az 2-3 gün sonra çıkması gibi nedenlerle tanının daha erken ve kolay konulabilmesi için yeni arayışlar vardır. Bunlardan birisi de son zamanlarda ilgi çeken *biyolojik markerlar*ın/biyobelirteçlerin VİP tanısında kullanımıdır. VİP'nin tanısında en çok araştırılan biomarkerlar prokalsitonin (PKT), C-reaktif protein (CRP) ve myeloid hücrelerde eksprese edilen çözünebilir tetikleyici reseptör-1 (soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1, sTREM-1)'dir. Bu biyomarkerlarin VİP tanısında tek başına değil de diğer tanı araçlarına destek olacağı düşünülmektedir.

PCT, kalsitonin hormonunun öncül molekülüdür. Sağlıklı erişkinlerde normal değeri oldukça düşük düzeyde olup <0.1 ng/ml'dir. Enfeksiyon varlığında artar. Çeşitli çalışmalarda serum PCT düzeyinin VİP tanısında yararlı olduğu bildirilmiştir ancak tanı koymada yararlı bulmayan çalışmalar da mevcuttur. Pek çok kişi tarafından kabul edilen görüş ise serum PCT düzeyinin VİP tanılı hastalarda 2 durumda yararlı olabileceğidir. Bunlardan ilki antibiyotik tedavisinin kesilip kesilmemesi konusundaki karar verme aşamasıdır. İkincisi ise hastalık ciddiyetinin belirlenmesidir. Ağır seyirli hastalarda PCT düzeyi daha yüksektir. Son yıllarda PCT klavuzluğu eşliğinde VİP tedavisinin yönlendirilmesi gündemdedir. Bu yaklaşımla standart yöntemlere kıyasla antibiyotik tedavi süresinin daha kısa olacağı belirtilmektedir.

VİP'de çalışılan bir diğer biyomarker sTREM'dir. sTREM, immünglobulin G süper ailesi içinde bulunan bir glikoproteindir. Bakteri ve fungus enfeksiyonu sırasında fagositik hücrelerden ekspresyonu artar. sTREM-1, sinyal yolağı üzerinden proinflamatuar mediyatörlerin sekresyonunu artırır. Böylece inflamatuar cevabı artırmış olur. sTREM-1 mikrobiyal inflamasyon olmayan hastalarda saptanamayacak düzeydeyken, enfeksiyon sırasında vücut sıvılarında salınımının arttığı belirtilmiştir. Ancak yakın zamanda yapılan çalışmalar, sTREM'in başlangıçta düşünüldüğünün aksine sadece enfeksiyonda artmadığı, non-enfeksiyöz durumların sebep olduğu inflamasyonda da arttığını göstermiştir. Serum düzeyleri konusunda yapılan çalışmalarda VİP tanısında yararı gösterilmemiştir. Ancak, yapılan bazı çalışmalarda VİP olan hastalarda, VİP olmayanlara göre gerek BAL'da gerekse expiryum devresi tüpünde biriken koleksiyonda sTREM düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle VİP tanısında sTREM'in yararlı olabileceği bildirilmiştir. Ancak yapılan diğer çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuş ve bu biyomarkerin tanısal değerinin minimal olduğu belirtilmiştir. Sonuç olarak sTREM-1'in VİP tanısında yararlı bir biyomarker olup olmadığı konusu henüz netlik kazanmamıştır.

CRP ise enflamasyon sırasında interlökin-6, interlökin-1β ve TNF-α tarafından karaciğerde salınan non-spesifik bir biyomarkerdir. Enfeksiyöz ve enfeksiyon dışı inflamasyon durumlarında hızla sentezlenir ve stimülüs kalktığında yine hızla azalır. Genel olarak yüksek serum CRP düzeyinin (>100 mg/L) enfeksiyonun bakteriyel kaynaklı olduğuna işaret edebileceği belirtilmektedir. Az sayıdaki çalışmada BAL'da CRP düzeyinin VİP tanısında yararlı olup olmayacağı çalışılmıştır. Ancak sonuçlar çelişkilidir. Ancak serum CRP düzeyinin VİP'de verilen antibiyotik tedavisine yanıtı izlemede yararlı olduğu bildirilmiştir.

Bunların dışında son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, gram negatif bakterilere bağlı VIP tanısını koymada, BAL örneklerinde endotoksin düzeyinin belirlenmesinin yararlı olabileceği bildirilmektedir. VİP'de BAL sıvısındaki gram negatif bakteri miktarıyla endotoksin düzeyinin ilişkili olduğu gösterilmiştir. BAL sıvısında endotoksin düzeyinin ≥6 endotoksin units/ml olmasının gram negatif pnömoniyi, kolonize hastalardan ve gram pozitif kok pnömonisinden ayırabildiği bildirilmiştir. VİP'de araştırılan diğer biyomarkerların bazıları ise copeptin, adrenomedullinin öncül molekülü (mid-regional proadrenomedullin) ve pentraxin-3'dür. Sonuç olarak baktığımızda VİP tanısında biyomarkerlerin kullanımı ilginç bir konudur ve mevcut yöntemlere ek katkı sağlayabilir. Ancak halen bu konuda yapılacak araştırmalara ihtiyaç vardır.

VİP'de radyolojik, mikrobiyolojik ve klinik bulguları puanlayan bir skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemi "*Klinik pulmoner enfeksiyon skoru*, (CPIS)" olarak isimlendirilir (Tablo 1). VİP düşünülen hastalarda CPİS'nun kullanımı tanı için katkı sağlayabilir. Total skorun 6'nın üzerinde bulunması pnömoni olasılığını güçlendirir. Ancak CPIS, kesin tanı koydurucu olmayıp asıl kullanım alanı tedavinin değerlendirilmesi ve yönlendirilmesi aşamasındadır.

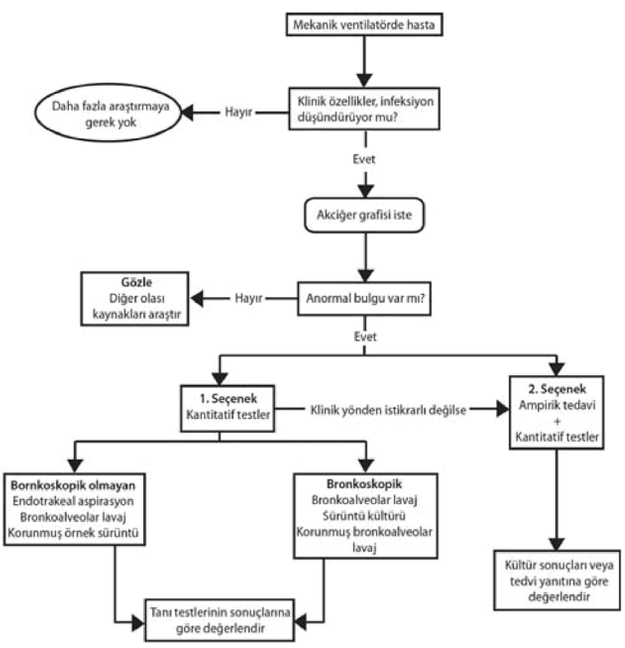
*Akciğer biyopsisi* VİP tanısında çok nadir kullanılan bir testtir. Uygulaması zor, invaziv bir testtir. Ayrıca standardize histolojik VİP tanı kriterleri de tanımlanmamıştır.

**AYIRICI TANI**: YBÜ'de yatan ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda sıklıkla altta yatan başka hastalıklar da vardır. Bu hastalarda yattıkları sırada klinik, laboratuar ve radyolojik olarak VİP ile benzeyen enfeksiyon dışı durum-

lar da sıkça gelişebilmektedir. Bu nedenle VİP tanısında dikkatli olmak ve ayırıcı tanıda şu durumları düşünmek gerekir: Aspirasyon pnömonisi, pulmoner emboli ve infakt, ARDS, pulmoner hemoraji, akciğer kontüzyonu, akciğerde infiltratif tümör, ilaç reaksiyonları, radyasyon pnömonisi vb. Özellikle kültürde anlamlı üreme olmayan ve/veya antibiyotik tedavisine yanıt alınamayan hastalarda bu hastalıklara yönelik tanısal girişimler yapılmalıdır.

Özetle; VİP, nozokomiyal pnömoni tiplerinden birisidir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en az 48 saat sonra gelişen pnömonidir. Hastalar genellikle akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyonun ortaya çıkması ve beraberinde ateş, lökositoz, pürülan sekresyon, takipne yada oksijenizasyonda bozulma bulgularından bazılarıyla kendisini göstermektedir. VİP tanısında klinik bulgular tek başına non-spesifiktir, tanı radyoloji ve kültür sonuçlarıyla desteklenmelidir. Mikroskopi ve kültür sonuçlarının duyarlılığının azalmaması için, kültürlerin mümkün olduğunca antibiyotik tedavisi başlanmadan yada antibiyoterapi değiştirilmeden alınması sağlanmalıdır. Doğru tanının erken konulmasında PCT, sTREM gibi biomarkerler umut verici olmakla birlikte bunların klinik pratiğe girmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Şekil 1 Ventilatörle ilişkili pnömoni tanı algotitması**




## Kaynaklar

*1. Kollef MH. Clinical presentation and diagnosis of ventilator-associated pneumonia. www.update.com. 25 Ocak 2013. http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-ventilator-associated-pneumonia.*

*2. Yelken B, Memiş D, Durmaz G, Yosunkaya A, Aygün G. Türk Yoğun Bakım Derneği Ventilatörle İlişkili Pnömonide Tanı ve Tedavi Rehberi 2011. 16. Ulusal Yoğun Bakım Kongresi 2012, Antalya.*

*3. Kılınç O, Ece T, Arman D, Bacakoğlu F, Çakar N, Çakır N, Ellidokuz H, Günerli A, Özkan M, Uçan ES, Ulusoy S, Vahapoğlu H, Yarkın T. Türk Toraks Derneği: Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu, Türk Toraks Derg 2009;10(Ek 6):1-24.*

*4. Palazzo SJ, Simpson T, Schnapp L. Biomarkers for ventilator-associated pneumonia: review of the literature. Heart Lung. 2011;40:293-8.*

*5. Rea-Neto A, Youssef NC, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, Sakr Y. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. Crit Care. 2008;12:R56.*

*6. Blasi F, Bocchino M, Di Marco F, Richeldi L, Aliberti S. The role of biomarkers in low respiratory tract infections. Eur J Intern Med. 2012;23:429-35.*

*7. Chastre J, Luyt CE, Trouillet JL, Combes A. New diagnostic and prognostic markers of ventilator-associated pneumonia. Curr Opin Crit Care. 2006;12:446-51.*

**Tablo 1: Klinik Pulmoner İnfeksiyon Skoru (CPIS)**

| Değişkenler | PUAN 0 | PUAN 1 | PUAN 2 |
|---|---|---|---|
| Vücud sıcaklığı ºC | ≥36.1, ≤38.4 | ≥38.5, ≤38.9 | ≥39, ≤36 |
| Lökosit sayısı µ/L | ≥4000, ≤11.000 | <4000, >11.000 | |
| Sekresyon | Yok | Var, pürülan değil | Var, pürülan |
| $PaO_2/FiO_2$ | >240 ya da ARDS | | <240 ve ARDS değil |
| Akciğer grafisi | İnfiltrasyon yok | Difüz ya da yamalı infiltrasyon | Lokalize infiltrat |
| Mikrobiyoloji | Üreme yok ya da hafif üreme var | Orta ya da fazla üreme var* | |
| | | *Gram boyamada saptananla aynı mikroorganizma üretse 1 puan daha eklenir | |

# Ventilatörle İlişkili Pnömoninin Antimikrobiyal Tedavisi

Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksion Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Ventilatörle ilişkili pnömoni tıpdaki tüm gelişmelere karşın halen yoğun bakım ünitelerindeki görülen nozokomiyal infeksiyonların en sık olanıdır[i],[i]. Atfedilen mortalitenin yüksekliği tartışılıyor olmakla birlikte özellikle geç başlangıçlı ventilatör ilişkili pnömonide erken ve yeterli tedavinin sağkalımı artırdığını çalışmalar net şekilde göstermiştir[ii].

Erken başlangıçlı ventilatör ilişkili pnömonide etken ve etken dirençleri genel anlamda öngörülebilmekte ancak geç başlangıçlı ventilatör ilişkili pnömonide hastanın pnömoni geliştirdiği ünitenin mikroorganizma ve direnç profili tedavi seçiminde belirleyici olmaktadır.

Ancak bu konuda vazgeçilmez ana yaklaşım Tarragona stratejesi[i] de denilen yaklaşımdır ki aynı zamanda deeskalasyon yaklaşımını da içermektedir.

Ventilatör ile ilişkili pnömonide

1. Uygun ve yeterli antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır.

2. Antibiyotik seçimine direkt bakı yardımcı olabilir.

3. Mikrobiyolojik veriler ışığında tedavi modifikasyonu yapılmalıdır.

4. Antibiyotik tedavisini uzatmak nüksleri engellemez.

5. Kronik obstruktif akciğer hastalığı olanlar ve bir haftadan buyana entübe olan hastalar *Pseudomonas aeruginosa* riski nedeni ile kombine tedavi almalıdır.

6. Komatöz hastada metisilin-dirençli *Staphylococcus aureus* antibiyotik baskısı yok ise beklenmez iken metisilin-duyarlı *S.aureus* mutlaka akla gelmelidir.

7. Mayalara yönelik tedavi *Candida* kolonizasyonu durumunda dahi gerekli değildir.

8. Gram pozitiflerle gelişen pnömonide Vankomisin uygun seçenek değildir.

9. Spesifik ajan seçiminde hastanın daha önce maruz kaldığı rejimlerden sakınılmalıdır.

10. Kılavuzlar düzenli olarak güncellenmeli ve yerelleştirilmelidir.

Ventilatör ile ilişkili pnömoniye yönelik tedavi süresi hasta bazında belirlenmeli ateşin düştüğü ve oksijen ihtiyacının kalmadığı 48 saat izlenerek tedavi sonlandırılmalıdır.

Ventilatör ile ilişkili pnömonide hangi ajanların kullanılacağından ziyade nasıl kullanılacağı daha fazla önem arzetmektedir:

Antiinfektif tedavide farmokokinetik ve farmakodinamik parametrelerin göz önünde bulundurulması; betalaktam ajanlarda stabilitesi izin verdiği takdirde uzun infüzyon uygulanması; kolistin uygulamasında yükleme dozuna ve hedef mikrorganizmanın MİK değerine göre doz ve doz aralığı ayarına dikkat edilmesi, aminoglikozid ve kolistinin inhalasyon yoluyla verilmesi ile direkt infeksiyon bölgesinin hedefleneceği ancak kullanım özellikleri; sürekli renal replasman tedavisi uygulanan hastalardaki dozların bilinmesi; kreatinin yakın takibi ile doz ayarlamalarının –artırma ve eksiltme- yapılması gerekli olup bu yaklaşımın sağkalım üzerinde olumlu etkilerinin olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır[v].

### Referanslar

[i] *Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC study). JAMA 1995;274(8):639–644.*

[ii] *Bassetti M, Taramasso L, Giacobbe DR, Pelosi P. Management of ventilator-associated pneumonia: epidemiology, diagnosis and antimicrobial therapy. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012 May;10(5):585-96.*

[iii] *Dupont H, Mentec H, Sollet JP, Bleichner G. Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilatorassociated pneumonia. Intensive Care Med 2001;27(2):355–362.*

[iv] *Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M, Rello J. Therapy of ventilatorassociated pneumonia: a patient based approach based on the ten rules of "The Tarragona strategy". Intensive Care Med 2003;29(6): 876–883.*

[v] *Nicasio AM, Eagye KJ, Nicolau DP, Shore E, Palter M, Pepe J, Kuti JL. Pharmacodynamic-based **clinical** pathway for empiric antibiotic choice in patients with ventilator-associated pneumonia. J Crit Care. 2010 Mar;25(1):69-77.*

# Ventilatörle İlişkili Pnömoninin Önlenmesi ve Demetlerin Rolü

Dr. Öznur AK

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) entübasyon sırasında pnömoni tanısını destekleyen bir bulgusu olmayan mekanik ventilatördeki hastalarda, entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda en sık gelişen infeksiyonlardan biridir. İnsidensi %8-28 arasında değişir. Mekanik ventilasyonun ilk 5 gününde VİP gelişme riski %3, 6-10. günler arasında %2, 10. günden sonra her gün başına %1'e inmektedir. Tekrarlayan entübasyonlar VİP gelişimi açısından önemli bir risk oluşturmaktadır(1,2).

VİP gelişimi açısından risk faktörleri 2 grupta incelenebilir.

1. Hasta ile ilgili risk faktörleri (yaş, eşlik eden hastalıklar, cerrahi, travma, yüksek APACHE II skoru, immün yetmezlik gibi)

2. Tedavi ile ilgili risk faktörleri (entübasyon, enteral beslenme, antiasit kullanımı, antibiyotik tedavisi gibi)

VİP normalde steril olan alt solunum yollarına ve akciğerlere mikroorganizmaların invazyonu sonucu oluşur. En sık orofarenksteki mikroorganizmaların aspirasyonu, daha az olarak da inhalasyon ve hematojen yol ile meydana gelir (3,4). Entübasyon tüpü etrafında oluşan biyofilmden alt solunum yollarına mikroembolizasyonlar da pnömoni gelişmesine yol açabilir. VİP'nin önlenmesinde risk faktörlerinin bilinmesi ve bu faktörlere yönelik önlemlerin alınması önem taşımaktadır(3). Eğitim, el yıkama gibi genel enfeksiyon önlemlerine ek olarak önerilen temel önlem stratejileri:

**1. Entübasyon ve mekanik ventilasyon stratejileri:** Pnömoni gelişimi entübe hastalarda 6-21 kat daha fazladır. Bu sebeple olabildiğince entübasyondan kaçınılması, noninvazif pozitif basınçlı mekanik ventilasyonların tercih edilmesi, entübasyon süresinin kısa tutulması ve birden fazla entübasyon yapılmaması önerilmektedir. Nazogastrik veya nazotrakeal tüplerden ziyade orogastrik ve oral endotrakeal tüpler tercih edilmelidir(4,5).

**2. Sekresyonların aspirasyonu:** Entübasyon tüpünün kafı etrafında kolonize olan bakterilerin, sedatiflerin kullanılması, öksürük refleksinin baskılanması gibi konak savunma mekanizmalarının bozulması nedeniyle alt solunum yollarına aspire olması kolaylaşır bu sebeple aspirasyon uygulanabilen lümeni olan entübasyon tüpü kullanılması ve sık aspirasyon yapılması VİP gelişimini %50 azaltmaktadır. 2242 hastalık 13 randomize klinik çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde sık aspirasyonun mekanik ventilasyon süresini, hastane yatış süresini kısalttığı ve ilk VİP atağının gelişim süresini de uzattığı gösterilmekle beraber, mortalitenin değişmediği bildirilmiştir(1). Ayrıca entübasyon tüpü kaf basıncının >20cmH2O olması, sekresyonların sızmasını, aspirasyon riskini ve VİP gelişimini azaltmaktadır. Ventilatör devreleri de bakterilerle kolonize olabilir fakat devrelerin rutin değişiminden ziyade yoğun kirlenme olduğunda değişim önerilmektedir(3).

**3. Hastanın pozisyonu:** Hastanın düz yatış pozisyonu aspirasyonu kolaylaştırır. Bu yüzden yarı oturur pozisyon (30º-45º) da yatırılması ile VİP gelişiminin 3 kat azaldığı bildirilmektedir.

**4. Enteral beslenme:** Gastrik içeriğin aspirasyonu kolaylaşacağı için önemli bir risk faktörüdür(3,4).

**5. Gümüş kaplı ETT:** Endotrakeal tüp iç yüzeyi etrafında oluşan biyofilm tabakası da infeksiyon açısından önemlidir. Biyofilm içinde mikroorganizmaların yaşaması ve konak savunmasından korunması kolaylaşır. Biyofilmden kendiliğinden yada bronkoskopi işlemi sırasında oluşan mikroembolizasyonlar alt solunum yollarına giderek VİP oluşumunu kolaylaştırır(1). Bunun önlenebilmesi için gümüş içeren endotrakeal tüplerin kullanılması önerilmektedir. Gümüş antibakteriyel özelliklidir ve bakterilerin ETT'te kolonizasyonunu, biyofilm oluşumunu azaltarak VİP gelişmesini azaltmaktadır. Kuzey ABD'de 54 merkez, 2003 hastayı içeren bir çalışmada VİP gelişiminin gümüş içeren ETT kullanımı ile %4.8 iken kontrol grubunda %7.5 olarak bulunmuştur(5).

**6. Antiseptiklerle ağız bakımı**: Ağız bakımının kötü olması da VİP gelişimine katkı sağlar. Topikal antiseptik olan klorhekzidin ağız ve farinsteki bakterilerin çoğuna etkilidir ve VİP gelişimini azaltır. 2341 olguluk 12 çalışmanın değerlendirildiği bir çalışmada klorhekzidin kullanımı ile VİP oranının azaldığı gösterilmiştir(5) .

**7. Seçici sindirim sistemi dekontaminasyonu:** Absorbe olmayan antibiyotiklerin (tobramisin, kolistin, amfoterisin B gibi) lokal olarak ağız ve gastrointestinal sistemde kullanılması ile patojen mikroorganizmaların eradike edilmeye çalışılmasıdır(3,5).

**8. Probiyotikler:**

138 hastalık bir çalışmada *Lactobacillus rhamnosus* ağızdan yada gastrointestinal yol ile verildiğinde VİP gelişiminin plasebo grubuna göre daha az olduğu gösterilmiştir(5).

**9. Stres ülser profilaksisi:** Antiasit ve H2 reseptör antagonisti ilaçların kullanılması pnömoni gelişimi için ba-

ğımsız risk faktörleridir. (4) Sukralfat ve H2 reseptör blokerlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada erken başlangıçlı pnömoni gelişimi açısından ikisi arasında fark saptanmazken sukralfat grubunda geç başlangıçlı pnömoni insidensinin daha düşük olduğu bulunmuştur(4)

**10. Kan transfüzyonu:** Kan transfüzyonu özellikle eritrosit süspansiyonu VİP gelişimini kolaylaştıran faktörlerden biridir, bu sebeple gereksiz transfüzyondan kaçınılması önerilir(5).

**Ventilatör bakım demetleri**

Demetler riskli hastalarda hastaların iyileştirilmesi ve bakımları esnasında oluşabilecek istenmeyen etkilerin azaltılması amacı ile Sağlık Bakım Enstitüsü tarafından (IHI, Instıtute for Healthcare Improvement) farklı hastalıklarda önerilen bir takım önlem ve bakım stratejilerinin toplamıdır. Ventilatör bakım demeti ilk tanımlandığında 4 öneriden oluşmakta iken, IHI ventilatör demeti listesine Mayıs 2010'da klorhekzidinli ağız bakımını da eklemiştir (6,7). Ventilatör bakım demeti, VİP'in önlenmesinin yanı sıra sağlık bakımı ilişkili bazı komplikasyonları, YBÜ'sinde, hastanede yatış süresini ve mortalitenin azaltılmasını da sağlamaktadır. Demetlerin uygulanması bir ekip çalışmasını gerektirir ve demet içerisindeki faktörlere uyum önemlidir. Kontrol listeleri, eğitim, geri bildirim gibi çalışmalar ile çalışanların uyumu artırılabilir.

Ventilatör bakım demeti içeriği(7):

1. Başın yükseltilmesi (kontrendikasyon yok ise)
2. Sedasyona hasta uygun olduğunda ara verilmesi ve ekstübasyon için durumunun değerlendirilmesi
3. Derin ven trombozu profilaksisi
4. Stress ülser profilaksisi
5. Klorhekzidinli ağız bakımı

Derin ven trombozu ve stres ülser profilaksisi doğrudan VİP'yi önlemekten ziyade entübe hastalarda oluşabilecek komplikasyonlara yönelik önlemlerdir. Entübe hastalarda gastrointestinal kanama ve derin ven trombozu riski artmaktadır. Kanama gelişen hastalarda mortalite %48.5 iken kanama olmayanlarda %9.1 olarak bildirilmiştir.

IHI önerisinde 5 önlem ventilatör demetini oluştururken farklı merkezlerde farklı enfeksiyon kontrol önlemleri eklendiği ve demet içeriğinin artırıldığı görülmektedir. Resar ve ark ilk 4 öneriyi içeren ventilatör demeti ile VİP'nin %44.5, Boudama ve ark da alkol bazlı el hijyeni, eldivenmaske kullanılması, yatak başının yükseltilmesi, trakeal kuff basıncını >20 cm H2O olması, orogastrik tüp kullanımı, klorhekzidinli ağız bakımından oluşan bir ventilatör demeti uygulaması ile VİP'nin %51 oranında azaldığını bildirmişlerdir (4,8).Lawrence ve ark'larının ventilatör demetleri ve VİP ile ilgili 10 çalışmayı derlediği bir yazısında demetlerin uygulanması ile VİP gelişiminin en düşük %34, en yüksek %85 oranında azaldığı saptanmıştır(9).

Ventilatör demetleri ile yapılan çalışmalarda VİP gelişimi, mortalite azalması bildirilmekle beraber, demet uygulanma öncesi ve demet sonrası dönemin karşılaştırılmaması, kontrol gruplarının eksik olması, merkezler arasında demet içeriklerinin farklı olması gibi nedenlerle ventilatör bakım demetleri ile ilgili iyi düzenlenmiş, kontrol grubu içeren çalışmalar yapılması önerilmektedir(4).

**Kaynaklar**

*1. Grgurich PE, Hudova J, Lei Y et al. Management and prevention of ventilator-associated pneumonia caused by multidrug-resistant pathogens. Expert Rev. Respir. Med 2012; 6(5): 533–555.*

*2. Kieninger AN, Lipsett PA. Hospital-acquired pneumoniae: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Surg Clin N Am 2009;89: 439-61*

*3. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005, 171:388–416.*

*4. Bouadma L, Wolff M, Lucet JC. Ventilator associated pneumoniae and its prevention. Curr Opin Infect Dis 2012;25:395-404.*

*5. Labeau SO, Van de Vyver K, Brusselaers N, et al. Prevention of ventilator associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta analysis. Lancet Infect Dis 2011; 11:845–854.*

*6. Youngquist P, Carroli M, Farber M et al. Implementing a ventilator bundle in a community hospital. Jt Comm J Qual Patient Saf 2007; 33(4): 219-25.*

*7. Instıtute for Healthcare Improvement. Imlement the ventilator bundle. IHI web site.http:/www.ihi.org.*

*8. Resar R, Pronovost P, Haraden C, et al. Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia. Jt Comm J Qual Patient Saf 2005,31:243-48.*

*9. Lawrence P, Fulbrook P. The ventilator care bundle and its impact on ventilator-associated pneumoniae: a review of the evidence. British Association of Crit Care Nurses 2011;16(5):222-32.*

# Gram Negatif Enterik Bakterilerde Direnç Sorunu ve Çözüm Arayışı

Prof. Dr. Ayşe WILLKE

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli*

Mikroorganizmalarla insanların savaşında, insanların hep bir adım geriden gittiğinin kanıtı bakterilerdeki direnç sorunudur. Bu konuda pseudomonas ve asinetobakterler başı çekse de, yaptıkları enfeksiyonların sıklığı ve yaygınlığı göz önüne alınırsa *E.coli, K.pneumoniae, Enterobacte spp.* gibi gram negatif enterik bakterilerin önemi anlaşılabilir. *E.coli* yaptığı barsak enfeksiyonlarına ek olarak; toplum ve hastane kökenli üriner enfeksiyonların, toplum kökenli bakteriyemilerin en sık etkenidir ve yıllar içinde bakteriyemi etkeni olma olasılığında artış (yıllık %8.7) olduğu gösterilmiştir (1,2). Peritonit, cerrahi alan enfeksiyonu gibi barsak kaynaklı pek çok derin doku enfeksiyon etkeni olarak da karşımıza çıkmaktadır. *K.pneumoniae* sağlıklı kişilerde üriner enfeksiyon, pnömoni, karaciğer apsesi vb gibi enfeksiyonları yanında hastane kökenli yara enfeksiyonları, safra yolları, kateter enfeksiyonları gibi pek çok enfeksiyonun etkenidir ve hastane kökenli üriner enfeksiyonların ikinci sıklıkta etkenidir (1).

Yaptıkları enfeksiyonların sıklığı yanında gram negatif enterik bakteriler giderek artan direnç sorunu nedeniyle de klinik uygulamalarda hekimleri zora sokan güncel etkenlerdir.

Gram negatif enterik bakterilerin antibiyotiklere direncinde birkaç farklı mekanizma olmakla birlikte, güncel olarak en yaygın ve dolayısıyla en önemli olanı bakterinin antibiyotik molekülünü parçalayan enzim salgılayarak direnç geliştirmesidir. Bunlar içinde en önemlileri beta laktamazlardır (3). Tablo 1'de özetlendiği üzere; AmpC beta laktamazlar, metallo beta laktamazlar (MBL), "extended spectrum beta lactamases" (ESBL), oksasilinazlar, *K.pneumoniae* beta laktamazlar (KPC) bunların başlıcalarını oluşturur (3). Aslında bir başka deyişle; AmpC beta laktamazlar, ESBL ve karbapenemazlar diye de ayırmak mümkündür. Karbepenemazlar da; serin karbepenemazlar ( KPC, OXA-48) ve metallo beta laktamazlar (VIM, IMP, NDM-1) diye ikiye ayrılabilir (4).

Bir çok enterik bakterinin kromozomunda bulunan AmpC geni beta laktam antibiyotik varlığında (özellikle sefoksitin ve imipenem) indüklenir ve AmpC beta laktamazların salınımına yol açar. Penisilinler, birinci ve ikinci kuşak sefalosporinlere, beta laktam/beta laktamaz inhibitörlerine (BL/BLI) dirence yol açarlar. Özellikle *Enterobacter spp.*'de aşırı salınımı üçüncü kuşak sefalosporinlere dirence de yol açabilir. AmpC genleri plazmidlerlede aktarılarak *E.coli, K.pneumoniae ve P.mirabilis*'e yayılabilir, ancak ESBL kadar yaygın değildirler ve saptaması zordur(5).

Enterik bakterilerde ESBL pozitifliği 1980lerin ortalarına kadar gitmektedir ve üçüncü kuşak sefalosporinlerin (oksimino sefalosporinler) klinik uygulamaya girmesi ile ilişkilidir. Enterobactericeae'de ESBL lerin gelişimi iki mekanizma ile olmuştur; birincisi klasik TEM ve SHV tipi plazmide bağımlı geniş etkili betalaktamazların nokta mutasyonlarıyla geniş etkili sefalosporinleri ve monobaktamları parçalayan enzimlere dönüşmesi, ikincisi de çevredeki bakterilerden yeni ESBL ( CTX-M vb) genlerinin kazanılması iledir (6).

ESBL ler üçüncü kuşak sefalosporinleri ve karbapenemler hariç çoğu beta laktam antibiyotiği etkisiz hale getirdikleri gibi sıklıkla aminoglikozidler, florokinolonlar gibi diğer antibiyotiklere çoklu dirençten de sorumludur. Çok uluslu sürveyans çalışmalarında ESBL pozitifliğinin artışı enterik bakterilerin üçüncü kuşak sefalosporinlere direnç artışından anlaşılmaktadır. Bunlar içinde en yaygını son yıllarda CTX-M tipi ESBL dir. Avrupa'da ve ülkemizde giderek artan sıklıkta *E.coli* ve diğer enteriklerde hızla yayılmaktadır (7-9). Klasik TEM ve SHV tipi ESBL leri sayıca geçmiştir (7). Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) verilerine göre ülkemizde 2008, 2009, 2010'da *E.coli* de ESBL pozitifliği sırasıyla %33, %43, %46*, K.pneumaniae'de* bu oranlar sırasıyla %40, %47 ve % 46 dır (8,9).

Ek olarak toplum kökenli enfeksiyon etkenleri enteriklerde de ESBL pozitifliği olabilmektedir. Ülkemizde basit üriner enfeksiyon etkeni *E.coli* de ESBL pozitifliği %5-6, komplike olanlarda ise %12-17 arasındadır (9). En sık CTX-M 15 tipi ESBL saptanmaktadır.

Bilindiği gibi ESBL'ler tüm üçüncü kuşak sefalosporinleri inaktive etmektedir. Özellikle yoğun bakım ünitesinde yatanlarda, organ transplantlılardaki enfeksiyonlarda veya diğer ağır enfeksiyonlarda ESBL pozitif bakteri enfeksiyonlarının tedavisinde karbapenemler tercih edilmektedir (3,6,10). Bunun yanında tigesiklin, kolistin, fosfomisin, nitrofurantain enfeksiyonun yerine ve ciddiyetine göre seçilerek ESBL pozitif enterik bakteri enfeksiyonlarında kullanılabilir(10). Her ne kadar yeni bir meta analizde BL/BLI ile karbapenemlerin ESBL pozitif bakteri enfeksiyonlarının tedavisinde etkinliği benzer bulunsa da, BL/BLI kullanan grupta kültür antibiyograma göre karbapeneme geçilmesi ağır enfeksiyonların empirik tedavisinde BL/BLI lerinin dikkatle kullanılması gerektiğini ortaya koymaktadır (11).

Direnç nedeniyle karbapenemlerin yaygın kullanılmasıyla bu kez gram negatif enterikler de dahil birçok bakteride çeşitli karbapenemaz enzimleriyle bu antibiyotiklere direnç gelişmiştir. Bunlardan birisi KPC'dir, bu enzim en çok *K.pneumoniae*'de daha az sıklıkla *E.coli*'de bulunur, karbapenemleri ve kısmen de klavulanatı inhibe eder, ilk

kez A.B.D'de 1996'da izole edilmiş, sonra da tüm dünyadan bildirilmeye başlanmıştır. Hastane kökenli enfeksiyon etkenlerinde daha çok gösterlmiştir, KPC salgılayan bakteriler tüm beta laktamlara dirençlidir, oldukça (>%50) ölümcül seyreder ve bu enfeksiyonlarda kullanılacak antibiyotik sayısı çok azdır (12). KPC sıklığı A.B.D'de 2007,2008, 2009'da sırasıyla %0.2, %2.5 ve %3.4 bulunmuştur (13).

Metallo beta laktamazlar VIM, IMP, NDM-1 tipi enzimlerdir ve monobaktam dışında tüm beta laktamları parçalarlar, klavulonat tarafından inhibe edilmezler (EDTA inhibe eder). MBL en çok *K.pneumoniae*'da mevcuttur. MBL salgılayan kökenlere bağlı enfeksiyonlarda ölüm oranı %18-67 arasında değişmektedir. 2008 yılında Hindistan'dan gelen bir hastada İsveç'de izole edilen NDM-1 metallo beta laktamaz enzimi Hindistan ve çevre ülkelerden tüm dünyaya yayılma tehlikesi nedeniyle ayrı bir önem arzeder. Hindistan'daki nüfusun yaklaşık %20sinde, sularda NDM-1 pozitif *E.coli* veya *K.pneumoniae* saptanmıştır (12). NDM-1 salgılayan bakteriler; tigesikline, kolistine ve daha az olasılıkla fosfomisine duyarlıdır.

Diğer bir karbapenemaz olan OXA-48 ilk kez Türkiye'de saptanmış, daha sonra çeşitli ülkelerde hastane salgınlarından izole edilmiş; Avrupa, Afrika, Ortadoğu ülkelerinde saptanmış, Amerika ve Kanada'da henüz gösterilmemiştir. OXA-48 karbapenemleri zayıf hidroliz eder, klavulonattan etkilenmez. Bu enzimi salgılayan bakteri enfeksiyonlarının gerçek sıklığı ve ölüm oranı bilinmemektedir.

Karbapenemaz oluşturan enterik bakterilerin tedavisinde kültür antibiyogramın büyük önemi vardır, Minimum inhibisyon konsantrasyonu (MIC) belirlenmesi özellikle ağır enfeksiyonlarda önemlidir. Kolistin veya aminoglikozidin karbapenemle kombinasyonu en düşük ölüm oranı ile tercih edilebilir (14). Ancak karbapenem MIC düzeyi dirençli olmasına rağmen ≥4 mcg/ml olmalı, yüksek dozda uzun infüzyonla uygulanmalıdır.

Yukarıda yazılanların ışığında dirençli bakterilerin tedavisinin ne denli güç olduğu anlaşılmaktadır. Bu nedenle enfeksiyon kontrolüne önem vermenin gerekli, daha ucuz ve daha kolay olduğu açıktır.

**Kaynaklar**


*1. Donnenberg MS. Enterobactericeae In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds) Principles and Practice of Infectious Dideases, 7th edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2010. p:2815*

*2. De Kraker ME, Jarlier V, Monen JCM, Heuer OE, Van de Sande N, Grundmann H. The changing epidemiology of bacteraemias in Europe: trends from the European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Clin Microbiol Infect 2012: 2-9*

*3. Rahal JJ. Antimicrobial resistance among and therapeutic options against gram-negative pathogens. Clin Infect Dis 2009;49:S4-S10*

*4. Daikos GL, Markogiannakis A. Carbepenemase-producing Klebsiella pneumoniae: (when) might we still consider treating with carbapenems? Clin Microbiol Infect 2011;17:1135*

*5. Jacoby GA. AmpC beta-lactamases. Clin Microbiol Rev. 2009:22:161*

*6. Rossolini GM, Mantengoli E. Antimicrobial resistance in Europe and its potential impact on empirical therapy. Clin Microbiol Rev 2008:S6:2-8*

*7. Hawkey PM, Jones AM. The changing epidemiology of resistance. J Antimicrob Chemotherapy. 2009;64:S1:i3-i10*

*8. UHESA verileri. Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans ve Kontrol Birimi*

*9. Erdem H, Akova M. Leading infectious diseases problems in Turkey. Clin Microbiol Infect Dis. 2012:18:1056*

*10. Nordmann P, Naas T, Poirel L. Global spread of carbapenemase-producing Enterobactericeae. Emerg Infec Dis 2011;17:1791*

*11. Vardakas KZ, Tansarli GS, Rafailidis PI, Falagas ME.Carbapenems versus alternative antibiotics for the treatment of bacteraemia due to Enterobactericeae producing extended-spectrum beta lactamases: a systematic review and meta-analysis. J Antimicrob Chemother 2012;67:2793*

*12. Hawkey PM, Livermore DM. Carbapenem antibiotics for serious infections. BMJ 2012; 344:3236*

*13. Davies TA, Queenan AM, Morrow BJ et al. Longitudinal survey of carbapenem resistance and resistance mechanisms in Enterobactericeae and non-fermenters from the USA in 2007-09 J Antimicrob Chemother 2011;66:2298*

*14. Akova M, Daikos GL, Tzouvelekis L, Carmeli Y.Interventional strategies and current clinical experience with carbapenemase-producing Gram-negative bacteria. Clin Microbiol Infect 2012;18:439*


**Tablo 1**. Enterik bakterilerde ve nonfermentatif gram negatiflerde sorun oluşturan beta laktamazlar (Kaynak 3'den alınmıştır)

| **Lakatamaz tipi** | **İlişkili olduğu direnç fenotipi** |
|---|---|
| AmpC ß-laktamaz | Karbapenemler hariç tüm ß-laktamlara direnç* |
| Metallo- ß-laktamaz | Monobaktam hariç tüm ß-laktamlara direnç |
| Extended-spectrum ß-laktamaz | 3. kuşak sefalosporinlere ve monobaktama direnç |
| Oksasilinaz | Karbapenemlere direnç |
| K.pneumoniae karbapenemaz | Tüm ß-laktamlara direnç |

* Fenotip sadece AmpC geni taşıyan enterik bakterilerde bu genin dereprese olduğu (dolayısıyla AmpC gen ekspresyonu olduğunda) durumda açığa çıkar

# Gram-Negatif Bakterilerde Antibiyotiklere Direnç Sorunu ve Çözüm Arayışı *Pseudomonas, Stenotrophomonas* ve *Burkholderia* Türleri

Doç. Dr. Gülden ERSÖZ

*Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin*

*Pseudomonas aeruginosa* özellikle immünsüprese ve yoğun bakım hastalarında önemli bir hastane infeksiyon etkeni olmasının yanı sıra kistik fibrozis hastalık oluşturduğu önemli bir başka gruptur. Ventilatör ilişkili pnömoni, kateter ilişkili kan-dolaşım enfeksiyonları, nötropenik hastalarda sepsis gibi hayatı tehdit eden enfeksiyonlara neden olurken intrensek veya daha sonradan gelişen antibiyotik dirençleri tedavi başarısızlıklarına neden olmaktadır. Hücre geçirgenliğinin azalması, antibiyotiklerin enzimler ile parçalanması veya etki etmeksizin antibiyotiğin hızla dışarı atılması (efluks pompası) gibi genetik kontrollü mekanizmalar genelde bir arada çalışmakta ve bakteri kolayca çoklu dirence sahip olabilmektedir. Bu direnç mekenizmaları üç şekilde oluşabilir: İntrensek direnç, kazanılmış ve adaptif direnç.

*P.aeruginosa* antibiyotiklerin hücre içine girmesini zorlaştıran bir hücre duvar yapısına sahiptir. Özellikle porin yapısı antibiyotiklerin hücre içine girişini yavaşlatarak intrensek dirence sebep olurlar. Pek çok antibiyotiğin minimal inhibitör konsantrasyonu (MIK) diğer Gram negatiflere göre pseudomonaslarda daha yüksektir (*E.coli*'ye göre 12-100 kat daha fazla). Porin yapısı hidrofilik moleküler yapıların geçmesini kolaylaştıran özellikte olmasına karşın porinlerin çoğu (OprF gibi) çok küçük olması nedeniyle büyük moleküler yapıdaki antibiyotiklerin geçişine izin vermez.

Kazanılmış direnç ise antibiyotiklerin hücre dışına atılmasını sağlayan pompa sisteminin etkin olması ve/veya parçalayıcı enzimlerin sentezi ile gelişebilir ve bu iki şekilde karşımıza çıkar. Birisi horizontal geçiş ile başka suşlara bulaşan ve direncin yayılmasına neden olan traspozom veya diğer genetik materyallerin varlığı, diğeri ise mutasyonel olarak direnç gelişmesi. Horizontal geçiş ile taşınan dirençte sadece tek bir antibiyotiğe dirence değil içerdikleri diğer genetik kodlarla pek çok antibiyotiğe dirence neden olabilirler. Örneğin aminoglikozid modifiye eden enzim böyle bir mobil genetik materyalle taşınır ve beraberinde indüklenebilir AmpC β-laktamaz taşıyarak β-laktam direncine de neden olur. Spontan mutasyon ise $10^{-6}$-$10^{-9}$ bakteride kullanılan antibiyotiğe karşı gelişir. Gelişen bu direnç etkin dozun altında antibiyotikle karşılaşma veya bakterinin antimikrobiyal etkinin düşük olduğu biofilm tabakası oluşturması ile ilişkili bulunmuştur. Farklı gen bölgelerinde gelişen mutasyonlar (örneğin *galU*-metabolima ilişkili, *nuoG*-enerji ilişkili, *mexZ*-traskripsiyon düzenlenmesi, *rplY*-adaptasyon gibi) bir araya geldikleri zaman direncin iki kat değil 16 kat artmasına neden olmaktadır. "Resistom" denilen bu genetik yapılar birkaç antibiyotiğe aynı anda direnç gelişmesini sağlamak yanında lipopolisakkarit onarımı, DNA replikasyonu sırasında gelişen kırılmaların onarımı gibi fonksiyonel bölgeler içeren geniş yapılardır.

Adaptif direnç ise antibiyotik baskısı gibi stres durumlarında bakterinin direnç geliştirmesidir ki daha önceki mutasyonlar direnç gelişimini kolaylaştıracaktır. İndüklenebilir özellik ortamdaki antibiyotiğe ve şartlar göre değişkenlik gösterir, baskı kalkınca tekrar eski özelliğine dönebilir. En önemli adaptif mekanizma β-laktam antibiyotiklerle karşılaşmayı takiben ampC geni ile kodlanan kromozomal β-laktamaz yapılmasıdır ki bu bilindiği üzere seftazidim ve diğer anti-psödomonal penisilinlerin parçalanmasına neden olur. Bir diğer direnç ise etkin dozun altında antibiyotikle karşılaşmayı takiben efluks pompa sistemi ile hızla antibiyotikleri dışarı atmasıdır ki aminoglikozitlerin hızla dışarı atılmasına neden olan MexXY diğer antibiyotiklerinde etkinliğini azaltarak çok ilaca direnç gelişmesine neden olur.

Bakterinin yaşamına devam edebilmesinde en önemli faktörlerden biri biofilm oluşturmasıdır. Yabancı cisim varlığında yabancı cisim üzerinde veya kistik fibrozisli hastalarda solunum yollarında yerleşen bakteri kendisine ait bir ortam oluşturmakta ve hem immün sistemden hem de antibiyotiklerden kendisini hücre dışı matriks ve metabolik değişiklikler sayesinde koruyabilmektedir. De Groote ve arkadaşlarının bir çalışmasında *spoT, relA, dksA, rpoS, dinG, spuC, algR* ve *pilH* gibi mutasyonlarla metabolizmanın yavaşlamasının sağlandığı bildirilmiştir. Biofilmin dış yüzeyinde daha çok metabolik olarak aktif, çoğalma potansiyeli yüksek mikroorganizmalar bulunurken iç tabakalarda yavaş üreyen bakteriler bulunur. β-laktam antibiyotikler ve aminoglikozitler çoğalma özelliği olan bakterilere daha etkinken yavaş çoğalan bakteriler polimiksin gibi az sayıda antibiyotik etkin olabilmektedir. Ayrıca biofilm pek çok direnç mekanizmasının (efluks pompası, enzim üretimi, hedef değişikliği gibi) gelişimini kolaylaştırıcı özelliktedir.

Pseudomonasların diğer bir özelliği sıvı ve yarı sıvı ortamda flajelden bağımsız dalgalanarak hareket (swarming) etmeleridir. Bu tür hareket özelliği olan suşlar mukozal yüzeylerde ve biofilm tabakasında kolayca hareket ederler, virülans faktörlerinin yapımı ve adaptif çoğul direnç nedeniyle infeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkarlar.

Klinik açıdan direncin önemi: Yukarıda da bahsedildiği gibi biofilm yapımı yada hareketlilik gibi bakterinin virülansında etkin olan genlerin direnç gelişmesinde de etkin olduğu saptanmıştır ve bu yüzden pseudomonaslar nonfermentatif gram negatif basillerin içinde en sık hastalık etkeni olarak karşımıza çıkmasının yanı sıra tedavi açısında önemli problemler yaşanmasına sebep olmaktadırlar. Crc, PsrA ve Lon gibi düzenleyici genler hem

virülasdan hem de dirençten sorumlu bulunmuşlardır. Oysa bu genlerde mutasyon tam tersine virülansda azalma ve duyarlı suşların gelişmesine neden olur. Örneğin Crc mutant suşlar β-laktam, aminoglikozid ve rifampisine duyarlı iken DNA hasarını kontrol eden Lon gen mutasyonları bakteriyi kinolonlara çok duyarlı hale getirir. Çoğul dirençten dolayı antibiyotiksiz dönemdeki gibi morbidite ve mortalitenin artması yeni ilaç arayışlarının (yeni β-laktamaz inhibitörü Avibactam gibi) yanı sıra virülans faktörleri üzerine etki eden genetik değişikliklerin sağlanması gibi tedavi modelleri aramayı zorunlu kılmıştır. Bu bilgiler ışığında deneysel hayvan çalışmalarında biofilm yapımını bozan bakteriyofajların (vB_PsaP PAT14 gibi) tedaviye eklenmesi ile protez enfeksiyonlarında daha yüksek tedavi başarısı sağlanabileceği gösterilmiştir.

*Stenotrophomonas maltophilia* doğada ve hastane ortamında bulunan çoğunlukla yoğun bakım ünitelerinde infeksiyon etkeni olan non-fermentatif diğer bir bakteridir. Virülansından sorumlu olan proteaz ve estelaz enzimleri yabancı cisim üzerine yapışmasını sağlar ve pseudomonaslar gibi biofilm oluşturarak immün sistem ve antibiyotiklerden korunur. Pnömoni gelişmesini takiben bakteriyemi olduğu durumlarda mortalitesi %21-69 olarak bildirilmiştir. Tedavi ile ilgili en önemli problemler bakterinin intrensek veya sonradan pek çok antibiyotiğe dirençli olması, duyarlılık testlerinin standardize edilmemiş olması ve *in vitro* sonuçlar ile klinik yaklaşım arasında bağ oluşturacak yeterli klinik çalışmanın bulunmamasıdır.

İndüklenebilirβ-laktamaz direncinde sorumlu iki metello-β-laktamaz saptanmıştır ki; L1 çinko bağımlı, karbapenem dahil tüm β-laktam antibiyotikleri parçalar ve klavulanat ile inhibe olmaz, L2 serinβ-laktamaz ise bir sefalosporinazdır, klavulanat ile inhibe olabilir. Taşınabilir $bal_{TEM2}$ ile eksprese edilen TEM-2 direnci için *S.maltophilia* önemli bir rezervuar oluşturur.

En sık saptanan efluks pompası sistemi SmeDEF'dir ve bakterinin çoğul dirençli olmasına neden olur. Aminoglikozid direnci efluks sisteminin yanı sıra aminoglikozid modifiye enzim, ısı-bağımlı direnç, dış membran değişiklikleri ve hedef değişikliği ile birlikte olabilir. Isı-bağımlı direnç lipopolisakkarit yapıda değişiklik ile aminoglikozid, polimiksin ve pek çok antibiyotiğe dirençli olmasını sağlar.

Trimetoprim-Sülfametaksazol (STX) *S.maltophilia* tedavisinde önemli bir ajandır. MİK yükselmesi plazmid geçişli *sulI* geni ile ilişkili bulunmuştur. Fosfoglikomutaz (SpgM), klas I integronlar, melanin-benzeri pigment ve biofilm oluşturması bakterinin hem virülansı hem de direnci ile ilişkilidir. Ortamın kuarterner amonyum ve triklosan ile dezenfeksiyonu STX ve pek çok ajana dirençli suşların seçilmesinde önemli bir baskı oluşturur.

*Burkholderia* cinsi bakteriler yakın zaman kadar taksonomik olarak pseudomonasların yanında yer almaktayken, 2000'li yıllarda 22 cins bakterinin toplandığı bir genus olarak tanımlanmıştır. Bu grupta yer alan ve enfeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkan *B. pseudomallei, B. mallei* daha çok dünya coğrafyasında belirli bölgelerde endemik olarak insan ve hayvanlarda infeksiyonlara neden olurken *Burkholderia cepacia* kompleks hastane ortamında immünsüprese, yoğun bakım hastaları ve kistik fibrozisi olan hastalarda fırsatçı infeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkar. Benzer fenotipe sahip dokuz genovardan en iyi tanınan *B. cepacia*'dır. Epidemiyolojik açıdan daha nadir (ülkemizde hastane infeksiyon izolatları içinde %0.7 oranında izole edildiği bildirilmiştir) infeksiyonlara neden olmasının karşın riskli gruplarda salgınlara neden olabilir. *Burkholderia* cinsi bakteriler de diğer non-fermentatif gram negatifler gibi çok ilaca ve hatta dezenfektanlara dirençli olma eğilimindedir. Bunun üç önemli nedeni vardır; efluks pompası, etraflarında oluşturdukları biofilm sayesinde etkin dozda antibiyotiklerin bakteriye ulaşamaması ve hücre duvar yapısının antibiyotik geçirgenliğinin azalması. Çoklu direnç nedeniyle yeni tedavi ve korunma yöntemleri araştırılmakta ve "*B. pseudomallei, B. mallei* ve *B. Cepacia*" etkin aşı özellikle ciddi infeksiyonların önlenmesinde ilerisi için umut vaat etmektedir. Bir başka deneysel tedavi modeli ise Fotodinamik Antimikrobial Tedavidir (FDAT). Kistik fibrozisli hastaların solunum yolu infeksiyonlarında biofilm tabaksının içindeki bakterilere tek başına ulaşamayan antibiyotiklerin metilen mavisi (MM), meso-tetra(n-methyl-4-pyridyl)porphine tetra-tosylate (TMP) ile kombine nebulizatör ile uygulanması bakteride genel bir hasara neden olarak antibiyotiğin etkinliğini arttırmaktadır (hücre duvar geçirgenliği artar, enzim yapımı ve efluks pompası bozulur).

Her üç patojenin tedavisinde mevcut antibakteriyel ajanların sinerjistik etkilerinden yararlanılarak kombinasyon tedavileri denenmektedir. Çok ilaca dirençli suşlarda kolistin, rifampisin kombinasyonu veya kolistin ile diğer ajanların kombinasyonu ile ilgili pek çok çalışma mevcuttur ve pratik uygulamaya girmiştir. Stenotrophomonas infeksiyonlarının tedavisinde STX ve kolistin yanı sıra STX-tigesiklin uygulanılabilir bir kombinasyondur.

Sonuç olarak, non-fermentatif bakterilerin doğal ve sonradan kazanılan pek çok direnç mekanizmasına aynı anda sahip olması çoklu antibiyotik direncine neden olmaktadır. Tedavide antibiyotik kombinasyonları veya farklı ajanların kullanılması her zaman başarı sağlamamaktadır. Özellikle çoğul dirençli infeksiyonlarda farklı tedavi seçenekleri ile ilgili araştırmalar halen devam etmekte ve umut vermektedir. Bu gün için yapılabilecek önemli uygulamalardan biri infeksiyon kontrol önlemlerinin uygulanmasıdır. İnfekte olguların ayrılması ve izolasyon önlemlerinin yanı sıra özellikle yoğun bakım ünitelerinde geniş spektrumlu antimikrobiyal ajanların kullanımında kısıtlamalar, etkenin üretildiği durumlarda antibiyotik spektrumunun daraltılması gibi önlemler bu tür mikroorganizmaların yaygınlığını azaltıcı önemli politikalar olacaktır.

**Kaynaklar**

*1. Breidenstein EB, de la Fuente-Núñez C, Hancock RE. Pseudomonas aeruginosa: all roads lead to resistance. Trends Microbiol. 2011;19(8):419-26*

*2. Tumbarello M, De Pascale G, Trecarichi EM, et al. Clinical outco-*

*mes of Pseudomonas aeruginosa pneumonia in intensive care unit patients. Intensive Care Med. 2013 Feb 1*

*3. Zhanel GG, Lawson CD, Adam H, et al. Ceftazidime-Avibactam: a Novel Cephalosporin/β-lactamase Inhibitor Combination. Drugs. 2013 Feb 1*

*4. Yilmaz C, Colak M, Yilmaz BC, Ersoz G, Kutateladze M, Gozlugol M. Bacteriophage Therapy in Implant-Related Infections: An Experimental Study. J Bone Joint Surg Am. 2013 Jan 16;95(2):117-125*

*5. Nicodemo AC, Paez JI. Antimicrobial therapy for Stenotrophomonas maltophilia infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007;26:229-37*

*6. Liaw SJ, Lee YL, Hsueh PR. Multidrug resistance in clinical isolates of Stenotrophomonas maltophilia: roles of integrons, efflux pumps, phosphoglucomutase (SpgM), and melanin and biofilm formation. Int J Antimicrob Agents. 2010;35(2):126-30*

*7. Tekçe YT, Erbay A, Cabadak H, Sen S. Tigecycline as a therapeutic option in Stenotrophomonas maltophilia infections. J Chemother. 2012 Jun;24:150-4*

*8. Dizbay M, Tunccan OG, Sezer BE, Aktas F, Arman D. Nosocomial Burkholderia cepacia infections in a Turkish university hospital: a five-year surveillance. J Infect Dev Ctries. 2009; 3:273–7*

*9. McGowan JE Jr. Resistance in nonfermenting gram-negative bacteria: multidrug resistance to the maximum. Am J Infect Control. 2006;34(5 Suppl 1):S29-37*

# Viral Hepatitlerin Epidemiyolojisi

Prof. Dr. Hande HARMANCI
*Dünya Sağlık Örgütü, Global Hepatit Programı*

Sarılık salgınları 5. Yüzyıldan bu yana bildirilmektedir. Serum hepatiti yani hepatit B virüs (HBV) enfeksiyonu ve bulaşıcı hepatit yani hepatit A virüs (HAV) enfeksiyonunun tanımlanması da 2. Dünya Savaşı yıllarında olmuştur. Viral hepatitler dünyada önemli bir halk sağlığı sorunudur. Şimdiye kadar elde edilen başarılara rağmen viral hepatitlerin kontrolü ve önlenmesi için daha yapılması gereken çok iş vardır. Bu bağlamda ulusal ve küresel olarak düzgün, güvenilir ve sürekli olarak veri elde edilmesi çok önemli bir basamaktır.

Bütün dünyada her 3 kişiden biri HBV ile enfektedir[1] ve yaklaşık 240 milyon[2] kişi kronik HBV taşıyıcısıdır. Her sene yaklaşık 500 ila 700 000[1] kişi HBV'ye bağlı bir nedenden dolayı hayatını kaybetmektedir. Her yıl yaklaşık 4.5 milyon[3] yeni kişi HBV ile enfekte olmaktadır. Hepatit C'ye gelince halen dünyada 130 ila 170 milyon kişi bu virüs ile enfektedir ve yaklaşık 350 000 kişi HCV'ye bağlı karaciğer hastalığından hayatını kaybeder. Her sene yeni enfekte olan kişi sayısı da 3 - 4 milyon[4] olarak tahmin edilmektedir.

2012'nin Aralık ayında Lancet'te yayınlanan yeni global hastalık yükü çalışmasının sonuçlarına göre dünyada viral hepatitlere bağlı olarak ortaya çıkan ölümler bütün ölüm nedenleri içinde 8. sırada yer almaktadır. Viral hepatitlere bağlı olarak ortaya çıkan ölümler (akut hastalık, karaciğer kanseri ve siroz da dahil olmak üzere) HIV/AIDS ve bütün diare nedenlerine bağlı olarak ortaya çıkan ölümlerle hemen hemen aynı sayıda, diyabet, tüberküloz ve sıtmadan fazladır.[5] Hepatitler ülke ekonomileri üzerinde de büyük bir yük oluşturmaktadır. Örneğin Güney Kore 2001'de toplam 209 milyon dolar, Almanya 2000'de 1 milyar dolar, Çin 2009'de 9 – 16 milyar doları, HBV enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen hastalıkların (siroz, hepatoselüler kanser ve karaciğer nakli gibi) tedavisine harcamıştır.

Hastalık önleyici yöntemlerin hastalık yükü üzerindeki etkilerine bakacak olursak bu alanda toplum taramaları, aşılamalar ve güvenli enjeksiyon başlıklarının öne çıktığını görürüz. HCV taramasında toplu taramalara karşılık yüksek risk gruplarının taranması yaklaşımları halen ülkelerin kendi koşullarına göre karar vermesi gereken bir durumdur. Bilinen şudur ki HCV ile enfekte olan kişilerin % 50 – 75'i bu durumdan haberdar değildir. Bir çalışmanın sonucuna göre toplumun % 15'inin taranması durumunda ölümlerin yaklaşık % 1'inin önleneceği gösterilmiştir[6].

Halen dünyadaki ülkelerin % 92'si (n = 179) aşılama şemalarına HBV aşısını dahil etmişlerdir. 2008 doğum kohortunun yaklaşık % 70'ine 3 doz hepatit B aşısı uygulanmıştır. Bütün çocuklara 3 doz aşının tam olarak uygulanması durumunda HBV'ye bağlı ölümlerin % 95 oranında önlenmesi mümkündür[7].

Güvenli olmayan enjeksiyonlarla hepatitlerin bulaşması ise halen dünyada sık rastlanan bir durumdur. DSÖ tarafından yapılan bir araştırmada[8] güvensiz enjeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkan enfeksiyonların sayısı HBV için 2000'de 19 milyon civarındayken bu 2010'da yaklaşık 1.8 milyona inmiştir. Aynı rakamlar HCV enfeksiyonları için 1.8 milyondan 350bine, HIV enfeksiyonları için de yaklaşık 250binden 35bine inmiştir.

HIV ile yaşayan insanlarda kronik viral hepatite sık rastlanır. Dünyada halen var olan yaklaşık 34 milyon[9] HIV pozitif kişinin yaklaşık 9 milyonunda kronik HBV veya HCV enfeksiyonu da bulunur[10 11]. Bu ko-enfeksiyon durumu Doğu Avrupa'da %70'e, Asya'da ise %85'e kadar çıkmaktadır10. Bu birliktelik kombinasyon antiretroviral terapi sırasında karaciğer toksisitesi açısından risk taşımaktadır. HIV de HBV ve HCV'ye bağlı karaciğer hastalığının seyrini olumsuz yönde etkilemektedir.

Hepatit A ve E de özellikle gelişmekte olan ülkelerde hala sık görülmektedir. Anti-HAV Ig seroprevalansı dünyada % 15 ile %100 arasında değişir. Kuzey Avrupa'da en düşük olan prevalans (% 15) Avrupa'nın diğer yerlerinde, Avustralya, Japonya ve ABD'de % 40 – 70 arasındadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise erişkinlerin hemen hemen tamamı pozitiftir[12].

2005 verilerine göre dünyadaki 9 bölgede toplam 21 milyon yeni hepatitis E enfeksiyonu görülmüştür. Bunlardan 3.3 milyonu hastalığı asemptomatik olarak geçirmişken 70 000 kişinin HEV enfeksiyonuna bağlı olarak hayatını kaybetmiş ve 3000 erken doğum meydana gelmiştir[13] .

Görüldüğü gibi viral hepatitler halen dünyada önemli bir hastalık yükü meydana getirmektedir. Buna yanıt olarak, üye ülkelerin 2010'da Genel Kurulda aldıkları karar doğrultusunda Dünya Sağlık Örgütü Global Hepatit Programını (GHP) kurmuştur. GHP'nin etkinliklerinden haberdar olmak için e-posta dağıtım listesine üye olabilirsiniz. Bunun için ad ve soyadınızı, bağlı bulunduğunuz kurumu, bir posta adresi ile birlikte hepatitis@who.int adresine göndermeniz yeterlidir. Daha fazla bilgi için Prof.Dr.Hande Harmancı: harmancih@who.int

## Kaynaklar


*1. WHO, Hepatitis B vaccines, Weekly Epidemiological Record, No. 28, 9 July 2004*

*2. Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: New estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. Vaccine 30(2012)2212-2219*

*3. Franco A. Hepatitis B: Epidemiology and prevention in developing countries. World J Hepatol 2012 March 27; 4(3): 74-80*

*4. WHO Weekly Epidemiological Record, No.46, 14 November 1997*

*5. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012;380:2095-128*

*6. Coffin PO, Scott JD, Golden MR, Sullıvan SD. Cost-effectiveness and population outcomes of general population screening for Hepatitis C. Infect Dis. Firs published online March 12, 2012. Doi:10.1093/cid/cis011*

*7. Goldstein ST, Zhou F, Hadler SC, Bell BP, Mast EE, Margolis HS. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact. Int J Epidemiology 2005;34:1329–1339*

*8. Global Burden of Viral Diseases from Unsafe Medical Injections. A report for the Safe Injection Global Network and the World Health Organization. December 2012.*

*9. http://www.who.int/hiv/data/2011_epi_core_en.png*

*10. Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. Journal Hepatol 2006;44(Suppl 1):S6e9.*

*11. HIV and viral hepatitis coinfections:advances and challenges. Gut 2012;61(Suppl 1):i47ei58. doi:10.1136/gutjnl-2012-302062*

*12. Jacobsen KH, Wiersma ST, Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005, Vaccine 28 (2010) 6653–6657*

*13. Rein DB, Stevens G, Theaker J, Wittenborn JS, Wiersma ST. The Global Burden of Hepatitis E Virus. Hepatology 2012;55:988-997*

# HBV'de Direnç ve Türkiye Sonuçları

Doç. Dr. Murat SAYAN

*Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Labaratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli*

Günümüzde, kronik hepatit B (KHB) tedavisinde L-nükleozidler [ lamivudin (LAM), telbivudin (LdT) ], D-siklopentan - deoksiguanozin analoğu [ entecavir (ETV) ] ve asiklik nükleozid fosfonatlardır [ adefovir (ADV), tenofovir (TDF) ] kullanımdadır (1). KHB' nin nükleoz(t)id analogları ile uzun dönem tedavilerinde karşılaşılan en ciddi problem, gelişen ilaç direncidir. Bunun en önemli nedeni HBV polimeraz (*pol*) geni mutasyonlardır; bu mutasyonlar ya ilaca yanıtsızlığa yol açmakta (primer ilaç direnci) ya da HBV'nin replikasyon kapasitesini onarıcı/arttırıcı bir rol oynamaktadır (kompansatuvar direnç) (2). Öte yandan yapısal karakteri nedeniyle HBV genomunda doğal olarak mutasyonlar gelişebilmektedir. Yüksek viral kinetik/klirens (>$10^{12}$ virion), replikasyon hızı ve RT enziminin sentez aşamasında hata düzeltememesi ($10^{-5}$ substitutsiyon/baz/siklus) hepatit B enfeksiyonlarında geniş spektrumda HBV türümsülerinin oluşumuna neden olmaktadır (3). Ülkemizde KHB'li naif bireylerde, tedavi öncesi nükleoz(t)id analoğu direncinin >%18 oranında görüldüğü ve bu nedenle tedavi öncesinde, doğal gelişen ilaç direncinin araştırılmasının tedavinin rasyonel seçiminde yararlı olacağı bildirilmektedir (4-8).

HBV genom organizasyonunda RT/pol ve HBsAg'yi kodlayan S genleri üst üste çakışır pozisyondadır. Bu nedenle RT/pol bölgesinde meydana gelen nükleoz(t)id analoğu direnci mutasyonları HBsAg'nin yapısı ve fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. HBsAg'nin "a" determinantı olarak bilinen major nötralizasyon domaini bölgesinde ve çevresinde meydana gelen mutasyonlar anti-HBs'nin HBsAg'ye afinitesinde azalmaya, aşılamadan ve HBIg'ten kaçan varyantların oluşumuna ve HBsAg tanısında problemlere (yalancı HBsAg tarama testi negatifliği, potansiyel okült HBsAg negatif HBV enfeksiyonu ya da nükleoz(t)id analoğu tedavisinde HBsAg negatifliği nedeniyle yalancı tedavi başarısı) neden olabilir (9). Konuyla ilgili olarak yeni bir tanım hayatımıza girmiş bulunmaktadır; ADAPVEM: antiviral - drug - associated potential vaccine - escape mutant (antiviral ile ilişkili potansiyel aşı kaçağı mutantı)(10).

İlaca dirençli HBV varyantları, bireyler arasında aktarılabilirdir ve bunun halk sağlığı üzerinde önemli etkileri olabilir (10). Bu nedenle etkin bir tedavi, ilaç dirençli kökenlerin seçilimini önlemeli ve meydana gelen tüm viral varyantları baskılamalıdır. HBV tedavisinde yaygın olarak kullanılan LAM, ve LdT -ucuz seçeneklerdir veya ülkemizde HBV DNA'sı <$10^{7}$ IU/ml olan bireylerde başlangıç için zorunlu seçeneklerdendir- sıklıkla primer/kompansatuvar ilaç direnci mutasyonlarının oluşumuna, HBsAg proteinini kodlayan gen bölgesinde mutasyonlara ve ADAPVEM'lerin oluşumuna yol açmaktadır (4-8). Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu'nun (Klimik VHÇG) 2012 ulusal HBV ilaç direnci izleminde, nukleoz(t)id analoğu tedavilerinde viral breakthrough görülenlerde elde edilen veriler bu bilgileri doğrulamaktadır (Tablo 1). Yayınlanmış güncel çalışmalarda, ADAPVEM'lerin hepatit B aşısı ile aşılanarak korunmuş bireylere bulaşabileceği bildirilmektedir (10). Bu nedenle ADAPVEM'ler lokal/global hepatit B immunizasyon programları için risk oluşturabilir. Klimik VHÇG 2012 ulusal izlem verilerine göre ülkemizde, genetik bariyeri düşük nukleoz(t)id analoğu (LAM, LdT, ADV) tedavilerinden kaynaklanan yüksek ADAPVEM oluşumu (%27) gözlenmektedir (veriler ayrıntılı gösterilmemiştir). Öte yandan HBV'nin replikasyon kapasitesini onaran ve yeterli viral baskılamanın önüne geçen kompansatuvar mutasyonların hem tedavi naif (sıklıkla) hem de tedavi altındaki hastalarda görülmesi potent ilaçların kullanılmasında viral baskılamanın uzun sürebileceğini (örn; TDF) göstermesi açısından oldukça önemlidir. Sonuç olarak KHB'nin nukleoz(t)id analoğu tedavilerinde genetik bariyeri yüksek ve potent antiviraller seçilmeli ve Klimik VHÇG ulusal izlem verileri yol gösterici olarak değerlendirilmelidir.

**Tablo 1.** Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu'nun ulusal HBV ilaç direnci surveyansı (2012) sonuçları.

| Özellik | Tedavi naif grup | Tedavi grubua (viral breakthrough görülenler) |
|---|---|---|
| **Hasta, n** | 249 | 151 |
| **Oral antiviral kullanımı, n (%)** | - | LAM; 76 (50.6)<br>ETV; 55 (36.6)<br>TDF; 52 (34.6)<br>ADV; 16 (10.6)<br>LdT; 11 (7.3) |
| **Oral antiviral kullanım süresi, ortalama (sınırlar), ay** | - | LAM; 27 (2 - 240)<br>ETV; 24 (1 - 67)<br>TDF; 10 (1 - 36)<br>ADV; 28 (3 - 60)<br>LdT; 22 (9 - 52) |
| **Primer ilaç direnci, n (%)** | LAM; 2 (0.8)<br>ADV; 2 (0.8) | LAM; 36 (24)<br>LdT; 30 (20)<br>ADV; 8 (5.3)<br>ETV; 7 (4.6) |
| **Kompansatuvar direnç, n (%)** | ADV; 57 (22.9)<br>LAM; 37 (14.8)<br>LdT; 19 (7,6) | ADV; 19 (12.6)<br>LAM; 16 (10.6)<br>LdT; 6 (4) |
| **ADAPVEMb, n (%)** | 4 (1.6) | 41 (27)F |

[a] Tedavi grubunda viral breakthrough, son kullanımdaki oral antiviral ile ilgilidir. Ancak hastalar ETV; ± lamivudin deneyimli, TDF; ± ETV deneyimli ve ADV ± lamivudin deneyimli (add-on ya da switch) olabilir. [b] antiviral - drug - associated potential vaccine - escape mutant

## Kaynaklar

*1. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B. European Association for the Study of the Liver. J Hepatol. 2009;50(2):227-42.*

*2. Torresi J, Earnest-Silveira L, Deliyannis G, Edgtton K, Zhuang H, Locarnini SA, et al. Reduced antigenicity of the hepatitis B virus HBsAg protein arising as a consequence of sequence changes in the overlapping polymerase gene that are selected by lamivudine therapy. Virology. 2002;293(2):305-13.*

*3. Niesters HGM, Pas S, de Man RA. Detection of hepatitis B virus genotypes and mutants: current status. J Clin Virol. 2005;34(1):4-8.*

*4. Sayan M, Akhan SÇ, Şenturk Ö. Frequency and mutation patterns of resistance in patients with chronic hepatitis B infection treated with nucleos(t)ide analogues in add-on and switch strategies. Hepat Mon. 2011;11(10):835-42.*

*5. Sayan M, Akhan SÇ. Antiviral - drug - associated potential vaccine - escape HBV mutants in Turkish patients with chronic hepatitis B. Int J Infect Dis. 2011;15(10):e722-e26.*

*6. Sayan M, Şentürk Ö, Akhan SÇ, Hülagü S, Çekmen MB. Monitoring of hepatitis B virus surface antigen escape mutations and concomitantly nucleos(t)ide analogues resistance mutations in Turkish patients with chronic hepatitis B infection. Int J Infect Dis. 2010;14(3):e136-e41.*

*7. Sayan M, Akhan SÇ, Meriç M. Naturally occurring amino - acid substitutions to nucleos(t)ide analogues in treatment naive Turkish patients with chronic hepatitis B. J Viral Hepatitis. 2010;17(1):23-27.*

*8. Akarsu M, Sengonul A, Tankurt E, et al.YMDD motif variants in inactive hepatitis B carriers detected by Inno-Lipa HBV DR assay. J Gastroenterol Hepatol 2006;21(12):1783-1788.*

*9. Torresi J. The virological and clinical significance of mutations in the overlapping envelope and polymerase genes of hepatitis B virus. J Clin Virol. 2002;25(2):97-106.*

*10. Clements CJ, Coghlan B, Creati M, Locarnini S, Tedderd RS and Torresie J. Global control of hepatitis B virus: does treatment-induced antigenic change affect immunization? Bull World Health Organ. 2010;88(1):66-73.*

# HBV'de Dirençli Hasta Yönetimi

Prof. Dr. Bilgehan AYGEN

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fatültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri*

Kronik hepatit B (KHB ) tedavisinde kullanılan oral antiviral ajanlar nükleoz(t)id analoglarıdır ve üç ayrı sınıftan oluşmaktadır. Bunlar; L-nükleozidler (lamivudin [LAM], telbivudin [LdT], emtrisitabin), deoksiguanozin analogları (entekavir [ETV]) ve asiklik fosfonatlar (adefovir [ADV] ve tenofovir [TDF]) dır. Günümüzde ülkemizin de içinde bulunduğu Avrupa, Amerika, çoğu Asya ülkeleri ve Güney Amerika'da LAM, LdT, ETV, ADV ve TDF KHB tedavisinde onay almış tedavi seçenekleri olarak kullanılmaktadır. Emtrisitabin ülkemiz dahil birçok ülkede KHB'li hastaların tedavisinde kullanım onayı almamıştır (1).

Oral antiviral ilaçların tümü HBV DNA polimerazı üzerinden etki ederek viral replikasyonu inhibe ederler. Viral replikasyonun inhibisyonu ise HBV DNA düzeyinde baskılanma, HBeAg serokonversiyonu, ALT değerlerinin normale inmesi ve karaciğer histolojisinde düzelmeye yol açar (2). Son on yıllık süreçte KHB tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Tedavide etkinlikleri ve güvenilirlikleri daha iyi olan oral antiviral ilaçlar giderek interferonların (İFN) yerini almaktadır. HBV DNA'nın uzun süreli ve kalıcı olarak baskılanması siroz ve karaciğer kanseri gibi kronik hepatit komplikasyonlarının gelişme riskini azaltır. Bu nedenle tedavideki güncel eğilim, kalıcı virolojik baskılanmayı sağlamak amacıyla oral antiviral ilaçların uzun süreli kullanımı şeklindedir (3). Tedavi ile HBsAg'nin kaybolması ideal tedavi sonlanım noktası olarak kabul edilmektedir (4).

Oral antivirallerin İFN'lere göre daha potent olmaları, yan etkilerinin daha az olması, viral genotipin yanıt oranlarını etkilememesi ve ileri sirotik veya çok yüksek ALT düzeyine sahip olgularda kullanılabilmeleri önemli üstünlükleridir. Buna karşın direnç gelişme riski, tedavi süresinin belirgin olmaması ve uzun süreli tedavinin güvenliğine ilişkin veri eksikliği oral antiviral ilaçların olumsuz yönleri olarak kabul edilmektedir (1-3,5).

KHB enfeksiyonunda immün sistem virusun baskılanmasını üstlenmediği sürece oral antiviral tedavi kesildiğinde HBV replikasyonu yeniden başlar. Yani oral antiviral tedaviler ile HBV eradike edilemez, yalnızca replikasyonu baskılanabilir. Bu nedenle tedavi süresi uzun olmalıdır. Uzun süreli tedavide ise antiviral etkinlik, direnç, güvenlik, hasta uyumu ve maliyet dikkate alınmalıdır (6).

Tedavi sırasında nükleoz(t)id analoglarına direncinin gelişmesi viral yük artışına, hepatit alevlenmelerine, hepatik dekompansasyona, HBeAg serokonversiyonunda azalmaya ve histolojik iyileşmede durma veya eski duruma dönme gibi olumsuzluklara yol açmaktadır (7). Direnç oranları beş yıllık LAM tedavisi sonrası %70, beş yıllık ADV kullanımı sonrası %29 ve üç yıllık LdT kullanımı sonrası %34'tür (8-10). TDF ve ETV genetik potensi yüksek, dolayısıyla direnç gelişme olasılığı en düşük olan ilaçlardır. Altı yıllık ETV kullanımı sonrası direnç oranı %1.2 bildirilmiştir (11). TDF'nin beş yıllık kullanım verilerinde ise direnç gözlenmediği rapor edilmiştir. LAM, ADV ve LdT tedavisi ile direnç gelişme riskinin yüksek olması bu ilaçların uluslararası rehberlerde birinci basamak tedavi olarak önerilmeme nedeni olmuştur. Öte yandan bu ilaçlar ülkemizin de içinde olduğu birçok gelişmekte olan ülkede maliyet-etkin bulunduğu için, uygun kriterleri sağlayan hastalarda ilk tedavi seçenekleri arasında bulunmaktadır.

KBH'li hastalarda nükleoz(t)id tedavisinde primer ilaç direnci çok hızlı gelişebilir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda daha önce tedavi almamış KHB'li hastalarda doğal gelişen HBV varyantları nedeniyle oral antivirallere ilaç direnci gelişebildiği gösterilmiştir (12,13). Bazal HBV DNA düzeyi yüksek olan, daha önce tedavi almamış hastalarda oral antiviral ilaç direnci ile ilişkili mutasyon olasılığı yüksektir. Farklı çalışmalarda LAM''a primer direnç oranı %0-28 oranında bildirilmektedir (14,15). Ülkemizden yapılan araştırmalarda ise bu oran % 4-18 arasında rapor edilmektedir (16-18). Öte yandan LAM'a dirençli olgularda LdT'ye yüksek oranda çapraz direnç söz konusudur (19).

**Oral antiviral ilaçlara direnç tanımları**

Primer tedavi yetersizliği (yanıtsızlık), sekonder tedavi yetersizliği (virolojik "breakthrough"), parsiyel virolojik yanıt, suboptimal virolojik yanıt, genotipik direnç, fenotipik direnç, çapraz direnç ve çoklu direnç şeklinde sınıflandırılmaktadır (A);

***Primer yanıtsızlık:*** Avrupa rehberinde (1) tedavinin 12. haftasında HBV DNA düzeyinde < 1 log IU/mL azalma olması, Amerika rehberinde (7) ise tedaviden en az 24 hafta sonra HBV DNA düzeyinde < 2 log azalma olması şeklinde tanımlanmıştır.

***Virolojik "breakthrough":*** HBV DNA düzeyinde tedavi sırasında saptanan en düşük düzeyine göre >1 log (10 kat) IU/ml artış olması veya tedavi sırasında HBV DNA negatifleştikten sonra yeniden saptanan en alt limitine göre 10 kat artış saptanmasıdır (1,20).

***Kısmi virolojik yanıt:*** Tedaviye uyumlu bir hastada HBV DNA düzeyinde > 1 log IU/mL azalma olması, fakat tedaviden en az 24 hafta sonra HBV DNA'nın saptanabilir düzeyde olmasıdır (1).

***Suboptimal virolojik yanıt:*** HBV DNA düzeyinin 24.

haftada ≥3.3 log 10 IU/mL saptanmasıdır (21).

***Genotipik direnç:*** Nükleoz(t)id analoglarına karşı direnç ile ilgili mutasyonların saptanmasıdır (1).

***Fenotipik direnç:*** Saptanan mutasyonla birlikte tedavide kullanılan ilaca karşı duyarlılığın azaldığının *in vitro* gösterilmesidir (22).

***Çapraz direnç:*** Aynı amino asit substitutsiyonu veya amino asit substitutsiyonlarının kombinasyonlarını barındıran birden fazla antiviral ilaca karşı duayarlılığın azalmasısdır (20, 22,23).

***Çoklu direnç:*** HBV polimerazda birden çok ilaca karşı yanıtsızlığa yol açan özgül mutasyonların saptanmasıdır (20).

**Antiviral direncin yönetimi**

Antiviral direnci önlemek için tedavi öncesi ve tedavi sürecinde dikkate alınması gereken bazı önemli basamaklar aşağıda sıralanmıştır:

- Başlangıç antiviral tedavinin dikkatli seçimi ve tedavi için uygun zamanın belirlenmesi

- Tedavi sürecinde HBV DNA düzeylerinin izlenmesi

- İlaç direncinin araştırılması

- Tedaviye uyumun değerlendirilmesi

- Direnç saptanan hastalarda tedavi protokolünün yeniden düzenlenmesi (3).

KHB'li hastaların tedavisinde HBV DNA'nın saptanmaz düzeye gelmesini sağlayacak tedavi seçimi çok önemlidir. Bu seçim direnç gelişen hastalarda ilerideki tedavi seçenekleri için de belirleyici rol oynar. Mali kaygılar söz konusu değilse tedavi sırasında direnç gelişme olasılığı en düşük ve en etkin ilaçlar tercih edilmelidir. Virolojik "breakthrough" ilaç direncini düşündüren önemli bir bulgudur. Virolojik "breakthrough" veya suboptimal viral baskılanma durumlarında antiviral direnç testlerinin yapılması yeni tedavi kararı açısından yol göstericidir (24). Özellikle LAM, ADV ve LdT gibi düşük genetik bariyeri olan antiviral ilaçlar kullanılırken direnç gelişmesi açısından hastaların çok dikkatle izlenmeleri gerekir. HBV DNA üç-altı ay aralıklarla test edilmelidir. LAM ve LdT tedavisi sırasında tedavinin altıncı ayında HBV DNA'nın pozitif bulunması direnç açısından uyarıcı olmalıdır (25). Antiviral tedaviye yanıt vermeyen hastalarda direnç testlerinin yapılma olanağı yoksa tedavi değişikliği yaparken, ilaçlar arasındaki çapraz direnç olasılığı dikkate alınmalıdır. KHB'li hastaların nükleoz(t)id tedavilerinde çok hızlı gelişen ilaç direnci çoklu ilaç direncinin gelişebileceğini düşündürmelidir.

**Yetersiz yanıt alınan hastalarda tedavinin yönetimi**

Amerika Karaciğer Hastalıkları Derneği rehberinde nükleoz(t)id anologlarına primer yanıtsız hastalarda tedavinin değiştirilebileceği veya bir diğer ajanın tedaviye eklenebileceği belirtilmiştir (7). Avrupa Karaciğer Hastalıkları Derneği'nin rehberinde ise ADV'ye primer yanıtsızlık durumunda TDF veya ETV'ye geçilmesi önerisi bulunmaktadır (1). Aynı rehberde LAM, LdT, TDF, ETV'ye primer yanıtsızlığın son derece nadir olduğu, öncelikle uyumun kontrol edilmesinin gerektiği, hasta uyumlu ise direncin araştırılmasının önemli olduğu bildirilmiştir. Bu yol dirençli varyantlara karşı aktif ve daha potent bir tedaviye erken dönemde geçmeye olanak sağlar.

Keefe ve arkadaşları (21) kısmi virolojik yanıt alınan hastalarda çapraz direncin olmadığı bir ilacın tedaviye eklemesini veya üç ayda bir kontrolleri yaparak tedavinin 48 haftaya tamamlanmasını önermişlerdir. Avrupa Karaciğer Hastalıkları Derneği'nin 2009 yılındaki rehberinde kısmi virolojik yanıtlı hastalarda kombine tedavi önerilerinin 2012 yılında yayınladıkları rehberde değiştiği dikkati çekmektedir (1,26). Yeni klavuzda LAM ve LdT'de yirmidört hafta, ADV'de ise 48 hafta tedaviye rağmen kısmi virolojik yanıt elde ediliyorsa çapraz direncin olmadığı bir ilaca (ETV veya TDF) geçilmesi önerilmektedir. Genetik bariyeri yüksek olan ETV veya TDF gibi ilaçlara 48 hafta sonunda kısmi virolojik yanıt alınıyorsa, tedaviye devam edilmesinin HBV DNA düzeyinde azalmaya ve virolojik yanıt elde edilmesine olanak sağlayacağı belirtilmektedir. Tedaviye uyumun olmasına rağmen HBV DNA'nın azalmadığı nadir hastalarda direnci önlemek için kombine tedavinin verilebileceği ifade edilmiştir (1).

Direnç gelişen hastalarda viral yük artışı saptanır saptanmaz tedaviyi yeniden düzenlemek çok yararlıdır. Nükleoz(t)id tedavileri sırasında direnç gelişen olgularda tedavi önerileri değişik ülkelere ait rehberlerde farklıdır (1,7,27,28). Tedaviye uyumlu olguda direnç saptandığında çapraz direncin olmadığı en etkili ve çoğul direnç indüksiyonu minimal olan tedaviyi vermek en akılcı yaklaşımdır. Bu durumda LAM, ADV veya LdT gibi orta veya yüksek direnç riski olan ajanlar çoğul direnci tetikledikleri için verilmemelidir (1). LAM dirençli olgularda TDF tedavisine geçilmesi LAM + TDF tedavisi kadar etkili bulunmuştur (29). LdT direnci saptanırsa TDV tedavisine geçilmesi veya LdT + TDF kombinasyonu verilmelidir (30). ADV direnci gelişen hastalarda TDF veya ETV monoterapilerine geçilebileceği gibi TDF + ETC kombinasyon tedavisi de verilebilir (31,32). ETV'ye direnç oranı çok düşüktür ve bu konuyla ilgili yeterli veri yoktur. Direnç saptandığında TDF tedavisine geçmek veya eklemek düşünülebilir (30). Günümüze kadar TDF tedavisi ile direnç geliştiği saptanmamıştır.

Direnç gelişen hastalarda kombine tedavilerin kullanımı yıllardır tartışılmaktadır. Klinik deneyimler bu hasta grubunda çapraz direncin olmadığı bir ajanın tedaviye eklenmesinin faydalı olduğunu göstermiştir. Çapraz direncin olmadığı ilaçların kombinasyonu ile ilgili de yeterli çalışma yoktur. Güçlü direnç profiline sahip ilaç kombinasyonları-

nın direnç gelişmesini azaltıcı etkilerini gözlemlemek için uzun süreli tedavi sonuçları değerlendirilmelidir (1,7,33,34). Çoklu ilaç direnci gelişen hastalarda genotipik direnç testlerinin yapılması çok faydalıdır ve bu hastalarda bir nükleozid ile bir nükleotid (tercihan TDF) birlikte kullanılmalıdır (1). Gelecek yıllarda tedavi sürecinde direnç gelişme riski en yüksek kabul edilen hastalar (infeksiyonu uzun süredir olanlar veya viremi düzeyi yüksek olanlar), viral direncin yaşamlarını tehdit etme olasılığı olan hastalar ve belirli süre monoterapiye suboptimal yanıt alınan hastalar kombine tedavilerin hedef grupları olabilir.

Oral antiviral ilaç direnci gelişen hastalarda pegile İFN temelli tedavilerin kullanımı konusunda yeterli veri yoktur. Yapılan bazı çalışmalarda nükleoz(t)id tedavileri sonrası pegile İFN kullanımı ile kalıcı virolojik yanıt elde etme olasılığının arttığı, direnç gelişme oranının azaldığı ve bu yöntemin güvenli-etkili bir tedavi seçeneği olabileceği vurgulanmıştır (35-38). Hem nükleoz(t)id'lere direnç gelişen hastaların tedavisinde hem de direnç gelişmesini önlemek için pegile İFN temelli tedaviler umut verici gözükmektedir (39).

**Kaynaklar**


*1. EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2012; 57(1): 167-85.*

*2. Wong VW, Sung JJ. Diagnosis and personalized management of hepatitis B including significance of genotypes. Curr Opin Infect Dis. 2012; 25(5): 570-7.*

*3. Wang C, Fan R, Sun J, Hou J. Prevention and management of drug resistant hepatitis B virus infections. J Gastroenterol Hepatol. 2012; 27: 1432-40.*

*4. Lai CL, Yuen MF. Chronic hepatitis B-new goals, new treatment. N Engl J Med 2008; 359(23): 2488-91.*

*5. Aygen B. Kronik B hepatitinde tedavi yanıtını etkileyen faktörler. Klimik Derg. 2005; 18(Özel Sayı): 34-6.*

*6. Aygen B. Oral Antiviral Kombinasyonları Ne Zaman? In: Akhan S, Eraksoy H, eds. Ulusal Viral Hepatit Simpozyumu, Kronik Hepatit B İnfeksiyonunda Oral Antiviral İlaç Direncini Saptama ve Dirençle Baş Etme Yolları, Monotematik Simpozyumu (5-6 Mayıs 2012, Ankara) Kitabı. İstanbul: Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği, 2012: 46-51.*

*7. Lok ASF, McMahon BJ. AASLD Practice Guidelines. Chronic hepatitis B: update 2009. Hepatology. 2009; 50(3):1-36.*

*8. Lok AS, Lai CL, Leung N, et al. Long-term safety of lamivudine treatment in patients with chronic hepatitis B. Gastroenterology. 2003; 125(6): 1714-22.*

*9. Hadziyannis SJ, Tassopoulos NC, Heathcote EJ, et al. Long-term therapy with adefovir dipivoxil for HBeAg-negative chronic hepatitis B for up to 5 years. Gastroenterology. 2006; 131(6): 1743-51.*

*10. Seto WK, Lai CL, Fung J, et al. Significance of HBV DNA levels at 12 weeks of telbivudine treatment and the 3 years treatment outcome. J Hepatol. 2011; 55(3): 522-8.*

*11. Tenney DJ, Rose RE, Baldick CJ, et al. Long-term monitoring shows hepatitis B virus resistance to entecavir in nucleoside-naïve patients is rare through 5 years of therapy. Hepatology. 2009; 49(5): 1503-14.*

*12. Sayan M, Şentürk Ö, Akhan S, Hülagü S, Çekmen MB. Monitoring of hepatitis B virus surface antigen escape mutations and concomitantly nucleos(t)ide analogues resistance mutations in Turkish patients with chronic hepatitis B infection. Int J Infect Dis. 2010; 14(3): E136-E41.*

*13.Sayan M, Akhan SÇ, Meriç M. Naturally occurring amino - acid substitutions to nucleos(t)ide analogues in treatment naive Turkish patients with chronic hepatitis B. J Viral Hepatitis. 2010; 17(1): 23-7.*

*14. Kobayashi S, Ide T, Sata M. Detection of YMDD motif mutations in some lamivudine-untreated asymptomatic hepatitis B virus carriers. J Hepatol. 2001; 34(4): 584-6.*

*15.Matsuda M, Suzuki F, Suzuki Y, et al. YMDD Mutants in patients with chronic hepatitis B before treatment are not selected by lamivudine. J Med Virol. 2004; 74(2): 361-6.*

*16.Yıldız O, Aygen B, Demirtürk N, et al. Lamivudine resistance mutations in patients infected hepatitis B virus genotype D. World J Gastroenterol. 2011; 17(45): 4987-92.*

*17.Akarsu M, Sengonul A, Tankurt E, et al. YMDD motif variants in inactive hepatitis B carriers detected by inno-Lipa HBV DR assay. J Gastroenterol Hepatol. 2006; 21(12): 1783-8.*

*18.Tunçbilek S, Köse S, Elaldi A, Akman S. Lamivudine resistance in untreated chronic hepatitis B patients in Turkey. Turk J Gastroenterol. 2008; 19(2): 99-103.*

*19. Mckeage K, Keam SJ. Telbivudine: A review of its use compensated chronic hepatitis B. Drugs. 2010; 70(14): 1857-83.*

*20. Locarnini S. Primary resistance, multidrug resistance, and cross-resistance pathways in HBV as a consequencw of treatment failure. Hepatol Int. 2008; 2: 147-51.*

*21. Keeffe EB, Zeuzem S, Koff RS, et al. Report of An International workshop: rodmap for management of patients receiving oral therapy for chronic hepatitis B. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007; 5(8): 890-7.*

*22. Ghany M, Liang TJ. Drug targets and molecular mechanisms of drug resistance in chronic hepatitis B. Gastroenterology. 2007; 132: 1574-85.*

*23. Liaw YF, Kao JH, Prratvisuth T, Chan HLY. Asian-Pacific concesensus statement on the management of chronic hepatitis B: a 2012 update. Liver Int. 2012; 6: 531-61.*

*24. Wong VW, Wong GL, Tse CH, et al. Antiviral drug resistance testing in patients with chronic hepatitis B. Dig Dis Sci. 2012; 57(1): 221-31.*

*25. Liaw YF, Gane E, Leung N, et al. 2-Year GLOBE trial results: telbivudine is superior to lamivudine in patients with chronic hepatitis B. Gastroenterology. 2009; 136(2): 486-95.*

*26. EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B. J Hepatol. 2009; 50(2): 227-42.*

*27. Liaw YF, Leung N, Kao JH, et al. Asian-Pacific Consensus Statement on the management of chronic hepatitis B: a 2008 Update. Hepatol Int. 2008; 2(3): 263-83.*

*28. Viral Hepatitle Savaşım Derneği 2008 hepatit B tedavi rehberi. www.vhsd.org.*

*29. Van Bömmel F, De Man RA, Wedemeyer H, et al. Long-term efficacy of tenofovir monotherapy for hepatitis B Virus monoinfected patients after failure of nucleoside/nucleotide anologues. Hepatology. 2010; 51(1):7 3-80.*

*30. Lok AS, Zoulim F, Locarnini S, et al. Antiviral drug-resistant HBV: standardization of nomenclature and assays and recommendations for management. Hepatology. 2007; 46(1): 254-65.*

*31. Reijnders JG, Deterding K, Petersen J, et al. Antiviral effect of entecavir in chronic hepatitis B: influence of prior expousure to nucleos(t)ide anologues. J Hepatology. 2010; 52(4): 493-500.*

*32. Berg T, Marcellin P, Zoulim F, et al. Tenofovir is effective alone or with emtricitabine in adefovir-treated patients with chronic hepatitis B virus infection. Gastroenterology. 2010; 139(4): 1207-17.*

*33. Kumar M, Sarin SK. Systematic review: combination therapies for treatment-naive chronic hepatitis B. Aliment Pharmacol Ther. 2008; 27(12): 1187-209.*

*34. Fung J, Lai CL, Seto WK, Yuen MF. Nucleoside/nucleotide anologues in the treatment of chronic hepatitis B. J Antimicrob Chemother. 2011; 66(12): 2715-25.*

*35. Sarin SK, Sood A, Kumar M, et al. Effect of lowering HBV DNA levels by initial antiviral therapy before adding immunomodulator on treatment of chronic hepatitis B. Am J Gastroenterol. 2007; 102: 96-104.*

*36. Lau GK, Piratvisuth T, Luo KX, et al. Peginterferon alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. New Engl J Med. 2005; 352: 2682-95.*

*37. Sun J, Hou JL, Xie Q, et al. Randomised clinical trial: efficacy of peginterferon alfa-2a in HBeAg positive chronic hepatitis B patients with lamivudine resistance. Aliment Pharmacol Ther 2011; 34: 424-31.*

*38. Marcellin P, Boyer N, Piratvisuth T, Tanwandee T, Pooi Huat T. Efficacy and safety of peginterferon alpha-2a (40KD) (Pegasys) in patients with chronic hepatitis B who had received prior treatment with nucleos(t)ide analogues-The PEGALAM cohort. J. Hepatol.2006; 44: S187.*

*39. Marcellin P, Sung J, Piratvisuth T. Avoiding and managing lamivudine resistance in chronic hepatitis B: current approaches and potential strategies including pegylated interferon. Liver Int.2010; 30: 657-68.*

# SUT Hepatitleri Nasıl Tedavi Ediyor?

Uzm. Dr. Bahar ÖRMEN

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir*

**Giriş**

Kronik hepatit B (KHB)ve kronik hepatit C (KHC) enfeksiyonları Türkiye için önemli bir sağlık sorundur. Hastalık zamanında tanı konmadığı ve uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde siroza ilerlemekte, hepatosellüler kanser (HSK) gelişebilmekte ve hastalar karaciğer nakli için aday konuma gelmektedirler. Sonuç olarak hastalığın morbidite ve mortalitesi ile birlikte tedavi maliyeti de katlanarak artmaktadır.

Kronik hepatit B ve KHC enfeksiyonlarının erken tanısı ve izlemi ile tedavi adayı olan hastaların belirlenmesi amaçlanmaktadır. Başarılı antiviral tedavi ile hastalığın progresif karaciğer hastalığı ve siroza ilerlemesi engellenerek HSK ve karaciğer nakli olasılığı azaltılabilmektedir. Yaşam kalitesinin iyileştirilmesi, yaşam süresinin uzatılması ve HCV için hastalığın eradikasyonu mümkün hale gelmektedir (1,2).

Dünyanın farklı kıtalarında karaciğer hastalıkları dernekleri konu ile ilgili çalışmalar yaparak, güncel bilimsel verileri değerlendirerek KHB ve KHC için takip ve tedavi rehberleri oluşturmuşlardır. Ülkemizde de Viral Hepatit Savaşım Derneği ve Türk Karaciğer Araştırmaları Derneği'nin benzer tanı, tedavi ve takip rehberleri mevcuttur. Ancak KHB ve KHC hastalarının tedavileri sağlık uygulamaları tebliğindeki hükümler çerçevesinde gerçekleşmekte ve tedavinin geri ödemesi bu şekilde mümkün olmaktadır.

Bu yazıda Türkiye Cumhuriyeti Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulamaları Tebliği'nde 10.01.2013 tarihli resmi gazetede yayınlanan son değişiklikler kapsamında KHB ve KHC tedavileri özetlenmiştir. Konu ile ilgili ayrıntılı bilgiye http://www.sgk.tr adresinden ulaşılabilir (3).

**A-Kronik Hepatit B tedavisi**

Kronik hepatit B'de tedaviye başlayabilmek için karaciğer biyopsisi şartı vardır. Biyopsi için kontrendikasyon bulunan hastalarda ( Protrombin zamanında 3 sn den fazla uzama veya trombosit sayısı < 80.000 /$mm^3$ veya kanama eğilimini artıran hastalıklar veya kronik böbrek yetmezliği veya biyopsiye engel olacak konumda bir yer kaplayıcı lezyonun varlığı veya karaciğer sirozu veya gebeler ) karaciğer biyopsisi koşulu aranmaz.

**1- Erişkin hastalarda tedaviye başlama kriterleri nelerdir?**

HBV DNA seviyesi: ≥ 10.000 ($10^4$) kopya/mL (2.000 IU/mL) ve Karaciğer biyopsisinde HAI≥6 veya fibrozis≥2 olmalıdır. Bu hastalara interferon **(**IFN ), pegile interferon (Peg IFN) veya oral antiviral ilaç tedavisi başlanabilir.

**2- Erişkin hastalarda IFN ve Peg IFN kullanım şartları:**

ALT değeri normalin üst sınırının 2 katını geçen hastalarda; HBeAg negatif, HBV DNA ≤ $10^7$ kopya/mL veya HBeAg pozitif, HBV DNA ≤ $10^9$ kopya/mL olmalıdır.

IFN ve peg IFN kronik hepatit B hastalarında en fazla 48 hafta süreyle kullanılabilir.

**3-Erişkin hastalarda antiviral kullanım şartları:**

HBV DNA ≤ $10^7$ kopya/mL (≤2.000.000 IU/mL) ise günde 100 mg lamivudin veya 600 mg telbivudin ile tedaviye başlanır. Tedavinin 24. haftasında HBV DNA ≥50 IU/mL (300 kopya/mL) olan hastalarda diğer oral antivirallere geçiş yapılabilir.

HBV DNA >$10^7$ kopya/mL (>2.000.000 IU/mL)olanlarda diğer oral antivirallerden biri ile tedaviye başlanabilir.

Oral antiviral tedavi alan hastalarda negatif olan HBV DNA'nın pozitifleşmesi veya HBV DNA'nın 10 kat yükselmesi ile başka bir oral antiviral ajana geçilebilir veya almakta oldukları tedaviye ikinci bir oral antiviral eklenebilir. Başka bir antiviralden lamivudine geçişte ve entekavir veya adefovir tedavisinden tenofovir tedavisine geçişte bu koşullar aranmaz.

Tenofovir veya adefovir veya entekavir ile tedavi alan hastalarda birinci yılın sonunda halen "HBV DNA pozitif" olması durumunda başka bir oral antiviral eklenebilir.

**4-Oral antiviral tedavi ne zaman sonlanmalıdır?**

Oral antiviral tedavi, HBsAg negatif hastalarda Anti-HBs pozitifleştikten sonra en fazla 12 ay daha sürdürülür. Her yenilenen raporda tek başına HBsAg pozitifliği veya HBsAg negatifliği ile birlikte Anti-HBs negatifliği belirtilmelidir.

**5-**Oral antiviral tedavilerde ilk rapor süresi en fazla 6 ay, sonraki rapor süreleri 1 yılı geçemez.

**B- Karaciğer sirozunda tedavi**

Karaciğer sirozunda HBV DNA (+) veya HCV RNA (+) olan hastalarda tedaviye başlanabilir. Tedavi süreleri KHB ve KHC tedavilerinde olduğu gibidir.

**C-İmmünsupresif ilaç tedavisi, sitotoksik kemoterapi, monoklonal antikor tedavisi uygulanmakta olan hastalarda tedavi**

HBsAg (+) veya HBsAg (-) olduğu durumlarda HBV DNA (+) ve/veya Anti HBc (+) olan hastalarda, ALT yük-

sekliği, HBV DNA (+) ve karaciğer biyopsisi koşulu aranmaksızın uygulanmakta olan diğer tedavisi süresince ve bu tedavisinden sonraki en fazla 12 ay boyunca lamivudin kullanılabilir. Kronik hepatit B hastalarında ise tedavi süreleri ve ilaç seçimi kronik hepatit tedavi prensiplerinde belirlendiği şekildedir.

**Ç-HBV'ye bağlı karaciğer hastalığından dolayı karaciğer transplantasyonu yapılan hastalar veya Anti-HBc(+) kişiden karaciğer alan hastalarda tedavi nasıl olmalıdır?**

Biyopsi, viral seroloji, ALT seviyesi yada HBV DNA bakılmaksızın oral antiviral tedavi verilebilir.

**D- Kronik Hepatit D (=Delta) tedavisi**

Delta ajanlı Kronik Hepatit B tanısı konmuş anti HDV(+) hastalarda IFN veya peg IFN kullanılabilir. Tedavi süresi 48 haftadır.

**E- Hepatit C Tedavisi**

**1- Akut Hepatit C tedavisi**

Akut hepatit C hastalarında 24 hafta süreyle, KHC'de kullanıldığı dozlarda IFN veya peg IFN monoterapisi uygulanır. Bu hastalarda tedaviye ribavirin (R) eklenemez. Akut C hepatiti tedavisi için karaciğer biyopsisi ve 12. haftada HCV RNA seviyesinde 2 log azalma koşulu aranmaz.

**2- Kronik Hepatit C'li hangi hastalar tedavi alabilirler?**

HCV RNA (+) hastalarda genotip tayini ile tedaviye başlanabilir. ALT yüksekliği ve biyopsi koşulu yoktur.

Kronik hepatit C tedavisinde IFN + R veya peg IFN + R kombinasyonu kullanılır. Ribavirin kullanımı için kontrendikasyon bulunanlarda tek başına IFN veya peg IFN kullanılabilir. Ancak tek başına R kullanım endikasyonu yoktur.

**3-Kronik Hepatit C'de tedavi süresi nedir?**

Genotip 1 ve 4 için 48 haftadır. Tedavi başlandıktan sonra 12. hafta sonunda HCV RNA ≥2 log (100 kat) azalmayanlarda tedavi süresi 16 haftayı geçemez. 24. haftada HCV RNA pozitifliği devam eden hastalarda tedavi en geç 28. hafta sonunda kesilir.

Genotip 2 ve 3 hastalarda tedavi süresi 24 haftadır. Ribavirin dozu en fazla 800 mg/gün olacak şekilde verilir. Genotip 2 ve 3 hastaların tedavisinde 12 hafta sonundaki HCV RNA azalması koşulu aranmaz.

Kompanse sirozu olan genotip 1 hastalarda (karaciğer biyopsisinde ISHAK skoruna göre evre ≥4 olanlar veya trombosit sayısı <100.000/mm$^3$ olanlarda veya protrombin zamanı kontrolün 3 saniye üzerinde olanlar) peg IFN + R + telaprevir üçlü tedavisi başlanabilir. Telaprevir 12 haftadan daha uzun süre kullanılamaz. Toplam tedavi süresi 48 haftadır.

**4- Erişkin Kronik Hepatit C hastalarında yeniden tedavi hangi hastalara uygulanır?**

(1) Komplikasyonlar nedeniyle tedaviye 12. haftadan önce son verilmiş olan KHC hastaları tedavi almamış hastalar ile aynı kurallara tabi olarak yeniden tedaviye alınabilirler.

(2) IFN veya peg IFN monoterapisi alan ve cevapsız olan hastalarda tedavi almamış hastalar ile aynı kurallara tabi olarak peg IFN + R tedavisi verilebilir.

(3) Nüks KHC hastaları: IFN + R veya peg IFN + R tedavisine cevap veren ancak nüks etmiş (tedavi bitiminde HCV RNA (-) olan ancak izleminde HCV RNA yeniden pozitifleşen) hastalarda bir defaya mahsus olmak üzere aşağıdaki tedavi şemalarından yalnızca biri kullanılabilir:

* Yeniden IFN + R veya peg IFN + R tedavisi alabilirler. 16. haftadan sonra tedavinin sürdürülebilmesi için 12. haftada HCV RNA (-) ya da 2 log (100 kat) azalmış olmalıdır. Tedavi süresi 48 haftayı geçemez.

*Peg IFN + R + telaprevir (üçlü) tedavisi alabilirler. Bu hastalarda tedavinin 4. haftasında HCV RNA (-) ise üçlü tedavi 12 haftaya, devamında peg IFN + R ile tedavi toplam 24 haftaya tamamlanır. Tedavinin 4. haftasında HCV RNA (+) ise üçlü tedavi 12 haftaya, devamında peg IFN + R ile tedavisi toplam 48 haftaya tamamlanır. Ancak tedaviye başlandıktan sonra 12. hafta sonunda HCV RNA düzeyleri 2 log (100 kat) azalmayanlarda tedavi süresi 16 haftayı geçemez. Tedavinin 24. haftasında HCV RNA (+) devam eden hastalarda tedavi en geç 28. hafta sonunda kesilir.

(4) IFN + R veya Peg IFN + R tedavisine cevapsız >18 yaş hastalarda yeniden peg IFN + R tedavisi verilemez.

**Sonuç**

Mevcut tedavi stratejilerinin hastalığın kontrolünde, hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde ve sağ kalım oranlarının arttırılmasındaki başarısı yakından izlenmelidir. Kronik hepatit tedavisinin süresi uzun ve maliyeti yüksektir. Her ülkenin kendi epidemiyolojik verileri doğrultusunda, bilimsel kanıtları esas alarak, öncelikle hasta yararını ve finansal yükü de göz önünde bulundurarak tedavi protokollerini belirlemesi ve güncellemesi gerekmektedir.

**Kaynaklar**

*1. Köksal İ. Kronik Hepatit B'de Genel Tedavi yaklaşımı. Ed. Tabak F, Tosun S, In: Viral Hepatit 2013, İstanbul: İstanbul Tıp kitapevi, 1. baskı, 2013: 257-64.*

*2. Aydemir S. Kronik hepatit C Tedavisinde Rehberlerin Gözden Geçirilmesi. Ed: Tabak F, Tosun S, Viral Hepatit 2013, İstanbul. İstanbul Tıp kitapevi, 1.baskı, 2013: 365-73.*

*3. http://www.sgk.tr/wps/portal/tr/genel_saglik_sigortasi/sut*

# Çoklu İlaç Dirençli Gram-Negatif Bakterilerle Nasıl Baş Edilir?

Prof. Dr. Halis AKALIN

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa*

*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp. ve *Acinetobacter* spp. hastane infeksiyonlarında en sık karşılaştığımız gram negatif bakterilerdir (1-7).

Ülkemizde 2007 yılında yapılan çok merkezli bir çalışmada hastane infeksiyonu etkeni *E. coli* suşlarında genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) yapımı %42 ve *K. pnemoniae* suşlarında ise %41.4 oranında saptanmıştır. *K. pneumoniae* suşlarında %3.1 oranında imipenem direnci bildirilmiştir(8).

Ülkemizde izole edilen *Escherichia coli* suşlarında bir GSBL enzimi olan grup-1 CTX-M varlığı ve karbapenem direnci olan suşlarda OXA-48 enzimi ile birlikte major dış membran protein kaybının olduğu saptanmıştır(9,10).

Karbapenem dirençli *K.pneumoniae* suşlarında OXA-48 enzimi ve bir metallo-beta-laktamaz olan VIM-1 enziminin varlığı ülkemizden de bildirilmiştir(11,12). Çoklu dirençli *K.pneumoniae* suşlarında aktif eflüks mekanizmasının varlığı da gösterilmiştir(13).

Enterobakterlerde üçüncü kuşak sefalosporinlere, geniş spektrumlu penisilinlere ve aztreonama karşı oluşan dirençte, bu antibiyotiklerle tedavi sırasında ortaya çıkan ve kromozomal olarak yapılan tip 1 beta laktamaz enzimini(Amp C) sürekli olarak yüksek düzeyde sentezleyen konstitütif mutantlar rol oynarlar. Ayrıca plazmid aracılığı ile sentezlenen beta laktamaz enzimleri de beta laktam grubu antibiyotiklere dirençte rol oynarlar. Beta laktam grubu antibiyotikler içinde Enterobakter türlerine en etkili olanlar sefepim gibi dördüncü kuşak bir sefalosporin ve karbapenemlerdir. *E. cloacae*'de kromozomal olarak yapılan, sefoksitin ve karbapenemle indüklenen karbapenemaz da bildirilmiştir(14).

*Enterobacter cloacae*'da GSBL enzimi varlığı ABD, Avrupa ve Asya'da saptanmıştır. Metallo-beta laktamaz üreten ve karbapenemlere duyarlılığı azalmış bir *E. cloacae* suşu Yunanistan'dan bildirilmiştir. Ülkemizde ise, *E.cloacae*'da IMP-1 varlığı gösterilmiştir(15,16).

*P. aeruginosa* birçok antibiyotiğe dirençlidir. Bu çoklu dirençten sorumlu en önemli mekanizma antibiyotiğe karşı bakteriyel dış membranda geçirgenlik azalması ve aktif pompa sistemi ile antibiyotiğin dışarı atılmasıdır (17). *P. aeruginosa*'da indüklenebilir kromozomal AmpC tipi beta laktamaz mevcuttur. Bu beta laktamazlar penisilin ve sefalosporinlere dirençte önemli rol oynarlar. *P. aeruginosa*'da birçok kazanılmış beta laktamaz ve aminoglikozid modifiye edici enzim tanımlanmıştır. En sık saptanan beta laktamazlar PSE-1 ve PSE-4'tür. PER-1 ve OXA gibi GSBL'ler, ülkemizdeki *P. aeruginosa* suşlarında saptanmıştır. PER-1'in ülkemizdeki hastane kökenli izolatlarda görülme oranı %10 civarındadır. *P. aeruginosa*'da saptanmış olan IMP ve VIM gibi metallo-beta laktamazlar; penisilinler, sefalosporinler ve karbapenemleri hidrolize ederler, fakat aztreonama etkisizdirler. Karbapenem direnci için aynı zamanda OprD porin kaybı gereklidir(18-20). Ülkemizde yapılan çalışmalarda IMP-1, VIM-5 ve VIM-2 gibi metallo-beta-laktamaz üreten *P. aeruginosa* suşları saptanmıştır(21-23). *P. aeruginosa*'da kolistin direnci nadirdir. Dış hücre membranındaki yapısal değişikliklerin bu dirençten sorumlu olduğu düşünülmektedir. Birçok direnç mekanizmasının aktifleşmesi çoğul direnç veya tüm antibiyotiklere direnç oluşturmaktadır (24).

*Asinetobakter türleri içinde en dirençli olan A.baumannii'dir.* Karbapenemler Asinetobakter türlerine en etkili antibiyotikler olmakla birlikte direnç oranları giderek artmaktadır(25). Sulbaktam, Asinetobakter türleri üzerine bakterisidal etkilidir. Beta laktam antibiyotikle kombine edilmiş sulbaktam (sefoperazon + sulbaktam, ampisilin + sulbaktam) tedavide iyi bir alternatiftir. Polimiksinlerin de etkili olduğu gösterilmiştir. Kinolonlara karşı gelişen direnç ise ciddi boyutlara ulaşmıştır ve kinolon kullanımının seçici baskısı, bu direnç gelişiminde önemli rol oynamaktadır (26,27).

*A. baumannii*'de beta-laktam antibiyotiklere karşı direnç gelişiminde beta laktamaz yapımı, penisilin bağlayıcı proteinlerde değişiklik veya dış membran proteinleri içinden hücre içine girişte azalma ve eflüks pompası sorumludur. Ülkemizde hastane kökenli izolatların %40'ında PER-1(GSBL) türü direnç bulunmaktadır. Bunun önemi ise, bu tür izolatların ampisilin ve sefoperazonun sulbaktam ile kombinasyonlarına dirençli hale gelmesidir (18,28).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada *A.baumannii* suşlarında OXA-51 ve OXA-58 enzimlerinin var olduğu ve çoklu dirençte rol oynadığı gösterilmiştir(29).

**Çoklu Direnç**

Çoklu direnç konusunda literatürde birçok tanımlama mevcuttur. Çoklu direnç bu bakterilerin neden olduğu ciddi infeksiyonların tedavisinde kullanılan antibiyotiklerden en azından ikisi, üçü, dördü veya sekizine dirençlilik durumu olarak tanımlanmıştır. Bu tanımlamalar oldukça tartışmalıdır ve klinisyene pratik olarak bir yarar sağlamadığı düşünülmektedir. *Pseudomonas aeruginosa* için yapılan bir tanımda; Pseudomonaslara etkili sefalosporinler , karbapenemler, beta laktam + beta laktamaz inhibitörleri, florokinolonlar ve aminoglikozidlerden en az ikisine

duyarlılık azalması olarak kabul edilmiştir. Tüm antibiyotiklere dirençlilik durumu(Pan-Rezistan) ise seftazidim, sefepim, imipenem, meropenem, piperasilin + tazobaktam, siprofloksasin ve levofloksasine azalmış duyarlılık olarak tanımlanmıştır. Tüm antibiyotiklere dirençlilik tanımının polimiksin(polimiksin B ve polimiksin E) direncini de içine alması gerektiği, aksi takdirde klinisyenlerde kavram karışıklığına yol açacağı düşüncesi de mevcuttur(30-32).

Falagas ve Karageorgopoulos tarafından karşıklıklara neden olabileceği nedeniyle bu tanımlar eleştirilmiş ve öneri olarak "pandrug resistance: tüm antimikrobiklere dirençli", "extensive drug resistance:1 veya ikisi dışında tümüne dirençli" ve "multidrug resistance: 3 veya daha fazla antimikrobik sınıfına dirençli" tanımları yapılmıştır(33).

2011 yılında uluslar arası bir uzmanlar kurulu tarafından bu tanımlar gözden geçirilmiş ve bir uzlaşı raporu yayınlanmıştır. Bu raporda *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp.gibi sağlık bakımı ile ilişkili infeksiyonlarda sık karşılaşılan bakteriler için antibiyotik kategorileri, kategoriler içindeki antimikrobikler, çoklu direnç(MDR), yaygın direnç(XDR) ve tüm antimikrobiklere direnç(PDR) tanımları yapılmıştır. Örneğin *Acinetobacter* spp. için MDR tanımı 3 veya daha fazla kategoride birden fazla antimikrobiğe direnci kapsamaktadır. XDR ise, 2 veya daha az kategoride duyarlı olmak koşulu ile diğer kategorilerdeki en az 1 antimikrobiğe direnç işaret etmektedir. Tüm antimikrobiklere direnç ise PDR olarak tanımlanmıştır(34).

**Tedavi**

***Pseudomonas aeruginosa***

*P.aeruginosa* infeksiyonlarında(olası ya da kanıtlanmış) tedavi seçenekleri tablo 1'de gösterilmiştir(35-37,38-49).

**Tablo 1.** *P.aeruginosa* infeksiyonlarında tedavi*

| Enfeksiyon | Antibiyotik Tedavisi | Alternatif |
|---|---|---|
| Pnömoni | Beta-laktam+ Aminoglikozid** | Beta-laktam + Florokinolon |
| Bakteriyemi*** | Beta-laktam + Aminoglikozid | Beta-laktam + Florokinolon |
| Endokardit**** | Beta-laktam + Aminoglikozid | Beta-laktam + Florokinolon |
| Malign eksternal otit***** | Oral Florokinolon, Beta-laktam + Aminoglikozid | |
| Osteomyelit****** | Beta-laktam, Florokinolon | |
| Menenjit******* | Seftazidim, Meropenem, Aztreonam | |
| Üriner sistem enf.******** | Beta-laktam, Florokinolon | |

*Tabloda bulunan antibiyotiklerin tümüne dirençli olgularda kolistin(polimiksin E) kullanılabilir.

** Kombinasyondaki aminoglikozidlerin süresi 5-7 günü geçmemelidir.

***Kateterle ilişkili bakteriyemilerde kateter çekilmelidir.

****Cerrahi tedavinin gerekliliği mutlaka tartışılmalıdır.

*****Tedavi süresi 6-10 haftaya uzatılmalıdır.

******Tedavi süresi 10 haftadan az olmamalı ve gerekli cerrahi uygulanmalıdır.

*******İntratekal aminoglikozid tedavisi gerekebilir.

********Komplike infeksiyonlarda kombinasyon yapılmalıdır.

(Beta-laktam: Pseudomonaslara etkili beta-laktamlar).

Çoklu dirençli suşların tedavisi için, in vitro çalışmalarda ve klinik çalışmalarda etkili bulunan kombinasyonlar tablo 2'de gösterilmiştir(50).

**Tablo 2.** Çoklu dirençli *P.aeruginosa* infeksiyonlarında etkili kombinasyonlar

| Kombinasyon(in vitro) |
|---|
| Tikarsilin + Tobramisin + Rifampin |
| Seftazidim veya Sefepim + Kinolon |
| Seftazidim + Kolistin |
| Polimiksin B + Rifampin |
| Polimiksin B + İmipenem |
| Azitromisin + Tobramisin + Doksisiklin + Trimetoprim veya Rifampin |
| Kombinasyon(klinik) |
| Sefepim + Amikasin |
| Polimiksin + Aşağıdakilerden biri veya birden fazlası: |
| Karbapenem, Aminoglikozit, Kinolon, Beta-Laktam |

***Acinetobacter baumannii***

*A. baumannii* son yıllarda hastane infeksiyonlarında ve özellikle ventilatörle ilişkili pnömonide sık karşılaşılan etkenlerden biridir(26,51).

*A. baumannii* infeksiyonlarının tedavisi, bu mikroorganizmanın birçok antibiyotiğe dirençli olmasından dolayı oldukça güçtür. İmipenem, meropenem, sulbaktam ve kolistin en etkili antibiyotiklerdir(27, 52).

Ciddi *A. baumannii* infeksiyonlarında monoterapiyi destekleyen randomize çalışmalar yoktur ve ciddi morbidite ve mortalite nedeniyle kombinasyon tedavisi ön plana

çıkmaktadır(53,54).

***Klebsiella* spp. ve *Escherichia coli***

*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ve *Enterobacter* spp.'nin neden olduğu infeksiyonların tedavisi için antibiyotik önerileri tablo 3'de özetlenmiştir (13,23,55).

**Tablo 3.** *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ve *Enterobacter* spp.'nin neden olduğu infeksiyonlarda antibiyotik tedavisi

| Mikroorganizma | Tedavi | Antibiyotik |
|---|---|---|
| | Monoterapi/ kombinasyon aminoglikozid | Üçüncü kuşak sefalosporinler + |
| | | Dördüncü kuşak sefalosporinler |
| | | Beta laktam + beta laktamaz inhibitörü** |
| | | Aztreonam + aminoglikozid |
| | | Karbapenemler |
| | | Kinolonlar |
| E. coli* | Monoterapi | Ikinci veya üçüncü kuşak sefalosporinler |
| | | Aztreonam |
| | | Kinolonlar |
| Enterobacter spp. | Kombinasyon/monoterapi | Beta laktam*** + aminoglikozid |
| | | Karbapenemler |
| | | Kinolonlar |

* GSBL üreten suşlar için karbapenem ve alternatif olarak kinolon kullanılabilir.

ÜSİ'lerde ilk tercih olarak kinolon ve alternatif olarak amoksisilin/klavulanat kullanılabilir.

** Piperasilin/tazobaktam, tikarsilin/klavulanat, sefoperazon/sulbaktam.

*** İndüklenebilir sınıf 1 beta laktamaz yapıyorsa, karbapenemler ve 4. kuşak sefalosporinler dışındaki beta laktamlara ve beta laktamaz inhibitörlerine dirençlidir.

**Karbapenem dirençli gram negatif bakterilerde tedavi**

Her ne kadar çoklu dirençli bakteriler için farklı tanımlar kullanılsa da, karbapenem direnci klinikte oldukça belirleyicidir ve karbapenem direnci olan bir gram negatif bakterinin neden olduğu enfeksiyonun tedavisi için, eğer etken tedavide kullanılabilecek başka bir antibiyotiğe duyarlı değilse, etkene ve enfeksiyonun yerine göre genellikle kolistin veya tigesiklin tedavisi ilk planda gündeme gelmektedir.

**Kolistin**

Polimiksinler kimyasal olarak 5 farklı bileşiği içeren(polimiksin A-E) polipeptid antibiyotiklerdir ve bu grup 1947 yılında bulunmuştur. Klinik pratikte sadece polimiksin B ve polimiksin E (kolistin) kullanılmıştır. Kolistin 1950-1980 yılları arasında kullanılmış, 1980'lerde nefrotoksisitesi nedeniyle kullanımı oldukça azalmış ve 2000'li yıllara gelinceye kadar sadece kistik fibroz hastalarında çoklu dirençli gram negatif basillerle oluşan akciğer enfeksiyonları ile sınırlanmıştır. Ticari olarak kolistinin 2 formu mevcuttur. Kolistin sülfat bağırsak dekontaminasyonu için oral ve bakteriyel cilt enfeksiyonları için topikal olarak kulanılır. Kolistimetat sodyum'un parenteral kullanım için ticari formu mevcuttur ve intravenöz, intramüsküler ve nebulizasyon şeklinde uygulanabilir.

Kolistinin hedefi bakteri hücre membranıdır. Katyonik bir peptid olan kolistin ile gram negatif bakterilerin dış membranlarındaki anyonik lipopolisakkarid molekülleri elektrostatik ilişkiye girerler ve hücre membranında düzensizliğe yol açarlar. Kolistin, lipopolisakkarid(LPS) moleküllerini stabil halde tutan magnezyum ve kalsiyumun yerini değiştirerek dış membranda bozulmaya ve oluşan permeabilite bozukluğu bakterinin ölümüne neden olur. Kolistinin antibakteriyel etkisine ek olarak anti-endotoksin aktivitesi de vardır ve LPS'yi nötralize eder. Kolistimetat sodyum konsantrasyona bağımlı olarak etki göstermektedir(56).

Kolistinin en önemli yan etkileri nefrotoksisite ve nörotoksisitedir. Nefrotoksisite eski çalışmalarda daha sık bildirilmesine karşın, yeni çalışmalarda daha az bildirilmektedir. Nadir de olsa apne bildirilmiştir(57- 59).

Amerika Birleşik Devletleri'nde üretici firma(Parkedale Pharmaceuticals Inc.) böbrek fonksiyonları normal hastalar için 2.5-5 mg/kg/gün, 2-4 eşit dozda ve intravenöz olarak kullanılmasını önermektedir. Bu firmanın şişeleri içinde 150 mg kolistin baz bulunmaktadır ve bu yaklaşık 400 mg kolistimetat sodyuma eşdeğerdir. İngiltere'de(Alpharma A/S-Copenhagen, Denmark) eğer hasta >60 kg ise 3x1-2 milyon IU kolistimetat sodyum, ≤60 kg ise 4-6 mg/kg, 3 eşit doz şeklinde intravenöz kolistimetat sodyum tedavisi önerilmektedir. Bu firmanın şişeleri içinde ise 80 mg(=1000000 IU) kolistimetat sodyum bulunmaktadır. Her iki firmanın ürününü kullanırken hastaların maksimum ağırlığının 60 kg olarak hesaplanması önerilmektedir(56,60).

Saf kolistin baz için 1 mg=30000 IU olarak kabul edilmektedir. 1mg kolistimetat sodyum ise 12500 IU'dir. 1 mg polimiksin ise 10000 IU'dir ve normal böbrek fonksiyonuna sahip ve 2 yaş üzeri çocuklar ve erişkinlerde 1.5-2.5 mg/kg/gün, 2 eşit dozda intravenöz verilmesi önerilmektedir(58).

Son yıllarda yapılan çalışmalar çoklu dirençli gram negatif basil infeksiyonlarında önemli bir tedavi ajanı olan kolistinin farmakokinetik ve farmakodinamik parametreleri hakkındaki bilinmeyenleri ortaya çıkarmıştır (61,62).

Günümüze kadar yapılan çalışmalarda, böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda kolistin genellikle 3 x 2-3 MIU intravenöz dozlarında kullanılmıştır. Yakın zamanda yapılan çalışmalar bu dozların yeterli olmayabileceğini , özellikle kararlı serum düzeylerine ulaşmada gecikme olabileceğini ve bu nedenle başlangıçta yükleme dozunun verilmesini desteklemektedir(63-66 ).

10 Aralık 2012'de güncellenen Sanford Klavuzu'nda ciddi sistemik infeksiyonu olan ve renal fonksiyonları normal hastalar için önerilen kolistin baz yükleme dozu 3.5 X 2 x vücut ağırlığıdır(hesaplamada gerçek vücut ağırlığı veya ideal vücut ağırlığından hangisi daha düşük ise, düşük olanı kullanılır). 12 saat sonra idame doza geçilmesi ve idame dozun 8-12 saatte bir verilmesi tavsiye edilmektedir. İdame dozun ise günlük toplam olarak 3.5 x [(1.5 x CrCl) + 30] formülü ile hesaplanması ve günlük maksimum olarak 475 mg kolistin bazı geçmemesi önerilmektedir. Buradaki kreatinin klirensi hesaplanırken CrCl= CrCl X vücut yüzeyi /1.73 $m^2$ formülü kullanılmalıdır(67).

Kolistin kullanımı sırasında akılda tutulması gereken noktalar aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1. Klinik çalışmalarda monoterapi kombinasyon kadar ve hatta bazı çalışmalarda daha etkili bulunmuştur . Bununla birlikte *A. baumannii*'de kolistine karşı heterorezistans varlığı nedeniyle monoterapiden kaçınmak gerekir(64,68-70).

2. Genellikle in vitro çalışmalarda kolistin + rifampisin, kolistin + amikasin, kolistin +imipenem, kolistin + meropenem ve kolistin + doksisiklin kombinasyonları sinerjik bulunmuştur(64,71-74).

3. Ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisi için kolistin tedavisi ve kombinasyonlarının değerlendirilmesi:

Kolistin + Aminoglikozit:

İn vitro çalışmalarda sinerji gösterilmekle birlikte klinik deneyim oldukça azdır ve aminoglikozidlerin akciğerlere geçişinin zayıf olması ve kolistinle birlikte nefrotoksisite artışı nedeniyle ilk tercih edilecek kombinasyon değildir.

Kolistin + Karbapenem:

Klinik çalışmalarda en çok kullanılan kombinasyonlardan biridir. Kolistin + meropenem kombinasyonlarında klinik yanıt oranları %67'nin üzerindedir(64,69,70).

Kolistin + Rifampisin:

Kolistin + rifampisin kombinasyonunun sinerjik olduğunu destekleyen birçok in vitro çalışma mevcuttur. Deneysel pnömoni modellerinde de başarılı bulunmuştur. Klinik olarak çalışma sayısı ve bu çalışmalardaki hasta sayısı sınırlı olmakla birlikte, klinik yanıt oranları %70 üzerindedir. Bu çalışmalarda rifampisin intravenöz olarak(600 mg/gün veya 2x10 mg/kg/gün dozlarında) verilmiştir(64, 75-77).

Kolistin + Sulbaktam:

Sulbaktamın *Acinetobacter baumannii* üzerine oldukça etkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte son 10 yılda yeni direnç mekanizmaları ile sulbaktama direnç gelişmiştir. Kolistin + sulbaktam ile klinik çalışmalar çok kısıtlıdır. Kolistin + ampisilin/sulbaktam kombinasyonunun klinik başarısı %75 olarak bulunmuştur(69).

Randomize kontrollü çalışmaların olmaması elimizdeki bilgilerin kanıt düzeyinin yetersiz olmasına yol açmaktadır. Buradaki kombinasyon amacı; kolistin ile kombine edilen antibiyotiğin klasik anlamda sinerji oluşturmasına ek olarak kolistine dirençli subpopülasyonlara etkinliğinin de beklenmesidir.

Tüm veriler ışığında en etkili kombinasyonlar şu şekilde sıralanabilir:

a.Kolistin + Karbapenem(meropenem ve doripenemin infüzyon uygulaması avantajından da yararlanılabilir).

b.Kolistin + Rifampisin: Bu kombinasyonda rifampisinin nefrotoksisite için risk faktörü olduğu yapılan bir çalışmada gösterilmiştir. Tüberküloz tedavisinde rifampisine olan gereksinimimiz bu antibiyotiği kullanma kararı verirken mutlaka dikkate alınmalıdır(78).

c.Kolistin + Sulbaktam

Elimizdeki güncel kanıtlar intravenöz tedaviye ek olarak inhalasyon şeklinde kolistin kullanımının, ventilatörle ilişkili pnömoni tedavisinde klinik olarak dikkate değer ek bir fayda sağladığının gösterilmesi konusunda çok ikna edici değildir. İnhalasyon tedavisinin kurtarma tedavisi şeklinde olması daha uygun görünmektedir. FDA inhalasyon şeklindeki tedaviyi henüz onaylamamıştır(79-81).

4.Kolistin santral sinir sistemi infeksiyonlarında intratekal olarak 3.2-10 mg/gün arasında, intraventriküler olarak ise 10-20 mg/gün olarak uygulanmıştır(56).

5. Kolistinle birlikte diğer nefrotoksik ajanlardan (aminoglikozidler gibi) mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

**Tigesiklin**

Tigesikline duyarlı suşların neden olduğu komplike deri ve yumuşak doku infeksiyonları, toplum kökenli hafif-orta şiddette komplike intraabdominal infeksiyonlar ve toplum kökenli pnömoni tedavisinde endikasyon almıştır. GSBL yapan bakterilerin neden olduğu bu tür infeksiyonlarda karbapenemlere önemli bir alternatiftir. *Pseudomonas aeruginosa*'ya etkisizdir. Serum düzeylerinin düşük olması nedeniyle sepsis şüphesi veya varlığında tercih edilmemelidir. Yapılan çalışmalar tigesiklinin çoklu dirençli *A. baumannii* infeksiyonlarında önemli bir alternatif olduğunu ortaya koymuştur. Tigesiklin + kolistin kombinasyonlarının sinerji gösterme oranları *A.baumannii* için

düşüktür. Ayrıca A.baumannii'nin neden olduğu ventilatörle ilişkili pnömonilerde imipeneme göre başarı oranları oldukça düşüktür. Bu nedenle, özellikle bu bakterinin neden olduğu ventilatörle ilişkili pnömonilerde kolistin ile kombine edilmesi çok yararlı gözükmemektedir ve tigesikline karşı direnç sorununu da artırabilme potansiyeline sahiptir(82-89).

**Ertapenem , Doripenem ve Fosfomisin**

Diğer karbapenemlerden *A. baumannii* ve *P. aeruginosa*'ya etkili olmaması ile ayrılan ertapenem, özellikle GSBL pozitif *E.coli* ve *Klebsiella* spp. gibi bakterilerin neden olduğu infeksiyonlarda önemli bir alternatiftir(90).

Doripenem, dayanıklılığı nedeniyle 4 saatlik infüzyona izin vermekte ve daha dirençli bakterilerin tedavisinde diğer karbapenemlere göre önemli bir avantaj sağlamaktadır. Ayrıca ülkemizdeki *A. baumannii* suşlarında yaygın olan OXA-58 enzimine dayanaklı olması bir avantaj gibi görünmektedir(91-93).

Çoklu dirençli enterik bakteriler, *P. aeruginosa* gibi bakterilerin infeksiyonlarında intravenöz fosfomisinin de başarı ile kullanıldığı çalışmalar yayınlanmıştır(94).

Sonuç olarak direnç sorunu günümüzün en önemli sorunlarından biridir. Yeni keşfedilen antibiyotik sayısının da beklentilerin çok altında kaldığı dikkate alındığında, antibiyotik kullanımının yönetimi ve infeksiyon kontrolü hastanın tedavisi kadar büyük önem taşımaktadır.

**Kaynaklar**


*1. Horon T, Culver D, Harvis WR. Pathogens causing nosocomial infections. Antimicrob Newsletter 1988;5:67-77.*

*2. Jarlier V, Fosse T, Philippon A and the ICU Study Group. Antibiotic susceptibility in aerobic gram-negative bacilli isolated in intensive care units in 39 French teaching hospitals (ICU study). Intensive Care Med 1996;22:1057-65.*

*3. Verbist L, for the International Study Group. Epidemiology and sensitivity of 8625 ICU and hematology/oncology bacterial isolates in Europe. Scand J Infect Dis 1993;91(Suppl):14-24.*

*4. Hanberger H, Rodriquez JAG, Gobernado M, et al. Antibiotic susceptibility among aerobic gram-negative bacilli in intensive care units in 5 European countries. JAMA 1999;281:67-71.*

*5. Gür D, Ünal S ve çalışma grubu. Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen gram-negatif bakterilerin çeşitli antibiyotiklere in vitro duyarlılıkları. Flora 1996;3:153-9.*

*6. Uzel S, Özsüt H, Eraksoy H, Dilmener M, Çalangu S. Yoğun bakım biriminde ventilatörle ilişkili pnömoni etkeni olabilecek bakterilerin dağılımı ve antibiyotiklere duyarlılıkları. Klimik Derg 1996;9:6-9.*

*7. Leblebicioğlu H, Nas Y, Günaydın M, Saniç A, Akçam Z. Yoğun bakım servisindeki hastalardan izole edilen gram-negatif patojenlerin beta-laktam antibiyotiklere direnç durumu. Klimik Derg 1996;9:10-2.*

*8. Gür D, Hasçelik G, Aydın N, et al. Antimicrobial resistance in gram-negative hospital isolates: results of the Turkish HITIT-2 Surveillance Study of 2007. J Chemother 2009;21:383-9.*

*9. Gonullu N, Aktas Z Kayacan CB, et al. Dissemination of CTX-M-15 beta-lactamase genes carried on inc FI and FII plasmids among clinical isolates of Escherichia coli in a university hospital in İstanbul, Turkey. J Clin Microbiol 2008;46:1110-2.*

*10. Gulmez D, Woodford N, Palepou M-F I, et al. Carbapenem-resistant Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolates from Turkey with OXA-48 like carbapenemases and outer membrane protein loss. Int J Antimicrob Agents 2008;31:523-6.*

*11. Aktas Z, Kayacan CB, Schneider I, Can B, Midilli K, Bauernfeind A. Carbapenem-hydrolyzing oxacillinase, OXA-48, persists in Klebsiella pneumoniae in İstanbul, Turkey. J Chemother 2008;54:101-6.*

*12. Yildirim I, Ceyhan M, Gur D, Mugnaioli C, Rossolini GM. First detection of VIM-1 type metallo-beta-lactamase in a multidrug-resistant Klebsiella pneumoniae clinical isolate from Turkey also producing the CTX-M-15 extended-spectrum beta-lactamase. J Chemother 2007;19:467-8.*

*13. Hasdemir UO, Chevalier J, Nordmann P, Pages J-M. Detection and prevalence of active drug efflux mechanism in various multidrug-resistant Klebsiella pneumoniae strains from Turkey. J Clin Microbiol 2004;42:2701-6.*

*14. Sanders WE, Sanders CC. Enterobacter spp.: Pathogens poised to flourish at the turn of the century. Clin Microbiol Rev 1997;10:220-41.*

*15.Paterson DL. Resistance in gram-negative bacteria: Enterobacteriaceae. Am J Infect Control 2006;34:S20-8.*

*16. Desphande LM, Jones RN, Fritsche TR, Sader HS. Occurrence and characterization of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program(2000-2004). Microb Drug Resist 2006;12:223-30.*

*17. Pollack M. Pseudomonas aeruginosa. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2310-35.*

*18. Vahaboğlu H, Öztürk R, Aygün G, et al. Widespread detection of PER-1-type extended spectrum beta-lactamases among nosocomial Acinetobacter and Pseudomonas aeruginosa isolates in Turkey: A nationwide multicenter study. Antimicrob Agents Chemother 1997;41:2265-9.*

*19. Edwards JR, Betts MJ. Carbapenems: The pinnacle of the beta-lactam antibiotics or room for improvement? J Antimicrob Chemother 2000;45:1-4.*

*20. Livermore DM. Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa: Our worst nightmare? Clin Infect Dis 2002;34:634-40.*

*21. Ozgumus OB, Caylan R, Tosun I, Sandalli C, Aydin K, Koksal I. Molecular epidemiology of clinical Pseudomonas aeruginosa isolates carrying IMP-1 metallo-beta-lactamase gene in a University Hospital in Turkey. Microb Drug Resist 2007;13:191-8.*

*22. Yakupogullari Y, Poirel L, Bernabeu S, Kizirgil A, Nordmann P. Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa isolate co-expressing extended-spectrum beta-lactamase PER-1 and metallo-beta-lactamase VIM-2 from Turkey. J Antimicrob Chemother 2008;6 :221-2.*

*23. Bahar G, Mazzariol A, Koncan R, et al. Detection of VIM-5 metallo-beta-lactamase in a Pseudomonas aeruginosa clinical isolate from Turkey. J Antimicrob Chemother 2004;54:282-3.*

*24. Bonomo RA, Szabo D. Mechanisms of multidrug resistance in Acinetobacter species and Pseudomonas aeruginosa. Clin Infect Dis 2006;43:S49-56.*

*25. Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydna E, Lal H, Quale J. Endemic carbapenem-resistant Acinetobacter species in Brooklyn, New York: Citywide prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. Clin Infect Dis 2000;31:101-6.*

*26. Berezin BE, Towner KJ. Acinetobacter spp. As nosocomial pathogens: Microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996;9:148-65.*

*27. Towner KJ. Clinical importance and antibiotic resistance of Acinetobacter spp. J Med Microbiol 1997;46:721-46.*

*28. Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA. Global challenge of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii. Antimicrob Agents Chemother 2007;51:3471-84.*

*29. Vahaboğlu H, Budak F, Kasap M, et al. High prevalence of OXA-51-type class D beta-lactamases among ceftazidime-resistant clinical isolates of Acinetobacter spp.:co-existence with OXA-58 in multiple centres. J Antimicrob Chemother 2006;58:537-42.*

*30. Paterson DL. The epidemiological profile of infections with multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter species. Clin Infect Dis 2006;43:S43-8.*

*31. Falagas ME, Kasiakou SK. Correct use of the term "pan-drug-resistant"(PDR) gram-negative bacteria. Clin Microbiol Infect*

*2005;11:1049-50.*

*32. Falagas ME, Koletsi PK, Bliziotis IA. The diversity of definitions of multidrug-resistant(MDR) and pandrug-resistant(PDR) Acinetobacter baumannii and Pseudomonas aeruginosa. J Med Microbiol 2006;55:1619-29.*

*33. Falagas ME, Karageorgopoulos DE. Pandrug resistance(PDR), extensive drug resistance(XDR), and multidrug resistance(MDR) among gram-negative bacilli:need for international harmonization in terminology. Clin Infect Dis 2008;46:1121-2.*

*34. Magiorakos AP, Sirinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim Standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect 2011;1-14.*

*35. Akalın H. Yoğun bakım ünitelerinde P. aeruginosa, Acinetobacter ve diğer tedavisi zor gram-negatif bakteriler. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 1999;3:202-11.*

*36. Gerçeker AA, Gürler B. In vitro activities of various antibiotics, alone and in combination with amikacin against Pseudomonas aeruginosa. J Antimicrob Chemother 1995;36:707-11.*

*37. Emertcan S, Hoşgör M, Tünger Ö, Coşar G. Investigation of synergism of meropenem and ciprofloxacin against Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter Strains isolated from intensive care unit infections. Scand J Infect Dis 2001;33:818-21.*

*38. Chastre J, Fagon JY, Trouillet JL. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia in patients in intensive care units. Clin Infect Dis 1995; 21(suppl 3):226-37.*

*39. Cunha B. Nosocomial pneumonia. Diagnostic and therapeutic considerations. Med Clin North Am 2001;85:79-114.*

*40. Cross JT, Campbell GD. Therapy of nosocomial pneumonia. Med Clin North Am 2001;85:1583-95.*

*41. Chow JW, Yu VL. Combination antibiotic therapy versus monotherapy for gram-negative bacteraemia: a commentary. Int J Antimicrob Agents 1999;11:7-12.*

*42. Chaudhary M, Shrivastava SM, Varughese L, Sehgal R. Efficacy and safety evaluation of fixed dose combination of cefepime and amikacin in comparison with cefepime alone in treatment of nosocomial pneumonia patients. Curr Clin Pharmacol 2008;3:118-22.*

*43. Stein A, Raoult D. Colistin: An antimicrobial for the 21st Century? Clin Infect Dis 2002;35:901-2.*

*44. Markou N, Apostolakos H, Koumoudiou C, et al. Intravenous colistin in the treatment of sepsis from multiresistant gram-negative bacilli in critically ill patients. Critical Care 2003;7:78-83.*

*45. Gunderson BW, Ibrahim KH, Hovde LB,et al. Synergistic activity of colistin and ceftazidim against multiantibiotic resistant Pseudomonas aeruginosa in an in vitro pharmacodynamic model. Antimicrob Agents Chemother 2003;47:905-9.*

*46. Rybak MJ, McGrath BJ. Combination antimicrobial therapy for bacterial infections. Drugs 1996;52:390-405.*

*47. Cunha BA. Urosepsis. In:Infectious Diseases in Critical Care Medicine(Ed:Cunha BA). Marcel Dekker, 1998, New York, p:501-7.*

*48. Kocazeybek B, Arabacı U, Erentürk S, Akdur H. Investigation of various antibiotic combinations using the E-Test method in multiresistant Pseudomonas aeruginosa strains. Chemotherapy 2002;48:31-5.*

*49. Rodriquez-Bano J. Selection of empiric therapy in patients with catheter-related infections. Clin Microbiol Infect 2002;8:275-81.*

*50. Rahal JJ. Novel antibiotic combinations against infections with almost completely resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter species. Clin Infect Dis 2006;43:S95-9.*

*51. Villers D, Espase E, Coste-Burrel M, et al. Nosocomial Acinetobacter baumannii infections: Microbiological and clinical epidemiology. Ann Intern Med 1998;129:182-9.*

*52. Levin AS, Barone AA, Penço J, et al. Intravenous colistin therapy for nosocomial infections caused by multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii. Clin Infect Dis 1999;28:1008-11.*

*53. Erdem İ, Kaynar-Taşçıoğlu J, Kaya B, Göktaş P. The comparison of in vitro effect of imipenem or meropenem combined with ciprofloxacin or levofloxacin against multidrug resistant Pseudomonas aeruginosa strains. Int J Antimicrob Agents 2002;20:384-6.*

*54. Murray CK, Hospenthal DR. Treatment of multidrug resistant Acinetobacter. Curr Opin Infect Dis 2005;18:502-6.*

*55. Jarvis WR, Martone WJ. Predominant pathogens in hospital infections. J Antimicrob Chemother 1992;29(Suppl A):19-24.*

*56. Falagas ME, Kasiakou SK. Colistin: the revival of polymyxins fort he management of multidrug-resistant gram-negative bacterial infections. Clin Infect Dis 2005;40:1333-41.*

*57. Falagas ME, Kasiakou SK. Toxicity of polymyxins : a systematic review of the evidence from old and recent studies. Critical Care 2006;10:R27.*

*58. Falagas ME, Fragoulis KN, Kasiakou SK, Sermaidis GJ, Michalopoulos A. Nephrotoxicity of intravenous colistin: a prospective evaluation. Int J Antimicrob Agents 2005;26:504-7.*

*59. Fernandez AB, Perez M, Soto L. Sudden respiratory muscle paralysis and apnea in a patient infected with multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa treated with intravenous colistin. Int J Infect Dis 2012 Dec 19(Epub ahead of print).*

*60. Li J, Nation RL, Turnidge JD, et al. Colistin: the re-emerging antibiotic for multidrug-resistant gram-negative bacterial infections. Lancet Infect Dis 2006;6:589-601.*

*61. Zavascki AP, Carvalhaes CG, Picao RC, Gales AC. Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii: resistance mechanisms and implications for therapy. Expert Rev Anti Infect Ther 2010:8;71-93.*

*62. Michalopoulos A, Falagas ME. Colistin and Polymyxin B in Critical Care. Crit Care Clin 2008;24:377-91.*

*63. Biswas S, Brunel J-M, Dubus J-C, Reynaud-Gaubert M, Rolain J-M. Colistin: An update on the antibiotic of the 21st century. Expert Rev Anti Infect Ther 2012;10:917-34.*

*64. Petrosillo N, Ioannidou E, Falagas M. Colistin monotherapy vs. combination therapy: evidence from microbiological, animal and clinical studies. Clin Microbiol Infect 2008;14:816-27.*

*65. Plachouras D, Karvanen M, Friberg LE, et al. Population pharmacokinetic analysis of colistin methansulfonate and colistin after intravenous administration incritically ill patients with infections caused by gram-negative bacteria. Antimicrob Agents Chemother 2009;53:3430-6.*

*66. Garonzik SM, Li J, Thamlikitkul V, et al. Population pharmacokinetics of colistin methanesulfonate and formed colistin in critically ill patients from a multicenter study provide dosing suggestions for various categories of patients. Antimicrob Agents Chemother 2011;55:3284-94.*

*67. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Chambers HF, Saag MS. The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy, 2012.*

*68. Li J , Rayner CR, Nation RL, et al. Heteroresistance to Colistin in Multidrug-Resistant Acinetobacter baumannii. Antimicrob Agents Chemother 2006;50:2946-50.*

*69. Falagas ME, Rafailidis PI, Ioannidou E, et al. Colistin therapy for microbiologically documented multidrug-resistant gram-negative bacterial infections: a retrospective cohort study of 258 patients. Int J Antimicrob Agents 2010;35:194-9.*

*70. Falagas ME, Rafailidis PI, Kasikou SK, Hatzopoulou P, Michalopoulos A. Effectiveness and nephrotoxicity of colistin monotherapy vs. colistin-meropenem combination therapy for multidrug-resistant gram-negative bacterial infections. Clin Microbiol Infect 2006;12:1227-30.*

*71. Giamarellos-Bourboulis EJ, Xirouchaki E, Giamarellou H. Interactions of colistin and rifampin on multidrug-resistant Acinetobacter baumannii. Diagn Microbiol Infect Dis 2001;40:117-20.*

*72. Timurkaynak F, Can F, Azap ÖK, Demirbilek M, Arslan H, Karaman SÖ. In vitro activities of non-traditional antimicrobials alone or in combination against multidrug-resistant strains of Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii isolated from intensive care units. Int J Antimicrob Agents 2006;27:224-8.*

*73. Haddad FA, Van Horn K, Carbonaro C, Aguero-Rosenfeld M, Wormser GP. Evaluation of antibiotic combinations against multidrug-resistant Acinetobacter baumannii using E-test. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2005;24:577-9.*

*74. Bratu S, Quale J, Cebular S, Heddurshetti R, Landman D. Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa in Brooklyn, New York: mo-*

*lecular epidemiology and in vitro activity of polymyxin B. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005 ;24:196-201.*

*75. Song JY, Lee J, Heo JY, Noh JY, KimWJ, Cheong HJ. Colistin and rifampicin combination in the treatment of ventilator-associated pneumonia caused by carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii. Int J Antimicrob Agents 2008;32:278-86.*

*76. Bassetti M, Repetto E, Righi E, et al. Colistin and rifampicin in the treatment of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii infections. J Antimicrob Chemother 2008;61:417-20.*

*77. Petrosillo N, Chinello P, Proietti MF, et al. Combined colistin and rifampicin therapy for carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii infections: clinical outcome and adverse events. Eur J Clin Microbiol Infect 2005;11:682-4.*

*78. Pogue JM, Lee J, Marchaim D, et al. Incidence of and risk factors for colistin-associated nephrotoxicity in a large academic health system. Clin Infect Dis 2011;53:879-84.*

*79. Kofteridis DP, Alexopoulou C, Valachis A, et al. Aerosolized plus intravenous colistin versus intravenous colistin alone for the treatment of ventilator-associated pneumonia: a mathched case-control study. Clin Infect Dis 2010;51:1238-44.*

*80. Korbilla IP, Michalopoulos A, Rafailidis PI, Nikita D, Samonis G, Falagas ME. Inhaled colistin as adjunctive to intravenous colistin for the treatment of microbiologically documented VAP: a comparative cohort study. Clin Infect Dis 2010;16:1230-6.*

*81. Rattanaumpawan P, Lorsutthitham J, Ungprasert P, Angkasekwinai N, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial of nebulized colistimethate sodium as adjunctive therapy of ventilator-associated pneumonia caused by gram-negative bacteria. J Antimicrob Chemother 2010;65:2645-9.*

*82. Stein GE, Babinchak T. Tigecycline: an update. Diagn Microbiol Infect Dis. 2013 Jan 25 [Epub ahead of print].*

*83. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010;50:133-64.*

*84. Sartelli M, Viale P, Koike K, et al. WSES consensus conference: Guidelines for first-line management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2011 Jan 13 [Epub ahead of print].*

*85. Arroyo LA, Mateos I, González V, Aznar J. In vitro activities of tigecycline, minocycline, and colistin-tigecycline combination against multi- and pandrug-resistant clinical isolates of Acinetobacter baumannii group. Antimicrob Agents Chemother 2009;53:1295-6.*

*86. Ozbek B, Otük G. In vitro activities of tigecycline alone and in combination with colistin sulfate or sulbactam against carbapenem-susceptible and -resistant Acinetobacter baumannii strains isolated from Intensive Care Units. Int J Antimicrob Agents. 2010;36:191-2.*

*87. Freire AT, Melnyk V, Kim MJ, et al. Comparison of tigecycline with imipenem/cilastatin for the treatment of hospital-acquired pneumonia. Diagn Microbiol Infect Dis. 2010;68:140-51.*

*88. Curcio D, Castagnino J, Vazquez W, et al. Tigecycline in the treatment of ventilator-associated pneumonia: experience from the Latin American Tigecycline Use Registry. Infez Med. 2010;18:27-34.*

*89. Ye JJ, Lin HS, Kuo AJ, et al. The clinical implication and prognostic predictors of tigecycline treatment for pneumonia involving multidrug-resistant Acinetobacter baumannii. J Infect. 2011;63:351-61.*

*90. Joseph J, Rodvold KA. The role of carbapenems in the treatment of severe nosocomial respiratory tract infections. Expert Opin Pharmacother 2008;9:561-75.*

*91. Bazan JA, Martin SI, Kaye KM. Newer beta-lactam antibiotics: doripenem, ceftobiprole, ceftaroline,, and cefepime. Infect Dis Clin N Am 2009;23:983-96.*

*92. Marti S, Sanchez-Cespedes J, Alba V, Vila J. In vitro activity of doripenem against Acinetobacter baumannii isolates. Int J Antimicrob Agents 2009;33:181-2.*

*93. Chastre J, Wunderink R, Prokocimer P, Lee M, Kaniga K, Friedland I. Efficacy and safety of intravenous infusion of doripenem versus imipenem in ventilator-associated pneumonia: a multicenter, randomized study. Crit Care Med 2008;36:1089-96.*

*94. Falagas ME, Giannopoulou KP, Kokolakis GN, Rafailidis PI. Fosfomycin: use beyond urinary tract and gastrointestinal infections. Clin Infect Dis 2008;46:1069-77.*

# İnfeksiyon Kontrol Eğitimi Nasıl Olmalıdır?

Prof. Dr. Onur URAL

*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya*

Sağlıkla bakımı ile ilişkili infeksiyonlar, önemli bir sağlık problemidir. Son 30 yılda hastanelerde uygulanan işlemlerin sıklığı ve çeşitliliğinin, yoğun bakım ünitesi, diyaliz bölümlerinde takip edilen hasta sayısının artması, teknolojik gelişmelerle daha komplike ameliyatların yapılması, organ nakilleri nedeniyle immun süpresif tedavi alan hastaların fazlalaşması, yaşam süresinin uzatması hastanede kalış süresini ve sağlıkla bakımı ile ilişkili infeksiyonları gelişme riskini arttırmaktadır.

Gelişebilecek sağlıkla bakımı ile ilişkili infeksiyonların %40 oranında önlenebilir olması ise sevdirici bir haberdir. Önlemeye yönelik yapılması gerekenler, yoğun emek isteyen infeksiyon kontrol uygulamalarının önemini arttırmaktadır.

İnfeksiyon kontrol uygulamalarının yaşama geçirilmesi için de infeksiyon kontrol eğitiminin nasıl olması gerektiği tartışılmaktadır. Uluslararası, ulusal rehberler, hastanenin şartları göz önüne alınarak uygulanabilir, güncellenebilen, katılımcı, farkındalık yaratan, davranış değişikliği yapmayı hedefleyen bir eğitim programı hazırlanmalıdır.

**Kaynaklar**

*1. Alp E. Enfeksiyon Kontrol Programı. Yayın no:55,Üniversite Matbaası,Kayseri,2011.*

*2. Cole M. Storytelling: its place in infection control education. Journal of Infection Prevention 2009;10:154-158.*

*3. Edwards R, Charani E, Sevdalis N, et all.Optimisation of infection prevention and control in acute health care by use of behaviour change: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2012;12:318-29.*

*4. Farrington M. Infection control education: how to make an impact—tools for the job. J Hosp Infect. 2007;65 Suppl 2:128-32.*

*5. Mah MW, Meyers G. Toward a socioethical approach to behavior change. Am J Infect Control. 2006;34:73-9.*

*6. Pittet D.The Lowbury lecture: behaviour in infection control. J Hosp Infect.2004 ;58:1-13.*

# Transplant Hastalarinda İmmünoprofilaksi Nasil Olmalidir?

Uzm. Dr. Servet ALAN

*Memorial Sağlık Grubu İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Transplantasyon allogreftin devamı için bağışıklığı baskılayıcı ajanların kullanılması nedeniyle özgün bir edinsel immünyetmezliğe neden olur. Reddi önleyen ilaçlar bağışıklık sistemini baskılayarak alıcıyı fırsatçı infeksiyonlara açık hale getirir (1).

Bağışıklığı baskılayıcı tedavi hem greft hem de hastanın sağkalımına katkıda bulunur. Siklosporinin kullanıma girmesi transplantasyonu ulaşılabilir bir hedef haline getirmiştir. İmmunosupresif stratejilerin ortak noktası farklı etki mekanizmalarına sahip ajanların birlikte kulanılmasıdır. Bu aditif bir immünosupresif etki sağlar. Tek tek ajanlardan kaynaklanacak yan etkilerin azalır.

Aşıyla önlenebilen hastalıklar transplant alıcısında ciddi komplikasyonlara neden olabilir (2). Transplantasyon öncesinde erişkin hastada aşı uygulaması ile çeşitli hastalıklara karşı bağışıklık sağlanabilir. Transplant alıcılarında infeksiyonların önlenmesi için profilaksi uygulamalarına sıklıkla başvurulmaktadır. Bağışıklama infeksiyonları önlemenin en maliyet etkin yoludur. Transplantasyon öncesinde hastanın bağışıklama durumu değerlendirilmeli, eksik olan aşıları tamamlanmalıdır (3). Transplantasyon adayının bağışıklama anamnezi erişkinlerde gözden kaçabilir. Çocuklarda difteri, boğmaca, tetanus, polio, kızamık kabakulak, kızamıkçık, *S. pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae* tip B aşı anamnezi bilinmelidir. Hem erişkin hem çocuk karaciğer transplant alıcı adaylarında hepatit B ve hepatit A aşı anamnezleri alınmalıdır. İnaktive aşılar (hepatit A, hepatit B, difteri, boğmaca, tetanus toksoid aşıları gibi) hastanede değerlendirilme sırasında uygulanabilir. Erişkinler de çocuklar gibi difteri ve tetanusa karşı bağışıklanmalıdır. Erişkinlere erişkin kullanımı için onaylı asellüler boğmaca aşıları uygulanabilir. Hepatit A ve B aşılarının güncellenmesi de uygun olacaktır (1).

Transplantasyon öncesi kızamık aşısı uygulaması canlı aşı olması ve ne zaman organ bulunacağının bilinememesi nedeniyle tartışmalıdır. Eğer hastanın kızamık antikorları negatifse ve transplantasyona kadar 1-2 ay zaman olduğu tahmin ediliyorsa genellikle kızamık-kızamıkçık-kabakulak aşısı şeklinde aşının uygulanması önerilir. Bir kaç hafta içinde transplantasyon yapılması beklenen hastalara canlı aşı uygulanmamalıdır (1). Varicella seronegatif olan alıcıya varicella aşısı eğer transplantasyona 3 haftadan daha uzun bir zaman varsa uygulanmalıdır (2).

Transplant alıcılarında aşılara antikor yanıtlarını inceleyen çok sayıda küçük çalışma vardır. Böbrek alıcılarının tetanus ve difteri aşı rapellerine antikor yanıtı yeterli görünmekle birlikte, bağıklığı tam olan kişilerden daha düşük düzeydedir. Transplant hastaları pnömokok aşısına da yeterli yanıt vermekle birlikte, tepe antikor değerleri sağlıklı kontrollerden daha düşüktür. Transplantasyon hastalarının influenza aşısına yanıtları da kontrol popülasyonlarından daha düşüktür (3).

Transplantasyon sonrasında aşıların etkinliği beklenenin altındadır ve canlı aşılar kontrendike kabul edilmektedir. Varicella, KKK, oral polio, oral tifo ve çiçek aşısı gibi canlı aşılar transplantasyon sonrasında kontrendikedir. İnaktive polio ve tifo aşıları ise uygulanabilir. Erişkinlere son beş yılda uygulanmamışsa pnömokok ve difteri-boğmaca-tenanus aşı rapeli uygulanmalıdır. (2). Transplant alıcılarında kızamık ve suçiçeği aşıları küçük transplant alıcı gruplarında güvenle kullanılmış ve sırasıyla %65 ve %47 serokonversiyon oranlarına ulaşılmıştır. Bu hasta gruplarında canlı aşıların genel kullanıma girmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Transplant adaylarına pnömokok, influenza ve HBV aşılarının uygulanması önerilir (3). Hepatit B aşılaması tüm alıcılarda uygulanmalıdır, ama HBV kor antikoru pozitif vericiden (HbsAg -, anti-HBc+ donor) organ alanlarda özellikle önemlidir. Hasta hepatit B'ye bağışık değilse üç doz hepatit B aşısı yapılmalıdır. Hızlandırılmış veya etkinliği artırılmış bir şema kullanılabilir.

İdeal olarak aşı uygulamaları son dönem organ yetmezliğine girmeden yapılmalıdır (2). Bağışıklığın daha yoğun bir şekilde baskılandığı transplantasyon sonrası ilk üç ayda aşıya yanıt daha zayıf olacaktır (3).

Transplantasyon sonrasında uygulanan bazı aşıların rejeksiyonu tetiklediğini bildiren bazı raporlar olmakla birlikte büyük serilerde rejeksiyonda böyle bir artış gösterilmemiştir (2). Eldeki çalışmalarda aşıların rejeksiyona neden olacağı yönündeki endişeyi destekleyen veri yoktur (3).

Hastanın aşıları bağışık yanıtın daha iyi olmasının beklendiği transplantasyon öncesi dönemde tamamlanmalıdır (1). Varicella anamnezi olmayan transplant alıcılarına serolojik testler yapılmalı ve seronegatif olanlara aşı önerilmelidir. (3). Erişkinlere son beş yılda uygulanmamışsa pnömokok ve difteri-boğmaca-tenanus aşı rapeli uygulanmalıdır.

Transplantasyon sonrasında her yıl influenza aşısı ve beş yılda bir pnömokok aşısı (yüksek riskli olgularda daha sık olabilir) uygulanması önerilmektedir.

Varicella zoster immunglobulini (VZIG) temastan sonra 96 saatten daha kısa bir süre içinde uygulanırsa bağışıklık yetmezliği olan hastalarda atak hızını azaltır. Temastan sonra ne kadar erken başlanırsa o kadar faydalı olması

beklenir. Koruyucu etkinin üç hafta kadar sürdüğü düşünülmektedir. Varicella anamnezi olan sağlıklı veya bağışıklık yetmezliği olan çocuk ve erişkinler bağışık kabul edilebilir. Bağışıklık yetmezliği olan ve varicella anamnezi olmayan kişilerde hassas yöntemlerle düşük antikor titresi kullanılan kan ürünlerine bağlı olabilir. Kemik iliği transplant alıcılarında verici varicellaya bağışık olsa da alıcı bağışık kabul edilemez. Alıcı transplantasyon sonrasında suçiçeği veya herpes zoster geçirirse bağışık kabul edilir. VZIG'in klinik varicella veya herpes zoster infeksiyonunda veya dissemine zosteri önlemede yararı gösterilememiştir (4).

Mevsimsel influenza aşısının hem evde yaşayanlara hem de transplant alıcı adayına yapılması önerilir (1). Transplant alıcısı ile aynı evde yaşayanlar KKK ve varicella aşısı olabilirler. Çiçek aşısı uygulandığı yerden direkt temasla bulaşabilir ve aşılanan kişiden alıcıya bulaşırsa ciddi vaccinia infeksiyonuna neden olabilir (2).

**Kaynaklar**

*1. Michaels MG, Green MD. Pretransplantation infectious diseases screening for liver transplantation: Candidates and donors. Tranplantation of the liver. In: Busuttil RW, Klintman GK eds. Elsevier Saunders Co. 2005: 429-39*

*2. Avery RK, Fishman JA. Infectious diseases in transplantation. Primer on transplantation. In: Hricik D ed. Wiley-Blackwell 2011: 51-73*

*3. Dummer J, Thomas LD. Risk factors and approaches to infections in transplant recipients. Principles and practice of infectious diseases. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R eds. Elsevier Churchill Livingstone 2009: 3809-19*

*4. Prevention of varicella: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 1996; 45 (RR11): 1-25*

# Tüberkülozun Laboratuvar Tanısında Yenilikler: İdentifikasyonda Yeni Yöntemler

Prof. Dr. Rıza DURMAZ

*Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale*

Mikobakteri türleri farklı virulans ve antibiyotik duyarlılık profili gösterdiklerinden, *Mycobacterium tuberculosis* kompleks (TBC) ve tüberküloz dışı mikobakterilerin (NTB) içerisinde yer alan türlerin doğru ve hızlı biçimde tanımlanması uygun tedavi protokollerinin seçilmesi açısından çok önemlidir. Son yıllarda klinik örneklerden sıklıkla izole edilmeye başlamalarından dolayı NTB türlerinin identifikasyonu daha da önemli hale geldi. İdentifikasyon yöntemleri biyokimyasal testler, nükleik asit prob hibridizasyon testleri, sekans analizleri ve polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) çalışmalarını içermektedir. Niyasin akümülasyonu, nitrat redüksiyonu, koloni morfolojisi, pigmentasyon, oksijen gereksinimi, *"thiophen-2-carboxylic acid hydrozyde*" (TCH) ve pirazinamide duyarlılık gibi fenotipik konvansiyonel testler faydalı olabilmektedir. Ancak, TBC üyelerinin yavaş üremelerinden dolayı fenotipik deneylerin sonuçlarını yorumlamak sübjektif kalmaktadır. Özellikle ilaç direnciyle ilişkili mutasyonlar veya virülans kaybına bağlı olarak ortaya çıkan koloni morfolojisindeki farklılıkları yorumlamak kolay değildir. Klasik *M. tuberculosis* izolatları, izoniazid direncinden bağımsız olarak TCH'a dirençli oldukları halde, *M. tuberculosis* Asya suşları ve TBC'nin diğer üyeleri TCH'a duyarlıdır. Çok ilaca dirençli TBC izolatlarında pirazinamide direnç gözlenmekle birlikte, pirazinamid mono rezistansı *M. bovis* ve *M. bovis* BCG'de gözlenmektedir (1).

İlk ticari moleküler test olan AccuProbe (Gen- Probe Inc.), kültürde üretilmiş *M. tuberculosis* kompleksin diğer mikobakterilerden ayrımının yapılması amacıyla tasarlanmıştır. rRNA ile hibridizasyona giren tür spesifik DNA problarının kullanıldığı bir hibridizasyon sistemidir. TBC içerisinde yer alan türlerin ayrımını yapamamaktadır. Daha sonra iki ticari *line probe* sistemi devreye girdi. Bunlar; INNO- LiPA MYCOBACTERIA v2 (Innogenetics NV, Ghent, Belgium) ve Geno-Type MTBC/GenoType Mycobacterium CM/AS (Hain Lifesciences, Nehren, Germany) sistemleridir. INNO-LiPA MYCOBACTERIA v2, reverse hibridizasyon sistemidir. PZR amplifikasyonuyla "16S-23S rRNA gene spacers" çoğaltıldıktan sonra, türe özgü probların bağlanmış olduğu striplerle hibridizasyon yapılmaktadır. On altı farklı mikobakteri türü ve/veya kompleksini tanımlayabilecek problar bulunmaktadır. Önemli dezavantajı TBC kompleks ve diğer komplekslerin içerisindeki üyelerin ayrımında yetersiz kalmaktadır. GenoType MTBC sisteminde TBC üyelerinin ayrımı, GenoType Mycobacterium CM/AS sistemlerinde ise TBC kompleksi yanında otuzun üzerinde NTB türünün ayrımı yapılabilmektedir. GenoType MTBC, *M.tuberculosis* kompleks üyelerinin ayrımını yapabilmek için 23S rRNA gen bölgesini hedef almaktadır. M bovis BCG'nin identifikasyonu için RD1 (regions of difference, RD) delesyonunu kullanmaktadır (2,3).

*Line probe* hybridizasyonu ve "*polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphisms, PCR-RFLP*" gibi ticari moleküler testler hızlı ve basit olmalarına karşın, amplifikasyon sonrası işlemler gerektirmekte ve kontaminasyon riski oluşturmaktadırlar. Rutin kullanım için pahalıdırlar. Alternatif olarak 16S rRNA, *hsp*65, *rpo*B, "16S-23S *internal transcribed spacer* (ITS)"genlerinin baz dizi analiz çalışmaları hızlı ve güvenilir sonuçlar vermektedir (4, 5). Ancak, *M tuberculosis* kompleks üyelerinin arasında sekans homolojisinin yüksek düzeyde olması nedeniyle16S rRNA gen dizilimlerine dayanan ticari moleküler yöntemlerin *M tuberculosis* kompleks içerisinde yer alan türleri (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. canettii*, *M. microti*, *M. bovis*, ve *M. bovis* BCG), ayırt edememe gibi sınırlamaları vardır (1,6). Moleküler tekniklerdeki gelişmeler ve *M. tuberculosis* genomu hakkındaki bilgilerin birikmesi, TBC üyelerinin hızla ayrımını sağlayabilecek yeni metotların gelişmesine vesile oldu. Bu metotlar, farklı alleler ve tekrarlayan gen bölgelerindeki değişimlere, ilaç direnci ile ilişkili mutasyonlara ve mobil elementlerin transpozisyonlarına dayanmaktadır (1). Yeni geliştirilen multipleks gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyon ve takiben uygulanan erime sıcaklığı (*melting curve*) analiziyle 23 mikobakteri türünün ayrımı başarıyla yapılabilmiştir. Yöntem, referans suşlar ve klinik izolatlar üzerinde denenmiş; *M. tuberculosis* kompleks suşlarının tanımlanmasında %100, tuberküloz dışı mikobakterilerin tanımlanmasında ise %94 oranında başarılı bulunmuştur (7).

### Kaynaklar

*1. Parsons LM, Brosch R, Cole ST, Somoskövi A, Loder A, Bretzel G, Van Soolingen D, Hale YM, Salfinger M. Rapid and simple approach for identification of Mycobacterium tuberculosis complex isolates by PCR-based genomic deletion analysis. J Clin Microbiol. 2002;40(7):2339-45.*

*2. Miller N, Infante S, Cleary T. Evaluation of the LiPA MYCOBACTERIA Assay for Identification of Mycobacterial Species from BACTEC 12B Bottles. J Clin Microbiol. 2000; 38(5): 1915–9.*

*3. Tortoli E, Pecorari M, Fabio G, Messinò M, Fabio A. Commercial DNA Probes for Mycobacteria Incorrectly Identify a Number of Less Frequently Encountered Species. J Clin Microbiol. 2010; 48(1): 307–10.*

*4. Lee H, Park HJ, Cho SN, Bai GH, Kim SJ. Species identification of mycobacteria by PCR-restriction fragment length polymorphism of the rpoB gene. J Clin Microbiol. 2000; 38:2966–71.*

*5. Ngan GJY, Ng LM, Jureen R, Lin RTP, Teo JWP. Development of multiplex PCR assays based on the 16S–23S rRNA internal transcribed spacer for the detection of clinically relevant nontuberculous mycobacteria. Lett Appl Microbiol 2011;52:546–54*

*6. Slany M, Pavlik I. Molecular detection of nontuberculous mycobacteria: advantages and limits of a broad-range sequencing approach. J Mol Microbiol Biotechnol. 2012;22(4):268-76.*

*7. Kim JU, Cha CH, An HK. Multiplex real-time PCR assay and melting curve analysis for identifying Mycobacterium tuberculosis complex and nontuberculous mycobacteria. J Clin Microbiol. 2012;50(2):483-7..*

# Direncin Saptanmasında Yeni Yöntemler

Prof. Dr. Cengiz ÇAVUŞOĞLU
*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

Birçok bakteride görülenin aksine *Mycobacterium tuberculosis*'de plazmid veya transpozonlar aracılığı ile oluşan horizontal gen transferine bağlı direnç görülmemektedir. *Mycobacterium tuberculosis*'de ilaç direnci her antibiyotik için farklı sıklıkta olmak üzere spontan kromozomal mutasyonlar sonucunda ortaya çıkmaktadır. İlaçsız ortamda, rifampisin (RİF)'e dirençli mutantların prevalansı $10^{-8}$, INH'a dirençli mutantların prevalansı ise $10^{-6}$'dır. Akciğer tüberkülozunda bir kavitede büyüklüğüne göre ortalama $10^{7}$-$10^{9}$ basil bulunmaktadır. Bu durumda teorik olarak kaviter lezyonların içinde çok az sayıda da olsa genetik olarak ilaç direnci olan basiller bulunabilmektedir. Ancak ilaca dirençli mutantlar duyarlı mikroorganizmalar arasında dilüe olmaktadırlar. Buna karşın özellikle büyük kaviter lezyonları olan hastalarda tedavide tek bir antibiyotiğin kullanılması ya da düzensiz antibiyotik kullanımı ile duyarlı mikroorganizmalar baskılanmakta ve ilaca dirençli kökenler seçilerek bakteri topluluğu içinde baskın duruma geçmektedirler. Başka bir deyişle normal koşullar altında doğada var olan bir fenomen insanlar tarafından amplifiye edilmektedir (1, 2). *Mycobacterium tuberculosis*'de ilaç direncine yol açan mutasyonlar ve ilaçların etki mekanizmaları Tablo1'de özetlenmiştir.

| İlaç | Etki mekanizması | Direnç geni | Görevi | Mutasyonun sıklığı (%) |
|---|---|---|---|---|
| RİF | Transkripsiyonun inhibisyonu | *rpoB* | İlacın hedefi | 96-100 |
| İNH | Mikolik asit sentezinin inhibisyonu. | *katG* | İlaç aktivasyonu | 42-58 |
| | DNA, lipid, karbonhidrat ve NAD | *inhA* | İlacın hedefi | 21-34 |
| | metabolizmasını etkiler | *kasA* | İlacın hedefi | - |
| | | *ahpC* | Direnç göstergesi | 10-15 |
| PZA | Sitoplazmanın asidifikasyonu | *pncA* | İlaç aktivasyonu | 72-97 |
| EMB | Arabinogalaktan sentezinin inhib. | *embCAB* | İlacın hedefi | 47-65 |
| STR | Protein sentezinin inhibisyonu | *rpsL* | İlacın hedefi | 52-59 |
| | | *rrs* | İlacın hedefi | 8-21 |
| AMİ/KAN | Protein sentezinin inhibisyonu | *rrs* | İlacın hedefi | 76 |
| FQ | DNA girazın inhibisyonu | *gyrA* | İlacın hedefi | 75-94 |
| | | *gyrB* | ? | - |

*Mycobacterium tuberculosis*'de ilaç direncinin moleküler mekanizmalarının anlaşılmasından sonra hızlı ilaç direnci saptamaya yönelik moleküler uygulamalar geliştirilmiştir. Moleküler direnç göstergelerinin saptanması için minimal bir üreme yeterlidir. Son yıllarda geliştirilen yöntemlerle direkt olarak klinik örneklerden de moleküler yöntemlerle ilaç direnci saptanabilmektedir. Bu nedenle konvansiyonel ilaç duyarlılık yöntemleriyle karşılaştırıldığında testlerin sonuçlanması için geçen süre haftalardan saatlere inmiştir. Yine bu teknikler otomasyona izin vermekte ve laboratuvar tehlikelerini en aza indirmektedir. Dirence yol açmayan sessiz mutasyonların saptanması tersine ilaç direncine yol açan bilinmeyen mutasyonların saptanamaması tüm moleküler teknikerde görülen önemli dezavantajlardır. Bu nedenle hiçbir moleküler teknik fenotipik duyarlılık testlerinin yerine kullanılamamalı ve moleküler yöntemlerle elde edilen sonuçlar mutlaka fenotipik duyarlılık testleriyle doğrulanmalıdır (1, 2).

Pratik uygulamalarda moleküler teknikler çoğu kez RİF direncinden sorumlu *rpoB* genindeki mutasyonların saptanması amacıyla kullanılmaktadır. RİF en potent antitüberküloz ilaçlardan biri olduğundan, RİF direnci özellikle beraberinde diğer antitüberküloz ilaçlara da direnç olması durumunda yüksek oranda klinik relapslara yol açmaktadır. Ayrıca, RİF'e dirençli izolatların yaklaşık %90'nında INH direnci de bulunmaktadır; dolayısıyla RİF direnci aynı zamanda INH direncinin de bir göstergesidir. Günümüzde INH direncinden sorumlu *katG* ve *inhA*, etambutol direncinden sorumlu *embB*, amikasin, kanamisin, viomisin ve kapreomisin direncinden sorumlu *rrs* ve kinolon direncinden sorumlu *gyrA* genlerindeki mutasyonların saptanmasında rutin uygulamada kullanılabilen kit formatında moleküler yöntemler geliştirilmiştir (1, 2).

*Mycobacterium tuberculosis*'de ilaç direncinin saptanması için önceki yıllarda üzerinde çalışılan RNA/RNA "*Mismatch"* analizi, PCR-SSCP ve Heterodubleks analizi gibi yöntemler rutin uygulamada yaygın kullanım alanı bulamamıştır. Günümüzde *M. tuberculosis*'de ilaç direnci saptanmasında rutin uygulamada yaygın olarak kullanılan yöntemler başta PCR-ters hibridizasyon yöntemi olmak üzere, Real-time PCR, DNA dizi analizi ve "*microaray"*dir. İlaç direncinin saptanmasında kullanılan moleküler yöntemler temel olarak üç basamaktan oluşmaktadır: (i) Üremiş kültürden veya klinik örnekten DNA eldesi. (ii) Hedef DNA'nın PCR ile amplifikasyonu. (iii) Mutasyonların saptanması. Uygun primerle amplifiye edilen hedef DNA'daki mutasyonlar aşağıda anlatılan yöntemlerinden biri kullanılarak saptanmaktadır (1, 2).

### PCR-Ters Hibridizasyon

Kullanım kolaylığı nedeniyle günümüzde rutin uygulamada *M.tuberculosis*'de ilaç direnci saptanması amacıyla en çok kullanılan yöntemlerden biri PCR-ters hibridizasyon yöntemidir. PCR-ters hibridizasyon yönteminin çeşitli üreticiler tarafından *M.tuberculosis*'de ilaç direnci saptanması amacıyla geliştirilmiş ticari kitleri bulunmaktadır. Bu yöntemde dirençten sorumlu genler biyotinle işaretli primerler kullanılarak PCR ile amplifiye edilir, ardından işaretlenmiş PCR ürünleri denatüre edilerek nitroselülöz şerit üzerine yerleştirimiş özgül problarla (vahşi tip ve mutant problar) hibridize edilir. Oluşan hibridler alkalen fozfatazla konjuge edilmiş streptoavidin ve kromojen substrat eklenerek saptanır. Elde edilen bant paternine göre test edilen mikroorganizmanın duyarlı veya dirençli olduğu belirlenir (2-5).

PCR-ters hibridizasyon yöntemi ile RİF direncinden sorumlu *rpoB*, INH direncinden sorumlu *katG* ve *inhA* mutasyonlarının birlikte saptandığı kitlerin yanı sıra (MTBDR*plus*; Hain LifeScience), kısa bir süre önce etambutol direncinden sorumlu *embB*, amikasin, kanamisin, viomisin ve kapreomisin direncinden sorumlu *rrs* ve kinolon direncinden sorumlu *gyrA* mutasyonlarını birlikte saptandığı (MTBDR*sl*; Hain LifeScience) ticari kitler üretilmiştir. Bu kitlerle direkt bakısı pozitif solunum örneklerinden ve kültürde üremiş örneklerden iaç direnci saptanabilmektedir. Ancak yöntem klinik örneklerde uygulandığında geçersiz (*invalid*) bant paternleri elde edilebilmektedir (3-5).

### *Real-Time* PCR

*Real-time* PCR amplifikasyon ve saptama işlemlerinin aynı kapalı sistem içinde gerçekleştirildiği bir yöntemdir. Son yıllarda ekstraksiyon, amplifikasyon ve saptama işlemlerinin aynı kapalı sistem içinde gerçekleştirildiği *Real-time* PCR (Gene Xpert MTB/RIF; Cepheid) sistemleri de geliştirilmiştir. Gene Xpert MTB/RIF sisteminde *rpoB* bölgesine yönelik 5 farklı *molecular beacon* prop kullanılarak klinik örneklerden 2 saat içinde RİF direnci saptanabilmektedir. Ayrıca farklı *Real-time* PCR yöntemleriyle oluşan amplikonların Tm (erime ısısı) değerleri belirlenerek veya özgül proplar ile direnç mutasyonları saptanarak ilaç direnci belirlenebilmektedir (2, 6).

### DNA Dizi Analizi

DNA dizi analizi mutasyonları saptamak için en dolaysız ve güvenilir yöntemdir; önceden bilinen ve bilinmeyen mutasyonların saptanmasına izin verir. Buna karşın INH direncinde olduğu gibi mutasyonların dağınık ve büyük segmentler halinde olduğu durumlarda her izolat için birden fazla sayıda dizi analizi gerekmektedir. *M.tuberculosis*'de ilaç direncinin saptanmasında DNA dizi analizi amacıyla Sanger'in zincir sonlandırma temeline dayanan dideoksinükleotid yöntemi ve pirosekanslama kulanılmaktadır (2, 8, 9).

### *Microarray*

İlaca dirençli *M.tuberculosis* suşlarıyla yapılan RİF (*rpoB*) ve INH (*katG*, *inhA*) direncini saptamaya uygun problar içeren oligonükleotit *microarray* çalışmalarında DNA dizi analizi ile uyumlu sonuçlar alınmaktadır (2, 9, 10) .

### Kaynaklar


***1. Ramaswamy S, Musser JM.*** *Molecular genetic basis of antimicrobial agent resistance in Mycobacterium tuberculosis: 1998 update. Tubercle and Lung Dis 1998; 79: 3-29.*

***2. Cavusoglu C.*** *Mycobacterium tuberculosis'de moleküler antibiyotik duyarlılık test yöntemleri. 21. Yüzyılda Tüberküloz Sempozyumu ve II. Tüberküloz Laboratuvar Tanı Yöntemleri Kursu, Samsun. 369-387.*

***3. Cavusoglu C, Turhan A, Akinci P, Soyler I****. Evaluation of the Genotype MTBDR assay for rapid detection of rifampin and isoniazid resistance in Mycobacterium tuberculosis isolates. J Clin Microbiol. 2006 Jul;44(7):2338-42.*

***4. Cavusoglu C, Hilmioglu S, Guneri S, Bilgic A.*** *Characterization of rpoB mutations in rifampin-resistant clinical isolates of Mycobacterium tuberculosis from Turkey by DNA sequencing and line probe assay. J Clin Microbiol. 2002; 40: 4435-4438.*

***5. Cavuşoğlu C, Gursel D, Bozkurt Aktoprak H****. Evaluation of the genotype MTBDRplus assay for the diagnosis of tuberculosis and rapid detection of rifampin and isoniazid resistance in clinical specimens. Turk J Med Sci. 2011; 41: 419-425*

***6. Helb D, Jones M, Story E, ve ark.*** *Rapid Detection of Mycobacterium tuberculosis and Rifampin Resistance by Use of On-Demand, Near-Patient Technology. J Clin Microbiol. 2010; 48: 229–237 .*

***7. Halse TA, Edwards J, Cunningham PL, ve ark.*** *Combined real-time PCR and rpoB gene pyrosequencing for rapid identification of Mycobacterium tuberculosis and determination of rifampin resistance directly in clinical specimens. J Clin Microbiol. 2010; 48: 1182-8.*

***8. Marttila HJ, Mäkinen J, Marjamäki M, Soini H.*** *Prospective evaluation of pyrosequencing for the rapid detection of isoniazid and rifampin resistance in clinical Mycobacterium tuberculosis isolates. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009; 28: 33-8.*

***9. Caoili JC, Mayorova A, Sikes D, Hickman L, Plikaytis BB, Shinnick TM.*** *Evaluation of the TB-Biochip oligonucleotide microarray system for rapid detection of rifampin resistance in Mycobacterium tuberculosis. J Clin Microbiol. 2006 ; 44: 2378-81.*

***10. Kim SY, Park YJ, Song E, ve ark.*** *Evaluation of the CombiChip Mycobacteria Drug-Resistance detection DNA chip for identifying mutations associated with resistance to isoniazid and rifampin in Mycobacterium tuberculosis. Diagn Microbiol Infect Dis. 2006 ; 54:203-10.*

# IGRA Testleri ve Güncel Kullanım Rehberleri

Doç. Dr. Nuri ÖZKÜTÜK

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa*

Latent *M. tuberculosis* enfeksiyonu (LTBE) olan bireyler ileride aktif hastalık gelişmesi açısından artmış bir riske sahiptirler. Belli risk faktörlerine sahip gruplarda LTBE'nin saptanması ve koruyucu tedavisi TB'un kontrolünde büyük önem taşımaktadır. *M. tuberculosis* enfeksiyonunun tanısı *M. tuberculosis* antijenlerine karşı hücresel immunitenin ölçülmesi ile yapılmaktadır. Bu amaçla bir asırdır kullanılan tüberkülin deri testi (TDT) çapraz reaksiyonlara bağlı yanlış pozitif sonuçlara neden olabilmektedir. Deri testine alternatif olarak geliştirilen interferon-gama salınım testleri (IGRA), *M. tuberculosis'*e özgül antijenlere (ESAT-6, CFP-10, TB7.7) karşı T hücrelerince *in vitro* İnterferon-g salınımının ölçülmesine dayalı testlerdir. Bu testlerin BCG aşılamasından ve çoğu TB dışı mikobakteri enfeksiyonundan etkilenmemeleri testin özgüllüğünün daha yüksek olmasını sağlamaktadır. Daha az hastane ziyareti gerektirmeleri, booster etkisinin olmaması, 24 saatte sonuç verebilmeleri ve objektif değerlendirme TDT'ne olan üstünlüklerindendir. Yüksek maliyeti, laboratuvar desteği gerektirmesi ve taze venöz kan gereksinimi ise dezavantajları arasında sayılmaktadır.

Günümüzde Amerika Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onayı almış olan iki ticari IGRA bulunmaktadır; QuantiFERON–TB Gold in Tube (QFT-GIT; Cellestis Ltd., Australia) ve T-SPOT.TB (Oxford Immunotec, UK).

IGRA'ların kullanımına ilişkin bariz kanıtların yetersizliği nedeniyle bu konuda çok sayıda ulusal ve uluslararası rehberler yayınlanmıştır. Fakat IGRA'nin tam olarak nasıl kullanılması gerektiği ile ilgili öneriler çok fazla farklılık göstermektedir. Çoğu düşük insidansa sahip, gelişmiş ülkelerce yayınlanmış olan bu rehberlerdeki öneriler ülke koşulları (gelir düzeyi, TB insidansı vb.) ve hedef grubun özelliğine (BCG durumu, yaş, TB teması, aktif hastalığa progresyon riski) göre değişmektedir. Ülkemiz için bir IGRA rehberi bulunmamakla birlikte, Sağlık Bakanlığı'nın 2011 yılında yayınladığı "Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi"nde bu testlerin kullanımı ile ilgili öneriler yer almaktadır. Uluslararası rehberlere göre IGRA'ların kullanım alanları ve öneriler şu şekilde özetlenebilir:

Sistematik LTBE taramasında bu testlerin kullanım endikasyonu yoktur. Bu testleri ana amacı aktif TB gelişme riski yüksek olan LTBE'lilerin tedavisinin sağlanmasıdır. Bu nedenle sadece koruyucu tedaviden yararlanacak kişiler test edilmelidir. Bu amaçla IGRA'lar aktif TB gelişimi açısından yüksek risk taşıyan HIV enfekte kişiler, TNFa blokeri kullananlar, kronik diyaliz hastaları gibi immun yetmezlikli kişilerde ve çocuklarda LTBE tanısında, ayrıca temaslı, göçmen ve sağlık çalışanlarının taramasında kullanılmaktadır.

Erişkin temaslı taramasında, özellikle yüksek tüberküloz insidanslı ülkelerde IGRA'ların kullanılmamaları, düşük insidanslı ülkelerde ise iki basamaklı yaklaşımın (pozitif TDT'yi takiben IGRA) gereksiz koruyucu tedavileri azaltacağı savunulmaktadır.

Çocuk temaslı taramasında, özellikle 5 yaş altında, tek başına TDT önerilmektedir. Beş yaş üstündeki, özellikle BCG aşılı çocuklarda iki basamaklı yaklaşım uygulanabilir. Bu grupta hiçbir test tek başına LTBE'nu ekarte etmemektedir.

İmmun yetmezlikli kişilerde TDT'de olduğu gibi IGRA'larda da yalancı negatif sonuçlar alınabilmektedir (Örneğin HIV hastalarında CD4 sayısı 200'ün altına indiğinde). Bu nedenle immun yetmezliklilerde duyarlılığı artırmak amacı ile her iki testin eş zamanlı kullanılması (IGRA+TDT) en çok önerilen yaklaşımdır. Bununla birlikte negatif IGRA sonuçlarının LTBE'unu ekarte etmeyeceği unutulmamalıdır.

TNFa blokeri tedavisinin LTBE'u olanlarda aktif TB hastalığı gelişme riskini artırdığı, bu kişilerde LTBE aranması ve gerektiğinde koruyucu tedavi verilmesinin gerektiği savunulmaktadır. Bu nedenle TNFa blokeri tedavisi başlanacaklarda, immun yetmezliklilerde olduğu gibi iki testin birlikte kullanılması önerilmektedir.

Sağlık çalışanları ve mahkumlar gibi TB teması açısından yüksek riskli yerlerdeki belli grupların seri (tekrarlayan) testlerinde IGRA'ların yorumlanma kriterleri henüz belirsizdir ve pozitif prediktif değeri düşüktür. Bu nedenle çoğu rehber bu gruplar için ya sadece TDT, ya da iki basamaklı yaklaşımı (BCG aşılanma durumuna bağlı) önermekte, bazı rehberler ise her iki testten birinin seçilebileceğini belirtmektedir.

Özellikle düşük TB insidanslı ülkelere giriş yapan tüm göçmenlerin LTBE açısından taranmasında en yaygın algoritma iki basamaklı yaklaşımdır.

Aktif TB tanısında IGRA'ların kullanılması önerilmemektedir. Bununla birlikte, Düşük TB insidansı olan ülkelerde, mikroskobik incelemede aside dirençli basilin görülemediği ve kültürde üremenin olmadığı bazı durumlarda veya yeterli ve uygun klinik örnek almanın mümkün olmadığı durumlarda (akciğer dışı ve çocukluk dönemi TB olguları gibi) IGRA'lar aktif TB tanısında yardımcı bir test olarak kullanılabilir. Ancak bu testlerin LTBE ile aktif TB ayırımı yapamadığı, negatif sonucun TB'u ekarte edemeyeceği unutulmamalıdır.

Tüberküloz tedavisinin takibinde de IGRA'ların kulla-

nılması önerilmemektedir.

Sağlık Bakanlığı rehberi ülkemiz koşullarına göre; TDT uygulamasının sürdürülmesini, TDT negatif olan (booster ile) ve kuvvetle LTBE olduğu düşünülen bağışıklığı baskılanmış ya da bağışıklığı baskılayıcı tedavi adayı kişilerde IGRA uygulanmasını önermektedir.

**Kaynaklar**

*1. Sağlık Bakanlığı. Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara, 2011.*

*2. Denkinger C.M, Dheda K, Pai M. Guidelines on interferon-c release assays for tuberculosis infection:concordance, discordance or confusion? Clin Microbiol Infect 2011; 17: 806–14.*

*3. European Centre for Disease Prevention and Control. Use of interferon-gamma release assays in support of TB diagnosis. Stockholm: ECDC; 2011.*

*4. Mazurek GH, Jereb J, Vernon A, LoBue P, Goldberg S, Castro K. Updated Guidelines for Using Interferon Gamma Release Assays to Detect Mycobacterium tuberculosis Infection - United States, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59 (No. RR-5) 1-25.*

*5. Brouqui P, Delaigue S, Parola P, Drancourt M. Interferon-gamma release assay: use and misuse. Clin Microbiol Infect 2012; 18: 1053-4.*

*6. Amicosante M, Ciccozzi M, Markova R. Rational use of immunodiagnostic tools for tuberculosis infection: guidelines and cost effectiveness studies. New Microbiologica, 2010; 33: 93-107.*

*7. Pai M, Menzies D, Interferon-gamma release assays for diagnosis of latent tuberculosis infection. UpTodate, 2013 (www.uptodate.com).*

*8. World Health Organization. The use of tuberculosis interferon-gamma release assays (IGRAs) in low- and middle-income countries. Policy Statement. Geneva, WHO, 2011.*

# HIV ve Tüberküloz

Uzm. Dr. Muzaffer FİNCANCI

*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

**Epidemiyoloji**

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünyada her yıl 9 milyondan fazla yeni aktif tüberküloz olgusu ortaya çıkmakta ve bunların yaklaşık %13'ünün aynı zamanda HIV ile enfekte olduğu görülmektedir (1). UNAIDS raporlarına göre de 34 milyon HIV ile infekte insan yaşamaktadır (2). HIV ve tüberküloz koinfeksiyonlu kişi sayısının ise 14 milyon civarında olduğu tahmin edilmektedir (3). Dünya ölçeğinde bakıldığında tüberküloz AIDS ile ilişkili ölümlerin %26'sından sorumludur ve birinci sırada yer almaktadır (4).

Dünyanın farklı bölgelerinde tüberküloz insidansları farklıdır. Dünya ortalaması 100000'de 125 olan tüberkülozun ülkemizdeki insidansı 100000'de 24 dür (5). DSÖ ülkemizde yeni tüberkülozlu hastalar arasındaki HIV prevalansının %4'ün altında olduğunu tahmin etmektedir. Bu oran bazı Afrika ülkelerinde %50'nin üzerine çıkmaktadır (5).

HIV infeksiyonlu kişiler arasında tüberküloz görülmesi de ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir. Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada HIV infeksiyonlu hastaların %19'unda basil pozitif akciğer tüberkülozu görülmüştür (6). İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesinde izlediğimiz 212 HIV infeksiyonlu olgunun sekizinde akciğer, dördünde akciğer dışı olmak üzere toplam 12 (% 5.7) tüberküloz olgusu saptanmıştır (7).

**HIV ve tüberküloz infeksiyonlarının karşılıklı etkileşimi**

HIV ve *Mycobacterium tuberculosis'* in aynı konakta bir arada bulunması her iki mikroorganizmaya bağlı infeksiyonun da seyrini olumsuz etkilemektedir. HIV serokonversiyonundan sonraki ilk yıl içinde aktif tüberküloz riskinin iki kat arttığı bildirilmiştir (8). Bunun nedeni olarak da HIV infeksiyonundan hemen sonra tüberküloza spesifik T hepler hücrelerin sayısında ani düşüş gösterilmiştir (9). Zamanla *M. tuberculosis* infeksiyonun aktif tuberküloza dönüşme riski daha da artar ve latent tüberkülozun reaktive olma riski HIV infeksiyonlularda 20 kat daha fazladır (3). HIV infeksiyonlularda aktif tüberkülozun daha sık ve erken görülmesinde CD4 Th1 hücrelerinin sayılarının azalması ve fonksiyonlarının bozulmasının yanı sıra, CD8 ve CD1 gibi diğer T lenfositlerin mikobakteri lipidlerini tanıyamamaları ve interferon gama salınımındaki yetersizlik sonucu makrofajlarin içinde bakterinin öldürülememesi, hümoral bağışıklığın bozulması sonucu az da olsa tüberkülozu sınırlamada rol alan antikor yanıtının bozulması da etkili olabilir (10).

Tüberküloz da HIV infeksiyonun seyrini olumsuz etkileyebilir. HIV infeksiyonlularda hastalar tedavi alsalar bile tüberkülozun AIDS'e gidiş hızı ve ölüm risklerini yaklaşık dört kat artırdığı bildirilmiştir (11). Bunun nedeni olarak, tüberkülozun HIV viral yükünü artırması, tüberküloza bağlı genel immün aktivasyon sonucu HIV'e hedef olabilecek CD4 hücrelerin artışı ve HIV koreseptörleri olan CCR5 ve CXCR4 reseptörlerinin ekspresyonunda artış gösterilmiştir (12,13).

**Tedavinin HIV/Tüberküloz koinfeksiyonu seyri üzerine etkisi**

HIV infeksiyonuna bağlı olarak CD4 T hücre sayısı azaldıkça aktif tüberküloz görülme sıklığı artmaktadır. Fakat, CD4 sayısı ne olursa olsun HIV pozitif kişilerde tüberküloz insidansı HIV negatif kişilere göre daha fazladır. CD4 sayıları 100 ile 700 arasında olan HIV infeksiyonlularda tüberküloz insidansının düşük CD4 sayısından yükseğe doğru 25.5 ile 2.7 arasında değiştiği görülmüş, CD4 sayısı 700 hücre/mm³'ün üzerinde olanlarda bile tüberküloz insidansının HIV negatiflere göre 4.4 kat arttığı saptanmıştır (14). Nitekim hastanemizde yapılan çalışmada da HIV/tüberküloz koinfeksiyonlu hastaların CD4 T hücre ortaması 67.5 h/mm³ bulunmakla birlikte, CD4 sayısı 725 h/mm³ olan HIV infeksiyonlu hastada akciğer tüberkülozu saptanmıştır (7). CD4 sayısı düşük hastalarda aynı zamanda tüberkülozun şiddeti de artmakta, menenjit gibi ağır tablolar daha sık görülmektedir. Antiretroviral tedavi (ART) bir yandan tüberküloz insidansını azaltırken, diğer yandan da CD4 sayısını yükselterek tüberkülozun ağır formlarını engelleyebilmektedir. Kohort çalışmalarının meta analizi antiretroviral tedavi alanlarda tüberküloz insidansının %67 azaldığını göstermiştir (15). Bu nedenle tüberküloz saptanan her HIV infeksiyonlu hasta CD4 sayısı ne olursa olsun antiretroviral tedavi ve tüberküloz tedavisi almalıdır (16).

**Tedavi stratejileri ve rejimleri**

Akciğer ve akciğer dışı aktif tüberkülozu saptanan her hasta derhal tüberküloz tedavisi almalıdır. Tüberküloz tedavi rejimleri ve ilaçlar HIV negatif kişilerinki ile aynıdır. Tüberkülozu olan her HIV pozitif kişi ART almalıdır. HIV/tüberküloz koinfeksiyonlularda ART'nin ne zaman başlanacağı, rifamisinlerle diğer antiretroviraller (ARV) arasındaki ilaç etkileşimleri, fazla sayıda ilaç kullanma ile ilişki toksisiteler ve ART başlanmasından sonra tüberküloz immün rekonstitüsyon sendromu (IRIS) görülmesi üzerinde dikkatle durulması gereken konulardır.

Son yıllarda yürütülen SAPiT, CAMELIA ve STRIDE (ACTG 5221) çalışmaları tüberküloz tedavisi ve ART baş-

lama zamanı konusuna ışık tutmuştur. Bu çalışmalara göre, CD4 sayısı<50 h/mm³ olan hastalarda ART tüberküloz tedavisi başlandıktan sonraki 2 hafta içinde başlanmalıdır. CD4 sayısı≥50 h/mm³ olanlarda ağır bir klinik tablo varsa (düşük Karnofsky skoru, düşük vücut kitle indeksi, düşük hemoglobin ve albümin, organ disfonksiyonları) ART tüberküloz tedavisi başlandıktan sonraki 2-4 hafta içinde başlanmalıdır. Ağır klinik tablo yoksa ART 2-4 haftadan sonraya ertelenebilir, fakat 8-12 hafta içinde mutlaka başlanmalıdır. Tüberküloz menenjitli hastalarda ART'nin 2. aydan sonra başlanmasının mortaliteyi azalttığına dair bir çalışma varsa da, IRIS iyi kontrol edilirse daha erken tedavinin sakıncası olmadığı görüşü hakimdir (16,17). IRIS ortaya çıkarsa tüberküloz tedavisine ve ART'ye devam edilmesi, IRIS'in semptomatik olarak ve gerekirse kortikosteroid kullanılarak tedavi edilmesi önerilmektedir (16). Proteaz inhibitörlü ART kullanılıyorsa rifampisin yerine rifabutin kullanılmalıdır.

HIV infeksiyonlu her hastada tüberkülin deri testi (TDT) veya interferon gama salınım testleri (İGST) yapılarak latent tüberküloz (LT) araştırılmalıdır. IGTS'nin özgüllüğü TDT'ye göre daha fazladır (%92-97'ye karşılık %56-95) (18). CD4 sayısı<200 h/mm³ olup LT testleri negatif çıkan hastalarda bu testler ART ile CD4 sayısı>200 h/mm³ olduğunda tekrarlanmalıdır. TDT>5mm veya İGTS pozitif HIV infeksiyonlu hastalar aktif tüberküloz bulguları yoksa ve daha önce aktif veya latent tüberküloz tedavileri almamışlarsa 9 ay izoniazid (İNH) verilerek LT için tedavi edilmelidirler. LT testi negatif fakat aktif tüberkülozlu kişilerle temas etmiş olan, veya daha önce tüberküloz tedavisi almadığı halde akciğer grafisinde geçirilmiş tüberküloz düşündüren bulguları olan HIV infeksiyonlular da LT için tedavi almalıdırlar (18). İNH CD4 sayısı görece yüksek hastalarda tüberküloz riskini %64 düşürmektedir (15). Fakat CD4 sayısı görece düşük hastalarda aktif tüberkülozu dışlamak oldukça zordur ve bu nedenle bu hastalarda önce birkaç ay süre ART verildikten sonra latent tüberküloz tedavisi vermenin daha yararlı olabileceği öne sürülmüştür. Bu şekilde bu birkaç ay içinde aktif tüberkülozu dışlamak ve tüberküloz spesifik immün yanıtın gelişmesi için zaman kazanılabileceği düşünülmektedir (15).

### Kaynaklar


*1World Health Organization (2010) Global tuberculosis control 2010. http://www.who.int/tb/publications/global_report/2010/en/index.html.*

*2. UNAIDS 2012 Global report. http://www.unaids.org/en/media/unaids.*

*3. Getahun H, Gunneberg C, Granich R, Nunn P. HIV infection-associated tuberculosis: the epidemiology and the response. Clin Infect Dis 2010;50(Suppl 3):S201–7.*

*4. Corbett EL, Watt CJ, Walker N, Maher D, Williams BG, Raviglione MC, Dye C. Arch Intern Med. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. 2003 May 12;163(9):1009-21-25*

*5. World Health Organization Global tuberculosis report 2012. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html*

*6. Bassett IV, Wang B, Chetty S, Giddy J, Losina E, Mazibuko M, Bearnot B, Allen J, Walensky RP, Freedberg KA. Intensive tuberculosis screening for HIV-infected patients starting antiretroviral therapy in Durban, South Africa. Clin Infect Dis. 2010;51(7):823-30*

*7. Yardımcı AC, Fincancı M. HIV infeksiyonlu olgularda fırsatçı hastalıkların viral yük ve CD4+ T hücre sayıları ile ilişkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2012.*

*8. Sonnenberg P, Glynn JR, Fielding K, Murray J, Godfrey-Faussett P, Shearer S. How soon after infection with HIV does the risk of tuberculosis start to increase? A retrospective cohort study in South African gold miners. J Infect Dis. 2005;191(2):150-156*

*9. Geldmacher C, Schuetz A, Ngwenyama N, Casazza JP, et al. Early depletion of Mycobacterium tuberculosis-specific T helper 1 cell responses after HIV-1 infection. J Infect Dis. 2008;198(11):1590-97*

*10. Chan J, Flaynn J. The immunological aspects of latency in tuberculosis. Clin Immunol. 2004;110(1):2-12*

*11. López-Gatell H, Cole SR, Hessol NA, French AL, et al. Effect of tuberculosis on the survival of women infected with human immunodeficiency virus. Am J Epidemiol. 2007;165(10):1134-40*

*12. Wolday D, Tegbaru B, Kassu A, Messele T,et al. Expression of chemokine receptors CCR5 and CXCR4 on CD4+ T cells and plasma chemokine levels during treatment of active tuberculosis in HIV-1-coinfected patients. J Acquir Immune Defic Syndr. 2005;39(3):265-71*

*13. Vanham G, Edmonds K, Qing L, Hom D,et al. Generalized immune activation in pulmonary tuberculosis: co-activation with HIV infection. Clin Exp Immunol. 1996;103(1):30-37*

*14. Lawn SD, Myer L, Edwards D, Bekker LG, Wood R. Short-term and long-term risk of tuberculosis associated with CD4 cell recovery during antiretroviral therapy in South Africa. AIDS. 2009;23(13):1717-21*

*15. Lawn SD, Wood R, De Cock KM, et al. Antiretrovirals and isoniazid preventive therapy in the prevention of HIV-associated tuberculosis in settings with limited health-care resources. Lancet Infect Dis. 2010 Jul;10(7):489-98.*

*16. Guidelines fort he use of antiretroviral agents in HIV-1 infected adults and adolescents. DHHS 2012. http://aidsinfo.nih.gov/guidelines*

*17. Torok ME, Yen NT, Chau TT, et al. Timing of initiation of antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus (HIV)-associated tubercukous meningitis. Clin Infect Dis. 2011;52(11)1374-83.*

*18. Kaplan JE, Benson C, Holmes KH, Brooks JT, Pau A, Masur H. Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2009 Apr 10; 58(RR-4):1-207.*

# HIV ve Gebelik

Doç. Dr. Figen KAPTAN

*Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir*

UNAIDS ve DSÖ 2011 yılı verilerine göre dünyadaki HIV-1 ile infekte 34 milyon kişinin yaklaşık 16.7 milyonunu kadınlar ve 3.4 milyonu ise çocuklar oluşturmaktadır. Her gün 15 yaşın altında 900'den fazla çocuk HIV-1 ile infekte olmakta ve pediatrik olguların büyük çoğunluğunda infeksiyonun anneden bebeğe bulaştığı bildirilmektedir. Tedavi almayan yenidoğanların yaklaşık yarısı ise iki yıl içinde hayatını kaybetmektedir. Bu nedenlerle HIV ile infekte kadınlar gebeliğin planlandığı günden, doğuma ve doğum sonrasına kadar danışmanlık verilerek yakından izlenmelidir.

Hiçbir önlem alınmadığında HIV-1 ile infekte anneden doğan bebeklerin yaklaşık %40'ı infekte olmaktadır. 1995 yılından beri kombine antiretroviral (ARV) ilaçların tedavi ve profilakside kullanılması, elektif sezaryen uygulanması ve emzirmenin önlenmesi ile bebeğe perinatal HIV bulaş oranı %1-2'ye kadar azalmıştır.

ARV ilaçların etkinliği antenatal dönemde annede plazma ve genital sekresyonlardaki viral yükü azaltmak ve bebekte temas öncesi ve temas sonrası profilaksi sağlamak gibi birkaç mekanizmayı kapsamaktadır. İlgili rehberlerde, CD4+ T lenfositi sayısından ve plazma HIV-1 RNA düzeyinden bağımsız olarak HIV-1 ile infekte tüm gebelere ARV rejimlerin uygulanması önerilmektedir. Perinatal bulaşı önlemede farklı rejimlerin etkinliği gösterilmişse de çalışmalar farklı coğrafi bölgelerde yaşamakta olan farklı hasta gruplarını içerdiği, viral subtip farklılıkları ve bebek besleme alışkanlıklarının değişmesi gibi nedenlerle çalışmalar arasında karşılaştırmalar yapılamamaktadır.

HIV-1 ile infekte gebeler doğum öncesi dönemde şu açılardan değerlendirilmelidir: a) önceki HIV-ilişkili hastalıkları ve CD4+ T lenfositi sayıları, b) son CD4+ T lenfositi sayısı ve plazma HIV-1 RNA düzeyi, c) fırsatçı infeksiyonlar için profilaksi gerekip gerekmediği, ç) HBV, HCV veya tüberküloz koinfeksiyonu olup olmadığı, d) immünizasyon durumları, e) bazal tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, f) abakavir kullanılması planlanıyorsa HLA-B*5701 testi sonucu, g) daha önce kullandığı ARV ilaçlar, tedavi uyumu, ilaçların yan etki veya toksisiteleri, h) ARV ilaç direnç testi sonuçları.

ARV ilaç rejimine başlamadan önce hastalığın ilerlemesinin annede oluşturacağı risk ve anne sağlığı açısından bu ilaçların yarar ve zararları, perinatal bulaşı önlemede kombine ARV ilaç rejimlerinin yararı, serolojik olarak uyumsuz çiftlerde virolojik baskılanmanın cinsel yolla bulaşı azaltmadaki yararı, ARV ilaçların anne, fetüs ve bebek açısından olası yan etkileri, annenin almakta olduğu diğer ilaçlarla ARV ilaçlar arasındaki etkileşimler, perinatal bulaşı azaltmak için gebelikte geçici süre ARV ilaç kullanılmasının hem anne hem de *in-utero* ilaca maruz kalan bebek üzerindeki etkisine dair uzun süreli verilerin kısıtlı olduğu, ve ilaç direnci gelişmesini önlemek için başlanan rejime tam uyumun sağlanması konularında anneye bilgi verilmelidir.

Gebelerde NRTİ'lerinden zidovudin ve lamivudin önerilen, abakavir, emtrisitabin ve tenofovir ise alternatif ilaçlardır. Didanozin ve stavudin ise toksisite nedeniyle ancak özel durumlarda kullanılmalıdır. NNRTİ'lerinden nevirapin CD4+ T lenfositi sayısı >250 hücre/mm$^3$ olan gebelerde dikkatli kullanılmalıdır. Efavirenz gebe olmayan ama gebe kalabileceği düşünülen kadınlara başlanmamalıdır. Ancak efavirenz almakta iken gebe kalanlarda nöral tüp defekti riski gebeliğin ilk 5-6 haftasında olduğundan ve gebelik tanısı 4-6 haftadan önce çok nadiren konabildiğinden efavirenz tedavisine devam edilebieceği belirtilmektedir. Proteaz inhibitörlerinden atazanavir/ritonavir ve lopnavir/ritonavir gebelikte kullanılabilecek ilaçlardır. Gebelikteki fizyolojik değişikliklerin ilaçların serum düzeyini etkileyebileceği de akılda tutulmalı ve gerekli düzenlemeler yapılmalıdır.

Farklı klinik durumlar ile ilgili öneriler sınıflandırılarak incelenebilir:

I) HIV-1 ile infekte, gebe olmayan, çocuk doğurma yaşında olup uygun bir kontrasepsiyon yöntemi uygulamadığı için gebe kalabileceği öngörülen kadınlarda teratojenite riski nedeniyle efavirenz ARV tedavide yer almamalıdır.

II) ARV tedavi almakta iken gebe kalan HIV-1 ile infekte kadınlarda ne ilk üç ayda ne de gebelik süresince ARV ilaçlar kesilmemelidir. Eğer kullanılmakta olan kombine ARV tedavi ile virolojik baskılanma sağlanmışsa ve tedavi iyi tolere ediliyorsa aynı rejim ile devam edilmelidir. Doğum sırasında (rejimde oral zidovudin yer alıyorsa ve annede viral yük >400 kopya/mL ise doğum sırasında zidovudin intravenöz sürekli infüzyonu verilirken oral zidovudin tedavisinin kesilmesi, diğer ilaçlara aynen devam edilmesi) ve doğumdan sonra da aynı ARV rejime devam edilmesi önerilmektedir. Eğer doğuma yakın plazma HIV-1 RNA >1,000 kopya/mL ise elektif sezaryen planlanmalıdır. Bebeğe ise doğumdan sonra en kısa sürede zidovudin başlanarak 6 hafta verilmelidir.

III) Daha önce ARV tedavi almamış HIV-1 ile infekte gebelerde ARV-ilaç direnç testi istendikten sonra ARV tedavi başlanmalıdır. Eğer gebeliğin geç döneminde başvurduysa direnç testi sonuçları beklenmeden tedaviye başlanmalı, gerekli düzenlemeler takiben yapılmalıdır.

CD4+ T lenfositi sayısı yüksek ve HIV-1 RNA düzeyi düşük olanlarda ilk trimestr bitene kadar tedavi ertelenebilirse de perinatal bulaşı önlemede ARV ilaçların erken başlanmasının daha etkili olabileceği düşünülmektedir. Gebeliğin ilk üç ayında teratojen ilaçlar kullanılmamalıdır. Nevirapin sadece CD4+ T lenfositi sayısı ≤250 hücre/$mm^3$ olanlarda verilmelidir. Plasentayı iyi geçen bir veya daha fazla sayıda NRTI ilaç (zidovudin, lamivudin, emtrisitabin, tenofovir, veya abakavir) ARV rejimde yer almalıdır. Doğum sırasındaki uygulamalar ve sezaryen ile ilgili öneriler yukarıdaki gibidir. Doğumdan sonra anne kombine ARV rejime devam edilip edilmemesi açısından değerlendirilmelidir. Bebeğe doğumdan sonra en kısa sürede zidovudin başlanarak 6 hafta verilmelidir.

IV) Daha önce ARV ilaç deneyimi olan ancak halihazırda ARV ilaç kullanmayan gebelerde daha önceki ARV ilaçlar, önceki direnç testi sonuçları ile ilgili ayrıntılı öykü alınmalı ve anne sağlığı açısından ARV tedavi gereksinimi değerlendirilmelidir. Tedaviye başlamadan önce ve tedavi sırasında yetersiz virolojik baskılanma görülürse direnç testi istenmelidir.

V) Doğum başlayana kadar ARV ilaç almamış anneye zidovudin sürekli infüzyon olarak verilmelidir. Bebeğe doğumdan sonra en kısa sürede başlamak kaydıyla kombine ARV ilaç rejimi ile profilaksi uygulanmalıdır. Randomize kontrollu bir çalışmada zidovudin (6 hafta süreyle) ile birlikte nevirapin (hayatın ilk haftasında 3 doz) uygulamasının etkin olduğu ve üç-ilaç rejimine (zidovudin 6 hafta, nelfinavir ve lamivudin 2 hafta) göre daha az toksik olduğu saptanmıştır. Anne doğum sonrası dönemde ARV tedavi açısından değerlendirilmelidir.

VI) Ne doğumdan önce ne de doğum sırasında ARV ilaç almamış anneden doğan bebeğe doğumdan sonra en kısa sürede başlamak kaydıyla kombine ART ilaç rejimi ile profilaksi uygulanmalıdır.

Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. Downloaded from http://aidsinfo.nih.gov/guidelines on 1/30/2013 EST.

Vocks-Hauck M. HIV and pregnancy. Therapy for mothers and prophylaxis for neonates. In Hoffmann C and Rockstorh JK eds HIV 2012/2013. Hamburg: Medizin Fokus Verlag. 2012; 465-479.

UNAIDS Report on the global AIDS epidemic l 2012. http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_en.pdf. on 2/14/2013.

Europian AIDS Clinical Society Gudelines. Version 6.1-November 2012.

# Toplum Kökenli Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında Güncel Durum

Doç. Dr. Neşe DEMİRTÜRK

*Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar*

Yumuşak doku infeksiyonları (YDİ) her yaş grubunda sıklıkla karşılaşılan infeksiyon tablolarındandır. Daha çok Gram pozitif mikroorganizmaların neden olduğu, cilt ve cilt altı dokuda lokalize olan piyodermiler daha hafif klinik tabloya neden olurken, Gram pozitif, Gram negatif ve anaerobik bakterilerin neden olabildiği gangrenöz sellülit ve fasiitler hayatı tehdit edecek boyutta ciddi infeksiyonlar oluşturabilir (1). Subkutan doku tutulumu olan, cerrahi girişim gerektiren ya da hastanın altta yatan başka bir hastalığının olması durumunda gelişen YDİ'ları komplike olarak kabul edilirler. Sık görülen YDİ tablo 1'de özetlenmiştir (2).

YDİ'larında infeksiyon etkenleri, infeksiyon alanına, açık yara ya da cilt defektlerinden, insekt ısırıkları aracılığı ile ya da lenfohematojen yollarla ulaşırlar. Yüzeyel infeksiyonlarda sıklıkla Gram pozitif mikroorganizmalar, *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis* ya da *Streptococcus* türleri etkendir. Son yıllarda metisilin dirençli stafilokok türlerinin de toplum kökenli infeksiyonlarda görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir (3). Daha ciddi seyirli olan ve zaman zaman hayatı tehdit eden infeksiyonlara da yol açabilen komplike yumuşak doku infeksiyonlarında ise yine stafilokok ve streptokoklarla beraber enterokoklar, anaerobik bakteriler ve Gram negatif basiller etken olabilmekte bazen de birden fazla mikroorganizmanın oluşturduğu mikst infeksiyonlarla karşılaşılmaktadır (2, 4).

Hafif ve yüzeyel infeksiyonların tedavisinde penisilinler, bir ya da ikinci kuşak sefalosporinler, beta laktam/beta laktamaz inhibitörleri kullanılırken komplike infeksiyonlarda etken mikroorganizmaların direnç olasılıkları göz önüne alınarak karbapenem grubu antibiyotikler, klindamisin, MRSA düşünülen olgularda daptomisin ya da glikopeptitler tek başına ya da komibine tedavi şeklinde kullanılabilirler (5).

Hayvanlar aracılığı ile bulaştırılan YDİ, nadir ancak ciddi seyreden ve bazen mortal olabilen infeksiyonları kapsar. Özellikle biyoterörizm açısından önem taşıyan *Bacillus anthracis, Francisella tularensis, Yersinia pestis* ile, ülkemizde, farklı bölgelerde zaman zaman salgınlar da görülebilmektedir. Bu nedenle bu infeksiyonlarında akılda tutulması tanı ve tedavi yanılgılarının oluşmaması açısından önemlidir (5-7).

**Tablo 1:** Sık karşılaşılan toplum kökenli YDİ

**SELLÜLİT VE YÜZEYEL İNFEKSİYONLAR**

1. Primer Piyodermiler

İmpetigo, follikülit, fronkül ve karbonkül, ektima, erizipel, sellülit

2. Sekonder bakteriyel infeksiyonlar

Diabetik ayak (hafif, yüzeyel) ve diğer kronik yüzeyel deri ülserleri
İntertrigo
Yanık ülserleri
Dekübitis ülserleri

3. Sistemik bakteriyel ve mikotik infeksiyonların kutanöz tutulumları

**SUBKUTAN DOKU İNFEKSİYONLARI VE ABSELER**

1. Klostridial sellülitler
2. Nonklostridial anaerobik sellülitler
3. Nekrotizan fasiitis
4. Diyabetik ayak infeksiyonları (derin, ciddi)
5. Subkutan dokunun mantar infeksiyonları

**Kaynaklar**

*1. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve deri altı dokusunun bakteriyel infeksiyonları. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (ed) In: Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3 baskı, 1 cilt, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2008: 1269-81.*

*2. Pasternack MS, Swartz MN. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). In: Principles and Practice of Infectious Disease, Volume 1, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2010:1289-1312.*

*3. DeLeo FR, Otto M, Kreiswirth BN, Chambers HF. Community-associated metisillin-resistant staphyloccoccus aureus. Lancet 2010;375:1557-1568.*

*4. Nathwani D. New antibiotics for the management of complicated skin and soft tissue infections: are they any better? Inter J Antimic Agent 2009;34:24-29.*

*5. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. CID 2005;41:1373-1406.*

*6. Ulu-Kılıc A, Gulen G, Sezen F, Kılıc S, sencan I. Tularemia in Central Anatolia. Infection 2012; (Epub ahead of print).*

*7, Akbayram S, Doğan M, Akgün C et al. Pediatr Dermatol 2010; 27: 600-6.*

# Üriner Sistem İnfeksiyonları

Uzm. Dr. Fatma SARGIN

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

ASEMPTOMATİK BAKTERİÜRİ

Asemptomatik bakteriüri kadınlar için; ardışık iki idrar örneğinde aynı bakterinin 105 CFU/mL veya üzerinde, erkeklerde tek bir idrar örneğinde 105 CFU/ml veya üzerinde, kadınlarda veya erkeklerde tek bir kataterize idrar örneğinde $10^2$ CFU/ml veya üzerinde bakterinin identifiye edilmesi olarak tanımlanır.

Genç kadınlardaki asemptomatik bakteriüri prevalansı seksüel aktivite ile güçlü bir ilişki içindedir. Aynı yaştaki premenapozal kadınlarda evli ise oran daha yüksektir (%4,6-%0,7). (1).

Gebe ve gebe olmayanlarda prevelans aynıdır (% 2-7), diyabetik kadınlarda ise prevalans % 8-4 tür (2).

Gebelerde erken gebelik döneminde asemptomatik bakteriüri varlığı gebelik boyunca piyelonefrit gelişme olasılığını 20-30 kat artırır (3). Antibiyotik kullanımı ile piyelonefrit gelişme olasılığı %20-35'ten %1-4'e düşer (4). Antimikrobiyal tedavisi 3-7 gün olmalıdır.

Asemptomatik bakteriüri varlığı erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve perinatal mortalite ile ilişkilidir. Gebeliğin ileri dönemlerinde idrar kültürü negatif olan gebelerde rutin tekrarlayan idrar kültürlerinin yapılması önerilmez. Rekürren bakteriüri varlığında tedavi sonrası tarama yapılmalıdır.

Asemptomatik bakteriüri erkeklerde nadir görülür (5). Diyabetik erkeklerde oran diyabetik olmayanlara göre daha yüksek değildir.

Bakteriürik kadınlarda en yaygın olarak görülen patojen E.coli'dir. Asemptomatik bakteriürisi olan kadınlardan izole edilen E.coli karakteristik olarak semptomatik infeksiyon etkeni E.coli suşundan daha az virülandır. Klebsiella pneumoniae ve diğer mikroorganizmalar (koagülaz negatif stafilokoklar, enterokoklar, grup B streptokoklar, ve Gardnerella vaginalis) da sık görülür. Erkekler için koagülaz negatif stafilokoklar, gram negatif basiller ve enterokoklar sık rastlanan patojenlerdendir. Uzun süreli ürolojik kataterizasyonda kadın ve erkekelerde Pseudomonas aeruginosa ve Proteus mirabilis, Providencia stuartii ve Morganella morganii etken olarak görülür (6).

Diyabetik kadınlarda, toplumda yaşayan yaşlı kişilerde, spinal kord yaralanması olan hastalarda, üretral katateri olan hastalarda, renal transplant veya diğer solid organ alıcılarında semptomatik bakteriüri tramasına ve tedavisine gerek yoktur (7).

Prostatın transüretral rezeksiyonunda asemptomatik bakteriüri taraması ve tedavisi yapılmalıdır. Bakteriüri varlığında prosedürden kısa bir süre önce antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır (7).

KADINLARDA KOMPLİKE OLMAYAN SİSTİT VE PİYELONEFRİTLER

Akut komplike olmayan sistitler kadınlarda antimikrobiyallerin en sık reçete edildiği durumdur. Akut sistit tek başına veya piyelonefrit ile birlikte görülebilir. Sağlıklı, gebe olmayan kadınlardaki sistit ve piyelonefrit atakların çoğu komplike değildir.

Seksüel aktif genç kadınlarda semptomatik İYE insidansi 0,5-0,7 kişi/yıl olarak bildirilmiştir.

Risk faktörleri; yakın zamandaki seksüel aktivite, son dönemde spermisid kullanımı, İYE geçirme hikayesidir (8). Postmenapozal kadınlarda ise insidans 0,007 epizod/yıl olarak bildirilmiştir (9). Akut piyelonefrit 10 000 kadında 12-13 ilk akut piyelonefrit atağı/yıl olarak bildirilmektedir (10).

Akut komplike olmayan sistitin tedavisi:

Nitrofurantoin 100 mg/gün 2x1/5gün

TMP-SMX 160/800 mg 2x1/3 gün (lokal direnç verilerinde direnç %20'nin altında ise),

Fosfomisin 3g tek doz. Standart kısa süreli rejime göre etkinliği daha az gibi görünmektedir.

Ofloksosin, siprofloksasin, levofloksasin ile 3 günlük rejimin yüksek etkinliği vardır.

Amoksisilin klavulonik asit, sefaklor gibi beta laktam ajanlarla 3-7 günlük tedavi diğer ajanların kullanılamadığı durumda uygun seçenektir. Beta laktamların genellikle diğer üriner sitem antimikrobiyallerine göre etkinliği düşük ve yan etkileri daha fazladır.

Amoksisilin ve ampisilin ampirik tedavide kullanılmamalıdır (11).

Akut piyelonefrit tedavisi:

Akut piyelonefrit şüphesinde idrar kültürü ve duyarlılık testi yapılmalı ve uygun antibiyotik tdavisi başlanmalıdır.

Oral siprofloksasin 500 mg, 2x1/gün, 7 gün boyunca başlangıçta 400 mg IV siprofloksasin tedavisi ile hospitalizasyon gerekmeyen hastalar içi toplum kökenli üropatojenlerde direnç oranı %10'nun üzerinde değilse uygun bir seçenektir.

Oral TMP-SMX 160/800 mg 2x1 14 gün patojenin duyarlılığı biliniyorsa tedavide uygun bir seçenektir.

Oral beta laktam ajanlar piyelonefritin tedavisinde daha az etkilidir. Eğer oral beta laktam ajan kullanılacaksa başlangıçta 1g seftriakson yapılması önerilir.

Hospitalizasyon gereken piyelonefritli kadınların tedavisinde kinolon, aminoglikozit ve/veya ampisilin, geniş spektrumlu penisilin, karbapenem ve/veya ampisilin kulanılabilir. Antibiyotik seçiminde lokal duyarlılıklar göz önünde bulundurulmalıdır (11).

ERKEKLERDE BASİT ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONLARI

Üriner sistem infeksiyonları (ÜSİ) ları genel olarak erkeklerde kadınlara oranla daha az sıklıkta görülür. Sistit izole şekilde veya piyelonefrit ya da prostatit ile birlikte görülebilir. Semptomlar, patojen mikroorganizmalarıon dağılımı kadınlardaki ÜSİ'larındaki gibidir. TMP-SMX veya kinolonlar akut komplike olmayan sistitin ampirik tedavisinde kullanılabilecek ajanlardır. Nitrofurantoin ve beta laktamların kullanımı yeterli doku konsantrasyonuna ulaşamadıkları ve gizli prostatitte daha az etkin olabilecekleri düşüncesiyle önerilmemektedir. Piyelonefrit tedavisi kadınlarda önerildiği gibidir. Genel olarak erkeklerde görülen ÜSİ'larının tümünün komplike kabul edildiği ve sistit tedavisinde bile sürenin 7-14 gün süreyle yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

KATATERLE İLİŞKİLİ ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONLARI

Kataterle ilişkili bakteriüri dünya üzerinde sağlık bakımı ile ilişkili infeksiyonlardan en yaygın görülenidir. Sekonder bakteriyemiye sebep olurlar. Hastane kaynaklı bakteriyemilerin % 20'sini oluştururlar. Mortalite %10 civarındadır (12).

Aktif olarak katateri olmasa da 48 saat öncesine kadar katateri olan hastada ÜSİ düşünülüyorsa katater ilişkili olarak tanımlanmalıdır. Bakteriüri ve infeksiyon riskini artıran faktörler; kadın cinsiyet, DM, uzamış kataterizasyon, bakteriyel kontaminasyon, yetersiz katater bakımıdır (13).

Katater ilişkili ÜSİ'ları ekstralüminal veya intraluminal olabilir. Ekstraluminal gelişen infeksiyon katater ve üretra çevresinde biofilm oluşturan bakterilerin mesaneye ulaşması ile gelişir. İntraluminalde drenaj yetersizliğine bağlı staz vardır. İdrar torbasının kontaminasyonu da başka bir sebeptir. Ekstraluminal infeksiyonlar intraluminal infeksiyonlara göre daha sıktır ( 66/34)(14). Kataterli hastada infeksiyona sebep olan mikroorganizmalar genelde görülen üropatojenler değildir. Üroepitel hücrelerine yapışmayı sağlayacak adherans faktörlerine sahip değildirler. Örneğin Candida spp katater yokluğunda hemen hemen hiç ÜSİ'na sebep olmazken kataterle ilişkili ÜSİ'larında etken olarak karşımıza çıkar.

Klinik bulgular tipik değildir; mental durumda değişme, kan basıncında düşme, metabolik asidoz, respiratuar asidoz görülebilir.

KADINLARDA TEKRARLAYAN ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONLARI

Altı ay içinde iki defa ya da yılda üç veya daha fazla sayıda ÜSİ geçiriliyor ise tekrarlayan ÜSİ olarak adlandırılabilir. Tekrarlayan ÜSİ'larında esas risk grubu kadınlardır. Erkeklerde tekrarlayan ÜSİ mevcut ise mutlaka altta yatan yapısal ve fonksiyonel anomaliler ve immün sistemi baskılayabilecek problemler araştırılmalıdır. Kadınlarda ise bir defa geçirilen ÜSİ'larından farklı olarak ek bazı tedavi ve korunma stratejileri mevcuttur.

Relaps: Bazı kaynaklarda direnç olarak da tanımlanmaktadır (15). İYE geçiren kişide uygun tedaviye rağmen ilk iki hafta içerisinde aynı bakterinin aynı suşu ile infeksiyon görülmesidir. Ya da altı ay içinde iki, bir yıl içinde üç defa tekraralayan ÜSİ, tekrarlayan ÜSİ tanımı için sınır kabul edilir (15).

Reinfeksiyon: Tedaviyi takip eden iki haftadan sonra ya da steril bir idara kültüründen sonraki altı ay içinde farklı bir bakteriyle ya da aynı bakterinin farklı bir suşu ile infeksiyon görülmesidir.

Tekrarların çoğu relapstan ziyade reinfeksiyondur. Relaps ve reinfeskiyon ayırımı önemlidir. Çünkü relapsta geniş çaplı ürolojik değerlendirme, uzun süreli tedavi hatta bazı durumlarda cerrahi girişim gerekir.

<u>Önleme stratejileri;</u>

Sık İYE geçiren kadınlarda spermisid kullanımından sakınılmalı,

Erken postkoital idrar yapma önerilir, Daha fazla sıvı alımı (miksiyon sıklığını artırmak için)

Laboratuvar çalışmalarında yaban mersinin üropatojenlerin üroepitelial hücrelere adheransını azalttığı gösterilmiştir. Ancak klinik çalışmalrda net olarak kanıtlanmış bir etkisi yoktur.

Yaban mersinin etkinliği gösterilememiştir. Midede yanma ve ekşimeye sebep olabileceğinden kullanımında dikkatli olunmalıdır.

Antibiyotik profilaksisi: Sürekli, postkoital, intermitttant veya kendi kendine anyibiyotik profilaksisi uygulanabilir.

TMP-SMX fort tablet haftada 3 gün,

Nitrofurantoin 50-100 mg/gün,

Cefaclor 250 mg/gün,

Ciprofloksasin 125 mg/gün,

Bazı otorotiler en az 2 yıl boyunca profilaktik antibiyotik kullanımını önermektedir.

Bir çalışmada postkoital siprofloksasin kullanımının genç kadınlarda sürekli kullanım kadar etkili olduğu gösterilmişir. Gebelerde postkoital profilakside cefaleksin 250 mg, nitrofurantoin 50 mg kullanılabilir.

Nitrofurantoin, renal yetersizliği olan hastalarda kontraendikedir. (Kreatinin klirensi %60'ın altında ise). Uzun

dönem kullanımında pulmoner reaksiyonlar, kronik hepatit, nöropati yapabilir. Bu yan etkileri nadir görülür ama hasta bilgilendirilmelidir.

Kinolonlar, çocuklarda ve gebelerde kulanılamaz. QT uzaması yapabilir, etkin bir kontrasepsiyon sağlanmalıdır.

Postmenapozal kadınlarda topikal östrojen kullanımı; İntravaginal östriol içeren krem plaseboya göre belirgin şekilde İYE oranını düşürür. Laktobasilleri artırır. E.coli vaginal kolonizasyonunu azaltır.

Probiyotikler:

Hidrojen peroksit yapımı (E.coli ve diğer üropatojenler için mikrobisidal etki),

Düşük pH'ın sürdürülmesi, antiinflamatuar mekanizmaların indüksiyonu gibi mekanizmalarla vaginanın üropatojenlerle kolonize omasını engeller.

Aşılar: İnjeksiyon veya vaginal yolla kullanım söz konusudur, etkisi bir hafta sonra başlar.

Avirulan bakteri: Genetik olarak geliştirilmiş E.coli suşunun intravezikal kullanımı söz konusudur. Konvansiyonel profilaksi yöntemleri ile başarılı olunamamışsa kullanılır.

Antiseptikler: Methenamine tuzları asidik bir ortam yaratarak antibakeriyel aktivite gösterirler. Kısa süreli antimikrobiyallerle tedavi edilebilen, İYE infeksiyonu gelişme olsılığı düşük durumlarda önerilmez. Nöropatik mesane veya üriner sistem anomalilerinde etkili olmaz.

Kendi kendine tedavi: TMP-SMX veya kinolonlarla başarılı,

Ürolojik değerlendirme: Genellikle gereksizdir. Proteus spp'nin izolasyonu taş varlığı ile ilişkilidir. Etken ise taş açısından tarama yapılabilir. Yapısal veya fonksiyonel bir patolojiden şiddetle şüpheleniliyor ise o zaman ürografi, sistoskopi, yapılabilir. Akut piyelonefritte genç kadınlarda rutin ürolojik değerlendirme ancak tedaviye yanıt gecikirse veya infeksiyon tekrarlarsa düşünülmelidir. Spiral BT ve renal USG; nefrolithyazis ve obstruktif üropatiyi göstermede etkilidir. İnfeksiyonun tedavisinden sonra hematüri devam ediyorsa sistoskopi ve ekskretuar ürografi yapılmalıdır.

RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA ÜSİ'LARI.

Gram negatif bakteriler, enterokoklar ve Corynobacterium urealyticum (grup D2) etken olan mikroorganizmalardır. İYE ları genellikle transplantasyondan 3-6 ay sonra gelişir. İYE insidansı erkeklerde BPH sebebiyle artmıştır. İYE transplantlı populasyonda agresif olarak tanınmalı ve tedavi edilmelidir.

Komplike infeksiyonlar transplant alıcıları diyalize girmiyorsa daha iyi seyreder.

Profilaksi: TMP-SMX etkilidir. Profilaksiye 6 ay devam edilmelidir.

AMFİZEMATÖZ ÜSİ'LARI

Diabetes Mellitus majör risk faktörüdür. Patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Üriner sitemde obstruksiyon oluşabilir.

Amfizematöz piyelonefrit: Renal parankimi etkiler. Bu infeksiyonlar genellikle E.coli ve Klebsiella pneumoniae ile oluşur. Candida nadirdir. Ateş, yan veya karın ağrısı, bulantı, kusma, piyüri, kreatinin yüksekliği, lökositoz, hiperglisem görülür.

Tedavi: Eskiden sistemik antibiyotik, nefrektomi, açık drenaj uygulanıyordu .

Günümüzde ise perkütanöz katater drenajı, sistemik antibiyotik uygulaması yapılmaktadır.

Amfizematöz sistit: Yaşlı, diyabetli kadınlarda sık görülür.

**Kaynaklar**

*1. Kunin CM, McCormack RC. An epidemiologic study of bacteriuria and blood pressure among nuns and working women. N Engl J med 1968;278:635-42.*

*2. Zhanel GG, Nicole LE, Harding GKM. Prevalence of asymptomatic bacteriuria in women with diabetes mellitus. Manitoba Diabetic Urinary Infection study Group. Clin Infect Dis 1995;21:316-22.*

*3. Nicole LE. Screening for asymptomatic bactriuria in pregnancy. In: The Canadian guide to clinical preventive health care. The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination,ed. Ottawa: Canada Communication Group,1994:P100-6.*

*4. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane DatabaseSyst Rev 2001;2:CD000490.*

*5.Lipsky B. Urinary tract infections in men: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. Ann Intern Med 1989; 110:138-50.*

*6. Warren JW, Tenney JH, Hoopes JM, Muncie HL, Anthony WC. A prospective microbiologic study of bacteriuria in patients with cronicindwelling urethral catheters. J Infect Dis 1982;146:719-23.*

*7.Nicole LE, Bradley S, Colgan R et al. IDSA Guidelines for Asymptomatic Bacteriuria. CID 2005;40:643-654.*

*8. Hooton TM, Scholes D, Hıghes JP,et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. N Engl J Med 1996;335:468.*

*9. Jackson SL, Bayka EJ, Scholes D, et al. Predictors of urinary tract infection after menopouse: a prospecyive study: am J Med 2004;117:903.*

*10. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM,et al. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. Clin Infect Dis 2007;45:273.*

*11. Gupta K, Hooton TM, Naber GK, et al. Clinical Practice Guidelines. CID 2011:52103-12O.*

*12. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, et al. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. Infect control Hosp Epidemiol 2010;31:319.*

*13. Platt R, Polk BF, Murdock et al. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. Am J Epidem 1986;124-977.*

*14. Tambyah PA, Halvarsan KT, Maki DG. A prospective study of pathogenesis of catheter-associated urinary tract infections. Mayo Clin Prac 1999:74:131.*

*15. Dason S, Dason JT, Kapoor A. Guidelines fort he diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in womwn. Can Urol Assoc J 2011;5(5):316-22.*

# Toplum Kökenli İnfeksiyonlarda Güncel Durum-2: İntraabdominal İnfeksiyonlar

Doç. Dr. Nurcan BAYKAM

*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

İntraabdominal infeksiyonlar günlük pratikte çok önem taşıyan klinik tablolardır. Bu infeksiyonlarda klinik gidiş, zamanında konulan doğru tanı ve zamanında başlanan uygun tedavi ile yakından ilişkilidir. İntraabdominal infeksiyonlara tanı ve tedavi yaklaşımı etkenin toplum ve hastane kaynaklı olmasına göre farklılık gösterir. Genellikle acil servislerde karşılaşılan toplum kaynaklı intraabdominal infeksiyonlar, genel cerrahların cerrahi müdahele ve antibiyotik profilaksi ve/veya tedavisi uyguladıkları, kültür alımının azlığı nedeniyle etkenlerin ve direnç durumunun çok iyi takip edilemediği bir klinik tablodur. Toplum kaynaklı intraabdominal infeksiyonların tedavisi her zaman yolunda gitmeyebilmekte ve sonrasında gelişen komplikasyonlarda empirik antibiyotik kullanımı gerekmektedir. Başlangıçta kültür genellikle alınmadığından etkenin ne olduğunun bilinmemesi ve ilk operasyon sırasında kullanılan profilaksi ve tedavi nedeniyle etken izolasyonundaki zorluklar, bu konunun multidisipliner ortamlarda tartışılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

İntraabdominal infeksiyonlar klinik takipte komplike ve komplike olmayan intraabdominal infeksiyonlar olarak 2 grupta incelenir. Komplike olmayan klinik tablolarda infeksiyon sadece tek organı ilgilendirir ve anatomik olarak dağılım gerçekleşmemiştir. Komplike intraabdominal infeksiyonlar, organ boşluklarından kaynaklanan ve peritoneal boşluğa uzanan, apse ve/veya peritonite kadar ilerleyen infeksiyonlardır.

İntraabdominal infeksiyonlarda etkenler hastanın gastrointestinal sistem florası ile yakından ilişkilidir. Hastane kaynaklı intraabdominal infeksiyonlar çoğunlukla önceki elektif veya acil ameliyatların komplikasyonu olarak ve özellikle operasyon bölgesine, hastane ve üniteye göre değişen nozokomiyal izolatlara bağlı olarak ortaya çıkarken toplum kökenli infeksiyonlarda ise gastrointestinal perforasyonun yeri (mide, duodenum, jejenum, ileum, apendiks veya kolon) etkilenen florayı belirler. İnce bağırsağın proksimalinden kaynaklandığı

düşünülen infeksiyonlara fakültatif ve aerobik gram-negatif mikroorganizmaların, proksimal ileumdan sonraki bölgeden kaynaklanan infeksiyonlara çeşitli anaerobik mikroorganizmaların

neden olduğu düşünülmelidir. İntraabdominal infeksiyonların tedavisine yönelik rehberler mevcuttur ve bu rehberler hangi antibiyotiğe ne zaman başlanması gerektiğinin yanı sıra ne zaman kültür alınacağı, kültür sonucuna göre tedavi modifikasyonları ve tedavi süresi konusunda da önerileri içerir. Tedavi sonuçları tanının hızlı konması ve zamanında ve etkin antiinfektif tedavi ile uygun müdahalenin yapılması ile yakından ilişkilidir. Toplum kaynaklı infeksiyonlarda etkilenen floranın genelde önerilen tedavi rejimlerine duyarlı olduğu kanısı ile bazı rehberler hafif seyirli toplum kaynaklı intraabdominal infeksiyonlarda kültür alımını cerrahın tercihine bırakmakta ancak toplumda olası etkenlerle ilişkili değişen ve artan direnç problemi var ise kültür alımını önermektedirler. Ne yazık ki bu öneriler çoğu kez direnç problemi olan toplumlarda da cerrahı kültür almamaya yönlendirmektedir. Oysa ki toplum kaynaklı infeksiyonlarda toplumlarda değişen etken profilini ve direncini bilmek, profilaksi ve antibiyotik tedavisi için yön gösterici olacaktır.

İntraabdominal infeksiyonların tedavisinde başarılı olmak için gerekli olan yaklaşımlar sıvı açığının kapatılması, kaynak kontrolü (örn. cerrahi debridman, drenaj ve onarım) ve uygun sistemik antibiyotik tedavisinin uygulanmasıdır. Sekonder ve tersiyer peritonitlerde kaynak kontrolü yapılmadığı takdirde antibiyotik tedavisinin başarılı olması beklenemez. Komplike intraabdominal infeksiyonun tanısından şüphelenildiği an (sistemik veya

lokal inflamatuvar cevap bulguları varlığında), kaynak kontrolü için hangi tetkiklerin yapılacağı planlanıp kesin tanı ve kültür sonuçlarının çıkması beklenmeden hızla antimikrobiyal tedaviye başlanmalıdır. . Antimikrobiyal ajanların seçimi hastanın klinik durumuna, antibiyotiğin aktivite spektrumuna, tedavinin zamanı ve süresine, dozuna, ilaç etkileşimlerine, daha önce kullanılmış antibiyotiklere göre yapılmalıdır.

Hafif ve orta şiddetli toplum kaynaklı intraabdominal infeksiyonlarda monoterapi şeklinde cefoxitin, ertapenem, moxifloxacin, tigecycline, ve ticarcillin-clavulanic asit veya metronidazol ile birlikte cefazolin, cefuroxime, ceftriaxone, cefotaxime, ciprofloxacin, veya levofloxacin önerilmektedir. Ciddi veya yüksek riskli olgularda ise imipenem-cilastatin, meropenem, doripenem, ve piperacillin-tazobactam monoterapisi veya cefepime, ceftazidime, ciprofloxacin, veya levofloxacin ile metronidazol kombinasyonu önerilmektedir

**Kaynaklar**

*1. Eckmann C, Dryden M, Montravers P, Kozlov R, Sganga G. Antimicrobial treatment of "complicated" intra-abdominal infections and the new IDSA guidelines: A commentary and an alternative European approach according to clinical definitions. Eur J Med Res. 2011;16(3):115-26*

*2. Sartelli M, Viale P, Koike K,et al.WSES consensus conference: Guidelines for firstline management of intra-abdominal infections.World Journal of Emergency Surgery 2011, 6:2*

*3. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS et al. Diagnosis and Management of Complicated ntra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2010; 50:133–64.*

# HBV ve HCV Koenfeksiyonu Yönetimi

Uzm. Dr. Nesrin TÜRKER

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir*

**A-Epidemiyoloji**

Tüm dünyada kronik karaciğer hastalığının en önemli nedeni hepatit B virusu (HBV) ve hepatit C (HCV) virusudur. Geçiş yollarının benzer olması nedeni ile HBV'nin endemik olduğu bölgelerde parenteral infeksiyon riski yüksek olan hastalarda (IV ilaç kullanıcıları, hemodiyaliz hastaları, organ transplantasyonu uygulanan hastalar, HIV pozitif bireyler..vb.) HBV/HCV koenfeksiyonu nadir değildir (1,2). HBV/HCV koenfeksiyon oranları coğrafi bölgeye göre değişmekle birlikte %9-30 arasında bildirilmektedir (3,4).

**B-HBV/HCV Koenfeksiyonunun Gösterilmesi**

Akut hepatit tablosu ile başvuran hastalarda HBV ve HCV dahil olmak üzere tüm viral etkenler araştırılmalıdır.Bazı hastalarda iki virus eş zamanlı olarak inoküle olmakta ve ikisi birlikte akut hepatit tablosuna neden olmaktadır. Her iki virusun birbiri üzerine superenfeksiyona da neden olduğu bildirilmektedir. Kronik HBV/HCV enfeksiyonlarında akut hepatit tablosu geliştiğinde süperenfeksiyon açısından inceleme mutlaka yapılmalıdır. Ayrıca KHC olgularında gizli HBV enfeksiyonunu dışlamak için HBV DNA mutlaka bakılmalıdır (2,5,6).

**C-HBV/HCV Etkileşimi**

Her iki virus aynı anda karşılıklı olarak birbirlerini inhibe edebilir. Genellikle biri diğeri üzerinde baskın rol oynar. Ayrıca her iki virus birbirlerinin serokonversiyonunu indükleyebilir. Genel anlamda baskın etki, HBV'nin HCV tarafından baskılanması şeklinde görülmektedir. İki virusun karşılıklı etkileşimine bağlı olarak koenfekte hastalarda hem HCV hem de HBV replikasyon oranları düşüktür. Enfeksiyonların kronolojik sırası baskın virusun tespit edilmesinde rol oynayabilir (2,7,8). İlginç bir şekilde yeni yapılmış in vitro çalışmalarda HBV ve HCV'nin aynı hücrede invitro olarak direkt etkileşim göstermeden replike olabildikleri gösterilmiştir. Bu nedenle koenfekte hastalarda gözlenen viral etkileşim büyük bir olasılıkla konağın kazanılmış ve/veya doğal immun cevabının indirekt mekanizmalarına bağlanmaktadır (2,9).

**D-HBV/HCV Koenfeksiyonunda Klinik Tablolar ve Klinik seyir**

HBV/HCV koenfeksiyonlu hastalarda siroz ve dekompanze karaciğer hastalığı gelişme oranı her iki enfeksiyonun tek başına görüldüğü hastalara göre daha yüksektir. Koenfeksiyonlu hastalarda hepatosellüler kanser ( HSK ) görülme oranı tek başına HBV enfeksiyonuna göre üç kat, tek başına HCV enfeksiyonuna göre iki kat daha yüksektir. Koenfeksiyonlu hastalarda HSK açısından altı ayda bir karaciğer ultrasonografi ve alfa feto protein kontrolü yapılmalıdır.

HBV/HCV koenfeksiyonunda klinik tablolar tablo 1'de gösterilmiştir.

**-Akut HBV/HCV koenfeksiyonu:** Daha nadir görülür. Akut HBV/HCV koenfeksiyonu olan hastada ALT düzeyleri bifazik seyir gösterir, HBsAg serumda saptanma süresi daha geç, HBs antijenemi süresi daha kısadır.

-**HCV superenfeksiyonu:** HBV'nin endemik olduğu Asya, Güney Amerika, Afrika ülkelerinde görülür. HCV superenfeksiyonu ile HBV replikasyonu suprese olabilir ve HBsAg taşıyıcılığı sona erebilir. Ancak uzun süreli takip çalışmalarında bu hastalarda daha yüksek oranda karaciğer sirozu, HSK ve fulminan hepatit tablosu geliştiği bildirilmiştir.

-**HBV superenfeksiyonu:**HCV ile enfekte hastalarda HBV superenfeksiyonu daha nadirdir ve bu konuda sınırlı bilgi vardır. KHC'li hastalarda HBV superenfeksiyonu karaciğer fonksiyon testlerinde bozulmaya neden olur ve fulminan hepatit gelişme riskini artırır.

**-Gizli HBV enfeksiyonu:** HCV enfeksiyonunun, gizli HBV enfeksiyonu ile birlikte olduğu hastalarda karaciğer hastalığı daha ciddi seyretmektedir. İnflamasyon daha çok, histolojik aktivite daha yüksek, ALT daha yüksek seviyelerde olmaktadır.

-**Kronik HBV/HCV koenfeksiyonu:** Saptanabilir serum HBV DNA ve HCV RNA'sı olan hastalarda siroza ilerleme ve dekompenzasyon riski yüksektir. Bu nedenle bu olgular tedavi açısından mutlaka değerlendirilmelidir (1,2,8).

**E-HBV/HCV Koenfeksiyonunda Tedavi**

HBV/HCV Koenfeksiyonunun tedavisi hakkında sınırlı bilgi olması nedeniyle bu konu ile ilgili bir tedavi rehberi yoktur. Tedaviye başlamadan önce serolojik ve virolojik testler ile baskın virusun belirlenmesi önemlidir. Tedavi kararı baskın virusun tespit edilmesinden sonra baskın olan virusa ait tedavi rehberleri doğrultusunda alınmalıdır.

*Koenfekte hastaların tedavisinde genellikle HCV enfeksiyonunun baskın olması nedeniyle pegile interferon (Peg IFN) + ribavirin (R) önerilmektedir. Tedavi sırasında HBV DNA ve HCV RNA aylık takip edilmelidir. Tedaviye devam yada sonlandırma kararı rehberler eşlinde alınmalıdır.

*HBV enfeksiyonu baskın olan hastalarda peg IFN veya oral antiviraller ile tedavi düşünülebilir.

* HBV DNA ve HCV RNA' sı pozitif olan koenfekte hastalarda ise Peg IFN tedavisi ile 12.haftada HBV DNA'da <1log düşüş olması durumunda tedaviye oral antiviraller-den biri eklenebilir. Üçlü tedavi sırasında aylık viral yük takip edilmelidir. HCV tedavisi tamamlandıktan sonra özellikle ileri hepatik fibrozu olan hastalarda oral antiviralle-rle tedavi sürdürülmelidir (10,11). HBV/HCV koenfekte hastalarda tedavi önerileri tablo 2'de özetlenmiştir.

EASL 2012 HCV rehberinde HBV/HCV koenfeksiyonu ile ilgili iki öneri bulunmaktadır (12):

1. Koenfekte hastaların monoenfekte hastalarda olduğu gibi peg IFN+R ile tedavi edilmeleridir. (B2)

2. HCV tedavisi sırasında , öncesinde veya sonrasında HBV'nin anlamlı düzeyde replike olduğu belirlenirse nükleosid/ nükleotid analogları ile tedavinin endike yorumu vardır.(C2)

**Tablo 1: HBV/HCV koenfeksiyonunda klinik tablolar**

| | HBV DNA | HBs Ag | HBe Ag | Anti HBc IgG | Anti HCV | HCV RNA |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Aktif HBV + Aktif HCV | +, >20,000 IU/ml | + | +/- | + | + | + |
| Aktif HCV + İnaktif HBV | +, >2000 IU/ml | + | - | + | + | + |
| Aktif HBV + İnaktif HCV | +, >20,000 IU/ml | + | +/- | + | + | - |
| Aktif HCV + Occult HBV | +, <200 IU/ml | - | - | +/- | + | + |
| İnaktif HBV + İnaktif HCV | +, <2000 IU/ml | + | - | + | + | - |

**Tablo2: HBV/HCV koenfekte hastalarda tedavi önerileri**

| HCV durumu | HBV durumu | Tedavi önerileri |
|---|---|---|
| AntiHCV+<br>HCV RNA+ | HBsAg +/-<br>HBe Ag –<br>HBV DNA<104 IU/mL | 1-Peg IFN+R; HCV monoenfeksiyonundaki kadar etkindir<br>2- Tedavi sırasında veya sonrasında karşılıklı viral etkileşim gelişebilir. |
| AntiHCV+<br>HCV RNA+ | HBsAg +<br>HBe Ag –/+<br>HBV DNA≥104 IU/mL | 1-Bu konuda veri sınırlıdır; Peg IFN+R yetersiz kalabilir;<br>Antiviral tedavi eklenebilir<br>2-En iyi tedavi rejimi henüz tespit edilmemiştir |
| AntiHCV+<br>HCV RNA- | HBsAg +<br>HBe Ag –/+<br>HBV DNA + | KHB enfeksiyonu gibi tedavi edilmelidir |

## Kaynaklar


*1. Schwarze-Zander C, Rockstroh KJ.Management of HBV/HCV co-infection. Mauss S, Berg T, Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeyer H eds, Hepatology a clinical textbook, Germany.Flying Publisher 2009:297-303.*

*2. Schwarze-Zander C, Rockstroh KJ.Management of HBV/HCV co-infection. Mauss S, Berg T, Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeyer H eds, Short Guide to Hepatitis C 2012, Germany.Flying Publisher 2012:109-114.*

*3. Zarski JP, Bohn B, Bastie A, et al. Characteristics of patients with dual infection by hepatitis B and C viruses. J Hepatol 1998;28:27-33.*

*4. Liaw YF. Role of hepatitis C virus in dual and triple hepatitis virus infection Hepatology 1995;22:1101-8.*

*5. Liaw YF. Chen YC, Sheen IS, et al. Impact of acute hepatitis C virus superinfection in patients with chronic hepatitis B virus infection. Gastroenterology 2004;126:1024-9.*

*6. Liaw YF. Hepatitis C virus superinfection in patients with chronic hepatitis virus infection. J Gastroenterol 2002; 37 :65-8.*

*7. Liaw YF. Concurrent hepatitis B and C virus infection: Is hepatitis C virus stronger? J Gastroenterol Hepatol 2001;16:597-8.*

*8. Özkan H, Yakut M. HBV HCV koenfeksiyonu. Ed.Tabak F, Balık İ.In:Viral Hepatit 2009, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 1.baskı, 2009:165-169.*

*9. Bellecave P, Gouttenoire J, Gajer M et al. Hepatitis B and C virus coinfection: a novel model system reveals the absence of direct viral interference.Hepatology 2009;50:46-55.*

*10. Jamma S, Hussain G, Lau DTY. Current Concepts of HBV/HCV Coinfection: Coexistence, But Not Neccessarily in Harmoniy.Curr Hepat Rep. 2010 ; 9(4): 260–269 .*

*11. Chu CJ, Lee SD.Hepatitis B virus/hepatitis C virus coinfection: Epidemiology,clinical features, viral interactions and treatment. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2008:23; 512–520.*

*12. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection Journal of Hepatology 2011 55:245–264*

# Hepatit D Tedavisi

Uzm. Dr. Nazan TUNA

*Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Sakarya*

HDV enfeksiyonu viral hepatitlerin en az sıklıkta görülen fakat en şiddetli formudur(1). Hepatit D virüs(HDV) enfeksiyonları dünyada karaciğer hastalıklarına bağlı mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerindendir. HDV sadece hepatit B virüsü ile enfekte bireyleri enfekte edebilen defektli RNA virüsüdür(2,3).

Dünyada özellikle sosyoekonomik açıdan geri kalmış ülkelerde endemiktir. Ülkemizden yapılan çalışmalarda anti-HDV prevalansı hepatit B taşıyıcılarında %1,05-5,2 arasında, akut B viral hepatitinde %6,35-22 arasında ve kronik karaciğer hastalığı olanlarda ise %31,1-58 arasında bildirilmiştir. Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde anti-HDV sıklık oranları Batı bölgelerine oranla çok daha yüksektir (4).

HDV virüsü hepatit B virüsü(HBV) gibi çoğunlukla kan ve kan ürünlerinin parenteral verilmesiyle, daha az oranda ise vucut sıvıları ya da cinsel yolla bulaşır. Bu nedenle hemofili gibi transfüzyon yapılan hastalar, intravenöz ilaç bağımlıları, hemodiyaliz hastaları, hayat kadınları, sağlık çalışanları, hepatit taşıyıcıları ile yakın teması olanlar risk altındadır (5). Endemik olmayan bölgelerde HDV enfeksiyonu genellikle intravenöz ilaç bağımlılığı olanlarda sınırlı olduğu bilinmelidir(3).

Ülkemizde HBV enfeksiyonu ve buna bağlı kronik karaciğer hastalıkları sık görüldüğü için delta süperenfeksiyonu daima akla gelmelidir. Aşağıdaki gruplar Delta hepatiti için taranmalıdır: HBV'ye bağlı her türlü akut veya kronik karaciğer hastalığı olanlar, klinik veya laboratuvar bulguları kısa sürede kötüleşen Kronik hepatit B'li(KHB)li vakalar, interferon tedavisine iyi cevap vermeyen KHB vakaları, takip sırasında alevlenme geçiren KHB vakaları, genç yaşta HBV'ye bağlı siroz gelişen vakalar, genç yaşta HBV'ye bağlı hepatocellüler CA gelişen vakalar, HDV enfeksiyonunun sık görüldüğü bölgelerde yaşayanlar veya buradan göç edenler, HBV taşıyıcıları Delta hepatiti için taranmalıdır (6,7).

HDV virüsü defektif bir virüstür hepatit B virüsünün varlığında patogenitesini gösterebilmektedir, bu yüzden hepatit D daima hepatit B varlığında oluşur. HDV infeksiyonunda HBV replikasyonu HDV tarafından suprese olur(8). Bu hastalarda karaciğer harabiyetinin esas nedeni HDV'dur. Nadiren her iki virüs birlikte replike olur ve her ikisi de karaciğer harabiyetine katkıda bulunur ve bu daha şiddetli karaciğer hastalığı ile sonuçlanır(9,10). Hepatit D virüsünün sekiz genotipi mevcuttur, ülkemizde yapılmış çalışmalarda neredeyse %100 oranında genotip I saptanmıştır ki bu en ciddi seyirli genotip tipidir(11,12).

Hepatit D' nin klinik bulguları hepatit B' ye ilave oluş şekline göre değişir(13).

Akut HBV/HDV koinfeksiyon

Kronik hepatit B taşıyıcılarında akut HDV süperinfeksiyonu

Kronik HDV infeksiyonu

Akut hepatit B ve akut hepatit D enfeksiyonu beraber ise buna **Koenfeksiyon** denir. Genellikle hepatit süresi uzun ve şiddetli olur. Burada %80 – % 90 oranında Delta hepatiti akut B hepatiti ile birlikte iyileşir. % 20 olguda hepatit B ve D'nin beraber olduğu enfeksiyon olarak devam edebilir. Ko infeksiyonda kanda HBsAg pozitif, Anti-HDV IgM +Anti-HBc Ig M, HDV-RNA pozitiftir. Karaciğer nekrozu tipik olarak iki pik yapar ve karaciğer enzimleri iki kez yükselir(Bifazik yükselme). İlk enzim yükselmesi B hepatitine, ikinci enzim yüksekliği D hepatitine bağlıdır. Koenfeksiyonda erken antijenemik faz olmayabilir. Akut hepatitin başlangıcından itibaren HDV'ye karşı antikor cevabı yavaştır. Başlangıçta HDV'ye karşı IgM cevabı yavaştır. Günler hatta haftalarca gecikebilir. IgG cevabı ilk olarak konvelesan fazda görülür. HBsAg pozitifliği ile başvuran hastada HDV koenfeksiyonunu doğrulamak için uzun süreli takip gerekir. Koinfeksiyon sırasında HDV HBV'nin replikasyonunu baskılayabilir ve serumdan HBsAg kaybolabilir. Akut HBV-HDV koinfeksiyonunda HBs Ag kaybolması halinde tanı anti HBc IgM pozitifliği ile konur. Koenfeksiyonun en iyi göstergesi yüksek titredeki anti HBc Ig M'dir(13,14).

**2.Delta süperenfeksiyonu:** Mevcut olan bir B enfeksiyonuna veya hepatit B taşıyıcısına ilave olarak gelişir. Serumda Anti-HDV IgM + AntiHBc IgG bulunur. Delta enfeksiyonun eklenmesi mevcut B enfeksiyonunu olumsuz etkiler ve hasta %70 oranında kronikleşir. ALT'de bifazik seyir genellikle görülmez. Daha önce HBsAg pozitifliği bilinen (kronik hepatit B'li) bir olguda akut hepatik hasar var ise (ALT üst sınırın 10 kat ve üzeri) nedenlerinden biri olarak anti-HDV araştırılmalı ve pozitifliği durumunda süperenfeksiyon düşünülmelidir. HBsAg pozitif, Anti-HBc IgM negatif olan bir olguda aşağıdaki testlerden herhangi birinin pozitifliği; Anti-D IgM , total anti-D, HDV-RNA veya HDAg ile tanı konur.

**3.Kronik delta Hepatiti:** B hepatiti seyrinde araya girer ve kronikleşir. HBsAg, anti-HBc IgG, yüksek titrede total anti-D pozitif ve anti-HBc IgM negatif bir olguda 6 aydan fazla süren aşağıdaki belirteçlerden herhangi birinin pozitif bulunması durumunda kronik hepatit D düşünülmelidir(15); Serum HDV-RNA, serum HDAg. Altıncı ay

ve sonrasında şüpheli olgularda karaciğer biyopsisinde HDAg saptanması ile tanı kesinleştirilir(13).

Hastaların 158 ay takip edildiği bir çalışmada akut HBV/HDV koinfeksiyonu olan hastaların % 90 nında temizlenme olmasına rağmen süperenfeksiyon gelişen hastaların tümü kronikleşmişti(16).

**TEDAVİ**

Hepatit D tedavisinde ana amacımız HBV ve HDV'nün her ikisinide suprese etmektir. Primer hedefimiz; HDV replikasyonunun supresyonudur ki serum aminotransferazlarda normalleşme ve karaciğer biyopsisinde nekroinflamasyon aktivitesinde azalma buna eşlik eder. HDV replikasyonun supresyonu serumda HDVRNA ve karaciğerde HDVAg saptanamaması demektir(17).

Tedavide ikinci hedefimiz ise HBV enfeksiyonunun eradikasyonu, HBsAg nin AntiHBs' ye serokonversiyonudur. AntiHBs oluşumu HBV yanında HDV reenfeksiyonunuda önleyecektir. Ancak HDV RNA tespit edilemez düzeyde, HDV eradike edilmiş olsada hastalarda HBsAg pozitifliği devam ediyorsa HDV reenfeksiyon riski var demektir(17). Bununla birlikte HDV'ye ikinci maruziyette orta şiddette ve kendini sınırlayan hepatit tablosu oluşur(18). Tedavinin son noktası HBsAg nin klerensidir ki bu çok nadirdir(19).

Akut Delta hepatitinde tedavi, Akut B hepatiti gibidir. Akut viral hepatitlerin tedavisinde geçerli olan destek tedavisi dışında ek olarak uygulanabilecek özgün tedavisi yoktur(17). Fulminant seyire doğru eğilim gösteren olguların karaciğer tranplant merkezlerinde izlenmesi uygundur.

Kronik Delta hepatiti kronik viral hepatitlerin en progressif tipidir ve başarılı tedavi önemlidir. İnterferonlar hepatit D tedavisinde tek seçenektir(20). KHD tedavisinde interferonlar yüksek dozda ve uzun süreli önerilmektedir. İnterferon haftada üç gün 9-10 MÜ dozunda veya Pegile-interferon-alfa haftada bir kez olmak üzere en az bir yıl süreyle kullanılmalıdır. 1990 larda yapılan birçok çalışmada tedavi süresinin en az 1 yıl olması gerektiği ve tedavinin yüksek dozda verilmesi gerektiği gösterilmiştir(13). Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda bir yıldan daha uzun süre interferon alfa kullanımını destekleyen yayınlar vardır. İnterferon alfa tedavisinin kontrendikasyonları, yan etkileri, takip şekli kronik hepatit B enfeksiyonundaki uygulamaya benzerdir. Tedavi süresine hasta temelinde karar verilebilir(13). Bazı kontrollü çalışmalarda 2 yıllık interferon tedavisi 1 yıllık tedaviye üstün bulunmamıştır(21,22).

Bazı çalışmalara göre yüksek dozda interferon alfa düşük dozdaki ile kıyaslandığında daha etkili olduğu gösterilmiştir fakat antiviral etkisi sürekli değildir. Düşük doz interferon alfa ile kıyaslandığında yüksek dozla HDVRNA ve HBV DNA klerensi ve fibrozis HAI skorunda iyileşme daha yüksektir(23).

İnterferonların HDV'e etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İnvitro testlerde herhangi bir antiviral etkisi yoktur. İnterferonun HDV'ye etkisi immunmodülatör etkisi yada yardımcı virüs(hepatit B) üzerindeki etkisine bağlı olabilir. Son zamanlarda yapılan bir çalışmaya göre interferonun HDV'yi hepatosite giriş düzeyinde engellediği öne sürülmektedir(24). Çalışmalar HDV'nün IFN-stimule JAK-STAT sinyal yoluna olumsuz etksini göstermiştir(25).

**Tedaviye yanıt tanımları**

**Biyokimyasal yanıt:**

Tam yanıt: Serum alanin aminotransferaz (ALT) düzeyinin normalleşmesi

Kısmi yanıt: Serum ALT düzeyinin bazal değerlerinin yarısına düşmesi

**Virolojik yanıt:**

Tam yanıt: HDV-RNA'nın saptanamaz düzeye düşmesi

Kısmi yanıt: HDV-RNA'nın bazal seviyesine göre en az bir logaritma azalması

**Histolojik yanıt:** İnflamasyon ve fibrozda azalma, nekroinflamatuvar skorda iki ve üzerinde azalma olmasıdır.

Tedavide öncelikle biyokimyasal ve virolojik yanıtlar değerlendirilmelidir. Başarılı KHD tedavisinde beklenen seyir sırasıyla HDV RNA, anti HDV, HBsAg kaybı ve antiHBs pozitifleşmesidir. Ancak bu hedefe varılması oldukça güçtür. Transaminazlar bir ay arayla izlenmelidir.Virolojik yanıta ise altıncı ayda bakılmalıdır. Birinci yılın sonunda biyokimyasal ve virolojik yanıt alınamayanlarda siroz ve son dönem karaciğer yetmezliğine gidiş hızlıdır(6).

Tedavi başarısının en iyigöstergesi HBsAg klerensidir fakat pratikte bu gerçekçi değildir. Şu an için en iyi belirleyici kalıcı viral cevaptır yani tedavisiz 6 ay sonrası HDV RNA tespit edilemez düzeylerde kalmasıdır. HDVRNA ölçümünde bir standart olmaması önemli bir sorundur(26 ).

HDV tedavi sürecini HBsAg düzeyi ile takip etmek önerilmektedir çünkü başarılı interferon tedavisi hem HDVRNA hemde HBsAg düzeyindeki düşüşle ilgilidir (27). HDV RNA birinci yılda negatif ise tedavi sonlandırılabilir hasta yakın takibe alınır eğer virolojik relaps varsa özellikle transaminazlar yükselmişse tedavinin yeniden başlanması önerilir. Parsiyel virolojik yanıtı olan hastalarda bir yıl sonunda HDVRNA >2 log10 kopya/ml düşüş varsa tedavinin sonlandırılmaması ikinci yılda tedavinin devamı önerilmektedir(26).

Nükleozit/ nükleotid analoglarının tek başına veya PEG-Interferon ile kombine edildiğinde ek bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan ça-

lışmalar göstermiştirki PEG-INF tedavisi ile altı ay sonra tespit edilemez HDV RNA (Sürekli virolojik yanıt =SVR)'a ulaşma oranı oranı %25-30 dur(28). Peg-interferon standart interferondan daha etkilidir ancak bununla ilgili çok az veri vardır(29,30) .

**HDV viremisi olan ve yüksek transaminazları** olan hastalarda Peg-interferon alfa 2a veya 2b bir yıl süre ile başlanmalıdır.

**ALT normal HDVRNA negatif** ise testler tekrarlanır sonuçlar aynı ise hasta 6 aylık takiplere alınır.

**ALT normal ve HDV-RNA pozitif** hastalarda klinik ve laboratuvar olarak kronik karaciğer hastalığı bulguları mevcut olgularda veya 6 ayın sonunda HDV RNA pozitifliği devam eden olgularda karaciğer biyopsisi yapılmalıdır. Biyopside nekroinflamatuvar aktivite 4 ise tedavi başlanmalıdır. Nekroinflamatuvar aktivite <4 hastalar kronikleşme, siroz ve hepatocellüler CA gibi komplikasyonlar açısından yüksek riskli olduklarından 6 veya 12 aylık aralıklarla serum ALT düzeyi, HBsAg, anti-HBs, anti-HDV, alfa-fetoprotein düzeyi ve yıllık ultrasonografi ile takibi uygundur(6).

Tedavide yeni ilaçlar denenmektedir, prenilasyon inhibitörlerinin HDVRNA'yı inhibe ettiği gösterilmiştir(31). Bir diğer ilaç araştırması HDV' nin hepatosite girerken kullandığı reseptöre yöneliktir ve faz 1 çalışmaları sürmektedir(32,33).

**Kaynaklar**


*1. Rizzetto M, Verme G, Recchia S, Bonino F, Farci P, Arico S, et al. Chronic hepatitis in carriers of hepatitis B surface antigen, with intrahepatic expression of the delta antigen. An active and progressive disease unresponsive to immunosuppressive treatment. Ann Intern Med 1983;98:437-441.*

*2. Hughes S A, Wedemeyer H, Harrison MP. Hepatitis delta virus. Lancet. 2011: 2;378:73-85.*

*3. Badur S. Heapitit D Virusu. Klimik Dergisi;1988;1:25-8.*

*4. Berktaş M, Parlak M, Çıkman A, Yüce M, Yaman G. HBV-DNA pozitif olgularda HDV-RNA sıklığı. Viral hepatit dergisi 2012;18:34-6.*

*5. Bahçecioğlu H, Aygün C, Gozel N, Poyrazoğlu OK, Bulut Y, Yalniz M. Prevalence of hepatitis delta virus (HDV) infection in chronic hepatitis B patients in earstern Turkey: stil a serious problem to consider. Journal of Viral Hepatitis 2011;18:518-24.*

*6. II. Viral Hepatit Tanı ve Tedavi Rehberi (Viral Hepatitle Savaşım Derneği II. Viral Hepatit Tanı ve Tedavi Konsensus Toplantısı Raporu) 10 Kasım 2007 – Antalya.*

*7. Değertekin H. Hoşoğlu S. HDV infeksiyonunun epidemiyolojisi ve korunma. Viral Hepatit 2007, eds. Balık İ, Tabak F ve Tekeli E. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, Oben Matbaası, İstanbul, 2007:256-262.*

*8. Krogsgaard K, Kryger P, Aldershvile J, et al. Delta-infection and suppression of hepatitis B virus replication in chronic HBsAg carriers. Hepatology 1987; 7:42.*

*9. Farci P, Karayiannis P, Lai ME, et al. Acute and chronic hepatitis delta virus infection: direct or indirect effect on hepatitis B virus replication? J Med Virol 1988; 26:279.*

*10. Smedile A, Rosina F, Saracco G, et al. Hepatitis B virus replication modulates pathogenesis of hepatitis D virus in chronic hepatitis D. Hepatology 1991; 13:413.*

*11. Bozdayi AM, Aslan N, Bozdayi G, Türkyilmaz AR, Sengezer T, Wend U, Erkan O,Aydemir F, Zakirhodjaev S, Orucov S, Bozkaya H, Gerlich W, Karayalçin S,Yurdaydin C, Uzunalimoğlu O. Bozdayı AM et al. Molecular epidemiology of hepatitis B, C and D viruses in Turkish patients.Arch Virol. 2004 ;149(11):2115-29.*

*12. Altuğlu I, Ozacar T, Sertoz RY, Erensoy S. Hepatitis delta virus (HDV) genotypes in patients with chronic hepatitis:molecular epidemiology of HDV in Turkey. Int J Infect Dis. 2007 ;11(1):58-62.*

*13. Diagnosis of hepatitis D virus infection.Francesco Negro, Anna Lok. Up to date: Literature review current through: Jan 2013.*

*14. Smedile A, Lavarini C, Crivelli O, et al. Radioimmunoassay detection of IgM antibodies to the HBV-associated delta (delta) antigen:" clinical significance in delta infection. J Med Virol 1982; 9:131.*

*15. Bonino F, Heermann KH, Rizzetto M, Gerlich WH. Hepatitis delta virus: protein composition of delta antigen and its hepatitis B virus-derived envelope. J Virol 1986; 58:945.*

*16. Buti M, Homs M, Rodriguez-Frias F, Funalleras G, Jardí R, Sauleda S, Tabernero D,Schaper M, Esteban .Clinical outcome of acute and chronic hepatitis delta over time: a long-term follow-up study. J Viral Hepat. 2011;18(6):434-42.*

*17. Francesco Negro, AnnaLok, Rafeal Esteban ,Shilpa Grover. Treatment prevention of hepatitis D virus infection . Up to date:This topic last updated: 10, 2012.*

*18. Negro F, Shapiro M, Satterfield WC, et al. Reappearance of hepatitis D virus (HDV) replication in chronic hepatitis B virus carrier chimpanzees rechallenged with HDV. J Infect Dis 1989; 160:567.*

*19. Mario Rizzetto. Current management of delta hepatitis. Liver Int. 2013 Feb;33 Suppl 1:195-7.*

*20.Farci P. Treatment of chronic hepatitis D: New advances, old challenges.Hepatology. 2006 ;44(3):536-9.*

*21. Gunsar F, Akarca US, Ersoz G, Kobak AC, Karasu Z, Yuce G, Ilter T, Batur Y. Two-year interferon therapy with or without ribavirin in chronic delta hepatitis. Antivir Ther. 2005;10(6):721-6.*

*22. Yurdaydin C, Bozkaya H, Karaaslan H, Onder FO, Erkan OE, Yalçin K, Değertekin H, Bozdayi AM, Uzunalimoğlu O. A pilot study of 2 years of interferon treatment in patients with chronic delta hepatitis. J Viral Hepat. 2007 ;14(11):812-6.*

*23. Farci P, Roskams T, Chessa L, et al. Long-term benefit of interferon alpha therapy of chronic hepatitis D: regression of advanced hepatic fibrosis. Gastroenterology 2004; 126:1740.*

*24. Han Z, Nogusa S, Nicolas E, Balachandran S, Taylor J. Interferon impedes an early step of hepatitis delta virus infection. 2011;6(7):e22415.*

*25. Pugnale P, Pazienza V, Guilloux K, Negro F. Hepatitis delta virus inhibits alpha interferon signaling. Hepatology. 2009 Feb;49(2):398-406.*

*26.Yurdaydın C, Keskin O. Kronik delta enfeksiyonunda güncel tedavi yaklaşımları.Viral Hepatit 2013 İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2013;393-403.*

*27. Manesis EK, Schina M, Le Gal F, Agelopoulou O, Papaioannou C, Kalligeros C, Arseniou V, Manolakopoulos S, Hadziyannis ES, Gault E, Koskinas J,Papatheodoridis G, Archimandritis AJ. Quantitative analysis of hepatitis D virus RNA and hepatitis B surface antigen serum levels in chronic delta hepatitis improves treatment monitoring. Antivir Ther. 2007;12(3):381-8.*

*28. Benjamin Heidrich, Michael P. Manns, Heiner Wedemeyer .Treatment Options for Hepatitis Delta Virus Infection. Current Infectious Disease Reports 2013;15: 31-38.*

*29. Niro GA, Ciancio A, Gaeta GB, et al. Pegylated interferon alpha-2b as monotherapy or in combination with ribavirin in chronic hepatitis delta. Hepatology 2006; 44:713.*

*30. Ferenci P, Formann E, Romeo R. Successful treatment of chronic hepatitis D with a short course of peginterferon alfa-2a. Am J Gastroenterol 2005; 100:1626.*

*31. Glenn JS, Marsters JC Jr, Greenberg HB. Use of a prenylation inhibitor as a novel antiviral agent. J Virol. 1998 ;72(11):9303-6.*

*32.Engelke M, Mills K, Seitz S, Simon P, Gripon P, Schnölzer M, Urban S. Characterization of a hepatitis B and hepatitis delta virus receptor binding site. Hepatology. 2006 ;43(4):750-60.*

*33.Schulze A, Gripon P, Urban S. Hepatitis B virus infection initiates with a large surface protein-dependent binding to heparan sulfate proteoglycans. Hepatology. 2007 ;46(6):1759-68.*

# HBV/ HIV Koenfeksiyonu Tedavisi

Uzm. Dr. Funda ŞİMŞEK

*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

HIV enfekte bireylerin üçte ikisi hepatit B virusu ile karşılaşmış olup, coğrafi bölgelere ve risk gruplarına göre değişmekle birlikte yaklaşık %10-15'inde kronik hepatit B enfeksiyonu bulunmaktadır(1,2).HIV' ın hepatit B enfeksiyonunun progresyonunu hızlandırdığı ve siroz riskini artırdığı bilinmektedir.HIV/HBV koenfekte kişilerde yüksek HBV replikasyonu sonucu hızlı progresyon ve siroz riski 4.2 kat artmaktadır(3). Hücresel immünitenin bozulmasına bağlı olarak HBV DNA çok yüksek iken karaciğer enzimleri genellikle orta seviyelerde seyretmektedir. Sonuçta inflamatuvar aktivitenin düşük olmasına karşın ileri fibroz ve siroz sıktır. CD4 lenfosit sayısı düşük saptanan HIV/HBV koenfekte bireylerde karaciğer ilişkili mortalite riski daha fazladır(5). HBV'nin ise HIV enfeksiyonu progresyonunda rolü olmadığı yapılan çalışmalarda gösterilmektedir.Yine de ART altındaki HIV/HBV koenfekte kişilerde hepatotoksisite riski artmaktadır ve her iki tedavinin de kesilmesi gerekebilmektedir.HIV/HBV koenfeksiyonundaki tedavi kararındaki ilk basamak, hepatit B için tedavinin endike olup olmadığının belirlenmesidir. İkinci basamak ise, HIV enfeksiyonunun durumuna göre uygun tedavi seçimidir. Tedavinin ana hedefleri; viral replikasyonu baskılamak, HBeAg serokonversiyonu, ALT normalizasyonunu sağlamak, karaciğer inflamasyonu, siroz ve hepatosellüler karsinom gelişme riskini azaltmaktır(7,8). HIV/HBV koenfeksiyonunda kime ne zaman hangi tedavi başlanacağına hasta bazında karar vermek önemlidir. Koenfeksiyonda kullanılabilecek antiviral ajanlar; nukleozid,nukleotid analogları ve interferondur. Günümüzde tenofovir, HIV/HBV koenfeksiyonunda hem HIV hem de HBV'ye etkili en önemli ajandır. Diğer etkili ajanlar ise, lamivudin, emtrisitabin ve entekavirdir. Bir diğer ajan Telbivudin ve adefovir ise yalnızca HBV'ye etkilidir. İnterferon tedavisi direnç sorunu olmamakla birlikte tedavi yanıtının düşük olması nedeni ile HIV/HBV koenfeksiyonunda genellikle tercih edilmemektedir(13).

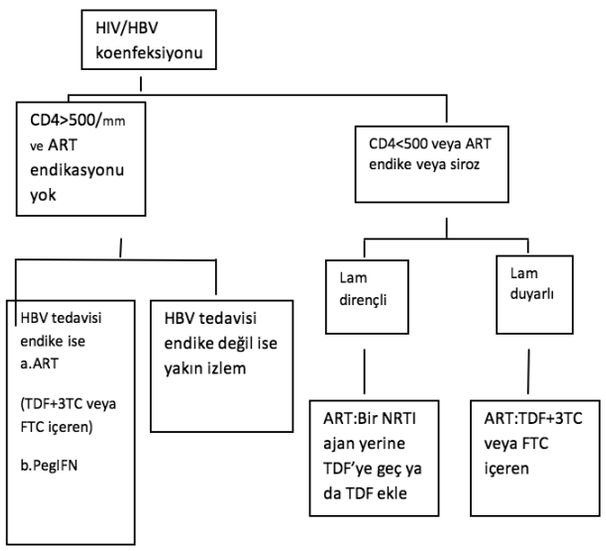
Avrupa Antiretroviral Tedavi Rehberi(EACS 2012) HBV/HIV Koenfeksiyon Tedavi Önerileri(9)

1-Siroz veya ileri fibroz

2- HBV DNA >2000 IU/ml (HBV DNA ve hastalığın progresyonu arasında anlamlı bir ilişki vardır. Bu nedenle viral yük hastalığın progresyonundaki en önemli parametredir. ),

3- ALT sürekli normalin iki katından yüksek ise tedavi önerilir.

- Karaciğer biyopsisi çoğu hastada önerilmemektedir. Yalnizca farklı bir durumun (hepatoksisite,steatoz) ayırıcı tanısı için biyopsi gerekebilmektedir.




**Şekil1.** HIV/HBV koenfeksiyonunda tedavi önerileri (EACS Rehberi 2012)

HCV/HIV KOENFEKSİYON TEDAVİSİ

Bulaşma yollarının benzer olması nedeni ile HIV ve HCV koenfeksiyonu sıktır.HCV/HIV koenfeksiyonunda klinik seyir HIV'e bağlı gelişen immunsupresyonla ilişkilidir. İmmunsupresyon ne kadar belirgin ise hepatit C enfeksiyonu da o kadar hızlı ilerlemektedir. HCV monoinfekte olgularda karaciğer yetmezliği veya hepatoselluler karsinoma gelişimi arasında 30-40 yıllık bir zaman varken HIV ile koenfekte olgularda bu süre 10-20 yıldır(10). HCV nin ise koenfeksiyonda HIV enfeksiyonunun klinik seyrine belirgin etkisi yoktur. Antiretroviral tedavi ile HCV'nin olumsuz klinik seyri ve karaciğer yetmezliği gelişimi ertelenebildiğinden HCV/HIV koenfekte hastalarda erken dönemde ART başlanması önerilmektedir. Ancak hepatit C enfeksiyonu ART'deki toksisiteyi artırabilir.

HCV/HIV koenfekte, CD4 sayısı < 500/mm3 tüm olgularda ART başlanması önerilmektedir. CD4 sayısı <350/mm3 olan hastalarda öncelikle ART başlanmalı ve HCV enfeksiyonu tedavisinden önce CD4 sayısının yükseltilmesi hedeflenmelidir. Antiretroviral tedavi naif ve CD4 sayısı>500/mm3 olan hastalarda öncelikle hepatit C tedavisi önerilmektedir(9).

HIV/HCV koenfekte hastaların tedavisi HCV monoenfekte hastalarda olduğu gibidir. Pegile interferon ve ribavirin kombinasyonu koenfekte hastalarda,tüm HCV genotiplerine karşı standart tedavinin temelini oluşturur. 2011 yılında HCV genotip 1 ile enfekte hastalarda bu te-

daviye HCV NS3/4A proteaz inhibitörü(PI) olan boseprevir veya telaprevir eklenmesi ile kalıcı viral yanıtta yaklaşık %30 oranında artış olmuştur. HIV/HCV genotip 1 koenfekte hastalarda bu ilaçların kullanımı ile ilgili henüz çok veri olmamakla birlikte eldeki verilerde de monoenfekte hastalarda olduğu gibi viral yanıtın daha yüksek olduğu görülmektedir.Interferon tedavisinin ise HIV enfeksiyonuna negatif bir etkisi olduğu gösterilememiştir. PegIFN-ribavirin ile veya HCV NS3/4A PI'lerinin kombinasyonu ile tedavi başlanacaksa olası ilaç etkileşimleri ve toksisiteyi azaltmak için ART'yi düzenlemek gerekebilir. Ribavirin ve ddI birlikte verilmemelidir(hepatosteatoz,laktik asidoz,pankreatite neden olan mitokondriyal hasar nedeniyle). Zidovudin ve ribavirinin birlikte kullanımı ile anemi olasılığı artar,ribavirin dozunu ayarlamak gerekebilir.Boseprevir veya telaprevirli kombinasyon kullanıldığında anemiyi daha da derinleştireceğinden zidovudin bu kombinasyonda verilmemelidir. Abakavirin pegile interferon-ribavirine cevabı azalttığı yönünde kesin kanıt olmasa da bazı çalışmalar mevcuttur(11).

Antiretroviral Tedavi ve Proteaz İnhibitörlerinin Kullanımı

Boseprevir ve telaprevirin kullanımı HCV genotip 1 monoenfekte hastalarda olduğu gibidir. Boseprevir ile ATV/r, DRV/r,LPV/r,veya efavirenzin kullanımı ilaç etkileşimi nedeniyle önerilmemektedir. HCV genotıp 1 ile enfekte olgularda; ART başlanmamış ise Boseprevir veya telaprevir kullanılabilir.2NRTI+RAL kullanılıyorsa:Boseprevir ve telaprevir kullanılabilir.2NRTI+ATV/r kullanılıyorsa:boseprevir kullanılmaz, telaprevir kullanılabilir.2NRTI+EFV kullanılıyorsa:boseprevir kullanılmaz, telaprevir dozu yükseltilir.

HCV enfeksiyonu tedavisine yanıt alınacağı öngörülüyorsa(ILB28 CC genotipi varsa, HCV RNA<400 000 IU/ml ise) pegIFN+ribavirin düşünülür. ART deneyimli yada birkaç ilaca dirençli olgularda deneyimli kişilerden görüş alınmalıdır(12).

**Kaynaklar**

*1.Alter M, Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection.J Hepato 2006;44:6-9*

*2.Konopnicki et al. Hepatitis B and HIV:prevalance,AIDS progression, response to highly active antiretroviral therapy and increased mortality in the EuroSIDA cohort.AIDS 2005;19:593-601*

*3.Colin JF et al. Influence of HIV infection on chronic hepatitis B in homosexual men.Hepatology 1999;29:1306-10*

*4.Hoffman CJ,Thio CL.Clinical implications of HIV and hepatitis B co-infection in Asia and Africa. Lancet Infect Dis 2007;7:402-9,5.Hoffman CJ et al. Hepatitis B virus infection and response to antiretroviral therapy in a South Africa ART Program. Clin Infect Dis 2008;47:1479-85*

*5.Weber R et al.Liver –related deaths in persons infected with the human immundeficiency virus:the D:A.D study.Archives of ınternal medicine 2006;166:1632-41*

*6.Crane M et al. Immunopathogenesis of hepatic flare in HIV/hepatitis B virus coinfected individuals after the initiation of HBV active antiretroviral therapy. J of Infect Diseases 2009;199:974-81*

*7. Soriano V.Treatment of chronic hepatitis C in HIV-positive individuals:selection of candidates. J Hepatol 2006;44:44-8,20.*

*8. Srtrader DB et al. American Association for the study of Liver Diseases.diagnosis,management and treatment hepatitis C. Hepatology 2004;39:1147-71*

*9. European AIDS Clinical Society. Guidelines for the clinical management and treatment of chronic hepatitis B and C coinfection in HIV-infected adults 2012.Version 6.1-november 2012*

*10. Soto B et al.HIV infection modifies the natural history of chronic parenterally-acquired hepatitis C with an unusually rapid progression to cirrhosis.J Hepatol 1997;26(1):1-5).*

*11. Visbo E et al. Low response to pegilated interferonplus ribavirin in HIV infected patients with chronic hepatititis C treated with abacavir.antivir Ther 2008;13(3):429-37)*

*12. Aydın OA.HCV/HIV Koenfeksiyonu.Viral Hepatit 2013:545-50.*

*13.Karaosmanoğlu HK.HBV/HIV Koenfeksiyonu.Viral Hepatit 2013:539-43*

# Orf: Tanı ve Tedavisi

Uzm. Dr. Nur Benzonana

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Ektima kontagiozum ve bulaşıcı püstüler dermatit olarak ta bilinen orf, özellikle koyun ve keçilerin son derece bulaşıcı viral bir hastalığıdır. Dünyanın bazı bölgelerinde kırsal alanlarda bulunan bir zoonozdur. Koyun ve keçilerin dudaklarında, burun deliklerinde, memelerinde ve ayaklarında veziküler lezyonlara neden olur. İnfekte hayvanlardan insanlara direkt veya indirekt temasla bulaşır. İnfekte hayvanlara, hayvan ölülerine veya kontamine aletlere dokunanlar veya ısırılanlar ciltlerindeki sıyrık ve kesikler aracılığıyla inoküle olurlar, veterinerler, yün kırpıcıları, mezbaha çalışanları, kasaplar, çiftçi çocukları ve özellikle kurban bayramı sırasında hayvan kesimiyle ilgilenenler ve etleri özellikle baş kısımlarını evde işleyen ev kadınları risk altındadır (1).

Etken *Poxviridae* ailesine bağlı bir parapox virüs olan *Orf* virüsüdür. Çiftlik hayvanlarında parapox virüsün neden olduğu endemik viral enfeksiyonlar ilk kez 1798 yılında Jenner tarafından bildirilmiştir (2). *Poxviridae* ailesi oval veya tuğla şekilli, oldukça büyük çift sarmal DNA'lı hem insanları hem hayvanları infekte eden virüslerden oluşur. *Poxviridae* ailesinde insanlar açısından patolojik önemi olan 4 genus bulunur. *Orf* virüsü ve sütçü nodülüne neden olan *Paravaccinia* virusun üyesi olduğu *Parapoxvirus* genusu 260 x 160nm boyutundadır ve diğer poxvirüslerden ayıran kendine özgü spiral bir zarfa sahiptir (3).

Lezyonlar temastan 3-7 gün, en fazla 2 hafta sonra çoğunlukla parmaklarda, elin ve ön kolun dorsalinde, nadiren yüzde veya vücudun başka bölgelerinde bir veya birkaç lezyon şeklinde ortaya çıkar. İnkübasyon periyodu sonrasında lezyonlar 6 klinikopatolojik evre gösterir."Makülopapüler" evrede eritemli makül ağrılı veya ağrısız bir papüle dönüşür. İkinci evrede ortası kırmızı, etrafında beyaz bir halkanın olduğu ve periferinin kırmızı olduğu 1-3cm genişliğinde "hedef" lezyona dönüşür. Diğer poxvirüs infeksiyonlarında olduğu gibi orf lezyonları genellikle göbeklidir. Üçüncü evre "nodül" aşamasıdır ve bir kırmızımsı "ağlayan" nodül mevcuttur. Dördüncü "rejeneratif" evrede dış yüzeyinde küçük siyah noktaların olduğu kuru lezyon oluşur. Beşinci "papillömatöz" evrede lezyonun üzerinde papillomlar ortaya çıkar. Son olarak "regresyon" evresinde kuru kalın bir kabuklanma olur. Lezyon genellikle toplam 4-6 hafta içinde iz bırakmadan iyileşir (4,5). Bölgesel lenfadenopati veya lenfanjit sıklıkla görülür, sekonder bakteriyel infeksiyonu taklit eden sistemik semptomlar ortaya çıkabilir

Tanı öncelikle anamnez ve fizik muayeneye dayandırılır. Hastalığın selim seyirli ve kendini sınırlayıcı olmasına rağmen, gereksiz testlerin yapılmasının önlenmesi ve gereksiz invazif ve pahalı tedavilerin uygulanmaması açısından erken klinik tanı önemlidir. Histopatolojik tanı veya elektron mikroskopisi için doku biyopsisi yapılabilir. Örneklemenin doğru yapılması önemlidir. Uygun olmayan örneklerin alınması yalancı negatif sonuçların ortaya çıkmasına neden olur. Biyopsi örneklerinin ışık mikroskopisi ile değerlendirilmesi viral infeksiyonu düşündürür. Histopatolojik olarak vasküler proliferasyon, spongioform dejenerasyon ve keratinositlerde balonlaşma şeklinde dejenerasyon, eozinofilik sitoplazmik inklüzyonlar ve düzensiz görünümlü nukleuslar parapox infeksiyonlarına özgü değişikliklerdir. Ancak bu bulgular patognomonik değildir (6). Negatif boya elektron mikroskobisinde virüsün klasik ovoid şekli görülmekle birlikte virüsü diğer parapox virüslerden ayırd edemez. PCR örneklerdeki viral DNA'nın tanınması açısından hastalığın aşamasından bağımsız güvenilir bir yöntemdir. Sadece PCR yöntemiyle *Orf* virüs tanısı kesin olarak konabilir. Bu çalışmalar ideal olarak doku örneklerinden, vesikülden veya kabuk kazıntı veya döküntülerinden yapılabilir (1,7). Ülkemizde *Orf* virüsü ilk kez Karakaş ve arkadaşları tarafından PCR yöntemiyle gösterilmiştir (8).

Genellikle lezyonlar 4-6 haftada kendini sınırlar ve tedavi gerektirmez. Progresif ve destrüktif lezyonları olan bağışıklığı baskılanmış hastalarda topikal cidofovir veya imiquimod tedavisi uygulanabilir. Koruyucu bağışıklık oluşmaz insanlar tekrar tekrar infekte olabilir (9,10). Esas olan korunmadır. Koyun ve keçilerle temas sırasında geçirgen olmayan kauçuk veya lateks eldiven kullanılmalı, el hijyenine dikkat edilmelidir. Bağışıklığı baskılanmış hastalarda büllöz pemfigo, Stevens-Johnson sendromu, yaygın makülopapüler veya vesiküler erüpsyonlar, toksik eritem, göz kapağında ödem, dev uzun süren veya rekürren lezyonlar görülmüştür. Nadir durumlarda dissemine seyredebilir (11,12).

Orfun ayırıcı tanısında deri şarbonu, piyoderma gangrenozum, tularemi, eripeloid, herpetik dolama, dolama, sütçü nodülü ve malin melanom bulunur (1).

**Kaynaklar**

1. *Steinhart B. Orf in humans: dramatic but benign. CJEM 2005;7(6): 417-419*

*2. Hosie B. Orf: reasons to take an interest in control. Veterinary Record 2012;170:671-672*

*3. Bloomquist L, holmes GP. Parapoxviruses emedicine.medscape.com/article224833-overview*

*4. Tawara MJ, Obaidat NA. Orf Infection: A clinical study at the royal medical services hospitals JRMS 2010;17(4):41-46*

*5. Saçar H, Saçar T. Orf hastalığı Anatol J Clin Investig 2012;6(1):76-80*

*6. Lederman ER, Green GM, DeGroot E, et al. Prooressive orf virus infection in a patient with lymphoma: succesful treatment using imiquimod CID 2007;44:e100-e103*

*7. Orf virus infection in humans New York, Illinois, California, and*

*Tennessee, 2004-2005. Morbidity & Mortality Weekly Report. 2006;55(3):65-68*

*8. Karakas A, Oğuzoğlu TC, Coşkun O, et al. First molecular characterization of a Turkish orf virus strain from a human based on a partial B2L sequence Arch Virol 2012 Dec 18 [Epub ahead of print]*

*9. Bogoch II, Gandhi RT, Bibi Y, et al. Human orf virus infection from household exposures United States, 2009-2011. Morbidity & Mortality Weekly Report. 2012;61(14):245-248*

*10. Erbağcı Z, Erbağcı İ, Tuncel AA. Rapid improvement of human orf (ecthyma contagiosum) with imiquimod cream: report of four complicated cases Journal of Dermatological Treatment 2005;16:353-356*

*11. Tawara MJ, Obaidat NA. Orf Infection: A clinical study at the royal medical services hospitals JRMS 2010;17(4):41-46*

*12. Higgins E, Bennett M, Murphy A, Markham T. Disseminated parapox (orf) in a 13-year-old boy with atopic dermatitis following acupuncture. Clinical and Experimental Dermatology 2011;36:800-817*

# Yanık Ünitesinde Orf Salgını

Uzm. Dr. Ahmet ERKILIÇ

*Gaziantep Dr. Ersin Arslan Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Gaziantep*

**Özet**

Yanık Ünitemizde Parapox virüsüne bağlı orf hastalığı salgını, dramatik cilt lezyonları, sistemik ve laboratuvar bulgularıyla ilk kez rapor edilmektedir. Yanık ünitesinde yatan hastaların tümünü etkileyen orf hastalığının, bulaş yolları, hastalığın klinik ve laboratuvar seyri ve sonuçları sunuldu.

**Giriş**

Orf hastalığı, bölgemizde özellikle Kurban Bayramından sonra görülür. Koyun ve keçilerden veya kontamine vücut sıvılarından bulaşan, genellikle parmaklarda kırmızı kabarık nodüller ve üzerinde kabuklarla ortaya çıkan, iyi huylu tek lezyonlar olarak görülen bir hastalıktır. Zoonoz olduğu, insandan insana geçişin olmadığı ve bu yüzden hastaların izolasyonun gerekmediği bildirilmiştir. Lezyonlar tanımlanmış evrelerden geçerek iyileşirler. Hastalarımızdan alınan biyopsi ve örneklerin tamamında Parapoxvirus izole edildi. Bilgilerimize göre, Orf hastalığını nozokomiyal salgın olarak literatürde ilk kez bildirmekteyiz.

**Olgular**

Salgın, Gaziantep Dr.Ersin Arslan Devlet Hastanesi, Yanık Ünitesinde 30 Ekim 2012 ile 02 Ocak 2013 tarihleri arasında gerçekleşti. Serviste dört major yanıklı olmak üzere 11 hasta yatmaktaydı, iki hastanın yaraları tamamen epitelize olduğundan taburcu edilmişlerdi. Biri bizim takip ettiğimiz diğeri ise başka bir merkezden gelen iki poliklinik hastasında da Orf lezyonları saptandı. Bir hafta içinde tüm hastalarımızda benzer lezyonlar saptandı. Sıkı izolasyon şartlarına rağmen lezyon olmayan 2 hastada kısa sürede lezyonlar çıktı ve eksiksiz tüm hasta popülasyonunu etkiledi. Taburcu olmuş graft konmuş bir hasta, donor yerinde aktif lezyonlarla başvurdu ancak graft yeri tamamen sağlamdı. İki major yanıklı hasta, ARDS ve çoklu organ yetmezliği nedeniyle kaybedildi. Bu hastalarda, prokalsitonin düzeyleri 1 in üzerine çıkmadı, kan kültürlerinde üreme saptanmadı.

**Histopatoloji ve Laboratuar İncelemeler**

Poliklinik hastaları dahil tüm hastalarımıza öncelikle biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede, epidermiste hücrelerin balonlaşması, akantosis ve özellikle de intrasitoplazmik ve intranükleer inklüzyon cisimcikleriyle Orf tanısı kondu. Preparatlara CD1a boyası yapıldığında, lezyon bölgesinde dendritik hücrelerin (Langerhans hücreleri) olmadığı, sağlam ciltte ve graft te bulunduğu saptandı. Daha sonra, 13 hastadan swap ayrıca dokuz hastadan da biopsi alınarak viral tanımlama için İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı'na gönderildi. Bir hafta sonra PCR yöntemiyle parapoxvirus virüs DNA'sı saptandı.

Hastaların kültürlerinde yüzeysel kolonizasyon şeklinde Pseudomonas spp., Acinetobacter spp ve Candida spp. gibi kliniğimizde sıkça saptanan etkenler tanımlandı ancak ciddi bir sistemik infeksiyonun klinik bulguları görülmedi. Yara bakımının etkin yapılamaması bu üremelerde neden olabilir. Çünkü hemanjiomatöz çok kanamalı lezyonlarda agresif yara temizliği yapmak mümkün olmadı. İnfeksiyon nedeniyle graft işlemleri ertelendi.

Takip edilen major yanıklı dört hastanın (%40-60 yanıklı total vücut alanı) laboratuvar takiplerinde dikkati çeken en önemli farklılık lökosit sayılarının 40.000 üstüne çıkması hatta 85.000 lere kadar yükselmesi idi. Periferik yaymada artışın tamemen nötrofil lökositlerde olduğu görüldü. Bunun yanı sıra lenfosit, monosit, eritrosit ve trombositlerde kritik azalmalar saptandı. Hastalara sık olarak eritrosit süspansiyonu infüzyonu ve iki hastada da trombosit perfüzyonu gerekti.

Hastalarda ortak bulgular, hipoalbuminemi, hiponatremi ve hipokalsemi idi.

**Hastaların Seyri ve Sonuç**

İlk olgu 30 Ekim 2012 de Çocuk Hastanesi Yanık Ünitesinden, kolda % 3'lük açık alan graftlenmesi için geldi. Granülasyon dokusu sanılarak hemanjiomatöz yapı kazınmaya çalışıldı ancak aynı yapı çok kısa sürede genişledi. Beş gün yatırılarak izlenen hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi. Sonraki hafta servisteki tüm hastalarda,ilk hastanın yatışından 7-12 gün sonrasında lezyonlar çıktı. Major yanıklı iki hasta kaybedildi. Diğer hastalar 4-6 haftada iyileşerek taburcu edildiler.

Hastalarda ilk farkedilen yeni epitelize kısımlarda önce makulopapüler oluşumlar,sonra hızla püstülleşme ve sonra bol seröz akıntı ve yumuşak kabuklu dev plaklar gelişmekteydi. Bu dönem en uzun dönemdi ve iki hasta bu dönemde kaybedildi, 4-6 hafta sonra lezyonlarda koyulaşma, kabukların kuruması ve plakların düzleşmesiyle regresyona gözlendi. İzolasyon ve ikinci bir servisin açılması ile o sırada yatan diğer hastalara bulaş önlendi. Aynı servis ve aynı personelle bunun sağlanması mümkün değildi.

**TARTIŞMA**

Virusun tüm ortama bulaşarak uzun süre olumsuz şart-

larda varlığını koruyabileceği görülmektedir. Sağlıklı kişilere bulaşmaması ve yalnızca zoonoz sanılması, virüslerin dendritik hücre kalkanı olmayan yanıklı hasta bulamamasından başka bir şey değildir. Ayrıca bu olay yanıkla uğraşanlara, izolasyonun ve aseptik çalışmanın önemini vurgulamıştır. Bakterilerin çapraz bulaşını önlemiş nerdeyse sıfır antibiyotik düzeyini yakalamış kliniğimiz için önemli bir uyarı olmuştur.

Neredeyse tüm yanık alanını tutan dev lezyonun oluşturduğu lenfanjit, lenfödem ve rejional lenfadenopatiler gözlendi. Viremiye bağlı olduğunu sandığımız zaman zaman sürekli olan ateş ve çok dramatic görüntüye ragmen hastaların genel durumları beklenenden çok iyiydi. Ciddi bir yanık infeksiyonu ve sepsis beklenmesine rağmen gelişmedi.

**SONUÇ**

Toplam 15 hastanın etkilendiği, sistemik belirtilerin bu denli tanımlandığı bir orf salgını daha önce yayımlanmamıştır. Hayvanlar rezervuar olabilir ama Orf virüsü insandan insana temasla hatta aerosolizasyonla yayılabilen bir ajandır. Kliniğimizdeki salgın, ana okulundaki su çiçeği salgını gibi seyretti. Tek fark virüsün savunması bozulmuş deri dışında yerleşip çoğalamamasıdır.

Özellikle yanık üniteleri Orf infeksiyonu salgını için uygun yerlerdir. Salgının önlenmesinde izolasyon önlemleri kritik önemdedir.

**Kaynaklar**

*1. Human Orf virus infection from household exposures - United States, 2009-2011. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012;61(14):245-8.*

*2. Nougairede A, Fossati C, Salez N, Cohen-Bacrie S, Ninove L, Michel F, et al. Sheep-to-Human Transmission of Orf Virus during Eid al-Adha Religious Practices, France. Emerg Infect Dis. 2013;19(1):102-5.*

*3. Bayindir Y, Bayraktar M, Karadag N, Ozcan H, Kayabas U, Otlu B, et al. Investigation and analysis of a human orf outbreak among people living on the same farm. New Microbiol. 2011;34(1):37-43.*

*4. Sasmaz S, Uzel M, Sener S, Ucmak H. Rare presentation of human orf as multiple lesions. J Dermatol. 2011;38(8):825-6.*

*5. Uzel M, Sasmaz S, Bakaris S, Cetinus E, Bilgic E, Karaoguz A, et al. A viral infection of the hand commonly seen after the feast of sacrifice: human orf (orf of the hand). Epidemiol Infect. 2005;133(4):653-7. PMCID: 2870292.*

*6. Erbagci Z, Erbagci I, Almila Tuncel A. Rapid improvement of human orf (ecthyma contagiosum) with topical imiquimod cream: report of four complicated cases. J Dermatolog Treat. 2005;16(5-6):353-6*

*7. Abrahao JS, Lima LS, Assis FL, Alves PA, Silva-Fernandes AT, Cota MM, et al. Nested-multiplex PCR detection of Orthopoxvirus and Parapoxvirus directly from exanthematic clinical samples. Virol J. 2009;6:140. PMCID: 2749831.*

*8. Zafar A, Swanepoel R, Hewson R, Nizam M, Ahmed A, Husain A, et al. Nosocomial buffalopoxvirus infection, Karachi, Pakistan. Emerg Infect Dis. 2007;13(6):902-4. PMCID: 2792849.*

*9. Midilli K, Erkılıç A, Kuşkucu M, Analay H, Erkılıç S, Benzonana N, Yıldırım MS, Mülayim K, Acar H, Ergönül O. Nosocomial Outbreak of Disseminated Orf Infection in a Burn Unit (yayın aşamasında).*

# Yeni Aşılar

Doç. Dr. Resul KARAKUŞ
*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Oldukça göreli bir kavram olmakla beraber, her dönemin bir "yeni aşı" kavramı söz konusu olacaktır. Yirminci yüzyıl boyunca insan sağlığına çok önemli katkılar yapan aşılar, bilimsel ve teknolojik ilerlemelerin ulaştığı bugünkü boyutlarda başlangıç itkisi olan infeksiyöz ajanlara paralel çeşitli kronik hastalıklar ve kanser gibi çok farklı mecralara yelken açmış bulunmaktadır. Edward Jenner'in çiçek aşısı uygulaması döneminde ortalama yaşam beklentisi 35-40 yıl civarında iken, günümüzde, en azından gelişmiş ülkeler için 80'li yaşlardan bahsedilmektedir (1). Son yüzyıl boyunca yaşam koşullarının iyileşmesinin yanı sıra, özellikle çocukluk çağı hastalıklarına karşı başarı ile uygulanan aşılamanın yaşam beklentisinin bu noktalara taşınmasında kuşkusuz bir önemi söz konusudur. Gelişen ve küreselleşen ekonomi, sağlığa, dolayısı ile aşılara ulaşımı küreselleştirememiştir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre düşük gelir kategorisine giren ülkelerde ölümlerin yaklaşık yüzde 20'si solunum yolu ve gastrointestinal infeksiyonlarına bağlı gerçekleşmekte, malarya ve tüberküloz da dahil edildiğinde neredeyse her üç ölümden birinin nedenini infeksiyöz hastalıklar oluşturmaktadır (2). Beş yaş altı çocuk ölümlerinin %33'ü güney Asya, %50'ye yakını da Sahara- altı Afrika ülkelerinde meydana gelmektedir; bu ülkeler genellikle aşı üretim teknolojilerine sahip olmayan az gelişmiş ülkelerdir (3). Daha yaşlı bir toplum, yeni veya yeniden ortaya çıkan infeksiyonlar ve yoksul ülkelerdeki durum yeni aşı çalışmalarına bir ivme kazandırmış, yeni aşı geliştirme ve ulaştırma konusunda farklı iş birliklerini, insiyatifleri ortaya çıkarmıştır (1).

Yeni aşı çalışmalarına ilişkin tartışmalar yukarıda belirtilen eksene ek olarak, mevcut aşıların immün yanıtı indükleyebilme açısından optimize edilmesi (yeni kombinasyon-konjugasyonlar, yeni veriliş yolları, yeni aşılama araçları), daha önce öncelik tanınmamış bazı infeksiyöz ajanlara karşı yeni aşıların geliştirilmesi, son yıllarda ortaya çıkarılmış bazı immün yolakların aşı teknolojisinin hedefine girmesi (Toll-benzeri reseptörler), Türkiye için "yeni" olan aşılar gibi alt başlıklarda yürütülmektedir. Aşı etkinliğini, veriliş yolunu değiştirerek sağlamaya çalışmak veya artırmak mukozal aşı uygulama yolu gibi devasa bir alan açmıştır. Yeni adjuvanlar yeni aşı çalışmaları kadar dikkat çekmekte, özellikle Toll-benzeri reseptörlerin agonistlerine dair yoğun araştırmalar bulunmaktadır. Bu tür "patern tanıma reseptörleri"ni oldukça etkin kullanan dendritik hücrelerin aşı ile aktarılan antijen/immünojeni daha etkin bir immün yanıta dönüştürebilmesi, bu hücreyi aşı ile aktarılan antijeni alıp işlemesi için potansiyel bir hedef haline getirmiştir (4).

Türkiye'de Sağlık Bakanlığı tarafından belirlenen aşı takvimi son yıllarda güncellenmiş, en son Hepatit A aşısı 2012 yılı sonu itibarı ile aşı takvimine alınmıştır. Bir Mart 2013'ten itibaren Suçiçeği aşısının da rutin çocukluk çağı aşıları arasına alınacağı anlaşılmaktadır (5,6). Basından takip edilebildiği kadarı ile Rotavirus ve HPV aşılarının da rutin aşılama programına alınması düşünülmektedir.

Aşılarda sorunlu bir alan olan HIV ve malarya ve bunlara ek olarak tüberküloz dünya gündeminde sürekli 'yeni' olarak gündemde kalan bir alanı oluşturmaktadır.

**Kaynaklar**

*1. Rappuoli, R. et al. Vaccines for the twenty-first century society. Nature Reviews of Immunology, 2011;11:865.*

*2. Dünya Sağlık Örgütü. The top 10 causes of death [Internet] [erişim 17 Şubat 2013] http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/*

*3. Rajaratnam JK. et al. Neonatal, postneonatal, childhood, and under-5 mortality for 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 4. Lancet, 2010;375:1988.*

*4. Trumpfheller C. et al. Dendritic cell-targeted protein vaccines: a novel approach to induce T-cell immunity. J Intern Med, 2012;271:183.*

*5. T. C. Sağlık Bakanlığı. [Internet] [erişim 17 Şubat 2013] www.ailehekimligi.gov.tr/images/stories/Mevzuat/Gorusler/A_Uygulamalarnda_Performans_1.png*

*6. T. C. Sağlık Bakanlığı. [Internet] [erişim 17 Şubat 2013] www.ailehekimligi.gov.tr/images/stories/Mevzuat/Gorusler/A_Uygulamalarnda_Performans_2.png*

# Erişkin Bağışıklaması

Prof. Dr. Ayşe ERBAY

*Bozok Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği, Yozgat*

Erişkinlerde aşılar yaş, önceden yapılan aşılar, sağlık durumu, yaşam tarzı, meslek ve seyahat durumlarına göre önerilmektedir. Halen erişkinlerde aşı ile korunabilir hastalıkların çoğu için istenilen aşılama düzeylerine ulaşılamamaktadır (1). Erişkin bağışıklama oranlarının artması için, hastaların aşılanma durumlarının değerlendirilmesi ve rutin olarak uygulanması gereken aşıların önerilmesi ve uygulanması gereklidir (2). Tüm erişkinlere veya belirli yaş gruplarındaki erişkinlere önerilen aşılar genel olarak maliyet etkindirler (3).

Ülkemizde erişkin aşılamasında henüz geniş kurumsal bir düzenleme yapılmamıştır. Erişkinlerde başta influenza ve tetanoz olmak üzere aşı ile korunmanın mümkün olduğu birçok hastalık, aşılanmama yüzünden mortal seyredebilmekte olup, çocuklarda olduğu gibi erişkin aşılamada gerekli yapılanmanın sağlanması, konuyla ilgili kılavuzların hazırlanıp uygulanması gerekmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl yaklaşık 45000 erişkinin aşı ile önlenebilir hastalıklar yüzünden öldüğü bildirilmektedir. Bunlardan yaklaşık 4500'ünü ise pnömokoka bağlı hastalıklar oluşturmaktadır (4). ABD'nde 2003 yılında 'Ulusal aşı tavsiye komitesince' erişkin bağışıklama rehberi yayınlanmış ve halen her yıl öneriler güncellenmektedir (5).

Erişkinlerin yaş gruplarına göre değişmek üzere belirli aşılarla bağışıklılarının sağlanması zorunludur. Tüm erişkinler difteri-tetanoz, kızamık-kızamıkçık-kabakulak (KKK), suçiçeğine karşı bağışık olmalıdırlar (6).

Her erişkin difteri ve tetanoza karşı bağışık olmalıdır; difteri ve tetanoza karşı bağışık olmayan erişkinlere 3 doz Td(0,1/2, 6/12 aylar) uygulanır ve her 10 yılda bir rapeli tekrarlanır.

Her erişkin kızamık, kabakulak ve kızamıkçığa karşı bağışık olmak zorundadır. Pratik olarak 1957 yılından önce doğanlar (kızamıkçık için doğurganlık yaşındaki kadınlar hariç) bu hastalıklara bağışık olarak kabul edilir; bunun dışında seronegatif olanlar bağışıklanır. Kızamıkçıkta hastalığın geçirilme öyküsüne ve doğum yılına bakılmaksızın, bağışıklık durumunu belirlenerek doğurganlık yaşındaki kadınlar aşılanır (6,7).

Her duyarlı erişkin suçiçeğine karşı aşılanmalıdır (6). Daha önce aşılanmamış veya ilk dozunu alıp ikinciyi almamış, bağışıklığı olmayan tüm yetişkinlerde kontrendikasyon yok ise 2 doz suçiçeği aşısı yapılmalıdır (7).

Maliyet etkinlik çalışmalarına göre ≥50 yaş üzerinde influenza ve ≥65 yaş üzerinde pnömokok aşı uygulamaları ekonomik olarak maliyet etkin bulunmuştur (8,9). ABD'de artık seçilmiş risk grubuna bakılmaksızın 6 aydan büyük herkese her yıl grip aşısı önerilmektedir (7). Günümüzde 14(PPV 14) ve 23(PPV 23) valanlı polisakkarit aşıları yanında, 7 (PCV 7) ve 13(PCV 13) valanlı konjuge aşılar vardır. En sık karşılaşılan 23 tip bakteremik hastalıkların %85'inden sorumludur. 65 yaş ve üzerindekiler; astım dahil kronik kardiyovasküler ve akciğer hastalıkları; dalak anatomik veya fonksiyon bozukluğuna sahip erişkin, orak hücre anemisi, maliniteler (Hodgkin hastalığı, lenfoma,kronik lenfositer lösemi, multipl myelom), siroz alkolizm, kronik böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom,immunsupresif tedavi alanlar, asemptomatik/semptomatik HIV infeksiyonlular, BOS sızıntısı (tekrarlayan S.pneumoniae menenjitleri), koklear implant uygulanmış olanlar, kronik bakım evlerinde kalanlar, sigara bağımlılarının pnömokok aşısı yaptırmaları önerilmektedir (6).

Hepatit B aşısı erişkinlerin tümüne önerilmemektedir (10). Seksüel olarak aktif çok eşli kişiler, homoseksüeller ve çok eşli heteroseksüeller; mesleği gereği kan ve kan ürünleriyle temas edenler: laboratuar teknisyeni, hemşire, ebe, cerrah, diş hekimi, acil birim çalışanları, hasta bakıcılar; bakım evlerinde kalanlar ve çalışanlar; hemodiyaliz hastaları; kronik hepatit C hastaları,pıhtılaşma faktör konsantreleri alanlar; HBsAg taşıyıcılarının eşi, çocukları ve diğer ev halkı;damar içi uyuşturucu kullananlar;B hepatitinin endemik olduğu bölgelere ziyaret edenler Hepatit B için riskli grupta yer almaktadır ve bu kişilerin 0, 1, 6 aylarda olmak üzere 3 doz Hepatit B aşısı yaptırmaları önerilmektedir (6,7).

Hepatit A aşısı; kronik karaciğer hastalığı olanlar, pıhtılaşma faktörü alanlar, HAV infeksiyonunun endemik olduğu bölgelere seyahat edenler için 2 doz (0, 6-12.aylarda) uygulanmaktadır (7).

Herpes Zoster aşısının ≥60 yaş üzerine rutin uygulanmasının maliyet etkiniğini araştıran 4 çalışma, rutin aşı uygulamasının yaşam kalite ölçekleri ile değerlendirildiğinde kabul edilebilir olduğunu bildirmektedir (11-14). Suçiçeği için seropozitiflik veya zona geçirme öyküsü olsa bile 60 yaş ve üzerindeki erişkinlere tek doz olarak uygulanması önerilmektedir (7).

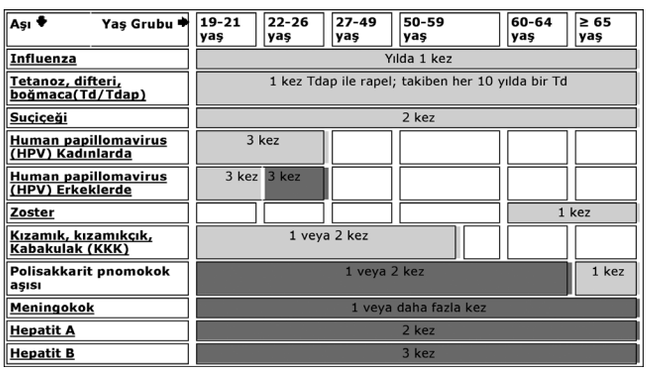
Human papilloma virus (HPV) aşısı 19-26 yaşındaki aşılanmamış bütün kadınlara ve 19-21 yaştaki tüm erkeklere önerilmektedir. Genital siğil, anormal Pap yayma sonucu, pozitif HPV DNA testi olan kişilerde bu durum geçirilmiş infeksiyonun kanıtı olarak kabul edilmemelidir ve bu kişilere de HPV aşısı uygulanmalıdır. İdeal olarak aşı cinsel olarak aktif dönemden önce yapılmalıdır, ancak cinsel olarak aktif olan kadınlar da yaş önerisine göre aşılanmalıdır. HPV aşısı 3 doz (0, 2, 6.aylarda) olarak uygu-

lanmaktadır (7).

Meningokok aşısı, aspleni, kompleman eksikliği olanlara, endemik bölgeye seyahat edenlere, askeri birliklere, yurtlarda kalanlara önerilmektedir (7).

Erişkinlerde yaş, risk faktörleri, altta yatan hastalıklar dikkate alınarak bağışıklama uygulamalı önem taşımaktadır. Erişkin aşılama programı, çocukluk dönemindeki gibi ulusal aşılama programı kapsamına alınıp Sağlık Bakanlığı tarafından desteklenmelidir.

**Tablo 1:** Erişkin bağışıklama şeması




Tüm erişkinler Riskli gruplara Öneri yok

## Kaynaklar

*1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Noninfluenza Vaccination Coverage Among Adults — United States, 2011. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2013 Feb 1;62:66-72.*

*2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Influenza Vaccination Coverage Among Pregnant Women — 2011–12 Influenza Season, United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012:61(38);758-763*

*3. Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, et al. Priorities among effective clinical preventive services: results of a systematic review and analysis. Am J Prev Med. 2006;31:52—61.*

*4. Poland GA, Shefer AM, McCauley M, et al. Standards for adult immunization practices. Am J Prev Med 2003;25:144—50.*

*5. CDC. Recommended adult immunization schedule—-United States, 2011. MMWR 2011;60(4).*

*6. R. Öztürk. Erişkinde Bağışıklama.Klinik Gelişim. 2012; 25: 49-59*

*7. Advisory Committee on Immunization Practices. Recommended adult immunization schedule: United States, 2013 Ann Intern Med. 2013 Feb 5;158(3):191-9.*

*8. Riddiough MA, Sisk JE, Bell JC. Influenza Vaccination. JAMA 1983;249:3189—95.*

*9. Nichol KL. Cost-benefit analysis of a strategy to vaccinate healthy working adults against influenza. Arch Intern Med 2001;161: 749—59.*

*10. Pisu M, Meltzer MI, Lyerla R. Cost-effectiveness of hepatitis B vaccination of prison inmates. Vaccine 2002;21:312—21.*

*11. Pellissier JM, Brisson M, Levin MJ. Evaluation of the cost-effectiveness in the United States of a vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. Vaccine 2007;25:8326—37.*

*12. Insinga RP, Itzler RF, Pellissier JM, Saddier P, Nikas AA. The incidence of herpes zoster in a United States administrative database. J Gen Intern Med 2005;20:748—53.*

*13. Rothberg MB, Virapongse A, Smith KJ. Cost-effectiveness of a vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. Clin Infect Dis 2007; 44:1280—8.*

*14. Hornberger J, Robertus K. Cost-effectiveness of a vaccine to herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. Ann Intern Med 2006;145:317-25.*

# Özel Gruplarda Bağışıklama

Uzm. Dr. Asuman İNAN

*Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Günümüzde bağışıklığı baskılanmış bireylerde gelişebilecek infeksiyonların önlenmesi önem taşımaktadır. Bu özel grupta, HIV infeksiyonu olanlar, kanserli olgular, diyabetikler, transplantasyon uygulanan olguların yanı sıra gebeler, böbrek ve karaciğer yetmezliği olanlar, asplenik olgular ile bunlara bakım veren sağlık personeli yer almaktadır.

**HIV ile infekte olgularda bağışıklama**

- İnsan immun yetmezlik virusü (HIV) ile infekte olgularda inaktif aşılar uygulanabilir, genel olarak canlı aşılardan kaçınılmalıdır.

- Ancak CD4 hücre sayısı >200 hücre/mm$^3$olanlarda bazı canlı aşılar (suçiçeği ile kızamık, kabakulak, kızamıkçık (MMR) aşıları) uygulanabilir.

- Aşı yanıtı HIV viremisinden ve ileri bağışıklık yetmezliğinden etkilenir. Bazı aşıların antiretroviral tedavi sonrasına ertelenmesi düşünülebilir.

- Pnömokok aşısı, semptomatik veya asemptomatik HIV infeksiyonlu olgulara, tanı aldıktan sonra en kısa sürede uygulanmalıdır.

- İnaktif influenza aşısı etkin ve güvenlidir, yılda bir kez uygulanmalıdır.

- Kronik karaciğer hastalığı olan HIV ile infekte olgularda hepatit A bağışıklaması sağlanmalıdır.

- HIV ile infekte olgularda rutin olarak hepatit B taraması yapılmalı ve bağışıklama sağlanmalıdır.

- Fonksiyonel veya anatomik asplenisi olan, seyahat nedeniyle temas riski olan, okul çağında veya yurtlarda yaşayan HIV ile infekte olgulara konjuge meningokok aşısı uygulanmalıdır.

- Daha önce üç doz uygulanmamışsa 26 yaşından küçüklere HPV aşısı yapılmalıdır.

- BCG aşısı sonrası dissemine tüberküloz bildirildiği için önerilmemektedir. İnaktif tam hücre mikobakteri aşısı ise güvenli ve etkindir.

**Gebelerde bağışıklama**

- Doğurganlık yaşındakiler gebelikten en az bir ay önce klinik endikasyonu olan aşılar için immunizasyon şemasını tamamlamış olmalıdır (MMR, difteri, boğmaca, polio, suçiçeği vb.).

- Daha önceki aşılama durumuna bakılmaksızın, her gebelikte tetanoz, difteri, asellüler boğmaca (Tdab) uygulanmalıdır (27-36 gestasyonel haftalar arası tercih edilir).

- İnaktif grip aşısı yılda bir kez uygulanmalıdır.

- Hepatit A, hepatit B, pnömokok ve meningokok aşıları risk faktörleri varlığında yapılabilir. Temas sonrası proflaksi için kuduz aşısı uygulanır.

- Gebelik döneminde, MMR ve suçiçeği gibi canlı virus aşıları yapılmamalıdır.

**Hematopoetik kök hücre nakli sonrası alıcılarda bağışıklama**

Hem otolog hem de allojenik hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) alıcıları, önceden bağışık oldukları patojenlere karşı antikorlarını kaybederler ve immun rekonstitüsyon boyunca infeksiyon gelişimi açısından risk altındadırlar.

- HKHN alıcılarında inaktif aşılar güvenlidir, ancak yanıt sağlıklı bireylere göre daha düşük oranlardadır.

- Td aşısı nakil sonrası 6-12. aylar arasında yapılmalıdır, bir dozu asellüler boğmaca aşısını da içerebilir.

- Tranplantasyon sonrası 3-6. aylar arasında 3 doz konjuge pnömokok aşısı önerilir. Dördüncü doz olarak polisakkarid aşı (PPSV23) aşı; kronik graft versus host reaksiyonu (GVHD) olanlarda ise 4. doz olarak yine konjuge aşı ve 2-3 yılda bir rapel önerilir.

- Tranplantasyon sonrası 3-6. aylar arasında 3 doz konjuge Haemophilus influenza(HIBib) konjuge aşı; 6-12.aylar arasında tek doz meningokok aşısı uygulanır.

- Transplantasyon sonrası 4-6.ayda ve yaşam boyu yılda bir kez inaktif influenza aşısı önerilir, bazı olgularda kemoproflaksi verilebilir.

- MMR ve suçiçeği aşılarının, seronegatif olan, GVHD saptanmayan, bağışıklığı baskılayıcı tedavi almayan HKHN alıcılarına, nakilden 24 ay sonra uygulanması önerilmektedir.

- Seronegatif alıcıya transplantasyondan 6-12 ay sonra 3 doz hepatit B aşısı önerilir. Hepatit A aşı endikasyonu genel popülasyonla aynıdır.

- Hepatit A ve suçiçeği olan olgu ile temas durumunda pasif bağışıklama önerilir.

- HKHN alıcılarında, BCG, canlı influenza ve polio aşıları, kolera aşısı, oral ve i.m. tifo aşıları, zoster aşısı kontrendikedir.

**Solid organ tranplant alıcılarında aşılama**

- Solid organ transplant adaylarına MMR ve suçiçeği aşıları önerilir. Transplantasyon canlı aşı uygulamasından en az 4 hafta sonra yapılmalıdır.

- Transplantasyon sonrası inaktif aşılar genel olarak güvenlidir. Genel aşı şemasına uygun olarak inaktif aşıların transplant adaylarına ve alıcılarına uygulanması önerilmektedir.

- Pnömokok aşısı solid organ transplant adayı ve alıcısına önerilir.

- Solid organ transplant alıcılarına MMR, suçiçeği, zoster, canlı influenza aşıları kontrendikedir.

**Kanserli olgularda aşılama**

- Genel olarak canlı aşılardan kaçınılmalıdır.

- Kanserli olgularda, endikasyonu olan inaktif aşılar mümkünse kemoterapi, immunsupresif tedavi, splenektomi ve radyasyon uygulamalarından önce verilmelidir.

- Aşılama ile bağışıklığı baskılayıcı tedavi başlanması arasındaki süre en az iki hafta olmalıdır.

- İnaktif aşılar kemoterapi sırasında uygulanırsa, bağışıklığın yeniden düzelmesinden sonra aşılama tekrarlanmalıdır

**Kaynaklar**


*1. Advisory Committee on Immunization Practices. Recommended adult immunization Schedule: United States 2013. Ann Intern Med 2013; 158:191-199.*

*2. Hibberd PL. Immunizations in HIV-infected patients. UpToDate Jan 2013 ( available at: http ://www .uptodate.com/ contents /immunizations -in-HIV- infected-patients)*

*3. Bennett MA, Whitney CG, Moore M,et al. Use of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine and 23-Valent Pneumococcal Polysaccharide Vaccine for Adults with Immunocompromising Conditions: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). October 12, 2012; 61(40):812-819.*

*4. Pickering LK, Baker CJ, Freed GL, et al. Immunization programs for infants, children, adolescents and adults: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2009; 49:817.*

*5. Centres for Disease Control and Prevention. Guidelines for vaccinating pregnant women. Advisory Committee on Immunization Practices December 2012 ( available at: http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/preg-guide.htm)*

*6. Centres for Disease Control and Prevention, Infectious Diseases Society of America, American Society of Blood and Marrow Transplantation: Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. MMWR Recomm Rep 2000;49:51.*

*7. Tomblyn M, Chiller T, Einsele H, et al. Guidelines for preventing infectious complications among hematopoietic cell transplantation recipients: a global perspective. Biol Blood Marrow Transplant 2009;15:1143.*

*8. Danzinger-Isakov L, Kumar D; AST Infectious Diseases Community of Practice. Guidelines for vaccination of solid organ transplant candidates and recipients. Am J Transplant. 2009 Dec;9 Suppl 4:S258-262.*

*9. Advisory Committee on Immunization Practices, Centres for Disease Control and Prevention. Immunization of health-care personnel: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices(ACIP). MMWR Recomm Rep 2011;60:61.*


Tablo1. Erişkinlerde özel gruplarda önerilen aşılar.

| | Gebelik | Bağışıklık yetmezliği (HIV dışında) | HIV infeksiyonu | | Kalp hastalığı kronik akciğer hastalığı kronik alkolizm | Aspleni | Kronik karaciğer hastalığı | Böbrek yetmezliği, son dönem böbrek hastalığı, hemodiyaliz | Diyabet | Sağlık çalışanları |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | CD4 <200 h/$\mu$l | CD4 >200 h/$\mu$l | | | | | | |
| İnfluenza | Yılda bir 1 doz inaktif influenza aşısı (IIV) | | | | | | | | | Yılda bir 1 doz (IIV veya canlı aşı) |
| Tetanoz,difteri, boğmaca (Td/ Tdap) | her gebelikte 1 doz Tdab | Td hatırlatma dozu yerine bir doz Tdab, sonra 10 yılda bir Td | | | | | | | | |
| Human papillomavirüs kadın | | <26 yaş ve 3 doz | | | | | | | | |
| Human papillomavirüs erkek | | <26 yaş, 3 doz | | | <21 yaş, 3 doz | | | | | |
| Su çiçeği | Kontrendike | | 2 doz | | | | | | | |
| Zoster | Kontrendike | | | 1 doz | | | | | | |
| Kızamık, kabakulak, Kızamıkçık (MMR) | Kontrendike | | 1 veya 2 doz | | | | | | | |
| Pnömokok polisakkarid (PPSV23) | | 1 veya 2 doz | | | | | | | | |
| Pnömokok 13-valan konjuge (PCV13) | | | | | 1doz | | | | | |
| Meningokok | 1 veya daha fazla doz | | | | | | | | | |
| Hepatit A | 2 doz | | | | | | | | | |
| Hepatit B | | 3 doz | | | | | | | | |

Kaynak1'den uyarlanmıştır.

(Önerilir, Diğer risk faktörleri varsa önerilir).

# Solid Organ Transplantlı Hastalarda Fungal Enfeksiyonlar: Tanı ve Tedavi

Prof. Dr. Yasemin ERSOY

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya*

Solid organ transplantasyonu bir çok hastalık için bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Son yıllarda transplantasyon sayılarında artışla birlikte, immünsüpresif tedavilerde, cerrahi teknikte ve proflaksi yöntemlerinde gelişmeler söz konusu olup yaşam sürelerinde uzamayla ilişkilidir (1).

Transplant alıcısında mantar enfeksiyonları transplante edilen organa ve immün süpresyonun derecesine göre değişmekte olup %5-42 arasında karşılaşıldığı bildirilmektedir. Solid organ transplant (SOT) alıcılarında mantar enfeksiyonlarında yıllar içinde düşüşler söz konusudur. Kalp nakli hastalarında özellikle siklosporin A'nın tedaviye girmesiyle %35 dolaylarında olan insidans %10 oranlarına gerilemiştir. Karaciğer naklinde ise %30-50 olan oranlar %10'un altına düşmüştür (1). SOT alıcılarında en sık görülen mantar enfeksiyonları başlıca *Candida* ve *Aspergillus* türleridir. Nadir görülen mantarlardan zigomikozlar başta olmak üzere son yıllarda artış söz konusudur . Böbrek transplant alıcılarında mantar enfeksiyonları %0,9-4 arasında değiştiği bildirilmekle birlikte erken otopsi çalışmalarında bu oranın %45'e kadar yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. Transplant sonrası gelişen invaziv mantar enfeksiyonlarının tanımı, 2008 yılında yapılan revizyonla SOT hastaları da dahil edilerek, 3 düzeyde ifade edilmektedir: "şüpheli", "olası" ve "kesin" vaka (2).

İnvaziv mantar enfeksiyonlarının görülme sıklığı transplant yapılan organa göre değişiklik göstermektedir. Küf mantarları ile invaziv enfeksiyon en sık transplantasyondan sonraki ilk 1 yılda gelişir ve SOT içinde en fazla akciğer transplantlı hastalarda görülür (3). Bu hastalarda aspergillozun klinik özellikleri hava yollarının yoğun kolonizasyonundan dolayı oldukça farklılık gösterebilir. Bu hastalarda en sık invaziv aspergilloz trakeabronşittir. Akciğer parankimine yayılmadan anastomoz noktasında başlayan bir trakeabronşit şeklindedir. Transplantasyondan sonraki 3 ay içinde gelişen, trakeada nekroz ülserasyon ve psödomembran oluşumuyla giden bir tablo olup bronkoskopi ile tanı konur. Zamanında başlanan bir antifungal tedavi ile akciğer parankimine yayılması da engellenebilir (2).

*Candida* türleriyle gelişen invaziv enfeksiyonlar transplant yapılan organdan bağımsız olarak en sık görülen fungal enfeksiyonlar olup çoğunluğu ilk 2 ay içinde özellikle yoğun bakımda kalış sürecinde gelişir (2). Nötropenik olmayan, SOT dahil hastalarda olası ve şüpheli tanı ayırımı güçtür. Şüpheli kandida infeksiyonu tanımı İtalya klavuzunda; geniş spektrumlu antibiyotiğe rağmen 96 saatten uzun süren 38 derece üzerinde ateş ve en az ik farklı bölgede *candida* kolonizasyonu olarak tanımlanmıştır (2). Risk faktörlerinin varlığı veya yoğunluğu transplant sonrası süreçle oldukça yakından alakalıdır. Klinik şüphe oluşan hastalarda kültür, radyolojik görüntüleme ve biyopsi ile fungal enfeksiyonlar araştırılmalıdır.

**Mikrobiyolojik Tanı:** Erken ve spesifik mikrobiyolojik tanı uygun tedaviyi başlamak ve gereksiz antifungal maruziyetini en aza indirmek için oldukça önemli bir noktadır. İnvaziv mantar enfeksiyonlarında kesin tanı çoğunlukla etkenin mikroskobik olarak görülmesi veya üretilmesiyle konur. Ancak kültür pozitifliği duyarlı bir yöntem değildir. Bu nedenle kültür dışı testler olan galaktomannan ve β-D-glukan gibi testlerin önemi artmıştır. Galaktomannan test pozitifliğini EORTC kılavuzu "olası tanı" tanımlamasında mikolojik kanıtlar içine almıştır (4). Ancak SOT hastalarında galaktomannan ile ilgili çalışmalar sınırlı olup, duyalılığın %22, özgüllüğün ise %87 olduğu bildirilmiştir. Galaktomanan testi daha ziyade kemik iliği transplant (KİT) hastalarında daha yararlı görünmektedir (2). SOT hastalarında bronko alveolar lavaj (BAL) sıvısında galaktomanan testinin çalışılması duyarlılığı arttırabilir. Son zamanlarda onay alan β-D-glukan testi ise invaziv kandidiyazis tanısında yardımcı test olarak kabul edilmektedir (2). Beyin omurilik sıvısı, serum veya BAL'da kriptokokal antijen testi SOT alıcılarında kriptokok enfeksiyonlarının tanısında önerilen bir testtir. Moleküler yöntemlerde ümit verici çalışmalara rağmen klinik örneklerde mantarların bu yöntemlerle tespit edilmesi tanımlamalar içine dahil edilmemiştir.

Mikrobiyolojik tanıda önemli bir konu ise mantarların cins ve tür düzeyinde tanımlanmasıdır. Bu durum antifungal seçiminde ve hastalığın ve hastanının akıbetinde kritik öneme sahiptir. Ayrıca klinik olarak anlamlı izolatlarda *Candida* türlerinin antifungal duyarlılığının çalışılması önerilmektedir (2).

**Radyolojik Tanı:** Radyolojik olarak tanıda ultrason, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MR) kullanılabilir. Konağın immün durumuna bağlı olarak bulgular değişiklik gösterir. Santral sinir sistemi fungal enfeksiyonlarının gösterilmesinde MR lezyonları gösterme ve kriptokokkoma için BT'den daha duyarlıdır. Ancak invaziv akciğer aspergillozunda BT önerilir. Yaygın bulgu konsolidasyon, infiltrasyon, kavitasyonun eşlik ettiği veya etmediği nodüler lezyonlar şeklindedir. SOT hastalarında akciğerde aspergillozu KİT hastalarında olduğu kadar ayırıcı özellikler göstermez. Örneğin erken bir bulgu olan "halo bulgusu" çoğunlukla saptanmaz. Kemik destrüksüyonuyla giden mantar rinosinüzitinde BT, yumuşak dokuda anormallikleri göstermede MR daha duyarlıdır. Karaciğer mikroabseleri göstermede BT ultrasondan daha faydalı olabilir. Kont-

rastlı MR çekilmesinin ise hepatosplenik kandidiyazis tanısında BT'ye göre daha duyarlı bir yöntem olabileceği bildirilmektedir (2).

**Tedavi:** Fungal bir enfeksiyonun başarıyla tedavisi için erken tanı, mümkünse agresif debritman, immünsüpresyonun azaltılması ve fungusidal tedavi gereklidir. Azol tedavileri sırasında siklosporin ve takrolimus düzeylerinde 3-5 kat artış çoğu hastada görülmesi SOT alıcılarında bunların kullanımını sınırlayan bir sorundur. Tedavi stratejileri; proflaksi, pre-emptif tedavi, amprik tedavi ve etkene yönelik tedavi şeklinde sıralanabilir. SOT alıcılarında antifungal proflaksi kullanımı ve bu amaçla hangisinin seçileceği tartışmalıdır. Hastanın taşıdığı risk ve epidemiyolojik veriler dikkate alınmalıdır. *Candida* türleri için risk altında olan hastalarda flukanazol 200-400 mg şeklinde önerilebilir. Ancak *Aspergillus* yönünden veya *non-albicans Candida* enfeksiyon riskinin yüksek olduğu hastalarda lipozomal Amfoterisin-B kullanılabileceği bildirilmektedir. Pre-emptif tedavi ise bu hasta grubunda güvenilir belirteçler olmaması nedeniyle sınırlıdır (2).

Amprik tedavi bu hasta grubunda ciddi hastalık tablosu olan ve invaziv fungal enfeksiyon riski taşıyan, ateşin başka bir nedenle açıklanamadığı hastalarda düşünülmeli ve klinik şüphe, serolojik göstergeler ve/veya non steril alanlardan alınan kültürlerin ön verilerine dayandırılmalıdır. Yoğun bakımda yatan SOT hastalarında "kandida skoru" kullanılabilir. Azol kullanım öyküsü olan, azol dirençli *Candida* türleriyle kolonize olan ve stabil olmayan hastalarda invaziv kandidiyazis için amprik tedavide ekinokandinler seçilebilir. İnvaziv fungal enfeksiyonu gösteren bulgular olmadıkça SOT alıcılarında *Aspergillus* için amprik tedavi önerilmez. Kalp, akciğer, karaciğer transplantasyonunda, böbrek yetmezliği, rejeksiyon, arttırılmış immünsüpresyon, özellikle monoklonal antikor kullanımı veya yüksek doz ve uzamış steroid tedavisi gibi yüksek risk faktörleri taşıyan hastalarda mikrobiyolojik kriterler ve klinik kriterler varsa *Aspergillus* için amprik tedavi başlanabilir. Bunun için vorikanazol önerilebilir ancak toksisiteden dolayı lipozomal Amfoterisin B çoğunlukla tecih edilir (2).

Kandidanın etken olarak üretildiği durumlarda tedavi standart tedavi rejimlerinden farklı değildir (2). *Aspergillus* enfeksiyonunun gösterildiği durumda ise diğer konaklarda olduğu gibi SOT alıcılar için de vorikanazol ilk tercih antifungaldir. Başlangıç tedavisinde vorkonazol Amfoterisin B'ye üstündür (2-3. Ancak siklodekstrinden dolayı böbrek yetmezliği olan (kreatinin klerensi <50 mL/dak) SOT hastalarında intravenöz tedavi yerine vorikanazolün ezilerek tablet formunda kullanılması önerilmektedir (2).

**Kaynaklar**

*1. Munoz P., Giannella M, Burillo A, Bouza E. Aspergillus and other mold infections in solid organ transplant.in: Bowden RA, Ljungman P, Snydman DR, editors. Transplant Infections. Third edition, 2010.p.554*

*2. Grossi PA., Gasperina DD, Barchiesi F. et al. Italian Guidelines for Diagnosis, Prevention, and Treatment of Invasive Fungal Infections in Solid Organ Transplant Recipients. Transplantation Proceedings, 43: 2463–2471, 2011.*

*3. Segal BH. and Walsh TJ. Current Approaches to Diagnosis and Treatment of Invasive Aspergillosis. Am J Respir Crit Care Med . 173: 707–717, 2006.*

*4. De Pauw B, Walsh TJ, Donnelly JP, et al: Revised defini-tions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer/Invasive Fungal Infections Cooperative Group and the National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group (EORTC/MSG) Con-sensus Group. Clin Infect Dis 46:1813, 2008.*

# Mülteci Kamplarının Halk Sağlığı Açısından Yönetimi

Doç. Dr. İbrahim KORUK

*Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Şanlıurfa*

Afetler gelişmekte olan ülkelerde son 30 yılda temel sağlık hizmetlerinde sağlanan gelişmeleri bir anda tersine çevirebilecek durumda olması açısından dikkate alınması gereken olaylardır. Bir toplumun sağlık ve ekonomik refahı üzerinde olumsuz etkisi olan afetler, doğa kaynaklı olabileceği gibi insan kaynaklı da olabilmekte ve oluşturdukları ani tablo ile toplumların bu sorunlarla başa çıkma kapasitesini aşabilmektedir. İlk etkiden sonra gerekli önlemler alınmadığında toplumun yerinden olması, kamu hizmetlerinin tahribatı ve temel sağlık hizmetlerinin bozulmasına bağlı olarak toplum sağlığını etkileyen daha büyük olumsuzluklar ortaya çıkabilmektedir. Afetin türü ne olursa olsun akut yanıtı oluşturan arama kurtarma, triyaj, yaralı yönetimi uygulamalarından sonra toplum sağlığı önceliklerini oluşturan alt yapının tamiri, sağlık hizmetlerinin iyileştirilmesi ve kamu hizmetlerinin tekrar kullanılabilir hale gelmesine yönelik çalışmaların bir an önce ele alınmasını gerektirir.

Karmaşık insani aciller(KİA) ve bununla ilişkili olarak mülteciler konusu insan kaynaklı, çok nedene bağlı yavaş oluşan afetler başlığı altında incelenebilir. Pek çok yönü ile doğal bir afet yönetimine benzer uygulamalar gerektirirken bazı yönleri ile de diğer afetlerden ayrılmaktadır.

Birleşmiş milletler ırkı, dini, tabiiyeti, belli bir toplumsal gruba mensubiyeti veya siyasi düşünceleri yüzünden, zulme uğrayacağından haklı sebeplerle korktuğu için vatandaşı olduğu ülkenin dışında bulunan ve bu ülkenin korumasından yararlanamayan, ya da söz konusu korku nedeniyle, yararlanmak istemeyen; yahut tabiiyeti yoksa ve bu tür olaylar sonucu önceden yaşadığı ikamet ülkesinin dışında bulunan, oraya dönemeyen veya söz konusu korku nedeniyle dönmek istemeyen kişileri **mülteci** olarak tanımlamıştır. Aynı gerekçelerle yerinden edilen ama ülke sınırları içinde kalanlara da **yerinden edilmiş kişi** denilmektedir.

Güncellenmiş 2011 verilerine göre Birleşmiş Milletler Mülteciler Yüksek Komiserliğinin ilgi alanına Afrika, Asya, Ortadoğu, Avrupa, Uzakdoğu ve Pasifik, Kuzey Amerika ve Karayip, Latin Amerika bölgelerinden yaklaşık 36 milyon mülteci, vatansız kişiler, sığınmacılar yerinden edilmiş vb nitelikteki kişiler girmiştir.

2010 kayıtlarına göre ise en çok Irak, İran, Afganistan ve Somali'den olmak üzere 50 farklı ülkeden Türkiye'ye 17 bin kayıtlı mülteci ya da sığınmacı girmiştir. 2011 yılı Nisan ayı içerisinde de Suriye'de başlayan iç karışıklıklar nedeniyle 160 binden fazla Suriyeli mülteci Başbakanlık AFAD tarafından 7 ilde 13 çadırkent, 1 geçici kabul merkezi ve 1 konteynerkent şeklinde kurulan kamplarda bir yılı aşkın süredir konaklarken, Türkiye önemli bir toplumsal sorunla yüz yüze kalmıştır.

Silahlı çatışmaların giderek sivil toplumları hedef alması yüksek düzeyde yaralanmalara, yaygın insan hakları ihlallerine, göçe zorlamaya ve bazı ülkelerde tümden yönetim sistemlerinin çökmesine neden olmaktadır.

Çatışmaların halk sağlığı üzerine dolaylı etkileri ise toplumun yerinden edilmesi, yiyecek kıtlığı çekilmesi ve temel sağlık hizmetlerinin çökmesi ile kendini göstermektedir.

Savaş, sivil çatışma, yiyecek kıtlığı ve göçleri de içeren ve büyük sayılarda insan kayıplarına neden olan olaylara **Karmaşık İnsani Aciller**(KİA) denmektedir.

Bir siyasi grubun hükümette hakimiyeti, etnik ya da dini azınlığa karşı ayrımcılık, ya da yönetimdeki bir azınlığın çoğunluğa karşı olması, yaygın insan hakları ihlalleri, halk ayaklanmaları, şiddet, açık silahlı çatışmalar KİA neden olabilmektedir.

KİA, alt yapının bozulmasına, sosyal hizmetlere ayrılan kaynağın azalmasına, genel ekonomik durgunluğa neden olarak özellikle çocuk aşılaması ve antenatal bakım gibi temel sağlık hizmetlerini olumsuz etkilemekte, hastanelerin ve cerrahi ünitelerin çatışmalardan dolayı iş yükünü arttırmakta, hastane kliniklerinde personel ve önemli medikal malzeme eksikliğine neden olmaktadır.

Silahlı çatışmaların yanı sıra silahlı grupların engellemesi, taşıma ve pazarlama zorlukları ve ekonomik zorluklar pek çok olumsuz neden gıda kıtlığı gibi çok önemli bir soruna neden olmaktadır. Öte yandan tarım ve hayvancılık yapmak gerekli malzeme ve techizatın sağlanamaması ya da sulama sistemi gibi alt yapının silahlı gruplar tarafından tahrip edilmesine bağlı olarak gerçekleştirilememektedir. Özellikle Sahra Altı Afrika ülkelerinde olduğu gibi çok ciddi yiyecek kıtlığı malnütrisyonlara neden olabilmektedir. Olumsuz iklim faktörlerinin de etkisi ile Sudan, Somali, Mozambik ve Etiyopya gibi kuraklığa eğilimli ülkelerde yiyecek kısıtlılığı ve açlık toplu göçün asıl nedeninden daha çok ölüme neden olmaktadır.

Kaba Mortalite Hızı(KMH) acil durumdan etkilenen toplumların sağlık durumunu göstermek için çok sık kullanılır. Pek çok gelişmekte olan ülkede KMH yıllık binde 12-20 ya da günlük onbinde 0.3-0.6 dır. KMH'nın günlük onbinde 1'in üzerine çıkması acil bir durumu göstermektedir. Ölüm için gerekli veri, defin yeri kayıtları, hastane ve defin kayıtları,toplum tabanlı bir raporlama sistemi ya da toplum araştırmaları ile sağlanır. Ancak düzgün organize edilen ve yönetilen mülteci kamplarından bu veriyi

oluşturmak mümkündür.

Uzun süreli gıda eksikliği ve sağlık hizmeti kullanamamaya bağlı olarak KMH, mülteci akınından hemen sonraki bir iki ay içinde beklenin 30 kat üstüne çıkabilmektedir. Özellikle beş yaş altı çocuklar daha çok etkilenmektedir. 1992 Somali kıtlığında beş yaş altı ölümlerin 6 ay boyunca sürdüğü ve nüfus içindeki orantısının %18'den %7'lere indiği belirtilmektedir.

Beş yaş altı grup için mortalite hızı 4 ölüm/ on bin /gün'ün üstü acil duruma işaret etmektedir.

Ölümlerin çoğunluğu beş yaş altı nüfusta olmaktadır. Özellikle yetim olanlarda daha fazladır. Çok veri bulunmamakla birlikte kadınlarda mortalite ve morbiditenin yüksek olduğu belirtilmektedir. Bulaşıcı hastalıkların fatalitesi beş yaş altında ve yaşlılarda daha yüksektir. Bazı hastalıkların atak hızı ve fatalite hızı gebelerde daha yüksektir. Yaşlılar, hastalar ve sakatlar da diğer önemli risk gruplarını oluşturmaktadır.

Erken göç döneminde en çok bildirilen hastalıklar enfeksiyon hastalıklarıdır. Bu gruplara yapılacak halk sağlığı müdahalelerinde mutlaka bu konulara odaklanılması gerekmektedir. Yüksek düzeyde görülen protein-enerji malnütrisyonu da bulaşıcı hastalık görülmesini arttırmakta ve mortalite hızını yükseltmektedir. Kalabalık yaşam ortamı, yetersiz barınaklar bu hastalıklarla ilgili olumsuz sonuçları daha da arttırmaktadır.

Yaralanmalar, travma sonrası stres bozukluğu, tecavuz, cinsel yolla bulaşan hastalıklarda önemli mortalite ve morbidite nedenleridir. Özellikle Bosna'da yaralanmalar bulaşıcı hastalıklardan daha fazla ölüm nedenlere neden olmuştur.

Psikolojik problemlerin ise kesin olarak dökümante edilemediği bilinmektedir. Kronik hastalığı olanlar ise yeterli tedavi olanağını çoğu zaman bulamamaktadır.

Beş yaş altı çocuklarda akut malnütrisyon prevalansının saptanması toplumunda genel beslenme düzeyi hakkında önemli bilgi vermektedir. Bunun hesaplanmasında boya göre ağırlık ölçümleri yapılmalıdır. Akut zayıflık toplumda %5'i aştığında ölüm hızları yükselmektedir. Akut malnütrisyon beş yaş altı mülteci çocuklarda %10 ile %80 arasında değişebilmektedir.

Vitamin ve mineral eksikliklerine bağlı sorunlara da sıklıklıkla rastlanmaktadır. A vitamini, niasin, C vitamini ve demir eksikliği en sık karşılaşılanlardır.

Afetlerde kabul edilen genel korunma yöntemleri olayın doğasından kaynaklı KİA için pek geçerli olmamaktadır. Aşırı mortaliteyi ve morbiditeyi önlemek için üçüncül koruma önlemleri gündeme gelmektedir. Bunların başında yardım programları vardır. Yardım programları ise öncelikle güvenliğin sağlanması ile başlamalıdır. Mülteci kampları sınırdan uzak güvenli yerlere kurulmalıdır.

Hasar değerlendirme, afetten etkilenen toplumun acil gereksinimlerini ve yardım önceliklerini belirlemek için erken dönemde yapılmalıdır. Bu sayede eldeki kaynaklarla ihtiyaçlar karşılaştırılabilir ve sonrası için planlama olanağı sağlabilir. Mülteci kamplarında acil sağlık bilgi sistemleri de kurulmalı ve toplam nüfus, yaş ve cinsiyet dağılımı, risk grupları(beş yaş altı, gebe, emziren kadınlar, sakat ve yaralılar, tek başına kalmış çocuklar), ortalama hane halkı büyüklüğü, kaba mortalite hızı, beş yaş altı mortalite hızı, bulaşıcı ve beslenme hastalıklarının durumu, kampta iç ve dış göç durumu, yürütülen sağlık programlarının durumu(bağışıklama, aile planlaması, poliklinik başvurusu, yatan hasta sayısı, sevk hızı), diğer yaşamsal hizmetler(gıda miktarı, su ve sanitasyon durumu, barınak, dağıtılan battaniye, giysi, yakıt) ile ilgili bilgiler toplanarak takip edilmelidir.

Yardımlar bulaşıcı hastalıklar, malnütrisyon gibi sorunları öncelemelidir. Temiz içme ve kullanma suyu. yeterli gıda, sanitasyon, barınak, güvenli ortam sağlanarak pek çok olumsuz halk sağlığı probleminin ortaya çıkmasını önlenebilecektir

Yardımların dağıtılmasında mültecilerden de yararlanılmalı ancak kontrol tamamen onlara bırakılmamalıdır.

En büyük risk grubu olmaları ve en çok riski taşımaları açısından ana çocuk sağlığı ayrıca önemsenmelidir. Diare ve akut solunum yolu enfeksiyonları için standart tedavi protokolleri yerel duruma uygun olarak Dünya Sağlık Örgütü'nün daha önce yayınladığı rehberlerden geliştirimelidir. Mülteciler arasından eğitilecek gönüllülerle toplumda semptomlara göre taramalar yaptırılarak erken müdahale şansı yakalanmaktadır. Yine bu gönüllüler yardımı ile çocukların aşılama, büyüme ve gelişmenin izlenmesi gibi programlara, kadınların doğum öncesi ve sonrası bakım, aile planlaması ve eğitim programlarına katılması sağlanmaktadır.

Çevreden kaynaklanacak yeni acil durumları önlemek için mutlaka çevre planlı çevre sağlığı hizmetleri yürütülmelidir. Zira acil durumlarda ya da afetlerde çevre sağlığı hizmetleri rutin sağlık hizmetlerinden daha önemli hale gelmektedir.

Günde kişi başına en az 15 litre su sağlanmalıdır. İçme suyu ve kullanma suyu diye bir ayrım yapılmamalı, kullanma suyu da içme suyu kalitesinde olmalıdır. Sahra hastanelerinde en az 150-200 litre suya gereksinim olmaktadır. Su yer altı, yer üstü, yağmur suyu gibi farklı yerlerden sağlanabilir. Ancak suyun mikrobiyolojik ve kimyasal kalitesi iyi olmalıdır. Ya da çöktürme , klorlama gibi önlemler alınmalıdır. Su dezenfeksiyonunda rezidüel etkisinden dolayı klor ve klorlu bileşikler sekonder kontaminasyona karşı da çok etkilidir. Kampın ya da geçici yerleşim yerinin büyüklüğüne, su kaynağının durumuna göre depolama sistemleri de kullanılabilmektedir. Depolama dezenfeksiyon işleminin gerçekleşmesi için de kullanılabilir.

Bir kişinin günlük dışkı miktarı yaklaşık 200 gr(kuru olarak 60gr) olacağı varsayılırsa hacim olarak ciddi bir sorun yaratmayacaktır. Ancak, dışkıda patojen bulunma ihtimali dikkate alındığında çukur tipi, hendek tipi helalarla dışkı ortamdan uzaklaştırılmalıdır. İdeali her aileye bir tuvalet sağlamaktır. Mümkün değilse 20 aileye en az bir tuvalet sağlanmalıdır. Dışkı kaynaklı bulaşmayı önlemek için topluma hijyen eğitimleri verilmeli, yeterince su ve sabun sağlanmalıdır.

Topluma yapılan yardıma bağlı oranlarda çöp oluşması beklenmelidir. Düzenli aralıklarla toplanması ve gömülmesi en uygun bertaraf yöntemidir. Çöp bertarafı vektör kontolünün de esasıdır.

Güvenli barınma koşulları mültecilerin hayatının normalleşmesinin en önemli adımlarından biridir. Her mülteci için bir kampta 30 metrekare alan olmalı bunun da 3.5 metrekaresi barınma için kullanılmalıdır. Kamp yeri ya da geçici yerleşim yerleri oluştururken suya ulaşma olanağı, yeterli yerleşim alanı bulunması, kampın genişlemesine olanak sağlaması, toprak yapısının doğal direnaja izin vermesi, güvenli olması, haberleşme ve ulaşıma olanak sağlaması, gıda ve enerjiye ulaşım kolaylığı gibi özelliklere dikkat edilmesi gerekir.

Geçici barınaklar, mültecileri çevre kaynaklı olumsuz etkilerden korumalı ve aile mahremiyetini sağlamalıdır. Çadır en çok kullanılan geçici barınak tipi olmakla birlikte inşa hızı, maliyeti, toplumun kültürel alışkanlıkları mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Barınaklar oluşturulurken kullanılacak enerji yerel kaynaklar, kullanacak olanların kültürel durumu gibi özellikler uygun seçilmelidir.

Toplumun beslenme durumu ilk iki hafta içinde değerlendirilmeli etkilenen gruplar belirlenmelidir. Kişilere günde en az 2000 kilokalori gıda sağlanmalı, kişilerin ihtiyaçlarına göre değişiklikler yapılmalıdır. Gıda dağıtımı düzenli olarak doğrudan ailelere yapılmalıdır. Bebekler için mutlaka anne sütü teşvik edilmelidir.

Şiddet ve cinsel istismara uğrayanlara mutlaka psikolojik destek programları yürütülmelidir.

Çok uzun süre kamplarda kalanlar için diğer sağlık programlarına entegre olarak eğitim. gelir kazanmaya yönelik beceri programları da eklenmelidir.

Mültecilerden gönüllü toplum sağlığı çalışanları eğitmek ve bunlar aracılığı ile toplum katılımını sağlamak mümkün olmaktadır. Özellikle uzun süreli programlarda, ana çocuk sağlığı programlarında bu kişiler çok etkili olmaktadır.

Salgınlardan korunmak için, etkili bir sürveyans sistemi kurulmalı, standart vaka tanımları, standart vaka yönetimi protokolleri ve koruma politikaları geliştirilmelidir. ORS paketleri ve intravenöz sıvılar, antibiyotikler hazır olmalıdır. Beslenme, hijyen, sağlık programları hakkında toplum eğitimi yapılmalıdır.

**Kaynaklar**

*1. Güler Ç, Akın L. Halk Sağlığı Temel Bilgiler. İçinde: Altıntaş KH. Afet ve Afet Tıbbı. 2012 ,Hacettetep Yayınları 1106-1131.*

*2. BM Mültecıleın Hukukı Statüsüne Ilışkın 1951 Sözleşmesı*

*3. BM Mültecıleın Hukukı Statüsüne Ilışkın 1967 Protokolü*

*4. Toole MJ, Waldman RJ. The public health aspects of complex emergencies and refugee situations. Annu Rev Public Health 1997, 18:283-312.*

*5. Türkiye'de UNHCR. Gerçekler Rakamlar. Ocak 2011. Sayı:3*

*6. Wallace RB. Publi Health and Preventive Medicine. In: Lillibridge SR, Sharp TW. Public Health Issues Associated with Disasters. 1998, App1eton and Lange, 169-73*

# Mülteci Kamplarının İnfeksiyon Hastalıkları Açısından Yönetimi

Doç. Dr. Süda TEKİN-KORUK

*Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa*

**Giriş**

Olağan dışı durum (ODD), kişisel yaralanma, fiziksel hasar, geniş çaplı ekonomik yıkıma neden olan çevresel etkilere veya silahlı çatışmalara verilen genel isimdir. Global dünyada, eşitsizlikler, kıtlıklar, demografik dengesizlikler, iklim değişiklikleri, ekonomik ve politik krizler, doğal veya insanların oluşturduğu felaketler sonucu görülen göçmenlik bir olağandışı durumdur. Dünya genelinde 214 milyon uluslararası, 740 milyon da ulusal göçmen olduğu tahmin edilmekte, bir kısmının da kaydı olmadığı vurgulanmaktadır (1). Ekonomik ve politik nedenlerle, zorunlu olarak başka ülkelerde yaşamak zorunda kalan mültecilik göçmenliğin farklı bir boyutudur. Dünya genelinde 115 kişiden birinin mülteci veya yerinden olmuş kişi olduğu tahmin edilmektedir (2).

Olağan dışı durum sonrasında bulaşıcı hastalıkların ortaya çıkması ve insan sağlığını tehdit etmesi kaygı duyulan önemli bir sonuçtur. Ortaya çıkan salgın riski olağandışı durumun tipine göre değişmektedir. Ani başlangıçlı deprem, kasırga gibi doğal felaketler ilk günlerde ölüme ve yaralanmalara neden olan travmalardır. Bugünlerde infeksiyon hastalıklarının artışı beklenmez. Ancak nüfusun yoğun olarak yer değiştirmesi, sağlıklı içme suyuna ulaşamama, sağlık hizmetlerinde ciddi aksamalar sonucunda salgınlar izlenebilir. Kuraklık, açlık, savaş, zorunlu göç gibi yavaş başlangıçlı olağandışı durumlarda bulaşıcı hastalıklara bağlı ölümlerde artış izlenmektedir.

Mültecilerde erken dönemde mortaliteye neden olan en önemli hastalıklar, ishal ile seyreden hastalıklar (Kolera, basilli dizanteri vb.), kızamık, akut solunum yolu infeksiyonları, sıtma ve diğer infeksiyonlardır (3) Ağustos 1994'te Zaire/Zwandan mülteci kamplarında en önemli ölüm nedenleri sırasıyla sulu ishal, kanlı ishal ve travma olarak saptanmıştır. Mültecilerde izlenen protein-enerji malnütrisyonu bulaşıcı hastalık sıklığını ve mortaliteyi artırmıştır. Zaire'nin doğusunda bulunan Goma kamplarında, tahmini ölümlerin %90 kadarı (50 000 kişi) kampa girişin yapıldığı ilk ayda izlenmiştir (4). Ülkemizde 1991 yılında Iraklı Kürt mülteciler için oluşturulan dört kampta en sık üç ölüm nedeninden ilk ikisini ishalli hastalıklar ve akut solunum yolu infeksiyonları oluşturmuştur. Bunlar dışında meningokosik menenjit, tüberküloz, hepatit A, C ve leptospiroz gibi su ve besinlerle bulaşan hastalıklar daha sık izlenmiştir (2).

Mülteci kamplarında salgın çıkmasına zemin hazırlayan faktörler şunlardır (2) ;

1. İnfeksiyon etkeninin bölgede bulunması
2. Ekolojik değişiklikler
3. Nüfus hareketleri
4. Kalabalık yaşam
5. Altyapı sorunları
6. Birincil sağlık hizmetlerinde duraksama

1. İnfeksiyon etkeninin bölgede bulunması: İnfeksiyon hastalığının o bölgede görülmesi için infeksiyon etkeninin daha önceden o bölgede bulunması gereklidir. Hastalık ilgili bölgede endemik değilse etkene bağlı salgın görülmez. Örneğin kolera, meningokoksik menenjit Sahra altı Afrika'da endemiktir, zaman zaman da salgınlara neden olur. Bu etkenlere bağlı mültecilerde kolera (Somali 1985) ve meningkoksik menenjit (Sudan) izlenmiştir.

2. Ekolojik değişiklikler: Sel, kasırga gibi doğal felaketler sonrasında sıtma, leptospiroz olgularında artma izlenmektedir.

3. Nüfus hareketleri: Savaş, iç çatışmalar, zorunlu göç durumlarında geniş insan gruplarının göçü ciddi sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Mülteciler kendi bölgelerinde görülmeyen bir hastalığın endemik olduğu başka bir bölgeye gittiklerinde infeksiyona maruz kalmaktadırlar. Pakistan'a gelen Afgan mültecilerde Plasmodium vivax sıtmasının daha sık görülmesi gibi

4. Kalabalık yaşam: Nüfusun kalabalık olduğu yerlerde yaşanması sonucu özellikle temas ve solunum yollarıyla bulaşan infeksiyonlarda artma izlenir. Kızamık, meningokosik menenjit, tüberküloz ve akut solunum yolu infeksiyonları farklı zamanlarda Tayland, Sudan gibi ülkelerde salgına yol açmıştır. Ayrıca yeterli su ve hijyenin sağlanamaması sonucunda skabies (Bosna savaşı, 1993) ve pedikülozis izlenmektedir.

5. Altyapı sorunları: Mülteci kamplarında altyapı yetersizliklerine bağlı sağlıklı ve yeterli içme ve kullanma suyuna ulaşılamaması başta ishal olmak üzere su ve gıdalarla buşan infeksiyonları artırmaktadır.

6. Birincil sağlık hizmetlerinde duraksama: Bağışıklama, ana-çocuk sağlığı hizmetleri, sıtma gibi hastalıklara yönelik çalışmaların aksamasına bağlı bulaşıcı hastalıklar artmaktadır.

**Mültecilerde Sık Görülen İnfeksiyon Hastalıkları**

**İshalle Seyreden Hastalıklar**

İçme ve kullanma sularının nicelik ve niteliksel olarak yetersizliği, kalabalık yaşam koşulları, atıkların uygun ola-

rak ortadan kaldırılamaması ve bireysel hijyenin sağlanamaması mültecilerde ishalli hastalıklara bağlı salgınların görülmesinde önemli etkenlerdendir.

Olgu tanımları (5): İshal; günde 3 veya daha fazla sulu dışkılama olarak tanımlanır.

Kolera; ağır, bol sulu, bulantının eşlik ettiği veya etmediği ishaldir. Pirinç suyu şeklinde ishal ve hızla (saatler içinde) dehidratasyon gelişebilir.

Dizanteri; günde 3 veya daha fazla sulu kanlı dışkılamadır. Dışkıda kan görülmesi ve kramp tarzında karın ağrıları hastalık için tipiktir.

Kenya'daki Somali kampında ölümlerin %25-50'sini, Türkiye –Irak sınırındaki (1991) mülteci kampında sağlık birimine başvuranların %70'ini ishalli çocuklar oluşturmuştur. Aynı kampta kolera nedeniyle ölümler izlenmiştir (6).

Zaire'de mültecilerin kampa geldikleri ilk haftada, bölgede içme suyu kaynağı olan Kivu Gölü'nün hızla dışkı ile kirlenmesi sonucu kolera salgını çıkmıştır. Kolera salgınının azalmasını takiben, en az onun kadar ölümcül seyreden dizanteri başlamıştır. Dolayısıyla ilk bir ayda ölümlerin %90'ı ishalli hastalıklara bağlı gelişmiştir. Kamplarda kolera olgu-fatalite hızının %3 ile %30 arasında değiştiği izlenmiştir. Malawi, Nepal, Kenya, Bangladeş'te 1991'den beri *Shigella dysenteriae* tip I 'nın neden olduğu salgınlar bildirilmektedir (4). Dizanteriye bağlı olgu-fatalite hızı çocuklarda ve genç erişkinlerde %10'a kadar artmaktadır (7).

**Kızamık**

Düşük bağışıklık oranı, malnütrisyon, A vitamini eksikliği, kalabalık yaşam kızamığın yayılmasına ve pnömoni komplikasyonu sonucunda çocukların ölümüne neden olmaktadır.

Kızamıklı için olgu tanımı; 3 günden fazla süren yaygın makülopapüler döküntü, 38$^{o}$ C'nin üzerinde ateş ve öksürük, burun akıntısı, kızarık göz bulgularından birinin varlığı olarak yapılmaktadır. Şüpheli olgular laboratuvar tetkiki ile doğrulanmalıdır (5).

Sudan'da mülteci kampında görülen kızamık salgını sonucu olguların %32'si ölmüştür. Salgınlar özellikle çocukları, daha çok da 6-11 aylık olanları etkilemiştir (2).

**Alt Solunum Yolu İnfeksiyonları**

Solunum yolu infeksiyonların çoğu bakteriyeldir. Sıklıkla da kızamığın bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Kalabalık yaşam koşulları, yetersiz ve uygun olmayan barınaklar mültecilerde alt solunum yolu infeksiyonları için risk faktörleridir. Özellikle de beş yaş altı çocuklarda ölüme yol açan en sık üç nedenden birisidir (3). Olgu tanımı; yüksek ateş, öksürük ve hızlı (50/dk<) solunum varlığıdır. Detaylı inceleme ve laboratuvar bulguları tanıyı güçlendirir.

**Sıtma**

Mülteciler için oluşturulan geçici yerleşim yerlerinde vektör kontrol çalışmalarının aksaması, kişisel korunma önlemlerinin uygulanamamsı, sıtmanın endemik olduğu bölgelerde yeterli sürveyansın yapılamaması gibi nedenlere bağlı olarak sıtma olgularında artış izlenmektedir. Sıtma için olgu tanımı; başka bir infeksiyonun olmadığı durumda 38.5$^{o}$C üzerinde ateş olmasıdır. Sıtma tanısında kullanılan kan yayması, kalın damla ve ince yayma ışık mikroskobu ile incelenerek parazitin görülmesi altın standart yöntemdir (8). Sıtma endemik bölgelerde kurulan kamplarda aktif sürveyans yapılarak olgu tanısı ve tedavisi planlanmalıdır.

Malavi kampında 1990 yılında tüm ölümlerin %18'ini, 5 yaş altı ölümlerin ise %25'ini sıtma olmuştur. Afrika'da 1980'li yıllarda klorokin direncinin görülmesiyle birlikte sıtma sıklığında ciddi bir artış izlenmiştir (3).

**Meningokosik menenjit**

Kalabalık yaşam koşullarının bir sonucu olarak ortya çıkmakta, 5 yaş altındakiler başta olmak üzere kampta yaşayanları ciddi şekilde etkilemektedir. Olgu tanımı; ani yükselen ateş (>38.9$^{o}$ C), ense sertliği ve peteşi- purpura şeklinde döküntü şeklindedir. Kampta izlemde hasta tespit edilmesi ve yakın temaslılara hızla kemoprofilaksi verilmesi uygun olacaktır.

**Tüberküloz**

Mültecilerin kötü beslenmeler, yaşam koşullarının kötü olması, sağlık hizmetlerine erişememe gibi sorunlara bağlı olarak kamplarda akciğer tüberkülozu görülmekte ve hızla yayılmaktadır. Somali (1985) mülteci kampında erişkin ölümlerinin %28'inden tüberküloz sorumlu tutulmuştur (9).

**Diğer İnfeksiyon Hastalıkları**

**Hepatit**

Somali (1986), Kenya (1991) ve Etiyopya'da (1989) mülteciler arasında hepatit E salgını izlenmiştir. Gebelerde mortalitesi %17 olarak belirlenmiştir (10).

**HIV infeksiyonu ve Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar**

Mültecilerde yapılan araştırmalarda HIV infeksiyonu prevalansı mülteci olmayanlardan daha yüksek bulunmuş. Öncesinde sifiliz ve şankroidi olan kişilerde bu hız daha da yüksek saptanmış (3). Yeni Gine'de mültecilerde yapılan çalışmada cinsel yolla bulaşan hastalıklar hakkında bilgi düzeylerinin yetersiz olduğu ve bu hastalıkların kamplarda daha sık görüldüğü belirtilmiştir (11).

Genital bölgede lezyon, idrarda yanma, üretral akıntı

varlığında yapılan idrar tahlili tanıda yardımcı olmaktadır (12).

Kutanöz layşmanyoz: Suriye'de çıkan iç çatışmalar sonucunda Ürdün, Türkiye, Lübnan, Irak ve Mısır'da kutanöz layşmanyoz olgularında ciddi artış izlenmiştir (13).

**İnfeksiyon Hastalıklarından Korunma**

Mülteci kamplarında gelişen bulaşıcı hastalık ve salgınların önlenmesinde üç ana unsur gerçekleştirilmelidir (2);

1. Çevre sağlığı önlemlerinin alınması: Mülteci kamplarında temel sanitasyon hizmetleri ve barınak sağlanması esastır. Öncelikle temiz su sağlanması, atık yok edilmesi, kişisel temizlik, besin sağlanması, vektör kontrolü, ölülerin uygun koşullarda gömülmesi ele alınmalıdır. En temel gereksinim olan su sağlanmasında, günlük gereksinimlere yetecek miktarda su sağlanması bile pek çok hastalığın önlenmesinde rol oynayacaktır. Sağlanan suların saklanma koşullarının uygunluğu unutulmamalıdır. Su yanı sıra besin hijyeni, beslenme için gerekli araç-gerecin temizliği de önemlidir.

2. Sürveyans: Bulaşıcı hastalık kontrolünde, düzenli bir bilgi toplama sisteminin oluşturulması oldukça önemlidir. Bu şekilde ortaya çıkması olası olan hastalıkların erken belirlenmesi ve zamanında müdahale ile salgınların önlenmesi sağlanabilir. Bilgi toplama sisteminin etkili olabilmesi için tek bir kaynaktan yönetilmesi ve bilgi akış şemasının belirlenmesi gerekir. Bilgi toplamak kadar bu bilginin kullanılması da önemlidir. Elde edilen bilgiler düzenli ve sürekli gözden geçirilip yorumlandıktan sonra gerekli birim ve kişiler bilgilendirilmelidir. Bosna Savaşı (1992) sırasında oluşturulan sistem ile pek çok hastalık salgını olasılığı zamanında müdahaleler ile azaltılabilmiştir. Bu deneyim savaş sırasında bile düzenli bilgi toplamanın olası ve yararlı olduğunu göstermiştir.

3. Birinci basamak sağlık hizmetlerinin güçlendirilmesi: Mülteci kamplarına yerleştirildikten sonra kısa süre içinde birincil sağlık hizmetlerinin başlatılması gereklidir. Özellikle çocuk, gebe, kadın gibi risk gruplarının düzenli izlemi yanı sıra bağışıklama hizmetlerinin devamı, ishalli hastalıklar, akut solunum yolu infeksiyonları kontrol programı gibi hizmetlerin sürdürülmesi, sıtma ve tüberküloza yönelik olgu saptama ve uygun sağaltım çalışmalarının yürütülmesi gerekmektedir.

Geçici yerleşim yerlerinde sık karşılaşılabilecek sağlık sorunlarına yönelik koruma, erken tanı ve uygun sağaltımın da sağlanması gerekir. Ancak ortaya çıkması beklenen hastalıklara yönelik koruyucu önlemler arasında kitle aşılamaları ve kitle kemoprofilaksisinin yeri yoktur. Kamplarda yaşayanlara kolera, tifo aşılarının yapılması veya salgın sırasında uygulanması önerilmez. Bu aşılar etkinliği düşük, iki doz uygulanan, ikinci dozdan yedi-on gün sonra etkisi başlayan, bu koşullarda zaten yetersiz olan sağlık insan gücünün gereksiz kullanılmasına yol açan ve insanların aşılanıp korunduğunu düşünerek gerekli önlemlerin alınmasını engelleyen aşılardır.

Bağışıklama çalışmaları içinde mülteci kamplarında düşünülmesi gereken ilk aşı kızamık olmalıdır. Bu koşullarda kızamık çocuklarda sık görülen, çok hızlı bulaşan ve sıklıkla ölümlere yol açan bir hastalıktır. Risk altındaki grubun en azından % 95'i aşılanmadıkça salgınlar önlenemez. Kızamık aşısı uygulanırken altı aylık çocuklardan itibaren aşılama yapılmalı ve o bölgedeki risk grupları göz önüne alınarak, hedef grup 15 yaşa kadar genişletilmelidir.

**Kaynaklar**


*1. UNDP. Human Developement Report 2009. Overcoming bariers: Human mobility and developement. United Nations Developement Programme, 2009*

*http://hdr.undp.org/en/media/HDR_2009_EN_Complete.pdf. Eri_im tarihi 12.02.2013.*

*2.Uçku R, Arslan BA. Olağandışı durumlarda bulaşıcı hastalıklara yaklaşım. Karababa AO, ed. Olağandışı durumlarda sağlık hizmetleri. TTB Merkez Konseyi 2002; 166-87.*

*3. Toole MJ, Waldman RJ. Prevention of excess mortality in refugee and displaced populations in developing countries. JAMA 1990; 263: 3296-302.*

*4. Goma Epidemiol. Group. Public health impact of Rwandan refugee crisis. What happened in Goma, Zaire in July 1994. Lancet 1995; 345; 339-44.*

*5. Ulutan F. Akut ishalli hastaya yaklaşım. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M, editör. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2008. p.1045-51.*

*6. Cent Dis Control Prev. Public health consequences of acute displacement of Iraqi citizens: March-May 1991. MMWR 1991; 40: 443-6.*

*7. Cent Dis Control Prev. Health status of displaced persons following civil war-Burundi, December 1993-January 1994. MMWR 1994; 43: 701-3.*

*8. Elter M, Hasslmeyer E, Zerfass T. Detection of malaria parasites in thick blood films. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2011;2011:5140-4.*

*9. Cent Dis Control Prev. Famine affected, refugee, and displaced populations: Recommendations for public health issues. MMWR 1992; 41: RR-13.*

*10. Cent Dis Control Prev. Non-a, non-B hepatitis-East Africa. MMWR 1987; 36: 241-4.*

*11. Chen MI, von Roenne A, Souare Y, von Roenne F, Ekirapa A, Howard N, Borchert M. Reproductive health for refugees by refugees in Guinea II: sexually transmitted infections. Conflict and Health 2008; 2: 14. doi:10.1186/1752-1505-2-14.*

*12. CDC General Refugee Health Guıdelınes. U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases Division of Global Migration and Quarantine August 6, 2012. http://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/. Erişim tarihi 14.02.2013*

*13. Syrian Arab Republic, Jordan, Turkey, Lebanon, Iraq and Egypt. World Health Organisation. Situation Report İssue 10. February 2013.*

# Gebelik ve Toksoplazmoz

Doç. Dr. Ediz TÜTÜNCÜ

*Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

İnsan dahil tüm memelileri ve kuşları infekte edebilen zorunlu bir hücre içi paraziti olan *Toxoplasma gondii* prevelansı, gelişmiş ülkelerde son 30 yılda düşmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalar ile de seropozitifliğin, bölgelere göre değişmekle birlikte, %50'nin altında olduğu bildirilmektedir. Bu durumun aynı zamanda, gebelik sırasında infeksiyona yatkınlığı olan popülasyonun arttığı anlamına geldiği de söylenebilir.

Toksoplazma infeksiyonu gebelik sırasında edinildiğinde, fetüse geçebilir ve nörolojik ve oküler bulgularla kendini gösteren konjenital toksoplazmoz tablosu oluşabilir. Doğumdan hemen sonra yenidoğanlar çoğunlukla sağlıklı görünse de aylar yıllar sonra uzun dönem sekellerle karşılaşılabilir.

Maternal *T. gondii* infeksiyonu esas olarak infekte etlerin az pişmiş ya da çiğ tüketilmesi ile ve toprak, su ve gıdalardaki ookistlerin alınması yollarıyla bulaşır. Fetal infeksiyon ise, primer maternal infeksiyon sırasında parazitlerin plasental yolla bulaşıyla gerçekleşir. Çoğu olguda bulaşın, infeksiyondan sonraki günler içerisinde, serolojik yanıt gelişmeden önceki parazitemik dönemde olduğu düşünülmektedir. Akut infeksiyon geçiren gebelerin bir kısmında halsizlik, hafif ateş, lenfadenopati gibi bulgular çıksa da çoğu olguda belirgin bir semptom ya da bulgu gelişmez. Vertikal bulaş riskinin gebeliğin ilerleyen dönemlerinde artmasına karşın, infekte yenidoğanda ciddi klinik bulgular, infeksiyon gebeliğin erken döneminde edinildiğinde daha sık gözlenir. Bu nedenle gebelerin serolojik izlemi önemlidir. Tüm gebelerin, ideal olarak ilk trimester içinde, *T. gondii* IgG ve IgM tetkikleriyle serolojik olarak taranması önerilir. İkinci trimesterden sonra yapılacak serolojik taramalar genellikle, gebeliğin erken döneminde geçirilmiş akut infeksiyonu dışlayamaz.

Hem olası yalancı pozitif sonuçlar hem de IgM antikor titrelerinin kimi hastalarda yıllarca düşük titrelerde saptanmaya devam etmesi nedenleriyle, pozitif *T. gondii* IgM sonucunun, mutlaka yakın dönemde edinilmiş infeksiyon anlamına gelmeyebileceği bilinmelidir. Dolayısıyla, IgM testinin pozitif ya da sınırda sonuç verdiği hastalarda, bu durumun klinik önemini ortaya koymak ve akut infeksiyonu doğrulamak adına diğer serolojik testlere gereksinim duyulur. Bu amaçla kullanılabilecek testler arasında Sabin Feldman boya testi, IgA ve IgE ELISA testleri, AC/HS testi ve IgG avidite testi sayılabilir. İnfeksiyondan 12-16 hafta sonra gelişen yüksek aviditeli IgG antikorlarının saptanması, infeksiyonun 16 haftadan daha önce edinildiğini; test ilk trimester içinde yapılmışsa, fetüsün konjenital toksoplazmoz açısından risk altında olmadığını düşündürür. Ancak gene kimi gebelerde düşük ya da sınırda avidite test sonuçlarının primer infeksiyondan yıllar sonra bile saptanabileceği akılda tutulmalı ve IgG avidite testi, akut infeksiyonun ne zaman geçirilmiş olabileceğine dair karar verilirken tek başına kullanılmamalıdır.

Konjenital toksoplazmozun prenatal tanısında, amniyotik sıvıda gebeliğin 18. haftasından sonra yapılacak *T. gondii* DNA amplifikasyonu en güvenilir yöntemdir ve serolojik test sonuçları tanısal ya da çok şüpheli olan gebelerle, ultrasonografik olarak fetal hasarın gösterildiği durumlarda yapılması önerilir.

Serolojik test sonuçlarının yeni edinilmiş infeksiyonu kanıtladığı ya da kesin olarak dışlayamadığı durumlarda, vertikal bulaşı engellemek adına, gebenin spiramisin ile tedavisi önerilir. Gebeliğin 18. haftasından sonra yapılan amniyotik sıvının PCR incelemesi ile fetal infeksiyon doğrulanırsa, pyrimetamin, sulfadiazin ve folinik asit kombinasyon tedavisi önerilmektedir. Gebeliğin sonlandırılması ancak fetal infeksiyonun PCR ile gösterildiği ve sonografik olarak intrakraniyal lezyonların saptandığı durumlarda düşünülebilir.

### Kaynaklar

1- Montoya JG, Remington JS. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. CID 2208;47:554.

2- Gras L, Gilbert RE, Wallon M, Peyron F, Cortina-Borja M. Duration of the IgM response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy: implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies. Epidemiol Infect. 2004;132:541.

3- Wilson M, Remington JS, Clavet C, Varney G, Press C, Ware D and the FDA Toxoplasmosis ad hoc working group. Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*. J Clin Microbiol 1997;35:3112.

4- Kravetz JD, Federman DG. Prevention of toxoplasmosis in pregnancy: Knowledge of risk factors. Infect Dis Obstet Gynecol. 2005;13:161.

5- SYROCOT study group. Thiébaut R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet 2007;369(9556):115.

6- Gilbert R, Gras L; European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. BJOG 2003;110:112.

7- Gilbert RE, Gras L, Wallon M, Peyron F, Ades AE, Dunn DT. Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*: retrospective cohort study of 554 mother-child pairs in Lyon, France. Int J Epidemiol. 2001;30:1303.

# Layşmanyoz

Prof. Dr. Ali KAYA

*Mersin Ünivetsitesi Tıp Fakültesi Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin*

**OLGU**: A.T. 30 yaşında erkek hasta, öğretmen, yaşadığı yer: Erdemli/Mersin

Başvuru tarihi: 04/07/2012.

**Yakınma**: Ateş, üşüme- titreme, halsizlik, yorgunluk.

**Öykü**: Yaklaşık 9 gün önce başlayan, günde 2-3 kez üşüme – titreme ile yükselen, 2-3 saat sürdükten sonra kendiliğinden düşen ateşi mevcut. Ara ara kuru öksürüğü oluyor. Hasta bir kaç kilo verdiğini ancak belirgin bir kilo kaybı olmadığını ifade ediyor. Balgam çıkarmıyor, boğaz ağrısı, bulantı-kusma, ishal-kabızlık, idrar yaparken yanma, eklem ağrısı, ciltte döküntü gibi bir yakınması yok. Bu yakınmalarla 3 gün önce bir sağlık kurumuna başvuruyor. Ayaktan tetkik edilen hastanın salmonella ve brucella aglutinasyon testleri negatif; batın USG normal bulunuyor. Ateş, lökopeni ve aneminin ileri tetkiki için kliniğimize (Mersin Ü. Tıp Fak. Enfeksiyon Hast.) yönlendiriliyor.

**Özgeçmiş**: Kronik inflamatuvar demyelinizan poliradikülopati tanısı ile takip edilmekte olan hastaya 5 haftadır prednisolon kullanıyor (2 hafta 64 mg/gün, 2 hafta 32 mg/gün, sonra 16 mg/gün). Başka özellik yok.

**Soygeçmiş**: Özellik yok.

**Fizik Muayene**: Genel durumu iyi, bilinci açık, koopere. Ateş: 39,5ºC, Nb:109/dk., SS:22/dk., TA: 130/80 mmHg. Baş-Boyun: Orofarinks doğal, ense sertliği yok. SS: Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor, AC sesleri doğal. KVS: Ritmik, ek ses, üfürüm yok. Batın: Serbest, defans, rebound yok. KC, dalak NP. Traube kapalı. GÜS: doğal. Ekstremiteler: Doğal. LAP: yok. Döküntü: yok.

Hasta ateş etyolojisi araştırılmak üzere yatırıldı.

**Laboratuar**: (4.07.2012). Hb:8,5 mg/dl, WBC:2800/mm$^3$, Neut:1300/mm$^3$ Plt:14.000/mm$^3$ CRP:93mg/L, sedimentasyon:2 mm/saat, ALT: 576 U/L, AST: 609U/L, T.bil.:1 mg/dl, D.bil: 0,6 mg/dl, alb: 2,5 g/dl, T.prot: 5.16 g/dl, prokalcitonin:10 ng/ml

**Ön Tanı**: Viral hepatit, mononükleoz send., bruselloz, salmonelloz, sıtma.

**Klinik seyir**: Hastadan kan, boğaz idrar kültürleri alındı. Ateş takibi yapıldı. 05.07.2012'de Brucella ve salmonella agl. negatif, anti HAV IgG +, IgM (-), hepatit B, C ve HIV serolojisi (-), EBV serolojisi (Ea, EBNA, VCA) (-), anti CMV IgM ve IgG (+) bulundu. Kalın damla: Plasmodium görülmedi. AC grafisinde sağ orta lobda şüpheli infiltrasyon, toraks BT istendi.

**06.07.12**: Ateş devam ediyor. Abdominopelvik USG: hepatosplenomegali saptandı. CMV IgG avidite: intermediate, CMV PCR: 1060 U/ml.. Toraks ve abdominopelvik BT: "Sağ akciğer orta lob medial segmentte öncelikle enfeksiyonu düşündüren konsolidasyon alanı, sağda belirgin bilateral plevral sıvı ve sıvı komşuluğunda pasif atelektazi alanları, hepatosplenomegali, kolelithiazis, pelvis içerisinde intestinal anslar arasında minimal serbest sıvı". Gansiklovir tedavisi başlandı. Göz konsültasyonu: Retinit saptanmadı. Nöroloji konsültasyonu: Steroide ara verilmesi planlandı.

**07.07.12**: Ateş devam ediyor. Klinik bulgularda değişiklik yok.

**08.07.12**: Klinikte değişiklik yok. Kan kültürü tekrarlandı. Hb: 8,5mg/dl, WBC: 2800/mm$^3$, Plt: 31.000 mm$^3$ Hematoloji konsültasyonu : "PY: 2 myelosit, 2 normoblast, az fragmante eritrositler izlendi. Plt azalmış, dev trombosit izlendi. Hücre sayısı azalmış, anizositoz, poikilositoz izlendi. Öneriler:-coombs, pt, aptt, anemi paneli, otoimmün markerler (n-RNP/SM, AMA, anti SSA, anti SSB, ASMA, HLA DR, scl70, Jo1) ve hematolojik malignensi açısından flow sitometri istenmesi. Kemik iliği aspirasyonu planlandı". Hastaya aferez trombosit verildi. Sadece direkt coombs testi pozitif bulundu. Malignite ve otoimmün hastalık düşünülmedi.

**09.07.12**: Kemik iliği aspirasyonu yapıldı. Giemsa boyalı preparatta leishmania amastigotları görüldü. Patoloji raporu da "leishmaniasis ve hemofagositik sendromla uyumlu" şeklinde idi.

Tedaviye Lipozomal amfoterisin B 3 mg/kg (1-5., 14.,21. günler) eklendi. Gansiklovir 3 haftaya tamamlandı. Hastaya gerektikçe albumin ve aferez trombosit ve eritrosit süspansiyonu verildi. Beslenme komitesince protein ve kaloriden zengin bir diyet düzenlendi. Hastanın günde 3 kez olan ateşi 14.07.12'den itibaren sayı ve şiddet olarak azaldı, 25.07.12'den sonra da gözlenmedi (Gansiklovir tedavisinin 21, Liposomal Amphoterisin B tedavisinin 16. günü). Hastanın ALT değeri yatışının 4. gününde 717 U/'ye kadar yükseldi, sonrasında giderek azaldı. Plateletleri yatışının 10. gününden itibaren artmaya başladı. 25.07.12'de kontrol Toraks BT: İnfiltrasyon yok, sağ bazalde minimal sıvı. Taburcu edildiğinde (**26.07.12)**: Hb:8,6mg/dl, WBC:2800 mm$^3$, Plt:129.000 mm$^3$, ALT:34 U/L, AST:29 U/L idi.

Leishmaniasis ülkemizin de içinde bulunduğu Akdeniz havzasında endemik olarak bulunmaktadır. Olgular ço-

ğunlukla çocuk yaş grubundadır. Erişkinlerde daha çok immünkompromize bireylerde görülür ve çoğu olgu asemptomatiktir. Başlangıç sıklıkla subakut veya kronik, nadiren akuttur. Tanıda en hızlı ve pratik yöntem kemik iliğinde amastigotların gösterilmesidir. Tedavide ilk seçenek en az toksik ajan olması nedeni ile gelişmiş ülkelerde lipozomal amfoterisin B, kaynakları kısıtlı ülkelerde ucuzluğu nedeni ile 5 değerli antimon bileşikleri, paramomisin ve miltefosin'dir.

**Kaynak**

*Magill AJ. Leishmania species: Visceral (Kala-Azar), cutaneus, and mucosal leishmaniasis.In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th. ed. Churchill Livingstone. 2010; 3463-80.*

# Bir Olgu Nedeniyle *Plasmodium falciparum* Sıtması

Uzm. Dr. Yunus GÜRBÜZ

*Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara*

Sıtma; eritrositleri enfekte eden Plasmodium türü parazitin neden olduğu, özellikle tropikal bölgelerde erişkinler ve çocuklarda önemli bir hastalık ve ölüm nedenidir. Sıtmayı kontrol altına almak için bir yandan vektör kontrolü gibi önlemler alınırken, diğer yenden etkili ilaçlarla tedavi yapılmalıdır.

Plasmodium parazitinin yaşam döngüsü içinde 2 konağı vardır. Bunlar; anofel cinsi sivrisinek ve insandır. İnsan plasmodium için ara konaktır. İnsanda sıtmaya neden olan 4 çeşit plasmodium vardır.

P.falciparum,P.vivax,P.ovale,P.malaria. Maymunlarda enfeksiyona neden olan P.knowlesi'nin insanlarda enfeksiyonu giderek artmaktadır. Güneydoğu Asya'nın ormanlık bölgelerinde görüldüğü raporlanmıştır(1). Bu yazıda olguyla ilgisi nedeniyle ağırlıklı olarak Plazmodyum falciparum'un neden olduğu sıtmadan söz edilecektir.

## SITMA EPİDEMİYOLOJİSİ

Sıtma tropik alanlarda endemik olan bir hastalıktır. Yüz altı ülkede yaklaşık 3 milyar kişi sıtmaya maruz kalmaktadır. Güney Afrika,Sahra Çölü,Papua Yeni Gine bunlardan bazılarıdır. 2004 yılında sıtmadan ölenlerin sayısı 1.82 milyon iken 2010 yılında 1.24 milyona gerilemiştir. Ölümlerin yaklaşık %80 i Sahra altı Afrika'da meydana gelmiştir (2).

## CİDDİ P.FALCİPARUM SITMASI TANIMI

Klinik özellikler; bilinç bozukluğu veya koma, bitkinlik(genel güçsüzlük sebebiyle yardım almadan yürüyememek), beslenmede azalma, 24 saatte 2'den fazla konvülzyon öyküsü, derin soluma,respiratuar distress(asidoz), dolaşım kollapsı ve şok(sistolik kan basıncının erişkinde 70 mmhg çocuklarda 50 mmhg altında olması), sarılık ve vital organ disfonksiyonuna dair bulgular, hemoglobinüri, anormal spontan kanama ve radyolojik olarak pulmoner ödemdir.

## CİDDİ SITMADA ANTİMALARYAL TEDAVİ

Ciddi sıtma tedavisinde etkili ve tam doz parenteral tedavi hemen başlanmalıdır.2 grup vardır; Kınakına alkaloidleri(kinin ve klorokin), Artemisin türevleri (artesunat,artemeter,artemotil). Direnç gelişimi riski nedeniyle parenteral tedavinin uzun süreli kullanılması önerilmez.

## ARTEMİSİN TÜREVLERİ İLE TEDAVİ

Tedavide kinin'den öncelikli olarak intravenöz artesunat kullanılmalıdır. İntravenöz artesunat tedavisi kinin tedavisi ile karşılaştırıldığında ölüm riskinde azalma gözlenmiştir. Ancak nörolojik sekel açısından fark saptanmamıştır. İntravenöz artesunat tedavisinde hipoglisemi riski düşüktür(3).

## KINAKINA ALKALOİDLERİ İLE TEDAVİ

Kinin tedavisinin parenteral kullanımında çeşitli tuzlarla kombine edilir. Yaygın olarak dihidroklorid tuzu kullanılır. IM ve IV kinin infüzyonunu takiben konsantrasyonlarının pik yapma süresi benzerdir. Kinin tedavisinde yükleme dozu verilmesi terapotik plazma konsantrasyonuna ulaşma süresini azaltır. Yükleme dozu 20 mg /kg olmalı ve idame dozu ise 10 mg/kg 8 saatte 1 defa verilmelidir. Yavaş ve kontrollü infüzyon şeklinde verilmelidir. Genellikle %5 dextroz ile dilue edilmeli ve 4 saatte verilmelidir. Saatteki infüzyon hızı 5 mg/kg geçmemelidir. Kinidin kullanımında hipotansiyon ve doz bağımlı ventriküler repolarizasyon (QT'de uzama) görülür. Kinidin kinin'e göre daha toksiktir ve yalnızca diğer parenteral ilaçlarla etkili tedavi yapılamıyorsa kullanılmalıdır. Kinidin kullanımı EKG monitorizasyonu ile takip edilmelidir(3).

## DESTEK TEDAVİSİ

Ciddi sıtma hastaları mümkünse yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Monitorizasyon, koma skorlaması yapılmalı ve idrar çıkışına bakılmalı, kan şekeri 4 saatte 1 kontrol edilmeli. Ciddi sıtmada erişkinlerde sıvı yüklenmesi çocuklarda dehidratasyon görülür. Santral venöz basınç 0-5 cm arasında tutulmalıdır.

DİC bulguları saptanırsa TDP ve K vitamini verilmelidir. Sekonder pnömoni yada aspirasyon pnömonisi riskine karşı ampirik olarak 3.kuşak sefalosporinler yada lokal etkenlere uygun antibiyotik tedavisi verilebilir. Sıvı tedavisinde juguler venöz basınç, periferal perfüzyon, venöz dolum, cilt turgoru ve idrar çıkışı sık kontrol edilmelidir.

## EXCHANGE KAN TRANSFÜZYONU

Ciddi sıtma tedavisinde yararlı olduğuna dair raporlar vardır ancak karşılaştırmalı çalışmalar yoktur. Ayrıca mortaliteyi azalttığına dair fikir birliğine varılamamıştır. Exchange kan transfüzyonu önerilen durumlar;

Sirkulasyondaki enfekte eritrositleri ayırmak, dolayısıyla parazit yükünü azaltmak.

Hem antijen hem de parazit yüküne bağlı toksin, mediatör ve metabolitleri hızlıca azaltmaktır.

## KAYNAKLAR

*1.Kantele A, Jokiranta TSClin Infect Dis. Review of cases with the emerging fifth human malaria parasite, Plasmodium knowlesi.2011 Jun;52(11):1356-62. doi: 10.1093/cid/cir180.)*

*2.WHO. World Malaria Report. 2011. http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2011/en/ (Accessed on February 28, 2012). Murray CJ, Rosenfeld LC, Lim SS, et al. Global malaria mortality between 1980 and 2010: a systematic analysis. Lancet 2012; 379:413.*

*3.Guidelines for the treatment of malaria — 2nd edition. Genova, World Health Organization, 2010. http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547925_eng.pdf.*

# Gram-Negatif Bakterilerde Direncin Laboratuvar Tanısı ve Yorumlanması

Doç. Dr. Özlem KURT-AZAP

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarını belirlemek üzere birçok farklı rehber ve test yöntemi mevcuttur. Yöntemlerde zaman zaman değişiklik olmakta, laboratuar rehberleri her yıl güncellenmektedir. Antimikrobiyal duyarlılığı belirlemek üzere kullanılan sınır değerler rehberlere göre de farklı olabilmektedir. Örneğin bazı bakteriler ve antibiyotikler için sınır değerler, en sık kullanılan iki rehberde - CLSI ve EUCAST- biribirinden farklıdır. Ayrıca yıllardır kullanmakta olduğumuz bazı direnç belirleme yöntemlerinin (ESBL saptanması ..vb) kullanılması artık önerilmemektedir.

Çok ilaca dirençli bakterilerle, özellikle de gram negatif ÇİD bakterilerle, gelişen enfeksiyonların sayısı artmaktadır. Zaman zaman karşımıza "bütün ilaçlara dirençli bakteriler" çıkmaktadır. Bu nedenle mikrobiyoloji laboratuarında yürütülen çalışmalar, hastaların tedavisini yönlendirmede çok önemlidir. Çalışılan antibiyotik duyarlılık testlerinin doğru yorumlanmasını sağlamak amacıyla otomatize sistemlerde "uzman kuralları" çalıştırılmaktadır.

Sunum sırasında enterik ve non-fermenatif gram negatif bakterilerde görülen direnç mekanizmalarına ve yorumlanmasına ilişkin olgu örnekleri üzerinde durulacaktır. Enterik bakterilerde karbapenem direnci, Pseudomonas ve Acinetobacter türlerinde karbapenem, kolistin direnci, enterik bakterilerde ve Acinetobacter türlerinde tigesiklin direncine ilişkin örnekler otomatize sistem ve disk difüzyon, E-test yöntemleri temelinde irdelenecektir.

**Kaynaklar**

*1. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Ssceptibility Testing 2012; Twenteeth Informational Supplement. CLSI Document M100-S20.*

*2. The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 3.0, 2013. http://www.eucast.org.*

*3. Livermore DM. Fourteen years in resistance. Int J Antimicrob Agents 2012; 39: 283-94.*

*4. Pfaller MA, Herwaldt LA. The Clinical Microbiology Laboratory and Infection Control: Emerging Pathogens, Antimicrobial Resistance and New Technology. Clin Infect Dis 1997; 25: 858-70.*

*5. Winstanley T, Courvalin P. Expert Systems in Clinical Microbiology. Clin Microbiol Rev 2011: 515-56.*

*6. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria:an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect 2012; 18: 268-81.*

*7. Carlet J, Jarlier V, Habarth S, et al. Ready for a world without antibiotics? The Pensieres antibiotic resistance call to action. Antimicrob Res and Infect Cont 2012; 1: 11.*

# *Clostridium difficile* İnfeksiyonu; Epidemiyoloji, Tanı ve Tedavi

Doç. Dr. Özlem GÜZEL-TUNÇCAN

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Antibiyotik kullanımı sırasında veya sonrasında gelişen ve başka bir nedenle açıklanamayan ishaller antibiyotikle ilişkili ishal olarak adlandırılmakta ve bu ishallerin önemli bir kısmından *C. difficile* sorumlu olmaktadır. 2010 IDSA klavuzunda *Clostridim difficile* infeksiyonu (CDİ)tanımı; çoğunlukla ishal semptomu varlığı ile ya *C. difficile* toksinin ya da toksijenik *C. difficile*'nin dışkı testinde pozitif saptanması ya da pseudomembranöz kolitin kolonoskopik ve histopatolojik olarak saptanması olarak yapılmıştır. Hastaların çoğunluğunda, son 8 hafta içinde antibiyotik kullanım öyküsü olmasına rağmen çok nadir antibiyotik öyküsü olmaması nedeniyle, antibiyotik kullanımı kriter olarak tanımlamanın içine koyulmamıştır.

**Epidemiyoloji:** Antibiyotiklerin yaygın kullanımı ile antibiyotik ilişkili ishal/ kolit daha iyi tanımlanmıştır ve ilk olarak 1978'de, vakaların çoğunda *C. difficile* etken olarak saptanarak klindamisin kullanımının, semptomların daha erken ortaya çıkmasına katkıda bulunduğu gösterilmiştir. 1989-1992 yıllarında klindamisin yoğun kullanılması ile klindamisin dirençli ( J suşu) ABD hastanelerin de salgınlar yapmıştır. 2003-2006 yıllarına gelindiğinde daha şiddetli, standart tedaviye dirençli relapsları yüksek olan *C. difficile* infeksiyonları tanımlanmıştır. Özellikle Kuzey Amerika ve Avrupa da 2002-2006 yıllarında *C.difficile*'ye bağlı salgınlarda ciddi bir artış görülmüş ve daha ağır klinik tabloya neden olan "NAP1/BI/027" suşu (daha virulan ve daha fazla toksin üreten) tanımlanmıştır. Florokinolonların yaygın kullanımı ile bu suşun ortaya çıkışı arasında korelasyon gösterilmiştir. 1991 ile 2003 yılları arasında ise Kanada da şiddetli *C. difficile* ilişkili ishal sıklığında 4 kat arttığı gösterilmiş ve Quebec bölgesinde (Kanada) yaşanan şiddetli *C. difficile* salgınından sonra ABD'de 8 hastane, 6 eyalette de salgınların görülmesi üzerine CDC tarafından *C. difficile* infeksiyonun şiddetinin ve sıklığının arttığı bildirilmiştir. *C.diffile* nozokomiyal antibiyotik ilişkili ishallerin %15-25'inden sorumludur. Bu nedenle sürveyans için standart tanımlar kullanılması, toplum veya hastane kökenli olarak vakaların belirlenmesi önerilmektedir. Nozokomiyal CDİ sıklığında, ABD 1996-2003 yılları arasında ikiye katlandığı, Kanada hastanelerinde ise 1997-2005 yılları arasında 10000 hasta gününde 3,8'den 9,5'a ve her 1000 yatışta 3,4'den 8,4 artığı gösterilmiştir. Asemptomatik taşıyıcılık, hastaneye yatış öyküsü olmayan sağlıklı erişkinlerde <%2-3, uzun dönem bakım merkezlerinde %7-26, CDİ'nin endemik olduğu merkezlerde %20-50'lere ulaşabileceği bildirilmiştir. Özellikle asemptomatik taşıyıcıların çevre kontaminasyonu, sağlık çalışanlarının elleri, steteskop, önlük, hastaya yakın eşyaların *C. difficile*'nin canlı formları ile kontaminasyonu sonucu bulaş daha da artmaktadır. *C. difficile* taşıyan hasta ile aynı odada kalanların *C. difficile* kazanması (3.2 güne karşı 18.9 gün)oldukça kısa sürmektedir. Avrupa da 2005'ten itibaren ribotype 78 ortaya çıkmış ve bu kökenin type027 benzer şiddette kliniğe neden olduğu gösterilmiştir. Bu suşun daha çok genç erişkinlerde ve toplum ilişkili CDİ'larında tanımlanmıştır. Toplum kökenli hastalar daha çok genç sağlıklı kişilerde ve daha çok bayanlarda görülmekte ayrıca antibiyotik maruziyeti, asit supresyonu, kanser durumlarında da daha fazla görülebilmektedir. Antibiyotik maruziyeti olmadan da evcil hayvan teması, parakende gıda ürünleri ile de görülebilmektedir. Türkiye de *C.difficile* ile ilgili çalışma sayısı azdır. Bu çalışmalarda da CDİ'larının sıklıkla hafif formlarda seyrettiği bildirilmektedir.

**Tanı:** *C.difficile* veya toksin testleri ishalli hastada yapılmalıdır. *C. difficile* bağlı ileus düşünülmedikçe, asemptomatik veya tedavi sonrası kür için hastaların dışkı incelemesinin yapılması önerilmiyor**.**

**Mikroskobik inceleme**: Dışkıda eritrosit ve lökositler, Gram boyamasında baskın olarak *C.difficile* (subterminal sporlu, gram pozitif, çomak şeklinde) saptanabilmektedir, ama tanı değeri yoktur.

**Selektif Anaerobik Kültür:** *C. difficile*, CCFA(cycloserine, cefoxitin,fructose agar) besiyerinde tipik kokulu, sarı koloniler meydana getirir ve wood ışığında floresan verir. Kültür en duyarlı testtir fakat toksin üreten suşlara özgül değildir. Ayrıca rutin olarak uygulanması zor, pahalı, zaman alıcı ve deneyimli kişi gerekmektedir. Ancak tiplendirme avantajı olup, özellikle salgınlarda epidemiyolojik çalışmaların temelini oluşturur.

**Hücre kültüründe toksin tayini:** Diğer yöntemlere göre altın standarttır**.** Kültür sonrası toksijenik izolatın saptanması için yapılan, duyarlılığı ve özgül yüksek bir yöntemdir. Ancak 3-9 gün sürmektedir.

**Enzyme immunoassay (EIA) ile *C. difficile* glutamate dehydrogenase (GDH) saptanması:** GDH toksijenik olan ve olmayan *C. difficile*'nin ürettiği temel enzimdir. Başlangıç tarama testi olarak kullanılabilir. Pozitif çıkarsa PCR gibi daha spesifik tanı yöntemleriyle tanımlanabilir. 1 saatten kısa sürede sonuç alınabilir.

**EIA ile *C. difficile* toksin A and B saptanması:** Toksin A+B (%2 izolattta toksin A negatif)'nın saptanması en sık kullanılan tanı metotdur. Bu yöntemin duyarlılığı %75, özgüllüğü %99'dur. 100-1000pg toksin varlığında test pozitif olarak saptanmaktadır. Uygun koşullarda bekletilmeyen gaita örneklerinde toksin azalmasına bağlı olarak yalancı negatiflikler saptanabilir. Ticari olarak kolay elde edilebilen ucuz bir testtir. 1 saat için sonuç vermektedir.

**Tedavi**

İlk basamakta hafif olgularda sadece antibiyotiğin kesilmesi ve rehidratasyon yeterli olabilir. Olguların %15-25'inde konservatif yaklaşım ile ishal düzelebilir. **Metronidazol** ilk basamak tedavide tercih edilen ucuz ve etkili bir ilaçtır. Oral verilince iyi emilir. İshal düzeldikçe fekal konsantrasyonu hızla azalır. Bu nedenle ishali düzelen hastada 14 günden uzun vermenin yararı yoktur. **Vankomisin** oral formu da ilk basamak tedavide önerilir. Zayıf emilir ve yüksek fekal konsatrasyonu tedavi boyunca devam eder. İshalin düzelmesi vankomisin alanlarda metronidazole göre daha hızlıdır. İlk CDI atağında tedavi başlarken ağır veya komplike hasta ayrımında 3 önemli faktöre; yaş(>65 yaş), lökosit (>15 000hücre/mL) ve kreatin düzeyindeki 1,5kat artış olmasına göre yapılmaktadır. **Hafif- orta CDİ**'da metronidazol (3x500mg, 10-14 gün) ilk epizot için önerilen ilaçtır. **Ağır CDİ**'da oral vankomisin(4x125mg po,10-14 gün) ilk epizot için önerilen ilaçtır. **Ağır veya komplike CDİ'da**, 4x500mg po vankomisin veya **ağır ileus** varsa rektum yoluyla 4x500mg/100cc SF içinde vankomisin ve ek olarak metronidazol (3x500mg,iv) verilebilir. Ağır seyreden hastalarda kolektomi düşünülmelidir. Serum laktat düzeyi >5mmol/L ve WBC>50.000 perioperatif mortalite ile yakın ilişkili bu parametreleri takip ederek bu seviyelere gelmeden cerrahi yapılmalıdır. Komplike (hipotansiyon, şok, ileus, megakolon) ilk atakta: 4x500mg po vankomisin+3x500mg metronidazol (komplet ileus varsa vankomisin rektal yoldan) verilebilir. **Tekrarlayan *C. difficile* ishal tedavisi**: *C. difficile* ishalinde başarılı tedaviye rağmen relaps oranı %15-35'dir. Vankomisin ile %9-24, metronidazol ile %5-23 oranlarında relaps bildirilmiştir. İlk rekürren CDİ epizotu ilk epizottaki rejimle tedavi edilebilir. Metronidazolün kullanımı ikinci ataktan sonra ve uzun süreli kronik tedavide önerilmemektedir. (kümülatif nörotoksisite riski nedeniyle) ikinci veya daha sonraki CDİ'da vankomisin yükleme veya azalan dozlardaki rejimi tercih edilir. Vankomisin tedavisi 4x125mg 10-14 gün; 2x125mg 7 gün; 1x125mg 7 gün, 125 mg 2-3 günde bir 2-8 hafta şeklinde azaltılarak kullanılan tedavi şeması önerilmektedir.

**Fidaxomicin/ Rifaximin:** Tekrarlayan CDİ'nin başlangıç tedavisinde önerilen alternatif bir ajandır. Tedavi dozu 2x200mg 10-14 gün olarak önerilmektedir. Rekürrens riski yüksek hastaların başlangıç tedavisinde verildiğinde, vankomisine göre daha az tekrarlama oranları gösterilmiştir. Oral rifaksimin ise özellikle son vankomisin kürü tamamlandıktan sonra başlanırsa etkili olabileceği belirtilmektedir.

**Probiyotikler(*Saccharomyces baulardii*):** Vankomisin ile kombine edilmiş ve başarılı bulunmuş. Vankomisin veya metronidazol sonlandırılınca tedavi kolestramin veya probiyotikler ile sürdürülebilir. Ama immunsuprese veya santral kateteri olan komorbit hastalarda fungemi riski olabilmektedir.

**Diğer alternatif tedaviler:** İntravenöz immunglobulin (IVIG) İmmun yetmezlikli olgularda verilebilmektedir. Monoklonal antikor tedavisi ise *C. difficile* enfeksiyonlarında rekürrenslere karşı koruyucu toksin A antikor seviyesini arttırarak etkili olabilmektedir.

**Fekal bakterioterapi/ Fekal mikrobiota transplantasyonu**: Eskiden beri bilinen bu yöntem son yıllarda dirençli ve tekrarlayan hastaların artışı ile tekrar gündeme gelmiştir. Sağlıklı donörden alınan feçes (parazit, viral, bakteriyel patojenler negatif) belli oranlarda dilüe edilerek, nazogastrik, nazojejunal, kolonoskopik veya enema yoluyla verilebilmektedir. Hastalarda daha hızlı iyileşme ve tekrarlama oranların belirgin azalma saptanmıştır. Bu yöntemi deneyimli merkezleri yapması önerilmektedir .

**Kaynaklar**

*1. Cohen SH, Gerding DN, Johnson S, et al. Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA). Infect Control Hosp Epidemiol 2010; 31:431.*

*2. Pépin J, Valiquette L, Cossette B. Mortality attributable to nosocomial Clostridium difficile-associated disease during an epidemic caused by a hypervirulent strain in Quebec. CMAJ 2005; 173:1037.*

*3. Louie TJ, Miller MA, Mullane KM, et al. Fidaxomicin versus vancomycin for Clostridium difficile infection. N Engl J Med 2011; 364:422.*

*4. van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile. N Engl J Med 2013; 368:407.*

*5. Hempel S, Newberry SJ, Maher AR, et al. Probiotics for the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2012; 307:1959.*

*6. http://www.uptodate.com/contents/clostridium-difficile(18.02.2013)*

*7. Thielman NM,Wilson KH : Antibiotic-associated colitis. In Principles and Practice of Infectious Diseases. altıncı baskı. Benett (ed) Mandell GL, JE Dolin R.(eds), Churchill Livingstone, New York 2005, S. 1249-1263.*

# Cerrahi Alan İnfeksiyonlarının Önlenmesi

Doç. Dr. Emel YILMAZ

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa*

Cerrahi alan infeksiyonları (CAİ), hastane ile ilişkili infeksiyonlar arasında üçüncü (%14-16), cerrahi operasyon geçirmiş olgularda gelişen infeksiyonlar içinde ise ilk sırada (%38) yer alır (1). Önlenebilen ve önlenemeyen (Tablo 1) birçok faktörün etkilediği CAİ' larının, pratikte tamamen önlenmesi mümkün değildir. Temel yaklaşım hastanın operasyon öncesi hazırlığı, operasyon sırasında insizyon yerinin hazırlığı, steril malzeme kullanılması, operasyon odasının hava akımının kontrolü, maske, eldiven cerrahi el hijyeni ve operasyon sonrası yara bakımı gibi yaranın mikrobiyolojik kontaminasyonun önlenmesi ve lokal yara hasarının azaltılması, hastanın beslenme durumu, altta yatan hastalığının stabilize edilmesi, antibiyotik profilaksisi gibi konağın infeksiyona duyarlılığının azaltılması esasına dayanır.

**Tablo 1. CAİ'nunu etkileyen yara sınıflaması dışındaki risk faktörleri**

| | |
|---|---|
| **Hastaya ait risk faktörleri** | Yaş<br>Kronik hastalık (DM, KOAH, KRY, Kronik karaciğer hastalığı, Kalp yetmezliği)<br>İmmün yetmezlik (Kortizon, kemoterapi, radyoterapi, malignite)<br>Obesite<br>Malnütrisyon<br>ASA skoru >3<br>Operasyon esnasında başka bir odakta infeksiyon varlığı |
| **Preoperatif risk faktörleri** | Acil operasyon<br>Operasyon öncesi hastanede uzun yatış<br>Uygun olmayan profilaksi (yanlış antibiyotik seçimi)<br>Antibiyotik profilaksisinin uygulamasında zamanlama hatası (indüksiyondan çok önce ya da insizyondan sonra antibiyotiği uygulamak)<br>Kontamine ya da kirli yara varlığı<br>Yabancı cisim varlığı<br>Reoperasyon<br>Kılların tıraş edilmesi (özellikle operasyondan bir gün önce tıraş olmak) |
| **İntraoperatif risk faktörleri** | Operasyonun beklenenden uzun sürmesi<br>Operasyon bölgesinde infeksiyon varlığı<br>Kan transfüzyonu<br>Operasyonda koter kullanımı<br>Oksijen satürasyonun azalması<br>Hipotermi |
| **Postoperatif risk faktörleri** | Drenlerin 3 günden fazla kalması<br>Akciğer infeksiyonu gelişmesi<br>Postoperatif invazif işlemler (santral kateter, üriner kateter, respiratör vs) |

DM: Diabetes Mellitus; KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; KRY: Kronik Renal Yetmezlik

Bu amaca yönelik olarak 1999 yılında, HICPAC (Hospital Infection Control Practice Advisory Committee) tarafından CAİ'dan korunmada rehber niteliğinde öneriler geliştirilmiştir. Deneyimli otörlerce etkinliği gösterilmiş olan önlemler Kategori I (Kategori IA, Kategori IB'ye göre daha güçlü kanıt ve gözlemlere dayalıdır), daha az bilimsel veri ile desteklenen öneriler ise Kategori II olarak belirtilmektedir. Kanıt değeri olmayan durumlara ise ''öneri yok'' ya da '' çözümlenmemiş'' ifadeleri kullanılmaktadır (1). Bunlara göre;

**I. Operasyon Öncesi Öneriler:**

**a. Hastanın Hazırlanması:**

1. Hastada cerrahi girişim yerinin uzağında infeksiyon var ve elektif bir ameliyat ise, infeksiyon düzelinceye kadar operasyon ertelenmelidir (IA).

2. Operasyon bölgesindeki kıllar engel oluşturmuyorsa kesilmemelidir, kesilecekse operasyon günü tıraş makinesi kullanılmalıdır (IA).

3. Diyabetik hastaların kan şekeri regüle edildikten sonra hasta opere edilmelidir (IB).

4. Hastaların sigarayı bırakmaları, ya da operasyondan en az 30 gün öncesinden itibaren kullanmaması önerilmelidir (IB).

5. Gerekmedikçe kan ürünü verilmemelidir. Kan ürünü verilecekse eritrosit süspansiyonu tercih edilmelidir (IB).

6. Hastaya operasyondan 1 gece önce antiseptikli banyo yaptırılmalıdır (IB).

7. İnsizyon yapılacak cilt alanı uygun antiseptik ile hazırlanmalıdır (IB

8. Hastanın operasyon öncesi hastanede kalış süresi mümkünse kısa tutulmalıdır (II).

9. Sistemik steroid kesilmelidir. Ancak kesin bir kanıt yoktur (çözümlenmemiş konu).

10. CAİ'nu önlemek için beslenme desteğinin tek başına etkili olduğunu ispatlayan veriler yoktur (çözümlenmemiş konu).

11. Burunda kolonize *S aureus*'un dekolonize edilmesi amacıyla preoperatif mupirosin kullanımı ile ilgili farklı sonuçlar vardır (çözümlenmemiş konu).

12. Yara boşluğunun oksijenasyonunu arttırmanın yararlı olduğunu destekleyen yayınlar olduğu gibi, anlamlı olmadığını gösteren yayınlar da vardır (çözümlenmemiş konu).

**b. Cerrahi ekibin el ve ön kol antisepisi;**

1. Cerrahi ekibin tırnakları kısa olmalı, takma tırnak kullanmamalıdır (IB).

2. Günün ilk operasyonundan önce tırnak altları fırçalanmalıdır (II).

3. Uygun antiseptiklerle eller ve ön kol en az 2-5 dakika kadar fırçalanmalıdır (IB).

4. Cerrahi yıkamayı takiben dirsekler fleksiyonda, eller yukarıda ve vücuda temas etmeyecek şekilde tutulmalıdır. Eller steril havlu ile kurulanmalı, ardından steril operasyon önlüğü, sonra eldiven giyilmelidir (IB).

5.Saat, yüzük gibi takılar var ise çıkarılmalıdır (II).

6. Oje, tırnak cilası konusunda yorum yapılamamaktadır (çözümlenmemiş konu).

**c. İnfekte ya da kolonize cerrahi personel varlığında;**

1. Bulaşıcı infeksiyon hastalık bulgusu ya da semptomu olan cerrahi personel, durumunu yetkililere gecikmeden iletmesi konusunda cesaretlendirilmelidir (II).

2. Cildinde açık yarası olan personelin kültürleri alınarak infeksiyonu düzelinceye kadar görev değişikliği yapılmalıdır (IB).

3. Epidemiyolojik olarak kanıtlanmış bir durum yok ise, Grup A streptokok ya da *S aureus* burun, el veya diğer mukozal kolonizasyon varlığında görevden uzaklaştırılmasına gerek yoktur (IB)

**d. Cerrahi Profilaksi:** Etkisi kanıtlanmış, özellikle protez yerleştirilen veya nöroşirürji, kardiyovasküler operasyon gibi infeksiyon geliştiğinde yaşamı tehdit eden temiz operasyonlarda, temiz-kontamine ve kontamine cerrahi alan içeren operasyonlarda profilaksi önerilmektedir.

**II. İntraoperatif öneriler**

**a. Ventilasyon**

1. Ameliyathanede pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmalıdır (IB). Operasyon odasında en az saatte 15 hava değişimi (üçü temiz hava olmak üzere) sağlanmalıdır (IB). Hava akımı tavandan verilip, zemine yakın yerden dışarı atılmalıdır (IB).

2. Ameliyathanede UV ışını kullanılmamalıdır (IB).

3. Operasyon odası, malzeme, hasta, cerrahi ekip girişi dışında kapalı tutulmalıdır (IB). Odada sadece gerekli personel bulunmalıdır (IB).

4. Ortopedik implant operasyonlarında HEPA filtresi kullanılmalıdır (II).

**b. Çevre, zemin temizliği**

1. Alet ve yüzeyde gözle görülür kan veya vücut sıvısı ile kontaminasyon var ise EPA (Environmental Protection Agency) onaylı yüzey dezenfektan ile bir sonraki operasyondan önce temizlenmelidir (IB).

2. Kontamine veya kirli operasyonlardan sonra özel temizlik veya operasyon odasının kapatılmasına gerek yoktur (IB).

3. Ameliyathaneye ya da operasyon odasına girişte yapışkanlı paspas konulmamalıdır (IB).

4. Zemin temizliği günün son operasyonundan sonra veya gece, ıslak vakumlu yöntem ile EPA onaylı dezenfektanlar ile yapılmalıdır (II).

5. Gözle görülür bir kirlenme yok ise operasyonlar arasında zemin ve kullanılan cihazların dezenfeksiyonu konusunda yorum yapılamamaktadır (çözümlenmemiş konu).

c. Sürveyans kültürleri, rutin olarak önerilmez. Epidemiyolojik açıdan araştırma yapılacak ise çevre kültürü alınmalıdır (IB).

**d. Cerrahi aletlerin sterilizasyonu**

1. Cerrahi aletler, kılavuzlara uygun şekilde steril edilmelidir (IB).

2. ''Flash sterilizasyon'' yalnızca hemen kullanılması gereken acil durumlarda başvurulması gereken bir yöntem olmalıdır. Zaman kazanmak ya da yenisini almamak amacıyla uygulama rutin hale getirilmemelidir (IB).

**e. Cerrahi giysi ve örtüler**

1. Operasyon devam ederken, cerrahi aletler açılmış ise operasyon odasına giren personel ağız ve burunu kapatacak cerrahi maske giymelidir (IB).

2. Operasyon odasına girerken saçlar kapatılacak şekilde kep takılmalıdır (IB).

3. Galoş giyilmemelidir (IB).

4. Sıvı geçirmeyen önlük giyilmelidir (IB).

5. Cerrahi giysiler ıslanırsa, ya da kan veya vücut sıvıları ile gözle görülür br kontaminasyon olursa giysi değiştirilmelidir (IB).

6. Cerrahi kıyafetlerin nerede yıkanacağı, sadece ameliyathenede giyilip giyilmeyeceği konusunda yorum yapılamamaktadır (çözülmemiş konu).

**f. Asepsi ve cerrahi teknik**

1. İntravenöz ilaç uygulanırken, epidural, spinal ya da intravenöz kateter yerleştirilirken maksimal bariyer önlemleri alınmalıdır (IA).

2. Steril gereçler, solüsyonlar, ampuller operasyondan hemen önce açılmalıdır (II).

3. Cerrahi alana nazik davranılmalı, ölü doku, yabancı cisim (sütür, nekrotik doku vs) olabildiğince çıkarılmalı ve ölü boşluk bırakılmamalıdır (IB).

4. İnsizyon alanının kontamine olduğu düşünülüyor ise geç primer ya da sekonder kapatmak üzere cilt açık bırakılmalıdır (IB).

5. Drenajda kapalı, emici dren kullanılmalıdır. Dren insizyon alanından farklı bir yere ayrı kesi ile yerleştirilir, mümkün olan en kısa zamanda çekilmelidir (IB).

**III. Postoperatif insizyon bakımı**

1. Primer kapatılmış kesiler, 24-48 saat açılmamalıdır (IB).

2. Pansuman değiştirilirken temastan önce ve sonra eller yıkanmalıdır (IB). Steril teknik kullanılmalıdır (II).

3. Cerrahi alan infeksiyonu semptom ve bulguları açısından hasta ve yakınları eğitilmelidir (II).

4. Primer kapatılan insizyonun 48 saatten fazla kapalı tutulması ya da üzeri açık olan kesilerle ne zaman banyo yapılacağı konusu aydınlatılamamıştır (çözümlenmemiş konu).

**IV. Sürveyans**

1. Cerrahi alan infeksiyonlarını belirleme de CDC tanımları kullanılmalıdır (IB).

2. Cerrahi alan infeksiyonu risk indeksini belirlemek açısından ASA sınıflaması (American Society of Anesthesiology), yara sınıflaması, operasyon süresi kaydedilmelidir (IB).

3. Cerrahi alan infeksiyonları prosedür spesifik hesaplanmalıdır (IB).

## PERİOPERATİF ANTİBİYOTİK PROFİLAKSİSİ

Cerrahi profilaksi, insizyon yapılmadan önce bakteriyel kontaminasyon ya da doku invazyonu olmadan hastaya antibiyotik verilmesidir. Profilakside amaç, ameliyat sırasında oluşabilecek mikrobiyal kontaminasyonun konak savunmasını aşamayacak düzeye indirilmesidir.

Pratikte antibiyotik uygulaması, anestezi indüksiyonu ile birlikte, intravenöz olarak verilmelidir. Profilakside cilt insizyonu yapıldığı sırada serum ve dokularda yeterli antibiyotik konsantrasyonu olmalı, ameliyat süresince ve sonrasındaki birkaç saat boyunca serumda ve dokularda terapötik düzeyi korunmalıdır (2). Buna göre en etkili antibiyotikler 1. ve 2. kuşak sefalosporinlerdir. Antibiyotik profilaksisi daha çok ‘’temiz-kontamine’’ ve ‘’kontamine’’ operasyonlarda önerilir. Kirli-infekte yaralarda profilaksi değil, antibiyotik tedavisi gereklidir. Genellikle temiz operasyonlara profilaksi önerilmez. Yara sınıflamasının yanı sıra hastaya ait risk faktörleri, preoperatif, peroperatif ve postoperatif faktörler de CAİ riskini, dolayısıyla cerrahi profilaksi gerekliliğini belirler (3-5).

Cerrahi profilaksi için günümüzde uluslararası ve ulusal cerrahi derneklerinin oluşturduğu operasyona spesifik kılavuzlar bulunmaktadır. Ancak bu kılavuzlar bazen yetersiz kalabilir. Hastanın risk faktörlerini belirleyen ASA skoru göz önüne alınarak profilaksiye karar verilmelidir. ASA skoru 3, 4 veya 5 ise, operasyon süresi hedeflenen süreden fazla ise (normal sürenin %75’inden fazla olması), hastada infektif endokardit riski varsa ya da 2 yıldan daha kısa bir süre önce protez operasyonu geçirmiş ise bu hastalara operasyon tipi ne olursa olsun cerrahi profilaksi uygulanmalıdır.

Hastada beta-laktam alerjisi mevcut ise klindamisin veya glikopeptitler alternatif olarak seçilebilir. Olası etkenler arasında gram negatif bakteriler var ise aminoglikozidler ya da kinolonlar önerilir (6). Beta-laktam alerjisinde yanlış bir uygulama olan klindamisin ve vankomisin birlikte kullanılmamalıdır. Profilakside, karbapenemler, 3.-4. kuşak sefalosporinler, antipseudomonal etkili penisilinler (piperasilin/tazobaktam gibi) gibi geniş spektrumlu antibiyotikler profilakside kullanılmamalıdır (7-9). Hasta obez, operasyon sırasında fazla kan kaybı olmuş ise (erişkin hastalar için >1500 mL) ya da hastaya fazla intravenöz sıvı vermek gerekirse (15 mL/kg) ek doz uygulanmalıdır (6). Yapılan birçok çalışmada insizyondan önce 60 dk içinde (indüksiyon sırasında) antibiyotiğin verilmesi önerilmektedir. Profilaksinin indüksiyondan önce ya da insizyondan sonra uygulanması durumunda CAİ’ları 4 kat artar (10). Birçok operasyonda profilaksi amacıyla tek doz antibiyotik yeterlidir (11). Maksimum 24 saat sonra antibiyotik kesilmelidir (2, 12-14).

**Kaynaklar**


*1.Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Infection Control and Hospital Epidemiology 1999; 20: 250-78.*

*2. Calise F, Capussotti L, Caterino S, et al. Perioperative antibiotic prophylaxis in adults. Outline of the principal recommendations. National reference guidelines. Minerva Anestesiol 2009; 75: 543-7.*

*3.Pessaux P, Atallah D, Lermite E, Msika S, Hay JM, Flamant Y, Arnaud JP; French associations for surgical research, Angers and Colombes, France. Risk factors for prediction of surgical site infection in ‘‘clean surgery’’. Am J Infect Control 2005; 33: 292-8.*

*4.Fernandez AH, Monge V, Garcinuno MA. Surgical antibiotic prophylaxis: effect in postoperative infections. Eur J Epidemiol 2001; 17: 369-74.*

*5.Dohmen PM. Antibiotic resistance in common pathogens reinforces the need to minimise surgical site infections. J Hosp Infect 2008; 70 (Suppl 2): S15-S20.*

*6.Bratzler DW, Houck PM; Surgical Infection Prevention Guideline Writers Workgroup. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the national surgical infection prevention project. Am J Surg 2005; 189: 395-404.*

*7.Patterson JE. Antibiotic utilization: is there an effect on antimicrobial resistance? Chest 2001; 119 (Suppl 2): S426-30*

*8. Livermore DM. Bacterial resistance: Origins, epidemiology, and impact. Clin Infect Dis 2003; 36 (Suppl 1): S11-S23.*

*9. Bratzler DW, Houck PM; Surgical Infection Prevention Guidelines Writers Workgroup. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the national surgical infection prevention project. Clin Infect Dis 2004; 38: 1706-15.*

*10. Pan SC, Sun HY, Lin JW, Lin C, Lai TS, Chang SC. Improvement in timing of antibiotic administration by using a prophylactic record form. J Formos Med Assoc 2008; 107: 218-24.*

*11. Fonseca SN, Kunzle SR, Jungueira MJ, Nascimento RT, de Andrade JI, Levin AS. Implementing 1-dose antibiotic prophylaxis for prevention of surgical site infection. Arch Surg 2006; 141: 1109-1113.*

*12. Jobe BA, Grasley A, Deveney KE, Deveney CW, Sheppard BC. Clostridium difficile colitis: an increasing hospital-acquired illness. Am J Surg. 1995; 169: 480-3.*

*13. Privetera G, Scarpellini P, Otisi G, Nicastro G, Nicolin R, de Lalla F. Prospective study of Clostridium difficile intestinal colonization and disease following single-dose antibiotic prophylaxis in surgery. Antimicrob Agents Chemother 1991; 35: 208-10.*

*14. Howard DH, Scott RD 2nd, Packard R, Jones D. The global impact of drug resistance. Clin Infect Dis 2003; 36 (suppl 1): S4-S10.*

# Arboviruslar: Güncel Durum-Kırım Kongo Kanamalı Ateşi

Doç. Dr. Nuriye TAŞDELEN-FIŞGIN

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun*

Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) Asya, Afrika ve Avrupa'da görülen viral kanamalı bir infeksiyondur. Hastalığa yol açan virüs Bunyaviridae ailesinden Nairovirus genusuna ait bir virüstür. İlk olarak 1944-1945 yıllarında görülmüş olan bu infeksiyon, 2000 yılından sonra Pakistan, İran, Kosava, Bulgaristan, Türkiye, Yunanistan ve son olarak da Hindistan'da salgınlar şeklinde karşımıza çıkmıştır. Mortalitesi %3-30 arasında bildirilen KKKA Hastalığı, kenelerin ısırması veya kenelerin ezilmesi; çiftlik hayvanları ve akut infekte hastaların kan, vücut sıvıları ve dokuları ile temas edilmesi sonucunda bulaşabilmektedir.

Hastalık bir ila dokuz günlük inkübasyon döneminden sonra spesifik olmayan bulgularla kendini gösterir. Bunlar ateş, miyalji, boğaz ağrısı, döküntü, baş ağrısı, eklem ağrısı gibi semptomlardır. Erken tipik bulgular; ateş, hipotansiyon, konjonktivit ve ciltte kızarıklık veya döküntüdür. Geç dönemde ise hastada kanama bulguları ortaya çıkar. Ölüm genellikle semptomların başlangıcından sonraki birinci veya ikinci haftada meydana gelir. Tanı ve tedavi yaklaşımı tablo1 ve 2'de verilmiştir.

**Tablo-1: KKKA Hastalığının karakteristik laboratuar bulguları**

| Testler | Bulgular |
|---|---|
| Beyaz küre | Orta düzeyde ya da ciddi lökopeni, bazen lökositoz |
| Trombosit | Hafiften-ciddiye kadar değişebilen düşüklük |
| Hemoglobin ve/veya hematokrit | Hastalığın daha geç döneminde düşme |
| Karaciğer enzimleri | Artış, genellikle AST>ALT |
| Koagülasyon parametreleri (INR, PT, PTT, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, trombosit, D-dimer | Hemofagositoz ve DİK sık |
| Laktat dehidrogenaz | 4 mmol/L'den daha yüksek |
| Kreatinin fosfokinaz | (36 mmol/dL) devam eden hipoperfüzyonu gösterebilir ve sepsiste artar |
| Kan üre-nitrojen ve kreatinin | Hastalığın geç döneminde böbrek yetmezliği oluşabilir, ancak proteinüri görülebilir |

**Tablo-2: KKKA Hastalarının yönetimi**

| |
|---|
| **Şüpheli olguların değerlendirilmesi** |
| • Klinik bulgular<br>o Ateş, miyalji, kanama<br>• Öykü<br>o Endemik bölgeden başvurma<br>o Endemik bölgede açık alanda yapılan aktivite (piknik, yürüyüş gibi)<br>o Kene teması öyküsü<br>o Endemik bölgede çiftçilik<br>• Laboratuar testler<br>o Trombosit ve beyaz küre düzeylerinde düşme<br>o AST, ALT, LDH ve CPK düzeylerinde artış |
| **Koruyucu önlemler** |
| • Hastanın izole edilmesi<br>• Bildirimin yapılması<br>• Bariyer önlemlerinin uygulanması |
| **Tanı koydurucu testlerin yapılması** |
| • Serumda PCR ve ELISA<br>o IgM veya PCR pozitifliği<br>o Ayırıcı tanı testleri |
| **Tedavi yaklaşımı** |
| • Erken olgularda ribavirin tedavisi başlanması<br>• Hematolojik destek<br>o Taze donmuş plazma<br>o Trombosit solüsyonu<br>• Solunum desteği |
| **Takip** |
| • Herhangi bir rekürren olgu bildirilmemiştir. Bu nedenle takiple ilgili bir tanımlama yoktur |
| **Temas sonrası profilaksi** |
| • Yüksek risk durumunda ribavirin<br>• Düşük risk durumunda tam kan sayımı ve biyokimyasal testler 14 gün süreyle takip edilmeli |

## Kaynaklar

*1. Athar MN, Baqai HZ, Ahmad M, Khalid MA, Bashir N, Ahmad AM, Balouch AH, Bashir K.Short report: Crimean-Congo hemorrhagic fever outbreak in Rawalpindi, Pakistan, February 2002. Am J Trop Med Hyg. 2003; 69(3):284-7.*

*2. Bakır-Ozbey S. Kırım Kongo Kanamalı Ateşi Hastalarında Erken Ribavirin Kullanımının Fataliteye Etkisi. Klimik Dergisi 2010; 23(1): 6-9.*

*3. Drosten C, Minnak D, Emmerich P, Schmitz H, Reinicke T. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Kosovo. J Clin Microbiol. 2002; 40(3):1122-3.*

*4. Ergönül O. Crimean-Congo hemorrhagic fever virus: new outbreaks, new discoveries. Curr Opin Virol. 2012; 2(2): 215-20.*

*5. Ergönül O.Crimean-Congo haemorrhagic fever. Lancet Infect Dis. 2006; 6(4):203-14.*

*6. Ergönül O, Celikbaş A, Dokuzoguz B, Eren S, Baykam N, Esener H. Characteristics of patients with Crimean-Congo hemorrhagic fever in a recent outbreak in Turkey and impact of oral ribavirin therapy. Clin Infect Dis. 2004; 39(2):284-7.*

*7. Mardani M, Jahromi MK, Naieni KH, Zeinali M. The efficacy of oral ribavirin in the treatment of crimean-congo hemorrhagic fever in Iran. Clin Infect Dis. 2003; 36(12):1613-8.*

*8. Papa A, Christova I, Papadimitriou E, Antoniadis A. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Bulgaria. Emerg Infect Dis. 2004; 10(8):1465-7.*

*9. Tasdelen Fisgin N, Ergonul O, Doganci L, Tulek N. The role of ribavirin in the therapy of Crimean-Congo hemorrhagic fever: early use is promising. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009; 28(8):929-33.*

*10. Swanepoel R, Gill DE, Shepherd AJ, Leman PA, Mynhardt JH, Harvey S. The clinical pathology of Crimean-Congo hemorrhagic fever. Rev Infect Dis. 1989; 11 Suppl 4:S794-800.*

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına Rehberler Eşliğinde Tanı Yaklaşımı

Doç. Dr. M. Bülent ERTUĞRUL

*Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın*

Ayak ülserleri diyabetin en sık ve ciddi komplikasyonlarından biridir ve diyabetik hastaların %12 – 25'i yaşamlarının herhangi bir döneminde ayak sorunu nedeniyle sağlık kuruluşlarına başvururlar(1-4). Yapılan çalışmalar, travmatik olmayan ayak ampütasyonlarının en önemli nedeninin diyabetik ayak infeksiyonları olduğunu göstermektedir ve günümüzde tüm dünyada her 30 saniyede bir diyabetin ayak komplikasyonuna bağlı olarak alt ekstremite kaybı yaşanmaktadır(5-9). Ayak patolojisi oluşmuş ve ardından infeksiyonu gelişmiş diyabetik hastada iyi bir klinik yönetim infeksiyona bağlı hastane yatış süresi, amputasyon vb. morbiditelerin sıklığını önemli ölçüde azaltır.(6) Diyabetik ayak infeksiyonu ile karşılaşan bir hekim için başlangıçtaki en önemli sorun hastanın genel durumunun değerlendirilmesi ile beraber infeksiyonun derecelendirilmesinin yapılmasıdır. Bu değerlendirme için çeşitli öneriler olsa da günümüzde en sık kullanılan iki sınıflama Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) sınıflaması ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu'nun önerdiği PEDIS sınıflandırmalarıdır (Tablo 1)(10, 11).

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında etkeni belirlemek amacıyla alınacak örneğin yara yerinden sürüntü örneği yerine aspirasyon veya doku örneği şeklinde olması en doğru yaklaşım olacaktır. Yara yüzeyinden alınan sürüntü örnekleri çoğu kez infeksiyon etkenini içerse de kolonize bakterileri de içereceğinden dolayı tedaviye daha geniş spektrumlu antibiyotikler ile başlanmasına yol açacaktır(12, 13). Benzer durum osteomiyelit etkenleri için de geçerlidir. Sürüntü ve/veya derin doku örneği şeklinde alınan örneklerin her zaman osteomiyelit etkenlerini kapsamadığı, bazı çalışmalarda 10 hastadan birinde yumuşak doku infeksiyonuna yol açan etken veya etkenler ile osteomiyelit etken ve/veya etkenlerinin farklı olabileceği gösterilmiştir(14-17). Bu nedenle infeksiyon etken veya etkenlerinin mikrobiyolojik tanısında hem yumuşak dokudan hem de kemik dokudan (osteomiyelit düşünülen hastalarda) örnek alıp antibiyotik tedavisini çıkacak kültür sonuçlarına göre belirlemek gereklidir.

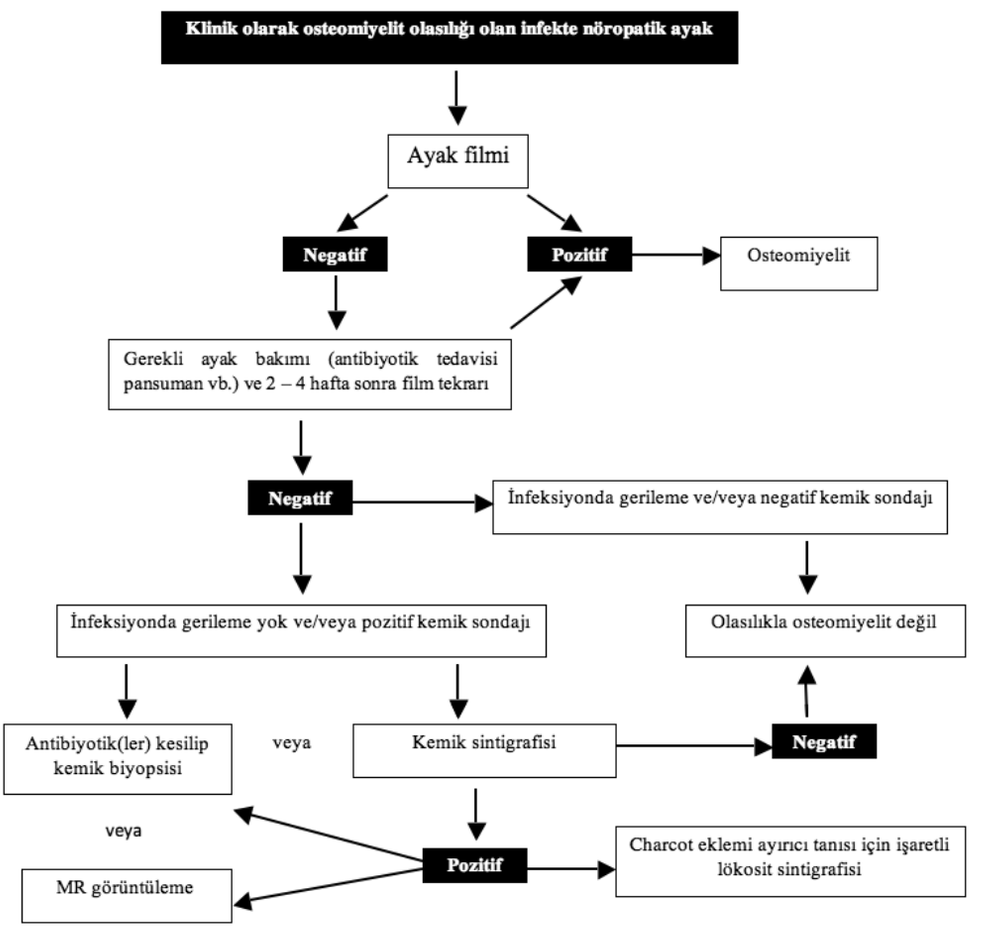
Diyabetik ayak infeksiyonlarında, yaklaşık %50–60 oranında bir komplikasyon olarak osteomiyelit karşımıza çıkar(18). Ancak bu konuda tüm rehberlerin belirttiği en önemli sorun osteomiyelit tanısında histopatolojik tanı dışında henüz tam bir uzlaşı olmamasıdır(3, 6, 19-24). Yine osteomiyelitin tedavisine yönelik tek sonuç verici inceleme de kemik biyopsisi sonrası alınan örneğin mikrobiyoloji incelemesidir.(19, 25) Ancak biyopsi işleminin girişimsel bir işlem olması günlük uygulamada osteomiyelit tanısının konulması için başka yöntemlerin araştırılmasına yol açmıştır (Tablo 2)(26). Hastanın öykü ve fizik muayenesinin değerlendirilmesinde daha önceden geçirilmiş ampütasyonun olması, yara yüzeyinin 2cm$^2$'den büyük olması ve yara derinliğinin 3mm'den fazla olmasının hastada osteomiyeliti düşündürmesi gerektiği yapılan değişik çalışmalarla gösterilmiş ve bu konudaki rehberlere girmiştir(1, 19, 21, 27-30). Son yapılan çok merkezli bir çalışmada yara yerinin genişliğinin 4.5cm$^2$'den büyük olmasının osteomiyelit olasılığını 2.8 kat artırdığı gösterilmiştir(31). Osteomiyelit tanısında kullanılacak diğer bir gösterge eritrosit sedimentasyon hızıdır (ESH). Değişik çalışmalarda farklı değerler kullanılsa da ortalama olarak ESH'nın 70 mm/saat üzerinde olması osteomiyelit tanısını düşündürmelidir(29, 30, 32-35). Yine fizik muayene sırasında ucu künt metal prob ile yapılacak kemik sondajının (probing to bone) osteomiyelit tanısında duyarlılığı %38 – 87, özgüllüğü ise %85 – 91 arasında değişmektedir(36-38). Görüntüleme yöntemleri ise (düz grafiler, manyetik rezonans ve işaretli lökosit sintigrafisi) osteomiyelit tanısında benzer özgüllük ve duyarlılığa sahip yöntemlerdir(10, 11, 39-41). Ancak görüntüleme yöntemlerinin tanısal değerlerinin ve maliyet etkinliklerinin araştırıldığı bir meta analizde hastalara yapılan girişimsel olmayan tanı işlemlerinin tedaviye katkı sağlamadığı ancak maliyetlerde artışa yol açtığını belirtmektedir(39). Bu nedenle osteomiyelit tanısında belirli bir algoritmayı izlemek en uygun yöntem olacaktır (Şekil 1)(42)

**Tablo 1.** IDSA ve PEDIS sınıflamasına göre diyabetik ayak infeksiyonunun sınıflandırılması

| Yaranın Klinik Görünümü | İnfeksiyon Derecesi | |
|---|---|---|
| | IDSA | PEDIS |
| İnflamasyona ait bulgu (eritem, ağrı, indürasyon, duyarlılık, ısı artışı) ve pürülan akıntının olmaması | İnfeksiyon yok | 1 |
| İki veya daha fazla eritemli alan, ancak büyüklükleri 2 cm2'yi aşmamış ülsere lezyon, infeksiyon deri ve/veya yüzeyel cilt altı doku ile sınırlı. Lokal veya sistemik belirti yok. | Hafif | 2 |
| Sistemik olarak iyi durumda, metabolik olarak stabil infekte ayak yarası ve aşağıdaki bulgulardan en az biri olan hasta; 2 cm2'den büyük selülit, lenfanjit, gangren, yomuşak dokuda apse ve fasia altına yayılmış kas, tendon, eklem ve/veya kemiği içeren infeksiyon (sistemik inflamatuar yanıt sendromu bulguları yok) | Orta | 3 |
| Sistemik inflamatuar yanıt sendromu bulguları bulunan ve/veya metabolik olarak stabil olmayan infekte ayak yarası bulunan hasta (ateş veya hipotermi, taşikardi, hiptansiyon, lökositoz veya lökopeni, asidoz vb.) | Ciddi | 4 |

**Tablo 2.** Diyabetik Ayak Osteomiyelitinde Tanı Yöntemleri

| |
|---|
| Fizik muayene |
| Kemik sondajı (Probing to bone) |
| Laboratuar bulguları;<br>Biyokimyasal inceleme<br>Kemik doku mikrobiyolojik incelemesi<br>Kemik doku patolojik incelemesi |
| Direkt ayak grafisi |
| Yüksek çözünürlüklü ultrasonografi |
| Uç veya dört fazlı ile beraber işaretli lökosit sintigrafisi |
| Manyetik rezonans görüntülemesi |




**Şekil 1.** Diyabetik ayak osteomiyelitinin tanısında görüntüleme yöntemlerinin algoritmik kullanımı

**Kaynaklar**


*1. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, et al. Treatment for diabetic foot ulcers. Lancet 2005;366:1725-35.*

*2. Ertugrul MB. Diyabetik Ayak İnfeksiyonları. Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics 2010;3:46 - 56*

*3. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, et al. Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev 2004;20 Suppl 1:S56-64.*

*4. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. Jama 2005;293:217-28.*

*5. Armstrong DG, Cohen K, Courric S, et al. Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: our population has changed, but our methods have not. J Diabetes Sci Technol 2011;5:1591-5.*

*6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Plast Reconstr Surg 2006;117:212S-38S.*

*7. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. Diabetes Care 1990;13:513-21.*

*8. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care 1999;22:157-62.*

*9. Trautner C, Haastert B, Giani G, et al. Incidence of lower limb amputations and diabetes. Diabetes Care 1996;19:1006-9.*

*10. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2012;54:e132-73.*

*11. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, et al. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 2012;28 Suppl 1:163-78.*

*12. Mutluoglu M, Uzun G, Turhan V, et al. How reliable are cultures of specimens from superficial swabs compared with those of deep tissue in patients with diabetic foot ulcers? J Diabetes Complications 2012;26:225-9.*

*13. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, et al. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. Diabet Med 2001;18:822-7.*

*14. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, et al. Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections. J Am Podiatr Med Assoc 2008;98:290-5.*

*15. Senneville E, Melliez H, Beltrand E, et al. Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. Clin Infect Dis 2006;42:57-62.*

*16. Slater RA, Lazarovitch T, Boldur I, et al. Swab cultures accurately identify bacterial pathogens in diabetic foot wounds not involving bone. Diabet Med 2004;21:705-9.*

*17. Zuluaga AF, Galvis W, Jaimes F, et al. Lack of microbiological concordance between bone and non-bone specimens in chronic osteomyelitis: an observational study. BMC Infect Dis 2002;2:8.*

*18. Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004;39 Suppl 2:S104-14.*

*19. Ertuğrul MB, Baktıroğlu S. Diyabetik Ayak ve Osteomiyeliti. Klimik Derg 2005;18:8-13.*

*20. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. Lancet 2003;361:1545-51.*

*21. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25:1318-26.*

*22. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004;39:885-910.*

*23. Lipsky BA BA, Deery G, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. J Am Podiatr Med Assoc 2005;95:183-210.*

*24. Williams DT, Hilton JR, Harding KG. Diagnosing foot infection in diabetes. Clin Infect Dis 2004;39 Suppl 2:S83-6.*

*25. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, et al. The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning. Diabet Med 2006;23:649-53.*

*26. Ertuğrul MB. Diyabetik ayak osteomiyelitinde görüntüleme dışı tanı yöntemleri Klimik Derg 2009;22:Basım aşamasında.*

*27. Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, et al. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes Metab Res Rev 2008;24 Suppl 1:S145-61.*

*28. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, et al. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? JAMA 2008;299:806-13.*

*29. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, et al. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. Med Sci Monit 2009;15:CR307-12.*

*30. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. Jama 1991;266:1246-51.*

*31. Ertugrul BM, Oncul O, Tulek N, et al. A prospective, multi-center study: factors related to the management of diabetic foot infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012;31:2345-52.*

*32. Jurado RL. Why shouldn't we determine the erythrocyte sedimentation rate? Clin Infect Dis 2001;33:548-9.*

*33. Kaleta JL, Fleischli JW, Reilly CH. The diagnosis of osteomyelitis in diabetes using erythrocyte sedimentation rate: a pilot study. J Am Podiatr Med Assoc 2001;91:445-50.*

*34. Malabu UH, Al-Rubeaan KA, Al-Derewish M. Diabetic foot osteomyelitis: usefulness of erythrocyte sedimentation rate in its diagnosis. West Afr J Med 2007;26:113-6.*

*35. Yapar N, Akıncı B, Ay B, et al. Diyabetik ayak ülserli hastalarda osteomiyelit tanısı açısından lökositoz ile sedimentasyon ve CRP yüksekliğinin değeri. Klimik Derg 2008;21:37.*

*36. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. Jama 1995;273:721-3.*

*37. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, et al. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? Diabetes Care 2007;30:270-4.*

*38. Shone A, Burnside J, Chipchase S, et al. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. Diabetes Care 2006;29:945.*

*39. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, et al. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analyses. Jama 1995;273:712-20.*

*40. Nawaz A, Torigian DA, Siegelman ES, et al. Diagnostic Performance of FDG-PET, MRI, and Plain Film Radiography (PFR) for the Diagnosis of Osteomyelitis in the Diabetic Foot. Mol Imaging Biol 2009.*

*41. Shank CF, Feibel JB. Osteomyelitis in the diabetic foot: diagnosis and management. Foot Ankle Clin 2006;11:775-89.*

*42. Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab 2008;34:87-95.*

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına Rehberler Eşliğinde Tedavi Yaklaşımı

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Diyabetik hastaların yaklaşık dörtte birinde yaşamları süresince diyabetik ayak ülserasyonları gelişeceği tahmin edilmektedir. Ayak ülserleri, infeksiyon, gangren, amputasyon diyabetin önemli komplikasyonları olup sosyal sorunlara ve ekonomik maliyete neden olmaktadır (1). Tipik olarak bir yara çok sıklıkla da nöropatik ülserle başlar. Diyabetik hastalar komplike deri- yumuşak doku ve kemik infeksiyonları için artmış riske sahiptirler. Ayak infeksiyonları diyabetik hastalarda sık ve ciddi bir problemdir. Diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre 9-12 kat fazla alt ekstremite osteomyeliti ve sellüliti riski mevcuttur (2).

Ayak infeksiyonları şiddeti, yayılımı, klinik görünümü, yerleşim, etyoloji göz önüne alınarak değerlendirilmelidir. Diyabetik ayak infeksiyonlarında deri-yumuşak doku infeksiyonundan, myozit, selülit, paronişi, apse, nekrotizan fasiit, gangren, osteomyelite değişen çeşitli klinik görünümlerle karşılaşılabilir (3, 4).

Diyabetik hastalarda, dirençli hiperglisemi infeksiyonu düşündürmede yardımcı olabilir. Kronik yaralarda infeksiyonu düşündüren bulgular yarada koyu kırmızı, kahve veya gri renge dönüşme gibi renk değişimi, kötü koku veya yarada gevrekliğin/kanamanın artması, yara iyileşmesinde gecikmedir (5). İnfeksiyon tanısı, klinik olarak pürülan sekresyon varlığı veya kızarıklık, ısı artışı, şişlik veya endürasyon, ve ağrı veya hassasiyet gibi inflamasyonun temel bulgularından en az ikisinin varlığı zemininde koyulur (4, 6). İnfeksiyon yüzeyel , sınırlı çapta ve derinlikte olmasına göre hafif şiddetli, daha derin ve yaygın olmasına göre orta şiddetli ve sistemik bulgu veya metabolik bozukluğun eşlik etmesiyle de şiddetli olarak tanımlanır. Geniş ve derin ülserasyon varlığında alttaki kemiğin infekte olma olasılığı yüksektir. Mevcut ülserin tabanında kemiğin görülebiliyor veya palpe edilebiliyor olması veya iyileşmeyen non-iskemik ülser varlığında, osteomyelit düşünülmelidir. Ülser derinliği >2 mm veya ESR > 70 mm/h üzerinde olduğu durumda osteomyelit yüksek olasılıklıdır (7, 8). Osteomyelit şüphesi varsa, cerrahi işlem sırasında veya perkütan biyopsi ile alınacak kemik doku örneğinin kültürü uygundur (5). Yaşamı tehdit eden infeksiyonda olası bulgular sistemik inflamatuvar yanıt varlığı, infeksiyonun hızlı ilerlemesi, yaygın nekroz ya da gangren, muayenede krepitasyon ve radyolojik incelemede dokuda gaz görünümü, yaygın ekimoz veya peteşi, özellikle hemorajik bül, yarada yeni başlayan anestezi, yakın zamanda nörolojik fonksiyon kaybı, kritik ayak iskemisi, geniş yumuşak doku kaybı, özellikle orta-arka ayak/ geniş kemik destrüksiyonu, uygun tedaviye rağmen enfeksiyonun ilerlemesi olarak değerlendirilmelidir.

Diyabetik ayak infeksiyonu tedavisinde etken patojenin tanımlanması uygun tedavinin başlanması ve sürdürülmesi açısından çok önemlidir.

Diyabetik ayak infeksiyonlarında patojenler hastalığın şiddeti ile yakın ilişkilidir. Ekstremiteyi tehdit etmeyen infeksiyonda patojen *Staphylococcus aureus* ve β-hemolitik streptokoklar ve diğer gram pozitif koklardır. Aerobik gram (+) koklar, derideki çatlaklara kolonize olarak akut infeksiyona yol açarlar. Yüzeyel ülser zemininde gelişen infeksiyonlarda gram (+) koklar sıklıkla etkendir. İskemik veya nekrotik yaralarda zorunlu anaeroplar eşlik etmektedir. Aerop gram negatif basiller sıklıkla kronik veya antibiyotik tedavisi almış olgularda eşlik eden patojendir. Ancak derin veya penetran ülserler ile belirgin doku nekrozu veya gangrenin eşlik ettiği ülserlerde mikst infeksiyon varlığı düşünülmelidir (4, 9). Kronik yaralarda *Pseudomonas aeruginosa* gibi non-fermentatif gram (-) basiller ile enterokok, enterobakter türleri, zorunlu anaeropları kapsayan polimikrobiyal floraya rastlanabilir (7, 10). Nemli yara örtüsü veya hidroterapiye maruz kalmış yaralardan *Pseudomonas* türleri, önceden sefalosporin kullanmış hastalardan enterokoklar izole edilmiştir. Zorunlu anaeroblar ise en sık, iskemik nekroz veya derin dokulara ilerleyen yaralardan izole edilmiştir. *Clostridium perfringens* klostridyal miyonekroz veya gazlı gangren etkenidir (9) .

Şiddetli diyabetik ayak infeksiyonlarında çok ilaca dirençli mikroorganizmalar etken olabilir. Hastaneye yatış, uygulanan cerrahi işlemler ile uzamış/geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı gibi durumlar hastaların dirençli mikroorganizmalarla kolonizasyon/infeksiyonuna neden olur. Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisi sırasında önemli bir sorun da biyofilm içerisinde mikroorganizmaların tedaviden korunması ve mevcut tedavinin etkisiz kalması olabilir (11).

**Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastada başlangıçta hangi tedavi seçilmeli, ne zaman değiştirilmelidir?**

Diyabetik ayak infeksiyonunda tedavinin amacı infeksiyonu kontrol altına almak, infeksiyon ilişkili morbiditeyi önlemek, fonksiyonları korumaktır. Diyabetik ayak infeksiyonlarında tedavi infeksiyonun şiddeti ile olası etken/ler göz önünde bulundurularak başlanılmalıdır. DAİ larında başlangıç antimikrobiyal tedavi genellikle ampiriktir. İnfekte yaralarda debritman sonrası tercihan doku kültürü alınması antibiyotik başlanmasından önce ihmal edilmemelidir. Uygun yöntemle alınan yara örneğinin gram boyaması ampirik tedavi seçimine yardımcı olabilir (12).

Ampirik rejimde hastanın özellikleri ile olası ilaç ilişkileri göz önünde tutulmalıdır. Antibiyotik tedavisi hastanın kli-

nik yanıtı ve alınan kültür sonuçlarına göre devam edilir ya da değiştirilir (13). Kesin tedavide hastanın ampirik tedaviye vermiş olduğu yanıt kadar, hastanın uygun yöntemle alınmış kültür sonuçları ve duyarlılıkları baz alınmalıdır.

Hafiften orta şiddetliye değişen akut infeksiyonu olan, yakın zamanda antibiyotik kullanmamış hastanın infeksiyonunda aerobik gram (+) kokları kapsayan daha dar spektrumlu oral rejimlerle yeterlidir. Bununla birlikte antibiyotik direnci için riski olan veya kronik, önceden tedavi almış ya da şiddetli enfeksiyonda genellikle geniş spektrumlu tedavi başlanmalıdır (1 ).

Hafif şiddetli infeksiyonlarda MSSA için oral yolla dikloksasilin/klindamisin/sefaleksin/levofloksasin/amoksisilin-klavulanat başlanılması, MRSA düşünülen durumda oral tedavide doksisiklin/trimetoprim-sulfametaksazol başlanması önerilmiştir.

Orta şiddetli infeksiyonda hasta oral/başlangıçta parenteral antibiyotikle, şiddetli infeksiyonda parenteral antibiyotikle tedavi başlanması IDSA 2012 rehberinde önerilmiştir. Etken olabilecek MSSA, streptokok türleri, Enterobactericeae, zorunlu anaeroplar dikkate alınarak Levofloksasin/ sefoksitin/ seftriakson/ ampisilin-sulbaktam/ ertapenem/ tigesiklin/ moksifloksasin (psödomonas riski düşükse) /levofloksasin veya siprofloksasin+klindamisin / imipenem-silastatin (ESBL riski dahil) başlanılması, MRSA için bu grupta linezolid/daptomisin/vankomisin başlanması; psödomonas için piperasilin-tazobaktam başlanması önerilmiştir. MRSA,Enterobacteriacae,Pseudomonas ve zorunlu anaeroplar için vankomisin, seftazidim, sefepim, piperasilin/tazobaktam, aztreonam veya karbapenem önerilir.

MSSA'ya oranla MRSA ile gelişen DAİ'nda tedavi yetersizliğinde artış, ülser iyileşmesinin gecikmesi, alt ekstremite amputasyonlarında artış gözlenmiştir (14).Bilinen MRSA infeksiyonu olan, MRSA kolonizasyon veya infeksiyonun yüksek olduğu durumlarda veya enfeksiyonun şiddetli olduğu durumlarda MRSAnın kapsanması düşünülmelidir.

Pseudomonas aeruginosa için ampirik tedavinin risk faktörü taşıyan hastalar hariç genellikle gereksiz olduğu IDSA rehberinde bildirilmiştir. Bizim ülkemizden yayınlanan 2 çalışmada psödomonasın orta şiddetli/şiddetli infeksiyonu olan hastalarda etken olduğu gözlenmiştir. Ciddi infeksiyonlarda antimikrobiyal etkinliğin psödomonası da içermesi gerektiği düşünülmüştür (15, 16). Benzer çalışmalarda, psödomonas uygun alınan örneklerden üretilmişse, sıcak iklimlerde yaşayan insanlarda ve gelişmekte olan ülkelerde, ayağın nemli kalması halinde psödomonas infeksiyonlarına rastlandığına dikkat çekilmiştir ( 17-19). Diyabetik ayak infeksiyonlarında etkenler hastalığın şiddetine göre değişmeleri yanı sıra bölgesel farklılıklar da gösterebilirler. Son zamanlarda Asya çalışmalarında psödomonas, asinetobakter gibi çok ilaca dirençli gram negatif mikroorganizmalar, ESBL yapan *E. coli* ve *K. pneumoniae* veya metallobetalaktamaz yapan suşlarla infeksiyonlara gram pozitiflerden daha fazla oranla rastlanmakta olduğu bildirilmiştir (20). Bu mikroorganizmalarla infekte olan hastalarda DAİ'larının tedavisi de komplike hale gelmektedir (21). Hindistandan dönen İsveçli hastada New Delhi metallobetalaktamaz yapan suşla komplike deri-yumuşak doku infeksiyonu saptanması bu konuda tehditi ortaya koymuştur (22). Diyabetik ayak infeksiyonlu hastalarda derin ve tekrarlayan ülser, önceki hastaneye yatış, HbA1 düzeyi, nefropati, retinopati MRSA da olduğu gibi çok ilaca dirençli gram negatif bakteri ile infeksiyonla da ilişkilidir. Antibiyotik direncinin arttığı alanlarda farklı şiddette DAİ lu hastada en uygun tedavi için aşağıdaki sorulara yanıt aranmalıdır? (1)

a.İnfekte olmayan ayak yaralarında antimikrobiyalle tedavi etmenin ne aktif enfeksiyonu önlediği ne de yara iyileşmesi hızlandırmada rolü var mıdır? Eğer varsa topikal ajanların kullanımı uygun mudur?

b. DAİ' larında hangi durumlarda , ne kadar süreli parenteral antibiyotik tedavi ihtiyacı vardır? Farklı DAİ ları için topikal, oral ya da parenteral tedavi süresi nedir?

c. Antibiyotik tedavisini tüm mikroorganizmaları ya da şüphelenilen patojenleri kapsayacak şekilde seçmek gerekli midir?

d.Dar spektrumlu tedavi seçilmiş bakteri infeksiyonları için etkili ve güvenilir midir?

e. Hastaya cerrahi bir işlem uygulandığında ya da uygulanmadığında osteomyelit tedavisi için gerekli süre nedir?

f. Osteomyelit tedavisi kesildikten sonra hangi tanısal incelemeler osteomyelit belirlemeye yardımcıdır?

Tedavi uygulama yolu hastalığın şiddeti bazında seçilir. Parenteral tedavi şiddetli infeksiyonda başlanmalı, bazen orta şiddetli infeksiyonda, en azından başlangıçta tercih edilmeli, hasta sistemik olarak iyi, ve kültür sonuçları uygun ise oral ajanlara geçilebilir. Çoğu hafif, ve birçok orta şiddetli infeksiyonda klinisyenler oral biyoyararlanımı yüksek ajanları kullanabilir (23).

Antibiyotik kullanım süresi infeksiyonun iyileşmesi bazında göz önüne alınmalı, yaranın tamamen iyileşmesine değin devam edilmemelidir. Klinik olarak infekte olmayan yaralarda antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır.

DAİ ları için tedavinin süresi kemik enfeksiyonun varlığı ya da yokluğu, infeksiyonun şiddeti, hastanın tedaviye verdiği klinik yanıt bazında değerlendirilir. Yumuşak doku infeksiyonu tedavisi için hafif infeksiyonda 1-2 hafta, orta -şiddetli infeksiyonda 2-3 hafta süre ile antibiyoterapi önerilir. Bakteriyemi gelişen hastalarda tedavi süresi en az 2 hafta olmalıdır. İnfekte dokuların yeterli debridmanı, rezeksiyon veya amputasyonu yapılması tedavi süresini kısaltabilir. Ancak infeksiyon alanının çok geniş olması, şiddetli gangren /nekrotik doku varlığı, vasküler yapının yetersizliği gibi durumlar antibiyotik tedavisini devam et-

meyi gerektirir (24). Hastanın klinik durumu stabilize olduğunda ve infeksiyona yanıt alındığında çoğunlukla oral tedaviye geçilir. Bazı osteomyelit olgularında ve oral tedaviye direnç olduğu durumlarda hastane dışında parenteral tedavi uzayan parenteral tedavi gereksinimi olan vakalarda kullanılabilir.

Antibiyotik tedavisini kesme kararında infeksiyonun tüm belirti ve bulgularının gerilemesi yeterlidir, ülserin iyileştirilmesi koşulu aranmamalıdır.

Akut osteomyelit tedavisi başlangıçta parenteral olmalı en az 6 hafta olacak şekilde uzatılmalıdır. Kronik osteomyelitte kür için genellikle infekte kemiğin debridmanı veya rezeksiyonu önerilir. İnfekte kemiğin tamamı çıkarıldığı durumda ameliyat sonrası parenteral ya da oral 2- 5 gün gibi daha kısa süreli tedavi yeterli olabilir (8, 25, 26). Rezidü infekte yumuşak doku kalmış, kemik yoksa parenteral ya da oral 2-4 hafta tedavi, canlı infekte kemik kalmış ise başlangıçta parenteral sonra orale geçilebilir 4-6 hafta , cerrahi yapılmamışsa veya ölü kemik kalmış ise 3 ayın üzerinde tedavi edilir.

Diyabetik ayak infeksiyonlu hastalarda hangi hastanın ayaktan hangi hastanın hastanede izleneceği kararının verilmesi çok önemlidir. Şiddetli infeksiyonu veya kritik organ iskemisi olan hastalar mutlaka hastaneye yatırılarak izlenir (4, 27). Orta derecede şiddetli diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalar hekimin yakın takibi ile ayaktan izlenebilirler (28). Uygun tedavi alan hastalarda 3-5 gün içerisinde klinik yanıt alınması beklenir. Eğer yanıt yavaş, kötüleşme var, ya da tekrar bulgular başlamış ise yara yeniden değerlendirilmeli, mümkünse yeni kültür alınmalıdır. Uzun süreli, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi sırasında dirençli patojenler, mantar infeksiyonları ortaya çıkabilir (29).

DAİ tedavisinde tek başına antibiyotik tedavisi yeterli değildir. Antibiyotik tedavisi tüm infekte yaralar için gereklidir, ancak beraberinde uygun yara bakımı ile birlikte yapılmazsa yararlı olamayacaktır. Yara temizliği uygun yapılmalı, gerekir ise debritman uygulanmalıdır, yatışı süresince hasta her gün değerlendirilmeli ve yara pansumanları uygun yapılmalıdır. Derin dokuda gaz, apse veya nekrotizan fasiitle gelen hastada yaranın acil olarak debritmanı, nekrotik dokuların temizlenmesi, önemlidir. Cerrahi debridmanda nekrotik doku ve püyün drenajı, kronik yara iyileşmesinin uyarılması amaçlanır. Cerrahi debritmanlarla iyileşme olanağı bulunmayan durumlarda amputasyon önerilebilecektir (30). Ekstremitede kritik iskemi varlığında revaskülarizasyon için damar cerrahı ile görüşülmelidir.

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisinde multidisipliner yaklaşım hastaların erken iyileşmesinde son derece önemlidir. Bu ekibin üyeleri diyabet-endokrin uzmanı, infeksiyon hastalıkları ve mikrobiyoloji uzmanı, plastik cerrah, ortopedist, vasküler cerrah, diyabet hemşiresini kapsamaktadır (16, 31).

## Kaynaklar


*1. Benjamin A. Lipsky,1,a Anthony R. Berendt, et al. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections IDSA Clinical Infectious Diseases 2004; 39:885–910.*

*2. Miller AO, Henry M. Update in Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Phys Med Rehabil Clin N Am 2009; 20: 611–625.*

*3. Armstrong DG, Lipsky BA. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. Int Wound J 2004; 1:123-132.*

*4. Brem H, Sheehan P, Rosenberg H J, Schneider JS , Boulton AJM. Evidence based protocol for diabetic foot ulcers. Plast Reconstr Surg , 2006; 117(Suppl.):193-209.*

*5. Armstrong DG, Lipsky BA. Advances in the treatment of diabetic foot infections. Diyabetes Technology &Therapeutics, 2004; 6(2):167-177.*

*6. Caputo GM, Joshi N, Weitekamp MR. Foot infections in patients. Am Fam Physician. 1997; 56(1): 195-2002.*

*7. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabet Metab Res Rev 2004; 20(Suppl 1):S 68-S77.*

*8. Nelson EA, O'Meara S, Golder S, Dalton J, Craig D, Iglesias C, on behalf of the DASIDU Steering Group. Systematic review of antimicrobial treatments for diabetic foot ulcers. Diabetic Med 2006; 23: 348 – 359.*

*9. Albrant DH. Management of foot ulcers in patients with diyabetes. J Am Pharm Assoc 2000; 40: 467 – 74.*

*10. Ge Y, MacDonald D, Hait H, Lipsky BA. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. Diabetic Medicine, 2002; 19: 1032 – 1035.*

*11. Ambrosch A, Haefner S, Jude E, Lobmann R. Diabetic foot infections: microbiological aspects, current and future antibiotic therapy focusing on methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Int Wound J 2011; 8:567–577.*

*12. Neut D, Tijdens-Creusen EJA, Bulstra SK, van der Mei HC, Busscher HJ. Biofilms in chronic diabetic foot ulcers—a study of 2 cases . Acta Orthopaedica 2011; 82 (3): 383–385 383.*

*13. Lipsky BA. Empirical therapy for diabetic foot infections: are there clinical clues to guide antibiotic selection? Clin Microbiol Infect 2007;13:351–3.*

*14. Bansal E, Garg A, Bhatia S, Attri AK, Chander J. Spectrum of microbial florain diabetic foot ulcers. Indian J Pathol Microbiol 2008; 51(2): 204–208.*

*15. Saltoglu N, Dalkiran A, Tetiker T, et al. Piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin for severe diabetic foot infections: a prospective, randomized clinical trial in a university hospital. Clin Microbiol Infect. 2010;16(8):1252-7.*

*16. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, et al. Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections. J Am Podiatr Med Assoc. 2008; 98(4):290-5.*

*17. Richard JL, Sotto A, Jourdan N, et al. Risk factors and healing impact of multidrug resistant bacteria in diabetic foot ulcers. Diabetes Metab 2008;34:363–9.*

*18. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. QJM 2008; 34: 363-9.*

*19. El-Tahawy AT. Bacteriology of diabetic foot. Saudi Med J 2000; 21(4): 344–347.*

*20. Viswanathan V, Jasmine JJ, Snehalatha C, Ramachandran A. Prevalence of pathogens in diabetic foot infection in South Indian type 2 diabetic patients. J Assoc Physicians India 2002; 50:1013–1016*

*21. Mark A. Kosinski, DPMa,b,*, Warren S. Joseph, DPM, FIDSAc. Update on the Treatment of Diabetic Foot Infections. Clin Podiatr Med Surg 2007; 24 383–396.*

*22. Ramakant P, Verma AK, Misra R, et al. Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infection: time for a rethink on which empirical therapy to choose. Diabetologia 2011;54:58–64.*

*23. Lipsky BA, Peters EJG, Senneville E. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes /Metabolism Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 163–178.*

*24. Peters E. J. G, Lipsky BA, Berendt A. R. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the*

*diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28 (Suppl 1): 142–162.*

*25. Peter R Cavanagh, Benjamin A Lipsky, Andrew W Bradbury, Georgeanne Botek. Treatment for diabetic foot ulcers. Lancet 2005; Vol 366: 1725- 35.*

*26. Wieman T. Principles of Management: the Diabetic foot. Am J Surg, 2005;190:295 – 299.*

*27. Diabetıc foot disorders: a clınıcal practıce guıdelıne (2006 revision the Journal of Foot & Ankle Surgery. Dıabetıc Foot Dısorders 2006; 45: 5, S1-S 55.*

*28. Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, Kapil A, Ammini AC, Chaudry R. A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian teriary care hospital. Diabetes Care 2006;29:1717–32.*

*29. Lipsky BA, Tabak YP, Johannes RS, Vo L, Hyde L,Weigelt JA. Skin and soft tissue infections in hospitalized patients with diabetes: culture isolates and risk factors associated with mortality, length of stay and cost. Diabetologia 2010;53:914–23.*

*30. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Contraversies in Diagnosing and managing Osteomyelitis of the Foot in Diyabetes. Clin Infect Dis 2004; 39:115 – 22.*

*31. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Krawette M, Kravitz S. Diabetic foot disorders. A Clinical Practice Guideline. The Journal Foot &Ankle Surg 2000; 39(5): Supplement*

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına Rehberler Eşliğinde Yaklaşım : Yara Bakımı ve Diğer Tedavi Yaklaşımları

Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul*

2012 yılında Diyabetik Ayak İnfeksiyonları üzerine iki önemli rehber-kılavuz yayınlandı. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28 (suppl 1)(1,2,3,4) de diyabetik ayak ile ilgili birçok konu, birçok başlık altında IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot)'un önerileri, değerlendirmeleri, spesifik ve pratik klavuzları olarak yer aldı.

Aynı yıl IDSA (Infectious Diseases Society of America-Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği), Clinical Infection Diseases 2012: 54 (132-173)(5) adlı yayın organında IDSA rehberini yayınladı. Her iki yayın dikkatle incelendiğinde, başta B.A. Lipsky olmak üzere, rehberlerin hazırlanmasında görevli kişilerin önemli bir kısmının aynı olduğu ve hemen hemen aynı konuların ufak farklılıklarla yazıldığı görülmektedir.

IDSA rehberi çok daha basit ve anlaşılır şekilde hazırlanmış 10 soruya 44 öneri ve bunların değerlendirilmesi şeklinde yazılmıştır. Bu nedenle IDSA rehberi eşliğinde,sadece yara bakımı ve cerrahi ile ilgili olan öneriler ve doğrudan infeksiyon ile ilgili olmayan diğer tedavi yaklaşımlarını içeren kısımların tercümesi ve ufak katkılarla dilimize uyarlanması sağlanmaya çalışılarak bu yazı yazılmıştır.Bahsi geçen konular dışındaki sorulara ait öneriler boş bırakılmıştır.

**DİYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARI TEDAVİSİNDE ÖNERİLER:**

**1- Ayağında yarası olan hangi diyabetik hastalarda infeksiyondan şüphelenilmeli ve nasıl sınıflandırılmalı?**

**2- Ayak infeksiyonu olan bir hasta nasıl değerlendirilmeli?**

7.Öneri: Nekrotik doku ve çevresinde callus (nasır) içeren bütün yaralar debride edilmeli,kalan sağlıklı ve/veya infekte-yaşayan dokuların durumu değerlendirilmelidir.

**3- Diyabetik ayak infeksiyonu olan bir hastaya ne zaman ve kimden konsültasyon istenmeli?**

9.Öneri: Diyabetik ayak infeksiyonu ile ilgili ve tecrübeli bir cerrah.

11.Öneri: Önemli bir iskemi olduğunun klinik ve tanısal belirtileri varsa vasküler cerrah.

İçinde bu cerrahi branşlarında bulunduğu (mümkünse,ortopedik ve plastik cerrahlarda olmak üzere) multidisipliner Diyabetik Ayak Kurulları kurulması çok önemlidir.

**4- Diyabetik ayak infeksiyonu olan hangi hastalar hastaneye yatırılmalı ve hangi kriterlere göre taburcu edilmelidir?**

15.Öneri: Taburcu edilmeden önce hasta klinik olarak stabil olmalı, acil olarak gerekli tüm cerrahi işlemlerin yapılmış olması gereklidir.Glisemik kontrol sağlanmalı, yükten kurtarma (off loading) gerekli ise, hastanın ihtiyacına göre düzenlenmeli (özel ayakkabı,terlik,ortez,protez,tekerlekli sandalye,v.b.), özel yara bakımı önerileri ve düzenli takip planlanması yapılmış olmalı.

**5- Diyabetik Ayak Yarası olan bir hastadan ne zaman ve nasıl kültür örneği alınmalı?**

18.Öneri: Kültür için örnek, yara iyice temizlenip, debride edildikten sonra,kullanılmamış,yeni,steril aletlerle, derin dokudan biyopsi veya küretaj ile alınmalıdır. Sürüntü kültürleri, özellikle yeterince debride edilmemiş yaralarda doğru netice vermesi olasılığı düşük olduğu için önerilmez.

**6- Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında, antibiyotikler başlangıçta nasıl seçilmeli ve ne zaman değiştirilmelidir?**

**7- Diyabetik Ayak İnfeksiyonunu değerlendirmek için, tanı yöntemleri ne zaman düşünülmeli ve hangisini seçilmeli?**

**8- Diyabetli bir hastada ayakta osteomyelit nasıl teşhis edilmeli ve nasıl tedavi edilmeli?**

33.Öneri: Diyabetik Ayak Osteomyelitinin teşhisinde en kesin yöntem kemik kültürü ve histolojisinin birlikte değerlendirilmesidir. Osteomyelit tedavisi için kemik debridmanı (veya rezeksiyonu) yapılmış ise, bundan bir örneğin kültür ve histoloji için gönderilmesi önerilir.

35.Öneri: Dikkatli seçilmiş hastalarda Diyabetik Ayak Osteomyelitinin tedavisinde primer cerrahi veya primer medikal yöntemlerden biri tercih edilebilir. Karşılaştırmalı olmayan çalışmalarda her iki yaklaşımla hastaların çoğunda infeksiyon durdurulabilmiştir (kontrol altına alınmıştır).Uzun süreli medikal tedavinin hastanın genel durumuna vereceği zararlar ve yüksek rekürrens olasılığı ile cerrahi yöntemlerin hasta ambulasyonuna olumsuz etkileri çok iyi değerlendirilmeli ve her hasta tek tek düşünülmelidir.

37.Öneri: Özellikle Diyabetik Ayak Osteomyeliti tedavisinde Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO), büyüme faktörleri (G-CFS de dahil), maggot (larva, kurtçuk) veya

topikal negatif basınç tedavisi (örn; vakum destekli kapama-VAC) gibi yardımcı tedavi metodları genel olarak bilimsel destekten yoksundur.

**9- Diyabetik Ayak İnfeksiyonu olan hangi hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir ve hangi girişim (işlem,ameliyat) uygun olur?**

38.Öneri: Orta veya ciddi (ileri) Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında hastalar mutlaka bir cerrah tarafından değerlendirilmelidir.

39.Öneri: Derin dokularda gaz bulunan-görülen, abseli ve nekrotizan fasiitli ayak infeksiyonlarına, acil cerrahi girişim yapılmalıdır.Ölü,nekrozlu dokular debride edilip temizlenmeli,yaralar genişçe açılarak,rahat drenaj sağlanmalıdır. Önemli oranda infekte doku, ileri derecede kemik veya eklem tutulumu olan yaralarda aciliyet daha dikkatle değerlendirilip, hastanın genel durumuna göre karar alınabilir.

40.Öneri: Kritik bacak iskemisi (istirahat ağrısı,gangren,iyileşmeyen yara) olan tüm hastalar başta olmak üzere, iskeminin belirgin olduğu tüm diyabetik ayak infeksiyonlarında erken vasküler cerrahi konsültasyonu gereklidir.

41.Öneri: Tüm cerrahlar, acil debridman ve/veya drenaj işlemlerini yapabilir. Fakat daha kompleks veya rekonstrüktif işlemlerin gerekli olduğu diyabetik ayak infeksiyonlarında cerrahın, ayak anatomisi ile ilgili yeterli bilgisi ve problemleri çözebilecek tecrübesi olması gereklidir.

**10- Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında hangi tip yara bakımı teknikleri ve yara örtüleri uygun ve gereklidir?**

42.Öneri: Diyabetik ayak yarası olan hastalara, genellikle aşağıdaki yöntemleri içeren, uygun yara bakımı uygulanmalıdır.

a- Debris, eskar ve çevredeki kallusu (nasır) içeren debridman. Cerrahi metodlar genellikle en iyi sonucu verir. Mekanik, otolitik veya larva (kurtçuk) ile yapılan debridman, bazı yaralar için uygun olabilir.

b- Yara üzerindeki basıncın azaltılabilmesi için,basıncın, ayağın yük taşıyan tüm yüzeylerine dağıtılması (yükten kurtarma- off loading) gereklidir.Özellikle plantar bölgedeki yaralar için önemli olmasına rağmen,pansuman malzemelerinin, ayakkabının ve yürümenin neden olabileceği basınçtan kurtarabilmek için ayağın herhangi bir yüzeyindeki yaralarada gereklidir.

c- Nemli (ıslak) yara iyileşmesini sağlayabilecek ve aşırı eksudayı kontrol edebilecek pansuman malzemesinin seçimi önemlidir. Pansuman malzemesi (yara örtüsü)nin seçimi, yaranın büyüklüğü, derinliği ve tipine (kuru, eksudalı, pürülan) göre değerlendirilir.

43.Öneri: Klinik olarak infekte olmayan yaraların çoğunda topikal antimikrobiyal ajanların kullanılması önerilmez.

44.Öneri: Hiçbir yardımcı tedavi yönteminin infeksiyonun giderilmesinde etkisi gösterilememiştir. Fakat zor iyileşen bazı diyabetik ayak yaralarında, biyomühendislik ürünü cilt eşdeğerleri, büyüme faktörleri, granülosit koloni-stimulan faktörleri (G-CSF), hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) veya negatif basınçlı yara tedavisi (VAC) kullanılması düşünülebilir.

Burada bahsedilen sorunlar ve çözüm önerilerine ülkemiz şartları içinde önemli olduğu düşünülecek yeni soru ve öneriler eklenebilir,mevcut olanlarda değişiklik yapılabilir.Özellikle çeşitli nedenlere bağlı yanıklar ve haşlanma yaralanmaları,abdest alma ve namaz kılma ile ilgili,mantar infeksiyonlarında artma,spesifik bölgelerde nasırlar gibi sorunlara sık rastlıyoruz.Ülkemiz bilim insanlarının yayınları dikkatle taranacak olursa bazı yeni öneriler kanıtları ile birlikte eklenecektir.KLİMİK derneğinin öncülüğünde başlanan Diyabetik Ayak Rehberi çalışmaları zaman içinde mükemmelleştirilerek,kendi sorunlarımızı çözmede kendi önerilerimizi geliştirmemizi sağlayacaktır.

**Kaynaklar**

*1-B.A.Lipsky et al: Spesific guidelines fort he treatment of diabetic foot infections 2011; Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 234-235*

*2-K.Bakker et al: Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011; Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 225-231*

*3-B.A.Lipsky et al: Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot; Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1):163-178*

*4-F.L.Game et al: A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes; Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1):119-141*

*5-B.A.Lipsky et al: 2012 infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections; Clinical Infectious Diseases 2012;54(12): 132-173*

# Bakteriyel Menenjitler Azalıyor Mu? Aşılar Epidemiyolojiyi Değiştirdi Mi?

Doç. Dr. Gönül ŞENGÖZ

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Hayatı tehdit eden en önemli enfeksiyon hastalıklarından biri menenjitlerdir. Antibiyotik öncesi çağda hayatla bağdaşmayan bu hastalık için sulfonamidlerin kullanılmaya başlanması ile yeni bir çığır açılmıştır. Toplumdan edinilen bu enfeksiyonlarda sıklıkla yer alan etkenler *N.meningitidis*, *S.pneumoniae* ve *H.influenzae*'dır. Ama bütün mikroorganizmalar gibi bu etkenlerde de antibiyotiklere karşı direnç ortaya çıkmış ve tedavi başarısızlıklarına neden olmuştur. Bugün hala bakteriyel direnç kadar hastanın ve hastalığın doğasından kaynaklanan etkilenimler nedeniyle hastalığın tanısı ve tedavisinde yaşanan zorluklar ve gecikmeler hemen daima sekellerle ya da ölümle sonlanmaktadır. Nazofarenkse kolonize olan bakterinin menenjit oluşturabilmesi için nazofarenks epitelini aşarak kan dolaşımına girmesi gerekir. Epitel üzerinde kolonize olan *N.meningitidis* ve *S.pneumoniae* epitel hücresinin apikal yüzünden endositoz ile hücre içine alınır. *H.influenzae* tip b ise epitel hücrelerinin birbirine tutunmasını sağlayan yapıları değişikliğe uğratarak epitel bariyerini aşar ve kan dolaşımına geçer. Nazofarenks kolonizasyonu oluştuğunda geçirilmekte olan viral solunum yolu infeksiyonu nedeniyle mukoza bütünlüğündeki bozulmanın bakterinin kana geçişini kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Bu üç etkenle de enfeksiyon oluşumu kolonizasyonla ilişkilidir ve tüm dünyada ve tüm yaş gruplarında hastalık oluşturdukları, içlerinde salgın oluşturma özelliğine sahip olan meningokok ile özellikle Afrika'da menenjit kuşağı denilen 20 ülkede hastalık baskısı olduğu bilinmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada çocukluk yaş grubunda meningokok %57 (W135 %43, B %31)) etken olurken pnomokok %23 ve Hib yaklaşık%20 oranında etken olarak saptanmıştır.

Bu, en sık menenjite neden olan etkenlerin hepsi için geliştirilmiş aşılar vardır ve bu aşılardan ikisi ülkemizde şu anda rutin çocukluk çağı aşı takvimi içinde yer almaktadır. Ülkemizde henüz erişkin aşılama kontrol altında değildir ve kişilerin kendi insiyatiflerinde doktor yönlendirmeleri ile yapılmaktadır. Bu nedenle de henüz risk gruplarında bile istenen düzeye ulaşmamıştır.

İnvaziv meningokok infeksiyonları tüm dünyada ciddi bir halk sağlığı sorunu olup, her yıl dünyada 500,000 infeksiyon olgusu, 50,000 ölüm ve tüm tedavilere rağmen hastalık sonrası yaşayan kişilerde ise %10-20 oranında ciddi sekellere yol açmaktadır. Meningokok infeksiyonlarının epidemiyolojisi coğrafi bölgeler ve aşılama stratejilerine göre ve seroepidemiyolojik özellikler yıllara göre belirgin farklılıklar göstermektedir. Meningokokal hastalıktan korunmada en belirgin etki, özellikle çocukluk çağı primer aşılama takvimi içerisinde aşının uygulanmaya konulması, mümkün olan en erken dönemde uygulanması ve ilk 1-2 doz aşılama sonrası korunmanın başlaması ile sağlanabilecektir. Halen tüm meningokok serogruplarını kapsayan ve tüm coğrafi bölgelere uygun bir meningokok aşısı yoktur. Ülkemizde meningokok epidemiyolojisinde zaman içerisinde önemli değişimler gözlenmiştir. W135 ilişkili hastalık sıklığındaki artış 2000'li yıllarda gözlemlenmiş ve diğer ülkeler ile benzer olarak Hac ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Aşılarla ilgili dünya deneyimlerine bakıldığında İngiltere'de konjuge meningokok C aşısının rutin uygulamaya girmesini takip eden dönemde, meningokok infeksiyonlarının sıklığında belirgin azalma saptanmış, serogrup replasmanına bağlı taşıyıcılık ya da hastalık bildirilmemiştir. Aşının yaygın uygulamaya girmesi ile birlikte, taşıyıcılık oranlarında azalmaya paralel, aşılanmayan kişilerde hastalık sıklığında azalma (herd immünite) sağlanmıştır. ABD'de de konjuge meningokok aşısı kullanımını takip eden dönemde invaziv meningokok infeksiyonları sıklığında belirgin azalma olmuştur. Ancak, aşı uygulamalarına rağmen 18 yaş civarında görülen hastalık pikinin devam ettiği not edilmiştir. 2009 yılında 13-17 yaş arası adölesanların %53'ünün en az bir doz aşı olduğu dönemde serogrup C ve serogrup Y ilişkili hastalık; 11-14 yaş grubunda %74 azalırken, 15-18 yaş grubunda bu azalma %27 düzeyinde olmuştur. 2010 yılında CDC 12 aşılı kişide (beşinde meningokok infeksiyonu için risk tanımlanmış) meningokok C ve Y infeksiyonları bildirmiş, olguların ortalama yaşı 18 ve aşılamanın üzerinden geçen zaman ise ortalama 3.2 yıl olarak saptanmıştır. Aşı etkinliği 5 yıllık sürede %78, aşıdan sonraki ilk yıl için etkililik %91, ikinci yıl ise %58 olarak saptanmıştır.

Dünya genelinde aşı ile korunulabilir hastalıklar arasında pnömokok enfeksiyonları hastalığın yol açtığı yıllık ölüm sayısı açından birinci sırada yer almaktadır. *S.pneumoniae* pnömoni, menenjit ve sepsis gibi ağır klinik tablolar yanında oluşturduğu daha hafif seyirli hastalıklar ile hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde çok sayıda kişiyi etkilemektedir. Avrupa'da çeşitli ülkelerde invaziv pnömokok infeksiyonlarının sıklığı, 1 yaş altı çocuklarda 100,000'de 26-45, beş yaş altı çocuklarda ise 9-24 arasında değişmektedir. Bakteri, çocukların %20-40'ının hatta bazı araştırıcılara göre %75'inin, erişkinlerin ise %5-10'unun nazofarenksinde bulunur. Kolonizasyon oranı üçüncü yaşta en yüksek düzeye ulaşır. *S.pneumoniae* ile oluşan infeksiyonlarda konağın hümoral bağışıklığı önemli rol oynar. Bu nedenledir ki konakta konjenital veya edinilmiş hümoral bağışıklık yetersiz olduğunda bu bakteriyle infeksiyon riski artmaktadır. Pnömokokların 90'dan fazla serotipi bulunmasına karşın, ancak bir kısmı ile invaziv infeksiyon gelişir. *S.pneumoniae*'nın hastalık oluşturan serotipleri çocuk ve erişkinlerde farklılık göstermektedir. Erişkinlerden en sık izole edilen serotipler 3,

19F ve 6A'dır. Pnömokok serotiplerinin dağılımının yaşla, coğrafi bölgeyle, infeksiyonun invaziv veya non-invaziv olmasıyla ve infeksiyonun lokalizasyonuyla ilişkisi gösterilmiştir.

Pnömokok aşıları en sık karşılaşılan ve en fazla invaziv hastalık yapan serotipleri içerecek şekilde dizayn edilmiştir. Ama coğrafi farklılıkların üstesinden nasıl gelineceği, aşıda bulunmayan suşlarla ilgili artması beklenen enfeksiyonların sonucu bilinmemektedir. 1998-2010 yılları arasında yapılan serotip izleme çalışmasında aşı içinde yer alan serotiplerin hızla azaldığı ama diğerlerinde de belirgin artış olmadığı görülmüştür. Ayrıca azalan serotiplerin özellikle antibiyotiklere dirençli serotipler olduğu bilinmektedir. Antibiyotik direnci ile serogruplar arasındaki ilişkiyle ilgili olarak yüksek düzeyde penisilin direnci saptanan suşların büyük bir çoğunluğunun 6, 9, 14, 19 ve 23 serogruplarından olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada PCV 13'ün kapsayıcılığı 2 yaş altında %85 iken bu adölesan çağda %35'e kadar düşmektedir. 23-valanlı aşının koruyuculuk oranı immünkompetan erişkinlerde (bakteremi ve menenjitin önlenmesi) %61-75 arasında değişmektedir. 5 yaş ve üzerine koruyuculuk %57 ve üzerinde bildirilmiştir. Bazı serotipler arasında da (örneğin serotip 6A ile 6B arasında) çapraz koruyuculuk söz konusudur. Polisakkarit aşı günümüzde 65 yaş üzerindeki kişilere, 5 yaş ve üzerinde olup kronik hastalığı nedeniyle invaziv pnömokok hastalığı ve buna bağlı ölüm riski taşıyan çocuklara, anatomik veya işlevsel asplenisi olan bireylere, immün düşkün hastalara önerilmektedir. Ayrıca toplumsal yaşam koşulları nedeniyle risk altında olan gruplara da aşı önerilmektedir. Pnömokok infeksiyonları için yeni bir risk grubu da HIV pozitif hastalardır. HIV negatif kişilere göre pnömokok hastalığı riskleri 40 kat daha fazladır, dolayısıyla bu hastalarda polisakkarit aşı kullanımı önemli bir koruyucu yöntem olarak görünmektedir.

İnfeksiyon hastalıklarından aşılarla korunma, esas olarak çocukluk yaş grubunu ilgilendiren bir uygulama olarak süregelmiştir. Oysa dünyadaki dinamik epidemiyolojik süreç, gelişen teknoloji, uzayan yaşam süreleri ve daha fazla hassas nüfusların ortaya çıkışı gelişmiş ülkelerde erişkin aşılama programlarına dikkat ve ilgiyi arttırmıştır. Çünkü gelişmiş ülkelerde bile aşı ile korunabilir hastalıklar, erişkin yaş grubunda büyük kayıplara neden olmaktadır.

**Kaynaklar**

*1- İnce E. Bakteri menenjitinin ve komplikasyonlarının patogenezi. ANKEM Derg 2008;22 (Ek 2):151-178.*

*2- Dinleyici EÇ. Yeni meningokok aşıları. ANKEM Derg 2012;26 (Ek 2):50-60*

*3-Ünal S. Erişkin aşılama. ANKEM Derg 2007;21(Ek 2):114-116*

*4- Usluer G. Pnömokok aşıları. ANKEM Derg 2007;21(Ek 2):117-120*

*5-Hortala M,Estevanb M, Lauranic H, et al. Hospitalized children with pneumonia in Uruguay: Pre and post introduction of 7 and 13-valent pneumococcal conjugated vaccines into the National Immunization Program. Vaccine 2012*

*6-Ceyhan M, Gurler N, Yaman A, et al. Serotypes of Streptococcus pneumoniae isolates from children with invasive pneumococcal disease in Turkey: Baseline evaluation of the introduction of the pneumococcal conjugate vaccine nationwide. Clinical and vaccine immunology, June 2011, p. 1028–1030 Vol. 18, No. 6*

*7-Ceyhan M, Yildirim İ, Balmer P, et al. A prospective study of etiology of childhood acute bacterial meningitis, Turkey. Emerging Infectious Diseases, Vol. 14, No. 7, July 2008*

# Viral Menenjit ve Ensefalitlerde Güncel Durum

Doç. Dr. Ayten KADANALI

*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Santral sinis sisteminin (SSS) viral infeksiyonları viral menenjit veya ensefalit sendromları şeklinde seyredebilir. SSS'lu hastada ensefalit veya menenjit varlığının baskınlığına göre farklı nörolojik semptomlar ortaya çıkar. Bu infeksiyonların gerçek sıklığını saptamak; spesifik viral etyoloji saptanmadığı, hafif vakaların tanısı gözden kaçtığı, birçok vaka bildirilmediği için güçtür (1). Bu vakaların klinik bulguları ve rutin laboratuar testleri tipik olarak nonspesifiktir. Dolayısı ile diğer infeksiyöz ve noninfeksiyöz sebepler bu vakaların değerlendirilmeleri esnasında akılda tutulmalıdır. Başta enteroviruslar olamak üzere herpes simpleks virus (HSV), human immundeficiency virus (HIV), west nile virus (WNV), varicella-zoster virus (VZV), kızamık başta olmak üzere çok sayıda virus SSS infeksiyonuna yol açabilmektedir. Etyoloji farklı coğrafik bölgelerde değişen dönemlerde farklılık gösterir. Dolayısı ile de tanısal birinci seçenek testler o anki epidemiyolojik veriler, seyahat öyküsünün de içerildiği hasta özellikleri birlikte değerlendirilerek belirlenir (2). Etkin aşılar poliovirus, kızamık, kızamıkcık, kabakulak, suçiçeği gibi çocukluk çağı hastalıkları için bulunmaktadır (3). Ancak vakalarda suboptimal immunizasyon görülebilir. Önlem stratejilerinin oluşturulmasında epidemiyolojik surveyans verilerinin oluşturulması önemlidir. Gelişen çok sayıda tanısal testlere rağmen viral ensefalitlerin yaklaşık yarısında etyoloji saptanamamaktadır. Antiviral tedavi başlıca herpes virus enfeksiyonlarında mümkündür. Randomize kontrollü çalışmalarda HSE'de mevcut olup diğer viral SSS infeksiyonları etkenlerinde eksiklik göze çarpmaktadır. Çeşitli nörolojik hasarların oluşmasında viral sitoliz ve immun mekanizmalar katkıda bulunur. Beyin hasarının çeşitli derecelerde intratekal immun cevaba bağlı olarak geliştiği düşünülmesine karşın viral SSS infeksiyonlarında nöroinflamasyonun spesifik tedavisinde steroid kullanımı üzerine çalışmalar yetersizdir. Bu infeksiyonlar için ileri antiviral ve immunmodulatör tedavilerin geliştirilmesi son derece faydalı olacaktır. Viral SSS infeksiyonlarında nörolojik sekeller gelişebildiği için ağır olguların sonraki takiplerinde nöropsikolojik bulguların değerlendirilmesi ve bireysel rehabilitasyon planları geliştirilmesi gereklidir. Santral sinis sisteminin viral infeksiyonları farklı patogenezlerle çeşitli nörolojik tablolara yol açar. Ensefalit, menenjit, meningoensefalit, meningomyelit, meningoensefalomyelit tablolarının örtüşmesi ile klinik tablo her zaman açık ve kesin sınırlarla adlandırılamaz. Bununla birlikte hastalarda sıklıkla ensefalit, menenjit yada myelit tablolarından birinin hakimiyeti vardır.

Viral ensefalit yetişkinlerde 1.4-2.2/10000 oranla nadir olarak görülür (4-6) ancak yüksek oranda nörolojik sekel gelişir ve sonrasında yaşam kalitesinde belirgin kayba yol açar (7-11). Viral SSS infeksiyonlarının en sık görülen formu olan akut aseptik menenjitler hafif seyirli olup 10 kata kadar daha sık görülür (6,12).

Viral SSS etkenleri; vektör ve rezervuar ve onların taşıdıkları viral ajanlara göre belirgin coğrafi farklılıklar gösterir. Yeni alanlarda viral infeksiyon salgınları bu görünümü etkiler. Çok sayıda var olan veya yeniden ortaya çıkan viruslarla beraber dünya çapında SSS viral infeksiyonunun dağılımı değişmektedir (2). Polio, kızamık, kızamıkcık, kabakulak için yapılan aşılamalar ile bu virusları ensefalit etkeni olarak önemini azaltmıştır. Gelişen tanısal testler ve etyolojiyi belirlemeye yönelik eğilimin artması da değişen etyolojik panoramanın gözlemlenmesine katkıda bulunabilir (2). Batı Nil Virusu, Japon ensefalit virusu ve diğer arbo viruslar ile rabies bu etkenlerin sık olduğu alanlara seyahat edenlerde akılda tutulmalıdır. Gözardı edilmemesi gereken önemli bir durum ise SSS infeksiyonuna yol açan tüm viruslar değişen iklim koşulları, seyahat olanaklarının artması nedeniyle dünyanın her yerinde etken olarak karşımıza çıkabilir.

Hastanın tedavisinin planlanmasında klinik ve laboratuar bulgularının değerlendirilmesi çok önemlidir. Menenjit ve ensefalit tablolarının ayrımında normal beyin fonksiyonlarının varlığı önemlidir. Menenjitli hastalarda meningeal inflamasyon varlığı sonucu ateş, başağrısı, bulantı, kusma, fotofobi ve boyun tutulması gibi şikayetler ve muayenede ense sertliği vardır, fakat diğer beyin fonksiyonları normaldir. Beyin omurilik sıvısı incelemesinde: hücre: 500/mm$^3$ altında (lenfosit ağırlıklı), protein:100 mg/dl altında, normal glikoz düzeyleri saptanır. Ensefalit; nörolojik fonksiyon bozuklukları ile birlikte beyin dokusunun inflamasyonu olarak tanımlanır ve hastalarda değişik düzeylerde bilinç bozukluğu mevcuttur. Meningeal iritasyon bulguları olan fotofobi ve ense sertliği, pür ensefalitlerde yok iken meningoensefalitlere eşlik eder. Kasılma sıktır, hemiparezi, kranial sinir felçleri, artmış derin tendon refleksleri, patolojik refleksler gibi fokal nörolojik tutulumlar ortaya çıkabilir. Konfüze veya ajite olabilir (1, 13). Kasılma nöbetleri ve postiktal durumlar menenjitte de görülebilir (2). Ayrıca menenjit ve ensefalit tablolarının ayrımı çoğunlukla hastalarda meningeal ve parankimal tutulumun birlikte olması nedeniyle net değildir. Meningoensefalit tanımı bu iki klinik durumun örtüşmesini belirtmek için kullanılmaktadır. Viral ensefalitler SSS'nin viral invazyonu ile primer infeksiyon (nöronal tutulum ışık mikroskobunda inklüzyon cisimlerinin, elektron mikroskobunda viral partiküllerin gösterilebilir) şeklinde yada postinfeksiyöz (virus nöronlarda saptanamaz, perivasküler inflamasyon ve demiyelinizasyon göze çarpar, immün aracılı hastalık) olarak görülebilir. Patogenez ve histolojik bulgulardaki farklılıklara rağmen primer ve postinfeksiyöz

ensefaliti klinik bazda ayırmak güçtür (1). Kızamık, kızamıkcık, kabakulak, suçiçeği, influenza gibi çok sayıda viral infeksiyon her iki duruma da yol açabilir. Postinfeksiyöz ensefalitler primer viral ensefalitlerin aksine infeksiyonun iyileşme döneminde veya subklinik infeksiyonu takiben ortaya çıkar. Beyin omurilik sıvısı incelendiğinde hücre: 250/$mm^3$ altında (lenfosit ağırlıklı), protein:150 mg/dl altında, normal veya hafif düşük glikoz düzeyleri (belirgin düşük düzeyler: HSV, kabakulak, ve bazı enterovirus infeksiyonlarında) görülür. Eritrosit varlığı; HSV 1 infeksiyonu ve diğer nekrotizan ensefalitlerde görülür. Post infeksiyöz ensefalitlerde MR incelemede supratentoryal beyaz cevherde multifokal lezyonlar görülebilir. Viral SSS infeksiyonlarında menenjit-ensefalit bulgularına ilave olarak CMV infeksiyonlarında retinit, kabakulakta parotit, orşit, echovirus infeksiyonlarında dermatomyozit görülebilir (14).

Hastanın klinik durumunun tanımlanması tedavi planlanması açısından çok önemlidir. Şayet ensefalitik semptomlar belirgin ise lomber ponksiyon öncesinde radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. Eksiksiz hasta hikayesi; semtomların başlangıç zamanı, aşılama öyküsü, seksüel temas, hayvan teması, deri-mukoza lezyonlarını içerecek şekilde alınmalı ve viral tanısal testlerin belirlenmesinde kullanılmalıdır. Beyin omurilik sıvısında lökosit, eritrosit, glukoz, protein, PCR (HSV1,2 ve VZV DNA), bakteriyel kültür ve Gram boyama bulguları, serumda CRP, glukoz, kreatinin, viral solunum yolu infeksiyonu şüphesinde nazofarengeal sekresyonlarda PCR ile solunum yolu virusların araştırılması, klinik şüphe varlığında serumda anti HIV ve ayrıca kasılma veya non konvülziv epilepsi şüphesinde EEG bulguları değerlendirilmelidir (2). Viral etyoloji ihtimalinde tanısal test sonuçları beklenmeden asiklovir başlanmalıdır. Birinci testler negatif gelirse ve klinik iyileşme olmadığında ikinci kez LP yapılması yanlış negatif HSV ve VZV PCR sonuçlarını ortadan kaldırmak ve ilave tanısal testler için gereklidir. Herpes virus şüphesinde başlanan asiklovir tedavisi: nörolojik semptomların başlangıcında 3-7 gün sonraki BOS HSV DNA PCR' de negatif ise ve nörolojik bulguların başlangıcından sonraki 3 gün sonrasında MRI bulgularının olmaması ve BOS VZV bulgularının olmaması, nörolojik bulguların başlangıcından sonraki 3 gün sonrasında VZV vaskülopatisine bağlı MRI bulgularının saptanmaması ile tanı dışlandığında kesilebilir (2). Viral menenjit şüphesinde BOS bulguları ve diğer laboratuvar test sonuçları viral etyoloji ihtimalini düşündürüyorsa antiviral tedavi primer HSV menenjitinde önerilmektedir. Rekürren HSV menenjiti ve VZV menenjitinde tedavi opsiyonaldir. Hastada klinik iyileşme görülmüyor ve önceki testler negatif ise ileri araştırmalara ihtiyaç olacaktır.

Viral SSS infeksiyonlarında klinik bulgular farklılık gösterebilir. Tedavi edilebilir ciddi infeksiyonların saptanmasında viral etyolojiye yönelik tanısal testler önemlidir. Viral etyolojinin saptanması uygun medikal tedavinin düzenlenmesi, gereksiz tanı ve tedavi protokollerinden kaçınılmasına ve prognoz konusunda bilgi sahibi olunmasına olanak verecektir.

## Kaynaklar


*1. Johnson P, Gluckman SJ. Viral encephalitis in adults. Uptodate, 2013*

*2. Studahl M, Lindquist L, Eriksson BM, Günther G, Bengner M, et al. Acute Viral Infections of the Central Nervous System in Immunocompetent Adults: Diagnosis and Management. Drugs. 2013*

*3. Johnson P. Aseptic meningitis in adults. Uptodate, 2013*

*4. Rantalaiho T, Farkkila M, Vaheri A, et al. Acute encephalitis from 1967 to 1991. J Neurol Sci. 2001;184(2):169–77.*

*5. Davison KL, Crowcroft NS, Ramsay ME, et al. Viral encephalitis in England, 1989–1998: what did we miss? Emerg Infect Dis. 2003;9(2):234–40.*

*6. Kupila L, Vuorinen T, Vainionpa¨a¨ R, et al. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. Neurology. 2006;66(1):75–80.*

*7. Raschilas F, Wolff M, Delatour F, et al. Outcome of and prognostic factors for herpes simplex encephalitis in adult patients: results of a multicenter study. Clin Infect Dis. 2002; 35(3):254–60.*

*8. McGrath N, Anderson NE, Croxson MC, et al. Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997;63(3):321–6.*

*9. Domingues RB, Tsanaclis AM, Pannuti CS, et al. Evaluation of the range of clinical presentations of herpes simplex encephalitis by using polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid samples. Clin Infect Dis. 1997;25(1):86–91.*

*10. Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. Lancet. 2008; 371(9627):1861–71.*

*11. Persson A, Bergstro¨m T, Lindh M, et al. Varicella zoster virus CNS disease: viral load, clinical manifestations and sequels. J Clin Virol. 2009;46(3):249–53.*

*12. Franzen-Rohl E, Tiveljung-Lindell A, Grillner L, et al. Increased detection rate in diagnosis of herpes simplex virus type 2 meningitis by real-time PCR using cerebrospinal fluid samples. J Clin Microbiol. 2007;45(8):2516–20.*

*13. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008 1;47(3):303-27.*

*14. Kadanalı A. SSS infeksiyonları. EAJM 2009;39: 219-223*

# Akılcı İlaç Kullanımı

Doç. Dr. H. Cem GÜL

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Çağımızın vazgeçilmez ilaçlarından olan antibiyotikler günümüzde en çok kullanılan ilaç grupları arasında yer almaktadır. Antibiyotik özelliğine sahip bazı maddeler binlerce yıldır kullanılmaktadır.

Dünyada en çok kullanılan ilaçlar sıralamasında kalpdamar ilaçları (%19) ilk sırada yer alırken bunu santral sinir sistemi ilaçları (%15,8), metabolik ilaçlar (%15,3), antibiyotikler (%9,9), Solunum sistemi ilaçları (%9,3) izlemektedir. Ülkemizde ise antibiyotikler %19 ile en sık kullanılan ilaçlar sıralamasında 1. sırada yer almaktadır. Bu kadar yaygın ve gereksiz antibiyotik kullanımı birçok olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Bunların başında antibiyotiklere direnç en önemli noktayı oluşturmaktadır. Bunun yanında gelişebilecek yan yetkiler, ekonomik yük diğer olumsuz sonuçlar olarak sıralanabilir.

***Antibiyotik Kullanımında Temel İlkeler***

Antibiyotik kullanımda en önemli nokta hastanın antibiyoterapiye gereksiniminin olup olmadığının belirlenmesidir. Endikasyon sözkonusu ise tedavinin etkene yönelikmi, ampirikmi veya proflaktikmi kullanılıcağına karar verilmesi gerekmektedir.

***Örnek alınması ve etken mikroorganizmanın saptanması***: Antimikrobiyal seçiminde etken olan mikroorganizmanın tanımlanması tedavinin planlanmasında en önemli noktayı oluşturur. Bundan dolayı uygun örnek alımı oldukça önemlidir.

Mikroorganizmaları saptamada kolay, hızlı ve ucuz bir yöntem olan gram boyama en sık kullanılan saptama yöntemlerindendir. Steril alanların değerlendirilmesinde rahatlıkla kullanılabilir. Sinoviyal sıvı, idrar, beyin omurilik sıvısı, periteonal sıvı, plevral mayi gram boya yapılarak rahatlıkla incelenebilir. Yine ELİSA, lateks agg. testleri, PCR patojen tanısınında önemlidir.

Bunların yanında en önemli yöntemlerden biriside, tekniğine uygun alınan kültürlerdir. Antibiyotik tedavisine başlanmadan alınan kültür bize tanı ve tedavinin düzenlenmesinde en yardımcı yöntemlerden birisidir. Ampirik olarak başladığımız antibiyotik kültür sonucuna göre tekrar değerlendirilip spektrumun daraltılması konusunda bize yardımcı olur.

***Antibiyotik seçimini etkileyen faktörler:*** Hangi antibiyotiğin nasıl seçileceğini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler; mikroorganizmaya, hastaya, infeksiyon edinildiği yere ve bölgeye, kullanılan antibiyotiğin özelliğine ait faktörler olmak üzere sıralanabilir.

**a)Mikroorganizmaya ait faktörler**

Etkenin antibiyotik duyarlılığı, birden fazla mikroorganizma üreyip üretememesi, lokosit veya makrofaj gibi fagositik hücrelerde yaşayabilme özellikleri bu grupta yer alan özellikler arasındadır.

Üreyen mikroorganizmanın antibiyotik duyarlılığını saptamak için birçok metod bulunmaktadır. Burada önemli olan nokta 24-48 saatlik inkübasyon periyodundan sona görülebilir mikroorganizma üremesini engelleyen MİK değerlerinin saptanmasıdır (Minimal İnhibitör konsantrasyonu).

**b)Hastaya ait faktörler**

Antibiyotik kullanımına başlanmadan önce hastaya ait özellikler mutlaka değerlendirilmelidir. Hastanın yaşı, immünsüpresyon durumu, karaciğer ve böbrek yetmezliğinin olup olmaması, genetik hastalığı varlığı, daha önceki antibiyotik kullanımında alerji olup olmadığı, eşlik eden hastalıklar ve halen kullandığı ilaçlar, gebelik ve emzirme gibi durumlar bu faktörler arasında sınıflandırılabilir.

**c)Antibiyotiğe ait faktörler**

Antibiyotik kullanımında **farkokinetik/farkodinamik** parametrelerin etkin şekilde kullanılması oldukça önemlidir. Farmakokinetik parametreleri; etkinlik güvenirlilik, biyoyararlanım, atılım, toksisite, eliminasyon yarılanma zamanı, maksimum serum konsantrasyonu, maksimum düzeye ulaşmak için geçen süre, eğri altında kalan alan göz önünde bulundurulmalıdır. Antibiyotik seçiminde 24 saatlik serum antibiyotik konsantrasyon eğrisinin altında kalan alanın MIC'e oranı, serum maksimum antibiyotik konsantrasyunun MIC'e oranı, serum antibiyotik konsantrasyonunun MIC değerinin üzerinde kaldığı süre gibi farmakodinamik parametreler önemlidir. Farmakokinetik / Farmakodinamik parametreler aynı zamanda tedavi sürecinde dirençli suşların seçimini minimize etmede önemli bulunmuştur. Güvenirlik antibiyotik seçiminde önemli konulardandır. Her kullanılan antibiyotiğin yan etkisi bulunmaktadır. Ancak bu yan etkiler kabul edilebilir düzeyde olmalıdır. İlacın ortaya çıkabilecek yan etkiler önceden bilinerek ona göre tedbirler alınmalıdır.

Uygun antibiyotik seçimi her hasta için farklı değerlendirilmelidir. Bir hasta için uygun olan antibiyotik diğer hasta için uygun olmayabilir. Antibiyotik seçiminde hastaya ait faktörler göz önüne alınarak antibiyoterapiye başlanmalıdır.

Diğer önemli faktörlerden biride maliyetdir. Burada

önemli olan nokta antibiyotiklerin kutu maliyetinden ziyade toplam tedavi maliyetinin dikkate alınmasıdır.

Antibiyoterapinin hangi yolla verileceği ve süresi oldukça önem arz eden bir konudur. Antibiyotiklerin yeriliş yolu hastanın klinik durumuna göre değişebilir. Menenjit, endokardit gibi hayatı tehtid eden infeksiyonlarda intravenöz uygulama yapılmalıdır

Antibiyotiğin dozu ve doz aralığının belirlenmesinde yarılanma ömrü önemlidir. Yarılanma ömrü bir saatin altında olan antibiyotikler (Ampisilin, Penisilin) 6 saatte bir, 3-7 saat olanlar 12 saatte bir, 8 saat olanlar ise (azitromisin, seftriakson) günde tek doz verilebilir. Oral antibiyotik uygulamalarında bir gündeki doz sayısı azaldıkça hastanın tedaviye uyumu artar.

***Antibiyotik Kombinasyonuna İhtiyaç***

Bazı infeksiyonlarının tedavisinde kombine antibiyotik kullanım endikasyonu bulunabilir. Kombine antibiyotik kullanımı polimikrobial bir infeksiyon veya nötropenisi bulunan hastalardaki ciddi infeksiyonların varlığında kullanılabilir. Kombine kullanım direnç gelişimini önlemek, sinerjik etki oluşturmak amaçı ile de kullanılabilir.

***Tedaviye Cevabın İzlenmesi***

İnfeksiyon hastalıklarında tedaviye cevabın izlenmesinde klinik ve laboratuar sonuçlarına göre karar verilmelidir. 48-72 saatlik süre içinde hastanın ateşinin düşmesi, beyaz küresi yüksek olan hastalarda lokosit sayısında azalma genellikle klinik iyleşmeyi gösterir. İki-üç gün içinde kültür sonucu çıkan hastalarda geniş spektrumla tedaviye başlanmışsa spektrum daraltılır. Eğer hastada klinik iyleşme yok, yüksek ateş ve lokositoz gibi parametrelerde düzelme olmuyorsa tanı, tedavi ve hastaya ait faktörler yeniden gözden geçirilmelidir.

**Kaynaklar**

*1-Moellering RC, Eliopoulos GM. Principles of Anti-İnfective Therapy.In: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R(eds).Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th. Ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005:242-53.*

*2-Tekeli E, Çevik MA. Antibiyotik kullanımının genel prensipleri. In:Leblebicioğlu H, Usluer G, Ulusoy S (eds). Antibiyotikler. Ankara: Bilimsel Tıp Kitapevi,2008:107-125.*

*3-Saltoğlu N. Antibiyotik direncinin önlenmesinde ilk adım: Antibiyotik kullanım ilkeleri ve rasyonel antibiyotik kullanımı.Türkiye klinikleri Journal of Infection Diseases-Special Topics.2011;(1): 15-9.*

*4- Ulusoy S. Antimikrobiyal ilaçların kullanımında genel prensipler. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (eds). Enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyolojisi. 3. baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevi, 2008: 219-227.*

*5-http:// www.Saglık.gov.tr/TR/belge/1-7771/akilci-ilac-kullanimi.html.*

# Gram Negatif Bakterilere Etkili Yeni Antibiyotikler

Doç. Dr. Ali ACAR

*Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul*

**Giriş**

Gram negatif bakterilerin (GNB), özelliklede çoklu ilaca dirençli (ÇİD) patojenlerin neden olduğu enfeksiyonların tedavisine yönelik yeni ilaçların geliştirilmesini içeren klinik çalışmalar belirsizliğini sürdürmektedir. Her ne kadar birkaç ümit vaat eden erken dönem çalışmalar ve gelişmeler mevcut olsa da dirençli GNB'lere yönelik çalışmalar yetersizdir.

Gram negatif bakterilerde gram pozitiflerden farklı olarak hücre duvarlarında bulunan dış membran antibakteriyellerin hücre içine girişinde ilave bir bariyerdir ve bu da GNB'lere etkili antibiyotik geliştirmeyi teknik açıdan zorlaştırmaktadır. Ayrıca dirençli GNB'lerin neden olduğu ciddi enfeksiyonların morbidite ve mortalitesi yüksektir, dolayısıyla bu tür enfeksiyonların tedavisine aday ajanların ilaç araştırma çalışmalarında etkinliğini göstermeye yönelik çalışmalar zor, riskli ve maliyeti yüksektir. Üstelik FDA'nın bu tür çalışmalarda getirdiği şartlar ve kısıtlamalar süreci uzatmakla birlikte çalışma dizaynını güçleştirmekte, maliyeti artırmakta ve onay almayı zorlaştırmaktadır. Bunların neticesinde son 10 yıldır ilaç firmaları antibiyotik yatırımlarından yeterli gelir elde edemediklerini düşündüklerinden antibiyotik geliştirme programlarından çekildiler veya ağırlıklı olarak dirençli gram pozitif patojenlere yönelik antibiyotik geliştirmeye ağırlık verdiler (1).

Buna karşın, GNB enfeksiyonlarının sıklığında ve ciddiyetinde artış ayrıca yeni antibiyotik ihtiyacının global olarak dile getirilmesi ilaç firmalarını dikkatini tekrar bu alana çekebilmiştir. Gerçektende dirençli GNB'lere etkin birkaç antibiyotik onay aşamasının son evresine gelmiş bulunmaktadır.

**Antibiyotik Direnç Sorunu**

Özellikle hastane enfeksiyonlarına yol açan gram negatif bakterilerde çoklu ilaca direnç oranı yüksektir ve yıllar içerisindeki artış trendine bakılacak olursa direnç sıklığı ve yaygınlığında artışın devam edeceği söylenebilir (1). Dirençli patojenlerle enfeksiyon olumsuz klinik sonuçları yanında hastane yatış ve tedavi sürelerinde artış yol açarak ciddi maliyete de neden olmaktadır. Örneğin ESBL pozitif *Klebsiella pneumoniae* nedenli kan dolaşımı enfeksiyonlarında mortalite %50 iken sefalosporinlere duyarlı olanlarda bu oran %13.3 olmaktadır (2). Dirençli GNB prevalansındaki artış ve klinik sonuçlarının yukarıda belirtilen yıkıcı sonuçları özellikle hastane enfeksiyonlarının amipirik tedavisinde, etken gram negatif patojen düşünülse dahi, karbapenemler gibi geniş spektrumlu antibiyotiklerin ilk sırada tercih edilmesine yol açmıştır. ESBL izolatlarında artan kinolon ve aminoglikozid gibi diğer seçeneklere karşıda azalmış duyarlılığın olması, patojenin identifikasyonundan sonra dahi geniş spekturumlu seçenekleri alternatifsiz kılmaktadır. Bunların sonucunda da yüksek maliyet ve yeni tür direnç sorunları (karbapenem direnci gibi) ortaya çıkmaktadır. Sonuç olarak yüksek mobidite ve mortaliteye yol açan bu enfeksiyonlarla mücadelede, sadece geniş spektrumlu değil, spesifik direnç gruplarına etkisiyle daraltılmış spekturumlu yeni ve etkili tedavi seçeneklerine ihtiyaç kaçınılmaz olmuştur (1,3,5).

**Yeni Antibiyotikler: Global Sorun**

Artan antibiyotik direncinin bir sonucu olarak da yeni antibiyotiklere olan ihtiyaç artık karşılanmamış ve ertelenme lüksü olmayan ihtiyaç durumunu ortaya çıkarmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) antibiyotik direncinin ciddiyetini vurgulamak için 2011 (7 Nisan) Dünya Sağlık Günü ana temasını antibiyotik direnç sorunu olarak ilan etmişti. IDSA 2009 yılında ''The Bad Bugs, No Drugs: No Eskape'' başlığı ile yayınladığı makalede günümüzde en problemli ve giderek artan sıklığa sahip 6 patojeni açıkladı (5). Bunlar, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*'dır (5). Görüldüğü üzere sorunlu patojenlerin 4'ü GNB'lerdir. IDSA 2010 yılında yeni antibiyotik ihtiyacını vurgulayarak, 2020 yılına kadar 10 yeni antibiyotiğin geliştirilmesine yönelik olarak ''10x20'' girişimini önerdi ve ABD ve Avrupa yasa koyucularına bu öneriyi destekleme çağrısı yaptı (6). Buna ilave olarak IDSA 2011'de antibiyotik direnci ile mücadele de hareket tarzı konusunda yayınladığı makalede, antibiyotik onayındaki düşüş ve ilaç firmalarının yeni antibiyotik geliştirmesinde teşvik edici ve cesaretlendirici özel düzenleme ve finansman desteği yapılması gerekliliği konularına dikkat çekti (IDSA 2011). Kısa süre önce ABD kongresinde antibiyotik üretimin hızlandırılmasına yönelik teşvikler görüşüldü. Bu teşvikler ilave 5 yıl pazar ayrıcalığı ve FDA'nin yeni antibiyotik başvurularında değerlendirmenin öncelikli ve hızlı yapılmasını içermektedir.

**Gram Negatif Patojenlere Etkili Geniş Spektrumlu Ajanlar**

Yakın zaman önce onaylanan ve onay aşamasının son evresinde bulunan yeni antibiyotiklerin önemli kısmı; sefalosporinler, beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörleri kinolonlar ve monobaktamlar gibi bilindik gruplarda yer alan antibiyotiklerdir. Bununla beraber antipeptid, heterodimer, yağ asit sentez inhibitörü, terapötik antikorlar ve lipopeptid sınıfında erken evre moleküllerde ümit vaden ajanlardır.

Ceftobiprole (Basilae) ve Ceftaroline (Forest/Astra Zeneca/Dainippon Samitomo) gibi geniş spektrumlu birkaç yeni antibiyotik özellikle hastane enfeksiyonlarında problem teşkil eden bazı GNB'lere (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*) karşı etkinlik göstermekle birlikte, 3.-4. kuşak sefalosporinlerden daha etkili olduğu gösterilememiştir

(7,8). Ceftabiprole Amp C üreten *E. coli*'lere bir düşük derecede etkinlik göstermekte ancak ESBL üreten patojenlere veya ceftazidime dirençli *P. aeruginosa*'ya karşı etkinlik göstermektedir (9). Ceftabiprole Kananda ve İsviçre'de 2008 yılında gram pozitif ve negatif bakterilerinin neden olduğu deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında onay aldı ancak ABD ve Avrupa'da onay prosedürleri devam etmektedir (10). Ceftaroline ABD'de 2010 yılında deri yumuşak doku enfeksiyonları ve toplum kökenli pnömonilerde FDA onayı almıştır. Ancak Ceftaroline ÇİD GNB'lere karşı artmış aktivite göstermez (7). ESBL pozitif *E. coli* ve *K. pneumoniae* karşı etkisiz olduğu gösterilmiştir (11). *P. aeruginosa* karşı cefepime ile benzer invitro etkinliğe sahiptir.

Bunun yanında CEF-104 (NXL-104/ceftaroline; Forest/AstraZeneca), delafloxacin (Rib-X) ve PTK-0796 (Paratek/Novartis) gibi geliştirme ve ruhsat çalışmalarının çeşitli basamaklarında yer alan geniş spektrumlu antibiyotikler *E. coli* ve *K. pneumoniae* karşı iyi aktivite göstermekte iken *P. aeruginosa*'ya karşı etkinlikleri yoktur. Sadece potansiyel iki yeni ajan; CAZ 104 (NXL-104[Avibactam]/ceftazidim; Forest/AstraZeneca), CXA-201 (Ceftolozane/tazobactam; Cubist) ESBL pozitif GBP ve *P. aeruginosa*'ya iyi etkinlik göstermektedir. Ceftolozane (CXA-101) *P. aeruginosa*'a karşı potent aktivite gösteri ve AMPC aşırı sentezi, porin mutasyonu ve eflüks ile aktivitesi azalmaz. Bunlara ilave olarak ilaç geliştirme çalışmalarının orta-ileri evrelerinde olan iki terapötik antikor (Kenta firmasının geliştirdiği Panobacumab ve KaloBios firmasının geliştirdiği KB-001) *P. aeruginosa* kaynaklı nozokomiyal pnömoni tedavisinde, standart tedaviye ek yardımcı tedavi olarak uygulandığında faydalı olduğu gösterilmiştir. İlave olarak ilaç geliştirme çalışmalarının etken evresinde GNB'lere karşı geniş spektrumlu bir kaç aday ajan vardır. Bunlar Cubist firmasının CB-182,804 (lipopeptid), Basilea firmasının BAL-30072 (monobaktam) ve BAL-30376 (monobaktam/bet-laktamaz inhibitörü) ve AstraZeneca firmasın NXL-105 moleküleridir.

**ESBL Pozitif GNB'lere Yönelik Daraltılmış Spektrumlu Ajanlar**

ESBL pozitif GNB'ler (*E. coli* ve *Klebsiella*) nozokomiyal üriner sistem ve pnömonilerin sık nedenleridir. Penisilin ve sefalosporinlere dirençli olmalarının yanında kinolon, aminoglikozitler ve tetrasiklinlerede direnç gösterebilmektedirler ve bu açıdan tedavisi ve kontrolü güçtür. Bu nedenle tedavilerinde karbapenem kullanılmak zorunluluğu oluşmaktadır. Bunun neticesinde artan karbapenem kullanımı bu etkenlerde karbapenamaz (sınıf B metallo-betalaktamaz [MBL] üretimine yol açmaktadır (12). Karbapenamaz üreten *Enterobacteriacceae* ve *P. aeruginosa* ciddi klinik tehdittirler. Diğer bir endişe uyandıran durum, bu patojenlerin MBL direnç mekanizmasını kolayca transfer edebilmeleridir. MBL genleri mobil kasetlerde taşınmakta ve böylece diğer bakteri türlerine kolayca aktarılabilmektedir.

Bu alanda umut verici ajanlardan biri Novexel firmasın NXL-104 (Avibactam) molekülüdür. Geniş spektrumlu ESBL inhibitörüdür. Sınıf A ve C beta-laktamazlara karşı etkili, sınıf B MBL'lara etkinlik göstermez.

Bunun dışında erken evre ajanlardan iki betalaktamaz inhibitörü (Meiji Seika Kaisha firmasının ME-1071 ve Pfizer Firmasının BLI-489), bir monobaktam (Besilea BAL-30072) ve bir monobaktam/betalaktamaz inhibitörü kombinasyonu (Basilea BAL-30376) bulunmaktadır ve ayrıca MBL üreten patojenlere karşı da etkilidirler. Eğer araştırmaların ilerleyen aşamalarına da başaralı olurlarsa uzun vadede bu alanda ihtiyacı karşılama potansiyelleri vardır.

Kısa vadede en azından üç geniş spektrumlu ajan (CAZ-104, CEF -104 ve delafloxacin) ilaç geliştirmenin son aşamasında olup, ESBL pozitif GNB enfeksiyonlarında tedavi seçeneği olmaya adaydırlar. Bu üç ajanda en yaygın ESBL pozitif GNB'den ikisine karşı (*E. coli* ve *K. pneumoniae*) etkilidirler ve ESBL pozitif nozokomiyal enfeksiyonların tedavisinde potansiyel ilk tercih ajanlardır.

Sonuç olarak; antibiyotik üretim, geliştirme ve ruhsat çalışmalarının en azından Faz II ve sonrasında sefalosporin, betalaktam/betalaktamaz inhibitörleri, kinolonlar, tetrasiklin deriveleri, glikopeptidler, streptograminler, heterodimer antibiyotikler, oksazolidinonlar ve fusidik asit deriveleri olmak üzere 9 farklı sınıf antibiyotik yer almaktadır. Genel olarak özellikle hastanede tedavi edilecek ciddi enfeksiyonların tedavisine yönelik 2020 yılına kadar 9 yeni ajan kullanıma girmesi beklenmektedir. Ancak antibiyotik sorunuyla baş etmenin halen en etkili yolu enfeksiyon kontrol önlemlerine sıkı uyum ve akılcı antibiyotik kullanımı olduğu gerçeği unutulmamalıdır.

**Kaynaklar**


*1. Spellberg B, et al. Trends in antimicrobial drug development: implications fort he future. Clin Infect Dis. 2004; 38:1279-1286*

*2. Ramphal R, Ambrose PG. Extended-spectrum beta-lactamases and clinical outcomes: current data. Clin Infect Dis. 2006;42:164-172*

*3. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clin Infect Dis. 2005;41:848-854*

*4. Spellberg B, Guidos R, Gilbert D, et al. The epidemic of antibiotic-resistant infections: a call to action for the medical community from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008 Jan 15;46(2):155-64. doi: 10.1086/524891.*

*5. Boucher HW, Talbot GH, Bradley JS, et al. Bad bugs, no drugs: no ESKAPE! An update from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009 Jan 1;48(1):1-12. doi: 10.1086/595011.*

*6. Infectious Diseases Society of America. The 10 x '20 Initiative: pursuing a global commitment to develop 10 new antibacterial drugs by 2020. Clin Infect Dis. 2010 Apr 15;50(8)*

*7. Ge Y, et al. In vitro profiling of ceftaroline against a colection of recent bacterial clinical isolates from across the United states. Antimicrob Agents Chemother. 2008; 52:3398-3407.*

*8. Zhanel GG, et al. Ceftaroline: A novel Broad-Spectrum Cephalosporin with Activity against Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. Drug. 2009;69:809-831.*

*9. Anderson SD, Gums JG. Ceftobiprole: an extended-spectrum antimethicillin-resistant Staphylococcus aureus cephalosporin. Ann Pharmacother. 2008;42:806-816.*

*10. Basetti M, Ginocchio F, Mikulska M, Taramasso L, Giacobbe DR: Will new antimicrobials overcome resistance among Gram-negatives? Expert Rev Anti Infect Ther. 2011;9(10);909-922*

*11. Karlowsky JA, Adam HJ, Decorby MR, et al. In vitro Activity of ceftaroline against Gram-positive and Gram-negative pathogens isolated from patients in Canadian hospitals in 2009. Antimicrob. Agents Chemother. 2011:55(6); 2837–2846*

*12. Gould IM. Antibiotic policies to control hospital-aquired infection. J Antimicrob Chemother. 2008;61:763-765.*

# Gram Pozitiflere Etkili Yeni Antibiyotikler

Yrd. Doç. Dr. Özlem ACİCBE

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun*

Antibiyotik direnci tüm dünyada ciddi bir tehdit olmayı devam ederken, kullanıma sunulan yeni antibiyotik sayısında ise endişe verici bir düşüş yaşanmakta, yeni antibiyotik geliştirilmesi için yatırım yapan ilaç şirketlerinin sayısı gittikçe azalmaktadır. 1940 ve 1962 yılları arasında yirmiden fazla yeni antibiyotik sınıfı keşfedilirken, sonraki yıllarda sadece iki yeni sınıfa üye antibiyotik (linezolid ve daptomisin) keşfedilmiştir. Bu sürede mevcut antibiyotik sınıflarına eklenen yeni üyeler de, gittikçe artan direnç gelişimi karşısında etkisiz kalmaktadır. Bu durumun nedenleri arasında bilinen çoğu mekanizmalara yönelik antibiyotiklerin keşfedilmiş olması, yeni etki mekanizması bulmanın zorluğu, yeni ilaçların piyasa sunulmasını düzenleyen kuralların katılığı ve antibiyotiklerin ilaç şirketleri tarafından yeterince karlı bir alan olarak görülmemesi sayılabilir. Yakın gelecekte kullanıma girebilecek yeterli sayıda antibiyotik olmamasının yarattığı krizi çözümlemek üzere ABD ve Avrupa'da çeşitli girişimler başlatılmıştır. IDSA 2009 yılında başlattığı 10x'20 kampanyası ile 2020 yılına kadar 10 yeni antibiyotiğin kullanıma girmesini hedeflerken, Avrupa komisyonunun Avrupa İlaç Endüstrisi Federasyonu ortaklığıyla başlattığı "Innovative Medicine's Initiative" projesi ile yeni antibiyotik geliştirilmesi için ciddi bir kaynak aktarılması planlanmıştır.

MRSA, VİSA, VRE, penisilin dirençli pnömokoklar gibi dirençli gram pozitif bakterilerin yol açtığı enfeksiyonların tedavisinde yaşanan sorunlar, yeni antibiyotik seçeneklerini gündeme getirmiştir.

**Daptomisin**: Siklik lipopeptid sınıfının ilk üyesi olan daptomisin, 2003 yılında FDA onayı alarak kullanıma girmiştir. MRSA ve VRE gibi sorunlu mikroorganizmalar dahil olmak üzere çok sayıda gram pozitif ve anaerob bakteri üzerinde hızlı bakterisidal, konsantrasyona bağımlı etki gösterir. Etki mekanizması gram pozitif bakteri duvarına bağlanarak membran depolarizasyonu ve hücreden potasyum pompalanmasıyla gerçekleşir. Daptomisin, komplike deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, sağ kalp endokarditi ve bakteriyemi endikasyonları için onay almıştır. Günde tek doz kullanım avantajına sahiptir. Kemik ve eklem enfeksiyonlarında, kemik dokusu ve biyofilm penetrasyonunun iyi olması nedeniyle olumlu sonuçlar bildirilmektedir. Başlıca yan etkisi kas ağrısı, kas güçsüzlüğü ve CPK yükselmesi ve nadir olarak rabdomyolizdir. Daptomisin ile ilişkilendirilen önemli bir klinik tablo da eozinofilik pnömonidir.

**Seftobiprol:** Beşinci kuşak sefalosporindir. Gram negatif etki spektrumu yanında MRSA, penisiline dirençli pnömokoklar ve enterokoklara etkilidir. PBP2a'ya bağlanır. MRSA'ların etken olduğu deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ve hastaneye yatırılan toplum kökenli pnömoni endikasyonlarında İsviçre ve Kanada'da kullanımda olup henüz FDA onayı almamıştır.

**Seftarolin:** MRSA, VISA, penisilin dirençli pnömokoklar ve gram negatif mikroorganizmalara etkili beşinci kuşak sefalosporindir. Enterokoklara etkili değildir. Toplum kaynaklı bakteriyel pnömoni ve akut bakteriyel deri ve yumuşak doku enfeksiyonları için 2010'da FDA onayı almıştır.

**Telavansin**: Lipoglikopeptid olan telavansin, MRSA dışında VISA'ya da etkilidir. Komplike deri ve yumuşak doku enfeksiyonları için 2009'da FDA onayı almıştır.

**Oritavansin:** Henüz faz 3 aşamasında bir lipoglikopeptid olan oritavansin, RNA sentezini inhibe etmesi nedeniyle Van A tipi VRE ve VRSA'ya da etkilidir.

**Dalbavansin:** Yarı ömrünün uzun olması nedeniyle haftada bir kez kullanılabilecek bir lipoglikopeptiddir.

**Pleuromutilinler:** Ribozomal protein sentezi inhibitörleri olan bu sınıfa üye antibiyotiklerden insanlarda kullanım için onay alan ilk preparat topikal tedavide kullanılan **retapamulin**'dir. Sistemik kullanım için geliştirilen **BC-3781**, stafilokoklar, pnömokoklar ve toplum kökenli pnömoniye yol açan atipik patojenlere etkili olup, faz 2 çalışmaları tamamlanmıştır.

**EDP-420:** MRSA ve makrolid dirençli gram pozitif bakterilere etkili ketolid sınıfı bir antibiyotiktir. Toplum kökenli pnömonide kullanım amaçlı klinik araştırmalar faz 2 aşamasındadır.

**NXL 103 (linopristin/flopristin):** Gram pozitif etkinliği güçlü bir oral streptogramindir. Faz 2 aşamasında.

**Delafloxacin:** Kinolon dirençli MRSA'lara etkili bir florokinolon olup faz 2 çalışmaları tamamlanmıştır.

**Yeni oksazolidinonlar**: Linezolide göre daha etkin olan **radezolid** ve **torezolid (tedizolid)** ile ilgili klinik çalışmalar devam etmektedir**.**

**Kaynaklar**

*1. Butler MS, Cooper MA. Antibiotics in the clinicalpipeline in 2011. The Journal of Antibiotics (2011) 64, 413–425.*

*2. Kirby T. Europe to boost development of new antimicrobial drugs. Lancet. 2012 Jun 16;379(9833):2229-30.*

*3. Coates ARM, Halls G, Hu Y. Novel classes of antibiotics or more of the same? British Journal of Pharmacology (2011) 163 184–194.*

*4. Karageorgopulos DE, Falagas ME. New antibiotics: optimal use in current clinical practice. Int J Antimicrob Agents. 2009;34 Suppl 4:S55-62.*

*5. Rossolini GM, Dryden MS, Kozlov RS et al. Comparative activity of ceftobiprole against Gram-positive and Gram-negative isolates from Europe and the Middle East: the CLASS study. J Antimicrob Chemother. 2011 Jan;66(1):151-9.*

*6. Girish C, Balakrisnan S. Ceftaroline fosamil: A novel anti-Methicillin-resistant Staphylococcus aureus cephalosporin._**J Pharmacol Pharmacother. 2011 Jul-Sep; 2(3): 209–211.***

*7. Devasahayam G, Scheld WM, Hoffmann PS. Newer antibacterial drugs for a new century. Expert Opin Investig Drugs (2010) 19 (2):215-234.*

*8. Novak R. Are pleuromutilin antibiotics finally fit for human use? Ann. N.Y. Acad. Sci. 1241 (2011) 71–81.*

*9. Jiang LJ, Or YS. Pharmacokinetics of EDP-420 after Multiple Oral Doses in Healthy Adult Volunteers and in a Bioequivalence Study. Antimicrob Agents Chemother. 2009 August; 53(8): 3218–3225.*

*10. Prokocimer P, Bien P, Deanda C et al. In vitro activity and microbiological efficacy of tedizolid (TR-700) against Gram-positive clinical isolates from a phase 2 study of oral tedizolid phosphate (TR-701) in patients with complicated skin and skin structure infections. Antimicrob Agents Chemother. 2012 Sep;56(9):4608-13.*

# Sterilizasyon ve Yüksek Düzey Dezenfeksiyon Teknik Şartname Nasıl Yazılmalı?

Prof. Dr. Cüneyt ÖZAKIN

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa*

Kamu kurum ve kuruluşları yapacakları ihalelerde uygulanacakları esas ve usülleri 22.01.2002 tarih ve 24648 sayılı Resmi Gazetede yayınlanarak yürürlüğe giren Kamu İhale Kanunu (KİK) hükümlerini uygulamak durumundadır. Kanun yürürlüğe girmesinden bu güne kadar çok sayıda değişikliğe uğramıştır. KİK'nun uygulamasına esas teşkil etmek üzere İhale Uygulama Yönetmeliği, Çerçeve Anlaşma İhaleleri Uygulama Yönetmeliği, Muayene ve Kabul Yönetmeliği gibi kanunun uygulama alanlarını belirleyen yönetmeliklerde bulunmaktadır.

KİK'nun temel ilkeleri arasında yer alan 5. Madde; 'İdareler, bu Kanuna göre yapılacak ihalelerde; saydamlığı, rekabeti, eşit muameleyi, güvenirliği, gizliliği, kamuoyu denetimini, ihtiyaçların uygun şartlarla ve zamanında karşılanmasını ve kaynakların verimli kullanılmasını sağlamakla sorumludur' ve yine kanunun 12. Maddesinde yer alan şartnameler başlığı altında 'İhale konusu mal veya hizmet alımları ile yapım işlerinin her türlü özelliğini belirten idari ve teknik şartnemelerin idarece hazırlanması esastır' ifadesi ihalelerin temel çerçevesini çizmektedir.

KİK içinde teknik şartnameler ile ilgili olarak yer alan ifadeler arasında 'İhale konusu mal veya hizmet alımları ile yapım işlerinin teknik kriterleri ihale dokümanının bir parçası olan teknik şartnamelerde yer verilir. Belirlenecek teknik kriterler, verimliliği ve fonksiyonelliği sağlamaya yönelik olacak, rekabeti engelleyici hususlar içermeyecek ve bütün istekliler için fırsat eşitliği sağlayacaktır', 'Teknik şartnamelerde, varsa ulusal ve/veya uluslararası teknik standartlara uygunluğu sağlamaya yönelik düzenlemeler de yapılır. Bu şartnamelerde teknik özelliklere ve tanımlamalara yer verilir. Belli bir marka, model, patent, menşei, kaynak veya ürün belirtilemez ve belirli bir marka veya modele yönelik özellik ve tanımlamalar yer verilmeyecektir' yer almakta ve teknik şartnamelerin içeriği ve sınırlarını kabaca belirlemektedir.

Sterilizasyon ve dezenfeksiyon kavramlarını yerine getirmek üzere çıkılacak ihalelerde talep mal, malzeme, cihaz veya hizmet gibi çeşitlilikte olabilmektedir.

Sterilizasyon için cihaz (dezenfektör, otoklav, etilen oksit cihazı, formaldehit cihazı, hidrojen peroksit gaz plazma cihazı vb), konteynerlar, değişik paketleme malzemesi, monitörizasyon için indikatörler (kimyasal, biyolojik, elektronik), dezenfeksiyon için ise değişik düzeylerde etkili ve değişik özelliklerde etken içeren kimyasal madde veya müstahsarlar, uygulama amacıyla kullanılan alet ve cihazlar, indikatörler, etkinlik kontrol bantları, nötralizanlar için şartnameler yanı sıra bazen bu işlerin hizmet olarak alınmasına yönelik şartnameler de hazırlanması gerekebilmektedir. Uygulama alanlarının inşaa edilmesi için yapım işlerine yönelik farklı özelliklerde şartnamelere de ihtiyaç duyulmaktadır. Tüm bu basamaklardaki şartnamelerin hazırlanmasında Enfeksiyon Kontrol Komiteleri danışman veya hazırlayıcı sonrasında da kabul eden veya denetleyici durumunda olabilmektedir.

Alınacak şeyler birbirinden farklı özelliklerde olsalar bile teknik şartname hazırlarken önem verilmesi gereken ortak noktalara dikkat edildiğinde sıkıntı yaşanma olasılığı azalacaktır.

Teknik şartnamede yer alması uygun olan bölümleme; başlık, konu, istek ve özellikler, numune değerlendirme, ambalaj özellikleri, garanti şartları ve diğer ekler olarak kısaca belirtilebilir.

Teknik şartname hazırlarken önem verilmesi gereken noktalar:

- Teknik şartnamede yer alacak hükümler; yanlış anlamaya, istekler arasında çelişkiye neden olmayacak şekilde, açık ve kesin ifadeler olmalıdır. Basit ve herkes tarafından kolayca anlaşılır kelimeler, karmaşık olmayan, yorumlamaya gerek göstermeyecek kısa ifadeler ve kısa cümleler kullanılmalıdır.

- Teknik şartnamelerde mümkün olduğunca kısaltma, sembol, vb. harfler ve işaretler kullanılmamalı, kullanılması gerekiyorsa ilk geçtiği yerde veya şartname ekinde açık şekli yazılarak kullanılmalıdır.

- Teknik şartnamelerde ölçü birimleri için Uluslar Arası Ölçü Birimleri Sistemine uygun birimler kullanılmalıdır.

- Teknik şartnamede yer verilen her bir sayısal istek, rakamın yanına parantez içinde yazıyla da yazılır.

- Teknik şartnamede, alınacak mal veya hizmeti çok değişik kalite seviyelerinde tanımlayan ve/veya kalitesini düşürecek serbestlik verici hükümler taşımamalıdır.

- Sayılar ile ifade edilen teknik kriterlere muhakkak tolerans verilmelidir. Tolerans; "en az", "en çok" veya"+/-" şeklinde, o özelliğin gerektirdiği hassasiyeti sağlayacak miktar tespit edilerek verilmelidir.

- Teknik şartname konusu olan mal veya hizmetin kısımlarının taşıdığı özelliğe göre fiziksel, kimyasal, işletme, bakım ve mekanik özellikleri ayrıntılı istekler şeklinde verilmelidir.

- Sağlık ve emniyet kriterleri, çalışma ömrü, depolama

ömrü, bakımlar arası zaman gibi özellikler de teknik şartnamede yer verilmelidir.

- Teknik şartnameler rekabet ortamını yaratacak şekilde hazırlanmalı, rekabet ortamı sağlandığının teyit edilmesine ihtiyaç duyulması halinde üretici/satıcı/hizmet sunucu firmaların görüşüne de başvurulabilir.

- Teknik şartnamelerde; idari, hukuki, vb. teknik olmayan isteklere yer verilmemeli, bu tür istekler, uygun ise idari şartnamede yer almalıdır.

- Gerek görüldüğünde, tedarik edilecek araç, malzeme ve teçhizat ile birlikte istenecek yedek parça ve sarf malzemesi, test ve kalibrasyon cihazı ve kalibrasyon için gerekli standart numune, bakım seti, doküman (kullanma kılavuzu, bakım talimatı) vb. ile ilgili teknik hususlara teknik şartnamede yer verilmeli, bu tür malzeme, cihaz ve dokümanın miktarı, idari şartnamede belirtilmelidir.

- Malzemenin kullanım, muhafaza ve taşınması sırasında sıcaklık, basınç, rutubet, su, titreşim, gürültü, toz, kum, mikroorganizma, radyasyon, elektriksel, manyetik ve elektromanyetik etkiler, kimyevi maddeler, vb. koşullardan etkilenme ihtimali söz konusu ise söz konusu ortamların düzenlenmesi ile ilgili istekler teknik şartnamede yer verilmelidir.

- Teknik şartnamesi hazırlanacak malzemeden beklenen performans, çalışma şartları, kullanım yeri ve amacı açıkça belirtilerek fonksiyonel istekler yazılmalıdır.

- Malzemenin birlikte kullanılacağı diğer ekipmanlar ile uyumlu çalışması isteğine de yer verilmelidir.

- Teknik istekler belirtilirken atıf yapılan dokümanlar için “dokümanın adı, tarihi, ilgili sayfa ve paragraf numarası” belirtilmelidir.

- Teknik şartnamede yer verilen istek ve özellik için, teknik olarak; o özelliğin nasıl muayene edileceğine ve ölçüleceğine dair, bir muayene ve/veya deney metodu, ret-kabul kriterleri ve gerek görülen diğer detay bilgiler açıkça belirtilmelidir.

- Teknik şartnamelerde kalite güvence sistemi belgesi ve ürün kalite belgesi isteğine gerek yoktur. İlgili belgeler idari şartnamede istenir. Özellikle tıbbi cihazları dezenfekte/steril etmek üzere tasarlanan ve imal edilen tüm ürünler tıbbi cihaz olarak değerlendirilmekte ve T.C. İlaç ve Tıbbi Cihaz Ulusal Bilgi Bankası (TİTUBB) kaydı aranmaktadır.

- Tekliflerin değerlendirilmesi sırasında demonstrasyon ve teknik deneyler yapılması istenebilir. Bunların nerede ve hangi şartlarda yapılacağı idari şartnamede diğer hususlar bölümünde yer verilmelidir.

- Malzemenin, sudan, havadan ve ışıktan etkilenmesi, kırılmaması, ezilmemesi, tozdan korunması gibi (sağlamlık ve koruma) özellik gösteren ambalaj şekli varsa, birim ambalajda ne miktar malzeme bulunacağı, depolama, verimli kullanma gibi parametreler göz önünde bulundurularak belirtilmelidir.

- Satın alınacak malzeme ve/veya sistemler için istenecek garanti süresi ve bu süre içinde meydana gelecek arıza için yapılacak işlemler belirtilmelidir.

Hasta ve çalışan güvenliğini hedefleri arasına alarak, çalıştığımız kuruma katma değer katan, rekabete açık, teknik açıdan uygun, düşük fiyatın değil tanımlanmış mal ve hizmetin en uygununa karar verme imkanı sağlayan, ihtiyacımızı karşılayan alımların gerçekleşmesi, hizmetin devamlılığı, güvenirliliği ve toplum tarafından ulaşılabilirliği idari ve daha çok da teknik şartnamelerimizin yeterliliğine bağlıdır.

# Sterilizasyon ve Dezenfeksiyon

Uzm. Dr. Nuray UZUN

*Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Bütün cerrahi uygulamalar, tanı ve tedavi amaçlı girişimsel işlemler , hastanın steril dokularının ve mukozasının cerrahi ve tıbbi araçlar ile temasına sebep olur. Bu süreçlerin yaratabileceği en ciddi risk infeksiyona yol açabilen patojen mikropların dokulara girmesidir. Bu nedenle bu tip araç gereçler için sterilizasyon veya dezenfeksiyon prensiplerine uyum büyük öneme sahiptir.

Sterilizasyon: Cansız maddeler üzerinde bulunan mikroorganizmaların sporlar dahil öldürülmesidir. Bu işlem sonrasında hastalık yapan ve yapmayan tüm mikroorganizmalar öldürülmektedir.

Dezenfeksiyon: İnsanlarda hastalık yapma özelliği olan mikropların cansız maddeler üzerinden uzaklıştırma işlemidir. Bu işlem geniş bir aralığı ifade eder . Nerdeyse sterilizasyona yakın etkinlikte yüksek düzey dezenfeksiyon uygulanabildiği gibi , mikroorganizmaların yalnızca vejatatif (hastalık yapıcı ve dış çevre koşullarına dirençsiz) şekillerinin öldürüldüğü düşük düzeyde de olabilir. Bunların arasında kalacak etkinlikte yapılan işleme ise orta düzeyde dezenfeksiyon denir. Yüksek düzey dezenfeksiyon mikobakteri,mantar, virüs ve bakteriler gibi tüm mikroorganizmaları ortamdan uzaklaştırır. Az sayıda sporlar kalabilir.

Dekontaminasyon: Saglık çalışanının, tıbbi alet ya da malzemeye herhangi bir koruyucu araç kullanmaksızın elle dokunması durumunda risk altında olmamasını sağlayan uygulamadır.

Yönteme karar vermede ilk belirleyici, tıbbi gereçlerin enfeksiyon oluşturabilme ihtimaline göre, kritik, yarı kritik ve kritik olmayan olarak sınıflandırılmasıdır. Organ, doku veya dolaşan kanla temas eden gereçler kritik; mukoza ve bütünlüğü bozulmuş deri ile temas edenler yarı kritik; sağlam deri ile temas edenler kritik olmayan olarak tanımlanır. (Spaulding EH. 1968 ) Tıbbi gereçler ayrıca yüzeyinin şekli, hammaddesi, lümenli , vidalı olup olmamasına göre de gruplandırılır. Kritik olanlar uygun sterilizasyon yöntemlerinden birine, yarı kritik malzemeler yüksek düzey, kritik olmayan malzemeler düşük düzey dezenfeksiyon işlemine tabi tutulur.

Mikroorganizmaların kimyasal öldürücülere duyarlılığı değişkenlik göstermektedir. HBV ve HIV gibi zarflı virüsler en kolay etkilenen mikroorganizmalar olup , sırasıyla vegetatif bakteriler, mantarlar, zarfsız virüsler ve tüberküloz basillerine doğru gidildikçe duyarlılık azalmakta, sporlu basiller ancak sterilizasyon işleminden etkilenmekte, prionlar ise mevcut sterilizasyon yöntemlerine bile direnç göstermekte, ilave işlemler gerektirmektedir.

En yaygın kullanılan sterilizasyon yöntemleri: Basınçlı buhar sterilizasyonu, etilen oksit, hidrojen peroksit gaz plazması sistemleri ve bir- iki sıvı dezenfektan madde ( Gluteraldehid, hidrojen peroksit, perasetik asit) ile bakteri sporlarını öldürebilecek kadar uzun süreli uygulamadır.

Gluteraldehid, hidrojen peroksit, ortofitaldehid, hidrojen peroksitli perasetikasit , 650-675 aktif serbest klor içeren tek kullanımlık hipoklorit solusyonu FDA onaylı yüksek düzey dezenfektanlardır.

Genel kabul gören düşük düzey dezenfektanlar ise , etil veya izopropil alkol, 100 ppm üzerinde klor içeren (1/500 sulandırma) ve en az 1 dakikalık uygulama koşuluyla çamaşır suyu ,fenol preparatları, quarterner amonyum bileşikleri ve iyodoforlardır.

Dezenfeksiyonu veya sterilizasyonu tamamen engeleyen veya kısmen sınırlayan bazı faktörler vardır. Bu faktörler uygunsuz- yetersiz ön yıkama, malzemenin organik ve inorganik maddelerle bulaş yükü, mikrobiyal kontaminasyonun tipi ve seviyesi, germisidin konsantrasyonu ve uygulama süresi, malzemenin biçimi, biyofilm varlığı, uygulama ortamının ısı ve pH sı, etilen oksitte nem düzeyidir.

Hangi durumda temizlik veya dekontaminasyon, ne zaman , hangi düzeyde dezenfeksiyon, hangi gereçlere sterilizasyon yapılacağının doğru belirlenmesi esastır. Yöntemin seçilmesi kadar önemli ikinci bir husus uygulamanın hedefine ulaştığından emin olunması ; diğer bir deyişle kontrol- izlem sürecidir. Ayrıca uygulama kolaylığını , sağlık çalışanları ve aletler üzerinde olumsuz etkilerini, maliyetini gözönünde bulundurarak ürün ve yöntem seçimi diğer önemli bir hususdur.

**Kaynaklar**

*1. William A. Rutala, David J. Weber, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) ,CDC Document .Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008*

*2. William A. Rutala, David J. Weber Sterilization and Disinfection .Bennett & Brachman's hospital infections, 303-317 Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2007.*

*3. Provincial Infectious Diseases Advisory Committee (PIDAC) ,Best Practices for Cleaning, Disinfection and Sterilization in All Health Care Settings February, 2010*

*4. William A. Rutala, David J. Weber, Guideline for Disinfection and Sterilization of Prion-Contaminated Medical Instruments in s h e a g u i d e l i n e infection control and hospital epidemiology february 2010, vol. 31, no. 2*

*5. Association for the Advancement of Medical Instrumentation. American National Standard: Safe handling and biological decontamination of reusable medical devices in health care facilities and nonclinical settings. AAMI Publishers.( 1110 Glebe Rd., Suite 220, Arlington, VA, 22201, USA ) March 2003.*

*6. Working party report Cleaning and disinfection of equipment for gastrointestinal endoscopy. Report of a Working Party of the British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee Gut 1998;42:585–593*

# Gram Pozitif Bakteri İnfeksiyonları: MRSA ve VRE Epidemiyoloji ve Laboratuvar Tanısı

Doç. Dr. Füsun CAN

*Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul*

Gram pozitif patojenler hastane enfeksiyonları ve toplum kaynaklı enfeksiyonların başlıca etkenleridir ve güçlü antibiyotik direnç kapasiteleri ile sorun oluştururlar. Metisilin dirençli Staphylococcus aureus (MRSA), vankomisin dirençli enterokoklar (VRE) global olarak yaygın olmaları ve klinik etkileri nedeniyle bu gruptaki en önemli mikroorganizmalardır (1).

Metisilin dirençli S.aureus'un 52 yıl önce ilk kez ortaya çıktığı günden bu yana dalgalanmalar ve sürprizlerle dolu bir hikayesi olmuştur. Avrupa'da MRSA enfeksiyonları sağlık bakımıyla ilişkili enfeksiyonların %44'ünü oluşturur, ölümlerde %22 oranında artışa neden olur ve hastane maliyetlerini yıllık yaklaşık 380 milyon EUR artırır(2). Metisilin direnci bakteri kromozomunda *mecA* geninde kodlanır. Bu genin yayılımı kromozomda spesifik bir bölgeye integre olmuş olarak bulunan, SCCmec cassettes (Staphylococcus Chromosomal Cassette mec) olarak adlandırılan, genetik elemanlar tarafından gerçekleştirilir. Günümüzde 6 farklı *mec* gen kompleksi sınıfı ve 5 tip *ccr* gen kompleksi türü tanımlanmıştır(3). Farklı kaynaklardan izole edilen suşların SCC elemanlarının tiplendirilmesi *mecA* geninin koagulaz negatif stafilokoklardan köken aldığını göstermiştir. MRSA epidemiyolojisinde enfeksiyonlarının yaygınlığı ve prognozun kötü olması dışında önemli ikinci bir nokta, bu mikroorganizmaların antibiyotiklere giderek artan oranda direnç kazanmasıdır. Hücre duvarının kalınlaşmasın bağlı artmış vankomisin MİK düzeyleri gösteren vankomisin intermediate S.aureus-VISA izolatları ile infeksiyonların tedavi başarı oranlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir. Vankomisin dirençli enterokoklardan transpozonlar ile direnç geni transferiyle ortaya çıkan vankomisin dirençli *S.aureus* (VRSA) izolatları çok şükür ki yayılmamıştır (2,3).

Metisilin dirençli S.aureus epidemiyolojisinde toplum kaynaklı MRSA izolatlarının ortaya çıkması önemlidir. Kalabalık yerlerde yaşamak, kötü hijyen, kişisel eşyaların paylaşılması, temas sporları gibi risk faktörleri bu direncin yayılmasında rol oynar. İlk kez Avustralya'da belirlenen toplum kaynaklı MRSA, daha sonra giderek artan oranlarda bildirilmeye başlanmıştır. Toplum kaynaklı MRSA izolatları genellikle panton valentin toksin üretmeleri, oral antibiyotiklere duyarlı olmaları ile hastane kökenli MRSA suşlarından ayrılırlar. Dünyada farklı klonlardan köken alan izolatlar faklı bölgelerde yaygın olarak görülür. Örneğin A.B.D'de sekans tip8 (ST8) izolatları yaygın iken, Avrupa'da ST80, ST5, ve ST8 izolatlarının dolaştığı bildirilmektedir (3,4). Ülkemizde ST239 klonu yaygındır (5).

Hastane kökenli MRSA enfeksiyonlarının epidemik olduğu ülkelerde uygulanan bundle önlemleri sonucunda enfeksiyon oranlarında azalma görülmeye başlanmıştır. Ancak MRSA epidemiyolojisi ile ilgili bir diğer sürpriz, çiftlik hayvanlarında kolonizasyon hatta infeksiyona yol açmasıdır. Avrupa'da 17 EU üye ülkede domuzlardan izole MRSA suşları MLST CC398 klonuna dahil olduğu bildirilmiştir. Aynı klondan MRSA izolatları sığır ve kümes hayvanlarında da bulunmuştur. Almanya ve Hollanda'da domuz çiftliklerine yakın bölgelerde hastanelerde izole edilen MRSA izolatlarının %22'sinin bu klondan olması dikkat çekicidir. Çiftlik hayvanlarından ağır hastane enfeksiyonlarına giden bir süreç oluşabilir(2).

Enterokoklar vankomisine karşı hızlı direnç geliştirmeleri ve direnç mekanizmaları nedeniyle kötü sürpriz yapmışlardır. Genotipik ve fenotipik özelliklerine göre 8 farklı glikopeptid direnç tipi (VanA, VanB, VanD,VanE, VanE, VanG, VanL, VanM ve VanN) ve bir intrinsik direnç (VanC) vardır. Vankomisin resistant enterokokların çoğunluğu *E.faeceum*'dur. Avrupa'da çeşitli ülkelerde kan kültürlerinden VRE izolasyon oranları %5 ile %25 arasında değişmektedir. İzolatların çoğunda VanA tipi direnç görülür. Ülkemizde VRE kolonizasyon oranları %10-%20 arasındadır ve VanA tipi direnç en fazladır. E.faecalis'in daha sıklıkla enfeksiyon oluşturmasının ana nedeni dayanıklılığıdır. Sağlıklı taşıyıcılar ve hastalarda kolonize olup, immun sistemin oksidatif öldürme mekanizmalarını aşarak, çevreye yayılıp hastane enfeksiyonlarına yol açar. Genellikle yüksek oranda dışkı kolonizasyonu $10^8$-$10^9$ cfu/g hastalarda enfeksiyona yol açar. E.faecalis ise daha dayanıksız olması nedeniyle daha az enfeksiyonlara yol açar, ancak son yıllarda E.faeceum/E.faecalis oranlarında azalma gözlenmektedir. Değişik moleküler tiplendirme yöntemleri kullanılarak hastane enfeksiyonlarından izole edilen tipler (ST18, ST17, ST78, St117, ST192 ve ST280) arasında ampisilin/vankomisin dirençli E. faecium klon ST-117"nin dünyada yaygın klon olduğunu gösterilmiştir. Bu klonda linozolid ve daptomisine dirençli suşlar ile de salgınlar bildirilmiştir (6,7,8,9).

Metisilin dirençli S.aureus ve VRE taşıyıcılarının ve hastaların tanımlanmasında kültüre dayalı ve nükleik asid temelli tekniklerde son 10 yılda çok hızlı gelişmeler olmuştur. Konvansiyonel yöntemler ile tanımlanmalarının 2-4 gün zaman alması nedeniyle kromojenik besiyerleri sıklıkla kullanılmaktadır. Bu besiyerlerinde 24 saat içinde sonuç alınmakte ve duyarlılıkları %50-%99 arasında değişmektedir. Nükleik asit temelli metodlar ile pozitif kan kültürlerinden MRSA'nın, kültürlerden elde edilen izolatlardan veya rektal sürüntülerden VRE'nin hızlı tanısı mümkündür. Bu testlerin negatif prediktif değerleri yüksektir. Bu da enfeksiyon kontrol programlarında gereksiz izolasyonu önlemesi açısından önemli avantaj sağlar. Ancak özellikle MRSA taramasında pozitif sonuçların konfirme edilmesi gereklidir. Bu testlerin bir diğer deza-

vantajı pahalı olmalarıdır ve bu nedenle kullanımları kısıtlıdır. Çok yeni çalışmalarda MALDI-TOF sisteminin MRSA tanısında kullanımı ile ilgili sonuçlar bildirilmeye başlanmıştır (10).

### Kaynaklar


*1. Rossolini GM, Mantengoli E, Montagnani F, Pollini S. Epidemiology and clinical relevance of microbial resistance determinants versus anti-Gram-positive agents. Curr Opin Microbiol. 2010 Oct;13(5):582-8.*

*2. Köck R, Becker K, Cookson B, van Gemert-Pijnen JE, Harbarth S, Kluytmans J, Mielke M, Peters G, Skov RL, Struelens MJ, Tacconelli E, Navarro Torné A, Witte W, Friedrich AW. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe. Euro Surveill. 2010 Oct 14;15(41):19688.*

*3. Chen LF.The changing epidemiology of methicillin-resistant Staphylococcus aureus: 50 years of a superbug.Am J Infect Control. 2012 Dec 6. [Epub ahead of print]*

*4. Leclercq R. Epidemiological and resistance issues in multidrug-resistant staphylococci and enterococci. Clin Microbiol Infect. 2009 Mar;15(3):224-31. 2009.*

*5. Emine Alp ,, Corne´ H.W. Klaassen , Mehmet Doganay , Ulku Altoparlak , Kemalettin Aydin , Aynur Engin , Cigdem Kuzucu , Cuneyt Ozakin , Mehmet Ali Ozinel , Ozge Turhan , Andreas VossMRSA genotypes in Turkey: Persistence over 10 years of a single clone of ST239Journal of Infection (2009) 58, 433-438*

*6. Cattoir V, Leclercq R.Twenty-five years of shared life with vancomycin-resistant enterococci: is it time to divorce?J Antimicrob Chemother. 2012 Dec 2.*

*7. Klare I, Konstabel C, Mueller-Bertling S, Werner G, Strommenger B, Kettlitz C, Borgmann S, Schulte B, Jonas D, Serr A, Fahr AM, Eigner U, Witte W.Spread of ampicillin/vancomycin-resistant Enterococcus faecium of the epidemic-virulent clonal complex-17 carrying the genes esp and hyl in German hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005 Dec;24(12):815-25.*

*8. Kainer MA, Devasia RA, Jones TF, Simmons BP, Melton K, Chow S, Broyles J, Moore KL, Craig AS, Schaffner W. Response to emerging infection leading to outbreak of linezolid-resistant enterococci. Emerg Infect Dis. 2007 Jul;13(7):1024-30.*

*9. Efe Iris N, Sayıner H, Yıldırmak T, Simsek F, Arat ME.Vancomycin-resistant Enterococcus carrier status in the reanimation units and related risk factors. Am J Infect Control. 2012 Oct 13. [Epub ahead of print]*

*10. Stürenburg E. Rapid detection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus directly from clinical samples: methods, effectiveness and cost considerations. Ger Med Sci. 2009 Jul 6;7:*

# Gram Pozitif Bakteri İnfeksiyonları: MRSA ve VRE Nasıl Tedavi Ediyoruz?

Prof. Dr. Özlem TÜNGER

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa*

Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve vankomisine dirençli enterokokların (VRE) neden olduğu infeksiyonların tedavisi uygun ve etkili antibiyotiklerin kullanılmasını ve etkinliğinin de izlenmesini gerektirmektedir.

**MRSA İnfeksiyonlarının Tedavisi**

*S. aureus*'un yapmış olduğu en önemli hastalık grubunu follikülit, fronkül, karbonkül, impetigo, erizipel, sellülit gibi deri yumuşak doku infeksiyonları oluşturmaktadır. Toplum kaynaklı bu infeksiyonların metisilin dirençli bir suş tarafından oluştuğunu gösteren herhangi bir klinik ipucu maalesef yoktur. Bununla birlikte bölgenin direnç oranlarının yanı sıra toplum kökenli MRSA suşlarıyla kontamine eşyalar ile temas, kalabalık ve kirli ortamda yaşam, deri bütünlüğünün bozulması gibi risk faktörleri göz önünde bulundurulmalıdır. Komplike olmamış deri yumuşak doku infeksiyonlarında sistemik hastalık belirtileri veya altta yatan hastalığı olan olgularda sistemik antibiyotik tedavisi verilmelidir. Oral antibiyotiklerin etkinliğine ilişkin geniş serili, karşılaştırmalı klinik çalışma olmamakla birlikte, trimetoprim sülfametoksazol, doksisiklin ve klindamisin gibi antibiyotiklerin başarılı olduğu gözlenmiştir. Ciddi klinik tablosu olan hastalarda parenteral antibiyotik tedavisi verilmelidir. Vankomisin, linezolid, daptomisin, tigesiklin kullanılabilir. Telavansin ve seftarolin bu endikasyon için FDA onayı almıştır. Ancak toksisite ve maliyet gibi dezavantajları vardır.

Kan dolaşımı infeksiyonları, endokardit, pnömoni gibi invaziv MRSA infeksiyonlarının hepsinde de eski bir antimikrobiyal olan vankomisin kullanılabilir. Ancak özellikle son yıllarda MRSA suşlarında duyarlılıkta azalma ve tedavi başarısızlıkları bildirilmeye başlanmıştır. Vankomisin kullanımıyla ilişkili olarak MİK değerleri giderek artmış, heterorezistan VISA (vankomisine orta duyarlı *S. aureus*) kökenleri gözlenmeye başlamıştır. Tedaviye yanıt alınamayan olgularda kontrol kültürlerinin alınması, vankomisin MİK değerlerinde artış açısından duyarlılık testlerinin tekrarlanması önerilmektedir. Klinik yanıtın yeterli olmadığı durumlarda mutlaka alternatif antibiyotiklere geçilmelidir.

Bir diğer glikopeptit olan teikoplanin vankomisine göre daha uzun yarılanma ömrü olması, proteinlere daha yüksek oranda bağlanması, kemiğe daha yüksek oranda geçmesi, daha az nefrotoksik etki göstermesi gibi önemli avantajları vardır. Vankomisin ile aynı endikasyonlarda kullanılabilir. Teikoplaninin en önemli dezavantajı farmakokinetik özelliklerinin belirsiz olmasıdır. Düşük ilaç düzeyleri nedeniyle tedavi başarısızlıkları olabilmektedir.

Linezolid hem komplike deri yumuşak doku infeksiyonlarında hem de akciğer dokusunda çok yüksek konsantrasyonlara ulaşabilmesi nedeniyle hastane kaynaklı pnömonide önemli bir seçenektir. Ancak bakteisidal etkili olmaması nedeniyle kan dolaşımı infeksiyonlarında kullanımı önerilmemektedir.

Daptomisin prospektif randomize yapılan klinik çalışmalar sonucunda MRSA'ya bağlı deri yumuşak doku infeksiyonlarında, MRSA ve MSSA'ya bağlı bakteriyemilerde ve sağ kalp endokarditlerinde kullanım için FDA onayı almıştır. Sürfaktandan etkilenmesi nedeniyle pnömonilerde kullanılmamalıdır.

Bir glisilsiklin üyesi olan tigesiklinin dağılımı ve dokulardaki konsantrasyonu oldukça iyidir. Bununla birlikte intravenöz uygulamadan sonra serum konsantrasyonları hızla düşer. Bu nedenle bakteriyemi ve hastane kaynaklı pnömoni gibi ciddi infeksiyonlarda kullanımı önerilmemektedir. Komplike deri yumuşak doku infeksiyonları, komplike intraabdominal infeksiyonlarda ve toplum kaynaklı pnömonilerde kullanılabilir.

Quinupristin-dalfopristin bakterisidal etkili bir streptogramin bileşiğidir. Komplike deri yumuşak doku infeksiyonları, bakteriyemi, endokardit gibi infeksiyonlarda, özellikle diğer antibiyotikleri tolere edemeyen hastalarda veya tedavi başarısızlığı durumunda kurtarma tedavisi olarak kullanımı önerilmektedir.

**VRE İnfeksiyonlarının Tedavisi:**

VRE'nin üremesi durumunda öncelikle kolonizasyon-infeksiyon ayrımının yapılması oldukça önemlidir. İdrar yolu infeksiyonları, yara yeri ineksiyonları, bakteriyemi, endokardit, menenjit gibi infeksiyonlara neden olabilirler. Kloramfenikol, tetrasiklin-doksisiklin, rifampisin, florokinolonlar, novobiyosin, basitrasin, fosfomisin ve nitrofurantoin gibi eski antibiyotiklerin VRE infeksiyonlarının tedavisinde genellikle kombinasyon olarak kullanımlarına ilişkin olgu raporları şeklinde yayınlar vardır, ancak bu endikasyonda kullanımları FDA tarafından onaylanmamıştır. Bunun için geniş serili klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Nitrofurantoin ve fosfomisinin idrara geçişleri çok iyi olduğu için VRE'ye bağlı komplike olmamış idrar yolu infeksiyonlarında kullanılabilirler. Ancak invaziv infeksiyonlarda kullanımları uygun değildir.

Bakteriyemi, endokardit, menenjit gibi invaziv VRE infeksiyonlarının tedavisinde bakterisidal etkili antibiyotikler kullanılmalıdır. Sinerjik etki elde etmek için hücre duvarına etkili bir antibiyotik ile aminoglikozit kombine edilebilir.

Quinupristin-dalfopristin'in (Q/D) *E. faecium*'a etkinliği iyi olmakla birlikte, *E. faecalis*'e etkinliği azdır. *E. faecium*'a bağlı intraabdominal infeksiyon, bakteriyemi, idrar yolu infeksiyonu, deri yumuşak doku infeksiyonu, kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu olan hastalardan oluşan geniş serili bir klinik çalışmada (396 hasta) etkinliği %66 olarak bildirilmiştir. FDA tarafından VRE endokarditinde de onay almıştır. Ancak hem klinik veriler yetersiz olduğundan hem de yan etkileri azaltmak için kombinasyon şeklinde kullanılmalıdır.

Linezolid hem *E. faecium* hem de *E. faecalis* suşlarına etkilidir. En önemli dezavantajı bakteriyostatik olmasıdır. Vankomisine dirençli *E. faecium'a* bağlı intra-abdominal infeksiyon, komplike deri ve yumuşak doku infeksiyonu, idrar yolu infeksiyonu ve primer bakteriyemisi olan 145 hastayı içeren bir klinik çalışma sonrası 2000 yılında FDA onayı almıştır. Tedavi başarısı %67 olarak bildirilmiştir. VRE endokarditinde vankomisin veya Q/D alamayan hastalarda linezolid kullanımı sonrası klinik başarı oranı %81.4 olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte santral sinir sistemindeki farmakokinetik özelliklerinin çok iyi olması nedeniyle özellikle VRE menenjitinde iyi bir seçenek olarak kabul edilmektedir.

Daptomisinin VRE infeksiyonlarında kullanımına ilişkin kinik çalışmalar daha çok olgu raporları ve küçük seriler şeklindedir. Yeterli veri olmadığı için VRE bakteriyemilerinde ve endokarditlerinde henüz FDA onayı almamıştır. VRE infeksiyonlarında (özellikle endokardit) daptomisin kullanılacaksa yüksek dozda ve başka bir antimikrobiyalle kombine edilerek kullanılmalıdır. Tedavi sırasında direnç gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Tigesiklinin kullanımına ilişkin klinik çalışmalar oldukça sınırlıdır. Özellikle intra-abdominal infeksiyonlarda ve komplike deri yumuşak doku infeksiyonlarında başarılı olduğuna dair çalışmalar vardır. Bakteriyemi ve endokarditte ise düşük serum düzeyleri nedeniyle tek başına kullanılmamalıdır. Prospektif klinik çalışmalara gereksinim vardır.

**Kaynaklar**

*1. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in adults and children. Clin Infect Dis 2011; 52 (3): e18-e55.*

*2. Rivera AM, Boucher HW. Current concepts in antimicrobial therapy against select gram positive organisms: methicillin-resistant Staphylococcus aureus, penicilin-resistant pneumococci, and vancomycin-resistant enrterococci. Mayo Clin Proc 2011; 86 (12): 1230-1242.*

*3. Wilcox MH. MRSA treatments on the horizon: Current status. Injury, Int J Care Injured 2011; 42 (S5): S42-S44.*

*4. Arias CA, Contreras GA, Murray BE. Management of multidrug-resistant enterococcal infections. Clin Microbiol Infect 2010;16:555-62.*

# Gram Pozitif Bakteri İnfeksiyonları: MRSA ve VRE Nasıl önleriz?

Doç. Dr. Füsun Zeynep AKÇAM

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta*

*S.aureus* insanlardaki en önemli infeksiyon etkenlerinden biridir. Robert Koch tarafından 1878 yılında tanımlanmasının ardından stafilokoklar; o dönemlerde ağır seyirli, tedavisi güç, ölümcül infeksiyonların nedeni olarak gösterilmiştir. Penisilinin klinik kullanıma girdiği 1940'lı yıllarda stafilokok infeksiyonlarının tedavisinde önemli başarılar sağlanmış ancak kısa süre içinde penisilini etkisiz kılan stafilokok türleri ortaya çıkmıştır. Ardından bilinen klasik "yeni ilaç-yaygın kullanım-direnç gelişimi" kısır döngüsü başlamıştır. Bu döngüde 1960'lı yıllarda metisilin dirençli *S.aureus* (MRSA), 2000'li yılların başında da vankomisin direnci yerini almıştır. Günümüzde hem hastane hem de toplum kökenli bir çok infeksiyon hastalığından sorumlu olan MRSA, tedavisindeki zorluklar yanı sıra kolay yayılımı nedeniyle de ciddi bir problemdir.

Enterokoklar *S.aureus* gibi invaziv bakteriler değildir. Yakın zamana kadar, gastrointestinal sistem florasının infeksiyon geliştirme potansiyeli düşük, masum bakterileri olarak tanımlanmışlardır. Başlıca infektif endokardit etkeni olarak bilinmelerine rağmen antibiyotik kullanan hastalarda süperinfeksiyonlara yol açmaları ve antibiyotiklere dirençli olmaları nedeniyle son zamanlarda önem kazanmışlardır. Enterokoklarda vankomisin direnci ilk kez 1988 yılında bildirilmiştir. Tanımlandığı tarihten bugüne yaygınlaşan vankomisin dirençli enterokok (VRE) özellikle ABD'de önemli bir nozokomiyal patojen haline gelmiştir. Direnç gelişimi MRSA'da olduğu kadar hızlı değildir. Ancak, VRE ile MRSA arasında gen transferinin gösterilmesi ve vankomisin direncinin MRSA'lar arasında hızla yayılabileceğinin öngörülmesi VRE'lerin kontrolünü gerektirmektedir.

Dirençli bakterilerin kontrolü 1. Ortaya çıkmalarının engellenmesi 2. Yayılmalarının engellenmesi ile mümkündür. Dolayısı ile akılcı antibiyotik kullanımı ve izolasyon yöntemlerine dikkat edilmesi, dirençli bakterilerle mücadelenin iki önemli ayağını oluşturur. MRSA ve VRE genellikle temas yoluyla bulaşan bakterilerdir. Yayılımın önlenmesi için standart önlemler yanı sıra temas önlemlerinin de uygulanması gerekmektedir.

Standart önlemler hastanelerde infeksiyon kontrolünde başarılı olabilmenin temel stratejisidir. Hastanın tanısına ve infeksiyonu olup olmadığına bakılmaksızın bütün hastalara uygulanan önlemlerdir. Kan ve tüm vücut sıvıları ile bütünlüğü bozulmuş deri ve müköz membranlar için uygulanır. Bulaşma yoluna yönelik önlemler ise, bilinen veya şüphelenilen, epidemiyolojik önemi fazla, bulaşıcılığı fazla etkenler için, infekte veya kolonize hastalara, standart önlemlere ek olarak uygulanması gereken yöntemlerdir. Bulaşma yoluna yönelik önlemler üç gruba ayrılmaktadır: 1. Hava yolu önlemleri, 2. Damlacık önlemleri, 3. Temas önlemleri. Temas önlemleri, mikroorganizmaların infekte ya da kolonize hastalardan direkt temas ya da indirekt temasla (infekte objelerle temas) bulaşmasını engellemek için kullanılan yöntemlerdir.

Akılcı antibiyotik kullanımı, gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınmanın yanı sıra mevcut antibiyotiklerin direnç gelişimi karşısında nasıl korunacağı konusuna da çözüm getirmelidir.

# KLİMİK-AGUH 1. Genel Kurul Toplantısı

Uzm. Dr. Berivan TUNCA

*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Derneğimizde asistan hekimlere yönelik faaliyetler; Haziran 2006'da Asistan Komisyonunun kurulması ile başlar. Asistan ve Genç Uzman Hekimler (AGUH) Kolu, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji alanını temsil eden KLİMİK Derneği'mizde Haziran 2011'de kurulmuş olup Türkiye'de tüm dernekler içerisinde TTB-UDEK bünyesindeki AGUH Çalışma Grubu'nun çalışma ilkelerine göre şekillenmiş ilk asistan ve genç uzman örgütlenmesidir. Eylül 2012'de gerçekleştirilen 2. Yürütücü Temsilciler Kurulu toplantısının ardından KLİMİK 2013'te 1. *Genel Kurul** ve 3. *Yürütücü Temsilciler Kurulu*** toplantılarımızı gerçekleştirmeyi planlamaktayız.

Bugünkü oturumumuzda; AGUH Genel Kurul üyelerinin interaktif katılımı ile 2011 yılında gerçekleştirdiğimiz Asistan ve Genç Uzman Tutum Anketlerinin çarpıcı sonuçları ışığında asistan ve genç uzman hekimlerin yaşadıkları sorunlara değinecek ve çözüm yolları arayacağız.

AGUH'un faaliyet gösterdiği geçtiğimiz 2 yıllık süre içerisinde yaşanan gelişmeleri, kat edilen yolları Altan Gökgöz, Doğaç Uğurcan, Berivan Tunca ve Okan Derin katılımcılar ile paylaşacaklar. Asistanlığın var oluş nedeni olan ancak çalıştığımız kurumlarda eşit ve standardize bir şekilde yapılamayan Eğitim konusu hepimiz için en büyük problem, o yüzden bugünkü oturumumuza damgasını vuracak bir konu: "***Eğitim Eğitim Eğitim"*** diyoruz. Sağlık Çalışanlarının, özellikle de asistan hekimlerin yaşadığı Mobbing problemi son yıllarda yapılan araştırmalarla da gün yüzüne çıktığı üzere hekimlik mesleğini gerçekleştirmeyi zorlaştırmakta, hekimleri tükenmişlik sendromuna itmektedir, bu konuya da özel olarak yer verecek ve hikayelerimizi paylaşacağız. Aldığımız eğitimin, rotasyonlarımızın, girdiğimiz sınavların, hazırladığımız tezlerin, katıldığımız bilimsel çalışma ve organizasyonların, çalışma koşullarımızın, iş yerinde yaşanan şiddetin, nöbetlerimizin ve nöbet ertesi izinlerimizin, mecburi hizmetin ve genç uzmanlığın tüm problemleri aslında hepimizin ortak sorunları. Biz bu aşamaları tek bir kişi olarak göğüslemek yerine hep birlikte, aslında bu sorunları yaşamakta olan tüm asistanlar ve genç uzmanlar olarak aşmak için bir araya geliyoruz.

AGUH toplantısında görüşmek üzere….

***KLİMİK-AGUH Genel Kurulu**: Tüm İHKM asistanları ve asistanlığın bitimini 5 yıl geçmemiş veya 40 yaşını aşmamış genç uzmanlardan oluşur. Genel Kurul üyeleri; Yürütücü Temsilciler Kurulunu oluşturmak üzere çalıştıkları kurumlardan birer temsilci görevlendirilmesi, KLİMİK Derneği bünyesinde ülkemizde İHKM alanının gelişimine katkıda bulunacak, asistanlık ve genç uzmanlık süreçlerinde karşılaşılan özlük, eğitim ve sosyal hak kayıplarının tespitine ve ortadan kaldırılmasına yönelik gerçekleştirilecek çalışmalarda yer alınması konularından sorumludur. Genel Kurul iki yılda bir KLİMİK Kongresinde bir araya gelir.

****KLİMİK - AGUH Yürütücü Temsilciler Kurulu**: Ülkemizde İHKM uzmanlık eğitimi veren üniversite ve eğitim araştırma hastanelerinden gelen birer asistan temsilcisi ve genç uzmanları temsilen bir uzman temsilcisinden oluşur. Yürütücü Temsilciler Kurulu içerisinden 7 kişilik Yürütme Kurulu seçilir. Yürütücü Temsilciler Kurulu üyeleri en az yılda bir kere KLİMİK Derneği merkezinde bir araya gelir, web ortamından projelerin yürütülmesinde aktif rol alır, Yürütme Kurulu ile Genel Kurul arasındaki iletişimi kurar. Yürütücü Temsilciler Kurulu çalışma ilkelerine bağlı kalır.

# Kateterle İlişkili İnfeksiyonlar: Tanı Yöntemleri

Doç. Dr. Çiğdem ATAMAN-HATİPOĞLU

*Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

Damar içi kateterler, hastanelerde başta yoğun bakım ünitelerinde olmak üzere, intravenöz sıvı, ilaç, kan ürünleri, parenteral nütrisyon sıvıları vermek, hemodinamik durumu izlemek ve hemodiyaliz uygulamak amacı ile giderek artan oranlarda kullanılmaktadırlar (1). Ancak kateterlere bağlı gerek mekanik gerekse infeksiyöz komplikasyonlar önemli derecede mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır (2,3).

INICC 2012 raporunda YBÜ'lerde santral kateter ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu oranı 1000 kateter gününde 6.8 olarak bildirilmiştir (4). Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) 2010 raporunda ise bu oran 1000 kateter gününde 1-8.8 arasında bildirilmiştir (5).

Kateterle ilişkili infeksiyon tanısında klinik bulgular güvenilir değildir, sensitivite ve spesifiteleri düşüktür. Klinik bulgulardan en duyarlı olanı ateştir, ancak spesifitesi düşüktür. Kateter giriş yerinde inflamasyon ve pürülansın spesifitesi yüksektir, ancak sensitivitesi düşüktür (1,6).

Kan kültürlerinde *S. aureus*, koagülaz negatif stafilokok veya *Candida* türleri üremiş olması ve üremeyi açıklayacak başka infeksiyon kaynağı olmaması, kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu (KİKDİ) şüphesini artırır (7,8). Kateteri çektikten sonra yakınmaların 24 saat içinde düzelmesi kateterin infeksiyonun kaynağı olduğunu düşündürür (9)

KİKDİ şüphesi varsa antibiyotik tedavisi başlanmadan önce eşzamanlı kateter ve periferik ven kültürleri alınmalıdır; periferik venden kan alınamamış ise farklı lümenlerden 2 veya daha fazla kan kültürü alınması önerilir. Kültür almadan önce cilt temizliği dikkatle yapılmalıdır. Bu amaçla alkol veya iyodin karışımı veya alkolik klorheksidin (>0.5%) kullanılmalı ve temas etmesi ve kuruması için uygun süre beklenmelidir (10). Kültür öncesi cilt temizliği için alkol veya alkolik klorhekzidin (>0.5%) veya iyodin karışımı kullanımı povidon-iodine göre daha az kontaminasyona yol açmaktadır (11,12). Kan örneği kateterden alınacak ise kateter birleşim yeri aynı şekilde alkol veya iyodin karışımı veya alkolik klorheksidin (>0.5%) ile temizlenmeli ve temas etmesi ve kuruması için uygun süre beklenmelidir.

KİKDİ kesin tanısı için kriterler aşağıda sıralanmıştır (10):

-Kateter ucunda ve en az 1 periferik kan kültüründe aynı mikroorganizmanın üremesi

-Kateter bileşke yerinin içinden ve periferik venden alınan kan kültürlerinin KİKDİ için kantitatif kan kültürü veya pozitifleşme için geçen süre kriterlerine uyması

Alternatif olarak, iki ayrı lümenden alınan kantitatif kan kültürü örneklerinde bir lümenden alınan kan örneğindeki koloni sayısının, ikinci lümenden alınan kan örneğindeki koloni sayısından en az 3 kat fazla olması olası KİKDİ tanısını düşündürmelidir.

Kantitatif kan kültürü: Kateter bileşke yerinden alınan kan örneğinde üreyen koloni sayısının, periferal venden alınan kanda üreyen koloni sayısından en az 3 kat fazla olması KİKDİ'yi gösterir.

Pozitifleşme için geçen süre: Kateter bileşke yerinden alınan kandaki üremenin periferik venden alınan kandaki üremeden en az 2 saat önce olması KİKDİ tanısı koydurur.

Kateter çıkarılmadan kateterle ilişkili infeksiyon tanısı koymak için pek çok metot kullanılabilir. Kateter giriş yerinin çevresindeki 3 cm'lik alandan semikantitatif kültür için nemli pamuklu eküvyon kullanılabilir, alginat eküvyonlar kateter birleşim yerinin iç yüzeyinden örnek almak için kullanılabilir. Eküvyonla alınan örnekler kanlı agar plaklarına ekilir. Periferik kan kültüründe ve kateter giriş yeri veya birleşim yeri semikantitatif kültüründe 15 koloniden fazla aynı mikroorganizmanın üremesi kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonunu gösterir (13). Kateter giriş yeri veya birleşim yeri semikantitatif kültüründe 15 koloniden az üreme olmasının KİKDE açısından negatif prediktif değeri yüksektir.

Yakın zamanda takılmış bir kateter (14 günden kısa süre) daha sık olarak kateterin dış yüzeyi yoluyla deri mikroorganizmaları ile kolonize olur. Bu nedenle semikantitatif yöntemin duyarlılığı yüksektir. Mikroorganizmaların kateter birleşme yerinden kan dolaşımına intraluminal yayılımı uzun süreli kateterler (14 günden uzun süreli) için önemlidir.

Tüm yöntemler içinde KİKDİ için en hassas olan test yöntemi kantitatif yöntemdir (14,15). Kısa süreli kateterlerde KİKDİ tanısı için tek bir testin üstünlüğü yoktur. Uzun süreli kateteri olan hastalarda kantitatif yöntem en doğru yöntemdir ancak pozitifleşme için geçen süre yönteminin doğruluğu da oldukça iyidir.

**Kaynaklar**

*1. Maki DG, Mermel LA. Infections due to infusion therapy. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. Hospital infections. Philidelphia, PA: Lippincott-Raven, 1998: 689–724.*

*2. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. Intensive Care Med 2002; 28:1-17.*

*3. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II, O'Grady N, Harris JS, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis 2001; 32:1249-72.*

*4. Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004-2009. Am J Infect Control. 2012; 40:396-407.*

*5. Ertek M, Müezzinoğlu İA, Kurtoğlu D, et al. Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans ve Kontrol Birimi, Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) Raporu Özet Veri, 2010.*

*6. Safdar N, Maki DG. Inflammation at the insertion site is not predictive of catheter-related bloodstream infection with short-term, noncuffed central venous catheters. Crit Care Med 2002; 30:2632–5.*

*7. Shukrallah B, Hanna H, Hachem R, Ghannam D, Chatzinikolaou I, Raad I. Correlation between early clinical response after catheter removal and diagnosis of catheter-related bloodstream infection. Diagn Microbiol Infect Dis 2007; 58:453–7.*

*8. Pearson ML. Guideline for prevention of intravascular device-related infections. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Infect Control Hosp Epidemiol 1996; 17:438–73.*

*9. Mayhall CG. Diagnosis and management of infections of implantable devices used for prolonged venous access. Curr Clin Top Infect Dis 1992; 12:83–110.*

*10. Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2009; 49:1–45.*

*11. Little JR, Murray PR, Traynor PS, Spitznagel E. A randomized trial of povidone-iodine compared with iodine tincture for venipuncture site disinfection: effects on rates of blood culture contamination. Am J Med 1999; 107:119–25.*

*12. Mimoz O, Karim A, Mercat A, et al. Chlorhexidine compared with povidone-iodine as skin preparation before blood culture: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1999; 131:834–7.*

*13. Bouza E, Alvarado N, Alcala L, Perez MJ, Rincon C, Munoz P. A randomized and prospective study of 3 procedures for the diagnosis of catheter-related bloodstream infection without catheter withdrawal. Clin Infect Dis 2007; 44:820–6.*

*14. Irwig L, Tosteson AN, Gatsonis C, et al. Guidelines for meta-analyses evaluating diagnostic tests. Ann Intern Med 1994; 120:667–76.*

*15. Safdar N, Fine JP, Maki DG. Meta-analysis: methods for diagnosing intravascular device-related bloodstream infection. Ann Intern Med 2005; 142:451–66.*

# Kateterle İlişkili İnfeksiyonlar- Tedavi Yaklaşımı

Uzm. Dr. Ayşe BATIREL

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Damariçi kateterlerin yaygın kullanımı, kateter-ilişkili kandolaşımı infeksiyonları (KİKDİ) sıklığında, tedavi maliyetlerinde, hastanede kalış süresinde, morbidite ve mortalitede artışa yol açmaktadır.[i,i] Kateter infeksiyonlarında tedavi, infeksiyonun tipi (lokal, sistemik), etken mikroorganizma, kateter tipi ve konağın bağışıklık ya da altta yatan hastalık durumuna göre değişir. Tedavinin iki temel unsuru kateter yönetimi (kateterin yerinde bırakılması, değişimi veya çıkartılması) ve antibiyotik tedavisi (empirik veya spesifik)dir. Kateterle ilişkili infeksiyonlarda tedavi süresi belirlenirken, negatif kan kültürü sonucunun elde edildiği ilk gün tedavinin birinci günü kabul edilir (C-III). Kateter çekildikten 72 saat sonra persistan bakteremi veya fungemi, infektif endokardit, süpüratif tromboflebit varlığında 4-6 hafta, erişkin hastada osteomyelit varlığında ise 6-8 hafta tedavi uygulanmalıdır.[1,2]

MRSA prevalansı yüksek merkezlerde empirik tedavide vankomisin, vankomisin MİK'u >2 μg/ml ise daptomisin kullanılmalı (A-II), linezolid kullanılmamalıdır (A-I). Gram negatif çomakların empirik tedavide kapsanmasına lokal antimikrobiyal duyarlılık verileri ve hastalığın ciddiyetine göre karar verilmelidir. Çok ilaca dirençli (ÇİD) gram negatif çomaklar nötropenik, ağır sepsisteki veya bu etkenlerle kolonize hastalarda kapsanmalıdır (AII). Yoğun bakım hastalarında femoral kateter varlığında Gram negatif basiller ve *Candida spp*. de kapsanmalıdır. Kateter-ilişkili kandidemi için empirik tedavi gerektiren risk faktörleri; total parenteral beslenme, uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, hematolojik malignite, kemik iliği ya da solid organ alıcısı olmak, femoral kateterizasyon, veya *Candida spp*. ile birden fazla bölgede kolonizasyondur. Bu durumlarda, ekinokandin veya son 3 ay içinde azol maruziyeti olmayan hastalarda, *C. krusei* veya *C. glabrata* riski çok düşük merkezlerde flukonazol kullanılabilir.

Kateter yerinde bırakılırsa, sistemik antimikrobiyal tedavi ile kombine olarak antibiyotik kilit tedavisi (AKT) uygulanmalıdır. AKT verilemezse sistemik antibiyotikler kolonize kateterden uygulanmalıdır.[1,2]

**1. İnfeksiyon bölgesine veya kateter tipine göre tedavi:**

**Giriş-yeri infeksiyonu:** Komplike olmayan (sistemik infeksiyon belirtileri ve kan kültürlerinde üreme saptanmayan, pürülans görülmeyen) olgularda topikal antimikrobiyaller (örn:mupirosin, ketokonazol) kullanılabilir (B-III). Yanıt alınamazsa veya pürülan akıntı varsa sistemik antibiyoterapi uygulanır, tedavi başarısız olursa kateter çıkartılmalıdır (B-II).[2] Tünelli kateterler ve infüzyon portlarının giriş-yeri infeksiyonları kateter çıkartılmadan tedavi edilebilirse de, etken *S. aureus, P. aeruginosa* ise rekürrens sıktır.[1-ii] Damaryolu problemi ve/veya kanama riski olanlarda eşlik eden giriş-yeri veya tünel infeksiyonu yoksa kateter kılavuz tel aracılığıyla değiştirilebilir (B-III). Bu durumda antimikrobiyalli kateterler tercih edilebilir (B-II).[2] Hasta nötropenik ise veya arter kateteri giriş-yeri infeksiyonu varsa gram negatiflere etkili antimikrobiyaller eklenir. Çok lümenli kateterlerde antibiyotik verilen lümen sıra ile değiştirilir. Periferik venöz kateterlerde tedavi süresi 7 gün, santral ve arter kateterlerinin giriş-yeri infeksiyonlarında ise 14 gündür.[1-3]

**İnfüzyon flebiti:** Kateter çıkartılmalıdır. Ateş ve infeksiyonun diğer bulguları yoksa antimikrobiyal tedavi gereksizdir.[1-3]

**Süpüratif tromboflebit:** Başka bir damariçi infeksiyon kaynağı olmaksızın uygun antibiyoterapiye rağmen 72 saatten daha uzun süren bakteremi ve fungemide akla gelmelidir (A-II). Tanısı kan kültürü ve trombüsün gösterilmesiyle konur (A-II).[2] Kateter çıkartılmalıdır. Antimikrobik tedavi, giriş yeri eksüdasının gram boyası ve kültürüne göre veya hemokültüre göre düzenlenir. Empirik tedavide, nötropenik hastalarda geniş spektrumlu kombinasyon tedavisi uygulanır. Antibiyoterapi en az 3-4 hafta verilmelidir[2] (B-III). Yüzeyel venlerde pürülans gelişen veya infeksiyonun damar duvarı dışına yayıldığı ya da antibiyoterapiye yanıt alınamayan olgularda cerrahi rezeksiyon uygulanabilir (A-II).[3,i]

**Tünel infeksiyonu:** Tedavi, kateter giriş yeri eksüdasının gram boyama ve/veya kültür sonucuna göre düzenlenir. Lokal inflamasyon bulguları kaybolduktan sonra tedaviye 14 gün devam edilir. Hasta nötropenik veya kateter giriş yeri kültüründe *S.aureus* veya *P.aeruginosa* izole edilmişse kateter hemen çıkartılmalıdır.[1-3] Tünel infeksiyonunda etken mikobakteriler ise kateter çıkartılıp tedavi başlanır. Cerrahi eksizyon gerekebilir . Uygun tedaviye ve kateterin çıkarılmasına rağmen bakteremi veya septisemi bulguları 48 saatten uzun sürüyorsa endokardit veya süpüratif tromboflebit araştırılmalıdır.[1-3] Komplike bakteremi (endokardit, uzamış bakteremi, septik tromboz, septik emboli, osteomyelit, abse) varlığında, uzun süreli (4-6 hafta) antimikrobik tedavi uygulanır.[1-4]

**Tünelsiz santral veya arteriyel kateter infeksiyonları:** Yoğun bakım ünitesinde izlenen ateşli hastada ağır sepsis veya bakteremi yoksa tünelsiz ya da arteriyel kateterden ve periferik venlerden kan kültürü alınır, kateter yerinde bırakılır (A-II). Hastada açıklanamayan sepsis bulgularına, kateter giriş yerinde eritem ya da pürülan akıntı eşlik ediyor ise kateter çekilmelidir (B-II). Nedeni belirlenemeyen ateşli hastalarda kan kültürlerinde üreme

saptandığında kateter kılavuz tel aracılığıyla değiştirilir. Kateter ucunda anlamlı üreme saptanırsa kateter çıkartılır ve farklı bir bölgeden yeni bir kateter takılır (B-II).[2]

**Hemodiyaliz kateteri (HK) infeksiyonları:** Periferik kan kültürleri ileride fistül açılması planlanan damarlardan alınmamalıdır (A-III). Periferik damarlardan kan alınamıyor, kateter giriş yerinden akıntı yok ve başka infeksiyon odağı saptanamadı ise, kateterden alınan kan kültüründeki üremeye göre tedaviye devam edilir (B-II). *S.aureus, Pseudomonas* veya *Candida* türleriyle infeksiyonlarda kateter çekilmeli, farklı bir bölgeden geçici bir kateter (tünelsiz) takılmalı (A-II), bu mümkün değilse, kılavuz tel aracılığıyla kateter değiştirilmelidir (B -II). Kateter çekildikten sonra yeni uzun süreli hemodiyaliz kateteri kan kültürleri negatifleştikten sonra takılmalıdır (B-III). Diğer patojenlerin etken olduğu HK infeksiyonlarında kateter çekilmeden empirik antibiyotik tedavisine başlanır. Semptomlar sebat eder ya da metastatik infeksiyon saptanırsa kateter çekilmelidir (B-II). Semptomlar iki-üç günde düzelir ve metastatik infeksiyon saptanmazsa infekte kateter kılavuz tel aracılığıyla değiştirilebilir (B-II). Kateteri korunan hastada sistemik antibiyoterapiye ek olarak 10-14 gün süreyle her diyaliz sonrası AKT uygulanabilir (B-II). HK çekildiği halde bakteremi/fungemi sebat ediyorsa ya da endokardit veya süpüratif tromboflebit varsa tedaviye 4-6 hafta, osteomiyelit eşlik ediyorsa 6-8 hafta devam edilir (B-II). Vankomisine dirençli enterokok infeksiyonlarının tedavisinde daptomisin veya linezolid kullanılabilir (B-II). Kateter korunmuşsa antibiyoterapi sonlandırıldıktan bir hafta sonra kan kültürleri alınır. Kan kültürlerinde üreme devam ediyorsa kateter çıkartılır. Yeni kateter için kan kültürlerinin negatifleşmesi beklenir (B-III).[2]

**Bakteremi:** Komplike olmayan bakteremide, antimikrobiyal tedaviye 48 saatte yanıt alınır. Uygun tedaviye ve kateterin çıkarılmasına rağmen bakteremi veya septisemi bulguları 48 saatten uzun sürüyorsa endokardit veya süpüratif tromboflebit araştırılmalıdır. Komplike bakteremi (endokardit, uzamış bakteremi, septik tromboz, septik emboli, osteomyelit veya abse varlığı) halinde, uzun süreli (4-6 hafta) antimikrobiyal tedavi uygulanmalıdır.[1,2]

**Antibiyotik kilit tedavisi (AKT):** Yüksek konsantrasyonda antibimikrobiyal maddenin kateter lümeni yoluyla verilmesi, birkaç saat veya gün boyunca lümende bırakılmasıdır[1]. Korunması istenen uzun süreli KİKDİ'na kateter giriş-yeri veya tünel infeksiyonu eşlik etmiyorsa sistemik tedaviye 7-14 gün AKT eklenebilir (B-II). Antibiyotik değişim süresi 48 saati geçmemeli ,femoral kateterli hastalarda değişim 24 saatte bir olmalıdır (B-II). Koagülaz negatif stafilokok ya da Gram negatif basillerin etken olduğu birden fazla kan kültür pozitifliği saptanan hastalarda periferik kan kültürleri negatifleştikten sonra AKT 10-14 gün tek başına verilebilir (B-III).[2]

**2. Etkenlere göre tedavi:**

**Koagulaz Negatif Stafilokoklar:** Komplike olmayan infeksiyonlarda kateter çekilmişse 5-7 gün tedavi, kateter korunmuşsa AKT ile kombine sistemik antibiyoterapi 10-14 gün verilir (B-III). Damariçi araç ya da ortopedik protezi bulunmayan hastalar, kateter çekildikten sonra antibiyotik öncesi kan kültürlerinde üreme saptanmazsa, antibiyotiksiz yakın izlenebilir (C-III)[2]. Etken *S. haemolyticus* ise yüksek direnç nedeniyle kateter çekilme gereksinimi oranı yüksektir. *S. lugdunensis*'in etken olduğu kateter enfeksiyonlarında izlenecek yol *S.aureus* ile aynıdır (B-II).[2]

**S.aureus:** İnfekte kateter çekilmelidir; aksi takdirde persistan bakteremi ve relaps mortalite artışıyla ilişkilidir. Diyabetik veya immunsupresif olmayan, kateteri çekilmiş, damariçi yabancı cisim (pacemaker, greft vb) bulunmayan, transözefageal ekokardiyografi (TEE)'de endokardit veya ultrasonografide süpüratif tromboflebit saptanmayan, uygun antibiyoterapi ile ateş ve bakteremi 72 saat içinde gerileyen, metastatik infeksiyon saptanmayan olgularda kısa süreli tedavi (en az 14 gün) uygulanabilir (A-II). Aksi takdirde, kateter çekilmeli ve 4-6 hafta antibiyotik verilmelidir (B-II). Kısa süreli tedavi planlanan hastalara, bakteremi başlangıcından en az 5-7 gün sonra TEE yapılmalıdır (B-II). Kısa süreli kateterli hastaların kateterleri bir an önce çekilmelidir (A-II). Majör kontrendikasyonlar (örn, başka damaryolu seçeneğinin olmaması, kanama riski) yoksa uzun süreli kateterler çekilmeli (A-II), yeni kateter, kan kültür negatifliği saptandıktan sonra takılmalıdır (B-II). Kateter çekilmesine rağmen üç günden fazla ateş veya bakteremi devam ederse veya komplikasyon varsa antibiyotikler uzun süre (4-6 hafta) verilir. Kateter ucunda *S.aureus* üreyen ancak periferik kan kültürleri negatif hastalara 5-7 gün antibiyotik verilmeli, gereğinde kan kültürleri tekrarlanmalıdır (B-II). Kateterin korunması gereken uzun süreli kateter infeksiyonlarında sistemik antibiyoterapi ve AKT 4 hafta birlikte uygulanmalıdır (B-II). Mümkünse kılavuz tel aracılığıyla kateter değişimi yapılmalı ve antibimikrobiyalli kateterler tercih edilmelidir (B-II). [2]

**Enterococcus spp:** Kısa süreli kateterler çekilmeli (B-II) ve 7-14 gün tedavi verilmelidir (C-III). Uzun süreli kateterler; giriş-yeri ya da cep infeksiyonu, süpüratif tromboflebit, sepsis, endokardit, tedaviden 72 saat sonra devam eden bakteremi ya da metastatik infeksiyon varlığında çekilmeli (B-II), çekilemiyorsa sistemik tedaviye ek olarak AKT uygulanmalıdır (B-II). Uzun süreli kateterin korunması gereken ve komplike olmayan KİKDİ'da AKT ve 7-14 gün antibiyoterapi uygulanmalıdır (C-III). Hastada endokardit düşündüren semptom ya da bulgular var ya da 72 saatten daha uzun süre uygun antibiyoterapiye rağmen ateş ve bakteremi sebat ediyor ya da septik pulmoner emboli varlığı ya da protez kapak ve diğer damar içi yabancı cisim varlığı biliniyor ise, TEE yapılmalıdır (B-III).[2]

**Diğer Gram Pozitif Bakteriler:** *Corynebacterium jeikeium* ve *Bacillus spp*, özellikle nötropenik hastalarda KİKDİ yapabilir; kateter çıkartılıp, glikopeptid veya penisilin-gentamisin kombinasyonu verilebilir.[2]

**Gram negatif çomaklar:** Kateter çıkartılır. Nötropenik, ağır sepsiste, durumu kritik, femoral kateterli veya gram negatif basil etkenli başka bir infeksiyon odağı olan hastalarda empirik tedavide gram negatif basiller de kapsan-

malıdır (A-II). *P.aeruginosa* gibi çok ilaca dirençli gram negatif basillerle (ÇİD-GNB) kolonizasyon ya da infeksiyon öyküsü bulunan kritik hastalara empirik kombinasyon tedavisi başlanabilir. Kültür ve antibiyotik duyarlılık sonuçlarına göre spesifik tedaviye geçilebilir (A-II). Uzun süreli kateterlerin infeksiyonlarında, sistemik antibiyoterapi ve AKT'ne rağmen bakteremi ya da sepsis sebat ediyor ise kateter çekilmeli, damariçi ve metastatik infeksiyon varlığı açısından değerlendirilmeli ve antibiyotik tedavisine 7- 14 gün veya daha uzun süre devam edilmelidir (C-III). Tedavide duyarlılık paternine dikkat edilir. Uygun antimikrobiyaller kombine edilerek bir-iki hafta süreyle uygulanır.

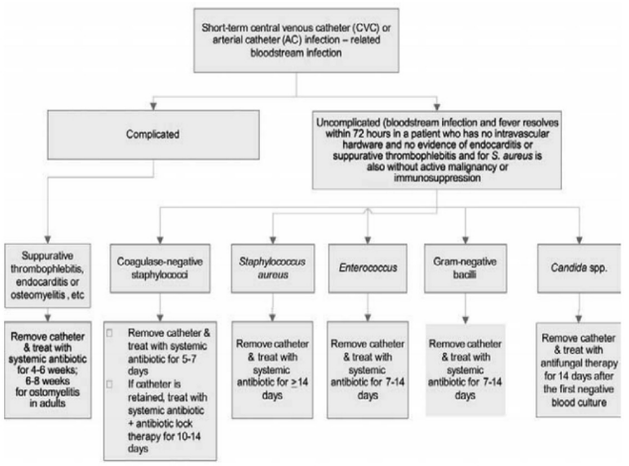
**Candida spp:** Katetere bağlı kandidemide, kateter çıkartılması sonrasında hemokültürler negatifleşse ve klinik bulgular gerilese bile antimikotik tedavi gereklidir. Kısa süreli kateterli hastalarda, kandidemi kaynağı bilinmiyor ise kateter çekilmeli ve kateterucu kültüre gönderilmelidir (A-II). Damaryolu problemli olan hastalarda kateter kılavuz tel aracılığıyla değiştirilmeli ve kültür sonuçlarına göre kateterde, periferik venden alınan kültürdeki aynı etkenle kolonizasyon söz konusu ise, kateter çekilmelidir (A-II). *Candida albicans, C. parapsilosis, C. tropicalis* ve diğer Candida cinsi mayalarla oluşan kateter infeksiyonu sıklığı artmaktadır.[v] Nötropenik olmayan hastada kateter çıkarılır; amfoterisin B 0.5-1 mg/kg/gün veya flukonazol 400-800 mg/gün verilir. Etken *C.glabrata* ve *C. krusei* ise amfoterisin B ve ekinokandinler kullanılmalıdır. Komplike olmamış olgularda tedavi süresi 10-14 gün, aksi durumda daha uzundur. Nötropenik hastada kateter çekilmeksizin amfoterisin B 1mg/kg verilir; ateş 72 saatten fazla sürerse veya septik durumlarda kateter çıkarılır. Kandida retiniti için göz dibi muayenesi gereklidir. Kateter çıkartılmasından iki gün sonrasında tedaviye rağmen kandidemi devam ediyorsa endokardit için ekokardiografi, santral ven trombozu için venografi yapılmalıdır.[2,3,v]

**Atipik mikobakteriler:** *M.fortuitum, M.chelonae* ile oluşan tünel infeksiyonunda kateter çıkartılmalıdır; tünel eksizyonu gerekebilir. Etken, *M.fortuitum* ise, sefoksitin - probenesid- amikasin kombinasyonu iki hafta verilir, tedaviye kotrimoksazol, doksisiklin, kinolon veya yeni bir makrolidle devam edilir ve tedavi üç aya tamamlanır; *M.chelonae* sefoksitine dirençlidir; klaritromisin ve amikasin ile tedavi edilir.[3,4,vi]

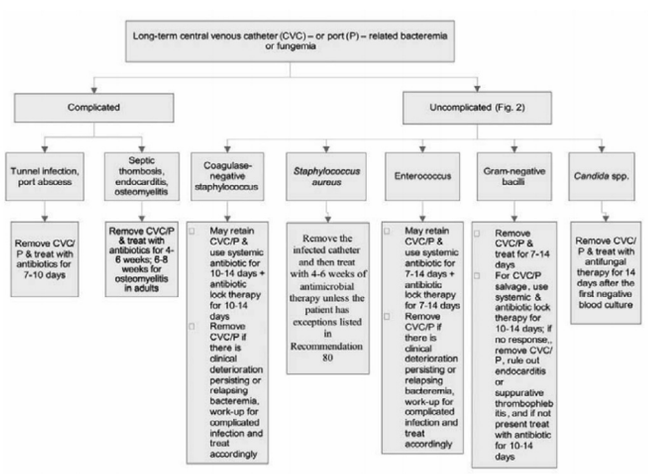
**Damariçi kateterlerin çıkartılma endikasyonları:** Bunlar arasında ağır sepsis, hemodinamik instabilite (hipotansiyon), endokardit veya metastatik infeksiyon kanıtı, süpüratif tromboflebite bağlı eritem veya eksüda, etkenin duyarlı olduğu 72 saatlik antimikrobiyal tedaviye rağmen persistan bakteremi, tünel infeksiyonu, port cebi absesi, tıkalı kateter, endokardit, polimikrobik bakteremi, nükseden çıkış-yeri infeksiyonu, periferik emboli, kısa süreli (<14 gün) kateterler varlığında *S. aureus, enterococci*, Gram negatif basiller, mantarlar, mikobakteriler, uzun süreli (≥14 gün) kateterler varlığında *S.aureus*, *P.aeruginosa*, mantarlar, mikobakteriler yeralmaktadır.[2]

**Kateter çıkartılmadan antimikrobik tedavi:** KNS, Difteroidler (*Corynebacterium JK* dışı), hemolitik streptokokların etken olduğu kateter infeksiyonları, çıkış-yeri infeksiyonu, (bakteremi /fungemi kaynağı genellikle gastrointestinal sistemdir ve tedaviye 3 günde cevap verir), Hickman-Broviac tipi kateterlerde tünel infeksiyonu veya tedaviye yanıtsız giriş-yeri infeksiyonu yoksa, port üzerinde sellülit (fluktuasyon veya bakteremi yoksa) varsa kateter korunabilir.

Kateter tipleri ve etkenlere göre KİKDİ olan hastalarda tedavi yaklaşım algoritmaları **Resim 1** ve **Resim 2'**de özetlenmiştir.[2]




**Resim 1:** Kısa süreli santral venöz kateter (SVK) veya arteryel kateter-ilişkili kandolaşımı infeksiyonu (KİKDİ) olan hastalara tedavi yaklaşımı (IDSA 2009 İntravasküler kateter-ilişkili infeksiyonlar tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)[2]




**Resim 2:** Uzun süreli santral venöz kateter (SVK) veya port-ilişkili kandolaşımı infeksiyonu olan hastanın tedavi yaklaşımı (IDSA 2009 İntravasküler kateter-ilişkili infeksiyonlar tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)[2]

**Kaynaklar:**

*1. Beekmann SE, Henderson DK. Infections caused by percutaneous intravascular devices. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Elsevier, Churchill-Livingstone Inc., Philadelphia, 2010: 3497-715.*

*2. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, Raad II, Rijnders BJ, Sherertz RJ, Warren DK. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49(1):1-45.*

*3. Afif C, Raad I. Intravascular catheter-related infections. In: Schlossberg D(ed). Current Therapy of Infectious Disease. 2 ed., Mosby, St. Louis, 2001: 416-418 .*

*4. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. 41st ed. Antimicrobial Therapy,Inc., USA, 2011.*

*5. Sherertz RJ. Pathogenesis of vascular catheter infection. In:Waldvogel FA, Bisno AL(eds). Infections associated with indweling medical devices, 3rd ed, ASM Press, Washington, D.C., 2000:111-125.*

*6. Oppenheim BA. Optimal management of central venous catheter-related infections—What is the evidence ? Journal of Infection 2000; 40: 26-30.*

*7. Swanson DS. Central venous catheter-related infections due to nontuberculous Mycobacterium species. Pediatr Infect Dis J 1998 ;17:1163-1164.*

# Nozokomiyal Kan Dolaşımı İnfeksiyonları: Sıfır İnfeksiyon Mümkün mü?

Doç. Dr. Serhat BİRENGEL

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

Günümüzde sağlık hizmetleriyle ilişkili infeksiyonlardan (SHİ) kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonları (KİKDİ) hızları, sağlık kuruluşlarının hizmet kalitesinin göstergelerindendir. KİKDİ hızlarının azaltımı konusunda sürveyans ve infeksiyon kontrol programları, yapılan çalışmaların odak noktası konumundadır. Nozokomiyal infeksiyonların azaltılabildiğine işaret eden çok sayıda gözlemsel ve girişimsel çalışma, kanıta dayalı çeşitli rehberlerin geliştirilmesini sağlamıştır. Önlem paketi (ÖP) ya da "bundle" olarak adlandırılan bu rehberler, uygulanabilir, kontrol edilebilir ve verileri pratikte kullanılır olduğunda son derece kıymetlidir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, ÖP'lere sıkı bir şekilde uyulması sonucu özellikle yoğun bakımlarda gelişen KİKDİ'de büyük oranda (yaklaşık 2/3) azalma olduğu, birkaç çalışmada da birkaç yıl boyunca KİKDİ oranının sıfıra yakın tutulabildiği bildirilmiştir. Bu yayınlardan anlaşıldığı üzere tek başına ÖP'nin bilinmesi, KİKDİ oranlarını azaltmada yeterli değildir. Klinik ortamda sağlık çalışanlarının sürveyans ve önlem sistemine katılımının sağlanması, sorumluluk alıp hesap verebilir olması, önlem çalışmaları sonucu ulaşılan verilerin paylaşılabilir olması gibi parametreler de işin içinde olmalıdır. Bunu başarmada şu uygulamalar önerilmektedir:

Engage: Çalışanı soruna ortak et: İşin içinde olduğunu bilsin; nasıl daha iyi olabiliriz?

Educate: Eğitim ver: Kanıta dayalı rehber kullan. Bunu nasıl yapacağız sorusuna cevap ara,

Execute: Uygula: İnfeksiyon oranlarını azaltmak için ne yapmam lazım?, gerçekleştir.

Evaluate: Değerlendir: Farkı nasıl anlayacağız? Verileri ortaya koy, paylaş.

Bütün sağlık çalışanları, sorunun gelişimine ve çözümüne ortak edilmelidir; gerçekten işin içinde olduğuna inandırmak gereklidir. Sorun, KİKDİ'nin hastanın morbiditesini, mortalitesini, hastanede kalış süresini ve maliyeti artırması olduğuna göre; ilgili tüm sağlık çalışanlarının, hastanın sağlığı ve güvenliği konusunda sorumluluğa sahip olduğu gerçeğini kabul etmesi gerekir.

Bunun için; a) Sorunu anlat-göster: Klinikte, günlük hayattan gerçek vakalardan örnekler vererek, sağlık çalışanının verilen sağlık hizmetiyle ilgili görüşleri alınabilir. b)Sorunu kendine/aile bireylerine yansıtmak gibi etkili (empatik) iletişim yolları kullanılabilir: Sağlık hizmeti, güncel şekliyle çalışanın aile bireylerine verilseydi, çalışana daha önce belirttiği görüşlerini nasıl etkileneceğinin sorulması gibi. c) İşbirliği içinde ol, verileri paylaş: Sağlık çalışanları ile, ÖP kullanımıyla önceki yıllarla, aylar arasındaki KİKDİ sayısı, hızları nasıl değişti?, açıkça paylaşılmalıdır; bu bilgilerin kuruluşun tüm birimleri, yönetim tarafından da görülebileceği bilgisi verilmelidir. Hastane İnfeksiyon Kontrol Komitesi (HİKK) ve idare ile sürekli iletişimde kalınmalıdır. Önlenebilir hastalık, mortalite, uzun yatış süreleri hesaplanmalı, sorunlar ve başarılara ait klinik veriler, kabul edilebilir oranların içinde mi?, değerlendirilmelidir.

Sağlık çalışanlarının KİKDİ'yi nasıl önleyebileceği konusunda eğitilmesi gerekir. Sağlık çalışanının, kendisiyle birlikte tüm ekibin eğitim almasıyla KİKDİ'yi azaltabileceği, hatta sıfırlayabileceğini anlaması gerekir. Bu bakımdan, kanıta dayalı geliştirilen ÖP rehberlerine uyum eğitimi de verilmelidir. Alınacak tedbir ve uyulacak kurallar, KİKDİ-ÖP içinde özetlenmektedir:

Kateter ilişkili kandolaşımı infeksiyonu önlem paketi (KİKDİ-ÖP):

**1. El hijyeni sağla**

- Alkol bazlı, susuz el antiseptiği veya
- Su ve sabunla

**2. Maksimum bariyer önlemleri al**

- Ameliyathane koşulları
- Hasta tamamen drapele kaplı, sadece kateter giriş yeri açık
- Steril eldiven, önlük, maske,..

**3. Klorhekzidinli (uygun) cilt hazırlığı yap**

- %70 isopropil alkol içinde %2lik Klorhekzidin
- İleri geri sür, başka bir şeyle silme-damlatma; 2dk kurumaya bırak

**4. En uygun kateter yerini seç**

- Santral venöz kateter için femoral dışı bölge kullan
- Subklavyan (tünelsiz)>> juguler>>femoral
- Periferik venöz kateter için en uygun yeri kullan

**5. Kateteri en kısa sürede çek**

- Gereksizse çek, bunu günlük değerlendir.
- Zorunluysa az portlu, az tünelli kateter kullan
- Hemodiyaliz kateterinden kan alma
- Drape ile kapatılmışsa >7.gün, gazlı bezle kapatılmışsa >2.gün değiştir.

Aldığı sorumluluk ve eğitimle sağlık çalışanı, uygula-

mada etkin olmak durumundadır. Kontrol listeleri oluşturulmalı, bu liste hergün bölüm çalışanı personel tarafından dikkatle gözden geçirilmelidir; aksayan durumlar hemen not edilerek, gerekli düzeltmeler yapılmalıdır.

Sağlanan katılım, verilen eğitim, gerçekleştirilen uygulamalar ve sonuçları tekrar değerlendirilmelidir. Bölüm bazında yapılan değerlendirme, hastane genelinde de yapılarak, her sağlık kuruluşunun güçlü olduğu, geliştirilmesi gereken ve zayıf olduğu alanlar tespit edilmeli, özdeğerlendirme yapılmalıdır. Tüm bunlar KİKDİ önlenmesinde başarıyı getirecektir.

Uygulamaların her aşaması kontrol edilebilir ve sorgulanabilir olmalıdır. KİKDİ-ÖP hakkında personelimiz neyi ne kadar biliyor?, uygulama konusunda isteksiz mi?, ya da ne yapacağını bilemez durum da mı? soruları derhal cevaplanmalı ve sürekli eğitimle desteklenmelidir. Kateterin yerleştirme yeri, günlük bakımı, yıkama tekniği, çıkartılıp çıkartılmamasına karar verilmesi gibi konular hasta başında ve oluşturulacak eğitim alanlarında gözden geçirilmeli, önemi vurgulanmalı ve personelin içselleştirmesi sağlanmalıdır. Başlangıçta günlük, sonrasında haftalık, aylık olarak belirli periyodlarla yapılacak yoklamalar sonucu bilgi eksilmeleri dikkatle tespit edilmeli; ÖP maddelerinden hatırlanmayan/uygulamada eksik kalabilen varsa planlamalar tekrar gözden geçirilmeli, gerekirse bölüme özgü yeni protokoller oluşturulmalıdır.

Kateter yerleştirme yeri ile ilgili kartlar hazırlanarak hasta başında, odanın görünen bir yerinde bulunması uygun olacaktır. Bu kartta, kateterin yerleştirilmesinden önce, işlem sırasında ve sonrasında kullanılacak ekipmanın kontrol edilmesi, eksik malzemelerin, örn. klorhekzidin vd. fark edilmesi sağlanmalı, stok durumları sıkça kontrol edilebilmelidir.

Kateterin konulduğu tarih, kateter günü, eğer çekildiyse katetersiz gün sayıları da kaydedilmelidir. Çalışanların sistematik olarak, hastayı katetere ihtiyacı bakımından değerlendirmesi, gereksizse çekilmesi konusunda eğitilmesi uygundur. Uzun süreli tedavi planlanan durumlarda, kalıcı kateter tercih edilmeli, bakım ve çekme planları kateter özelliğine göre değerlendirilmelidir.

Nöbet devirlerinde kayıtlı tüm veriler devredilmeli, gerekli uyarılar yapılarak bakımın devamlılığı sağlanmalıdır. Bu bağlamda çalışma ekibinin görev ve sorumluluklarını belirleyen standart, sürekli izlenebilen kontrol listeleri de oluşturulmalıdır. Bu sayede her personelin, sistemdeki yerine uygun görevleri yerine getirmesini ve sisteme uyumunu takip etmek mümkün olabilecektir.

Uygulanan tedbirlerin ne derecede işe yaradığını ancak son altı ay veya bir yıl içinde gelişen bazal KİKDİ hızlarına bakarak anlayabiliriz. Bunun için web tabanlı veri formları oluşturulmalı ve veriler yedeklenebilmelidir. Bilgilerin elektronik ortamda girişi, bu konuda eğitilmiş kişilerce yapılmalı, hatalı girişler tespit edilebilir ve düzeltilebilir olmalıdır. Bundan sonra KİKDİ hızları sürekli izlenmelidir.

Sonuç olarak, KİKDİ sürveyansı (tespiti, izlenmesi, değerlendirilmesi) ve önlenmesi, belirlenmiş standartlar ve çalışma prensiplerine sahip uyumlu kişilerden oluşan bir ekip çalışması gerektirmektedir. Bu bağlamda, özellikle yoğun bakım ünitelerinde, alınacak sıkı tedbirlerle KİKDİ hızlarının sıfır olması çok da imkansız görünmemektedir.

**Kaynaklar**


*1. Marsteller JA., Sexton JB, YJ, et al. A multicenter, phased, cluster-randomized controlled trial to reduce central line-associated bloodstream infections in intensive care units. Crit Care Med 2012 Vol. 40, No. 11.*

*2. Goeshel CA, Weiss WM, Pronovost PJ. Using a logic model to design and evaluate quality and patient safety improvement programs. International Journal for Quality in Health Care 2012; Volume 24, Number 4: pp. 330–337.*

*3. Lin DM, Weeks K, Bauer L, et al. Eradicating Central Line Associated Bloodstream Infections Statewide: The Hawaii Experience. American Journal of Medical Quality 27(2) 124–129.*

*4. O'Grady NP, Alexander M, Burns L.Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control 2011;39:S1-34.*

*5. Carlet J, Fabry J, Amalberti R, Degos L. The "zero risk" concept for hospital-acquired infections: a risky business! Clin Infect Dis. 2009;49(5):747-9.*

*6. Akalın HE. Hastane infeksiyonlarında "sıfır" infeksiyon hedefi: Ne kadar gerçekçi? Hastane İnf Derg 2011; 15:26-28.*

*7. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. Annals of Internal Medicine. 2000; 132(5):391-402.*

*8. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. Journal of the American Medical Association. 1994; 271(20):1598-1601*

*9. Fawley L, Mangino JE, Lu J, Chucta S, Crouser ED. Sustained reduction of central line associated bloodstream infections in an intensive care unit using a top-down and bottom-up approach. American Journal of Infection Control 41 (2013) 183-7.*

*10. O'Grady NP, Alexander M, Burns L . Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections. CID 2011:52 (9):e162–e193.*

*11. Yılmaz G, Çaylan R, Aydın K, Topbaş M, Köksal I. Effect of education on the rate of and the understanding of risk factors for intravascular catheter–related infections. Infect Control Hosp Epidemiol. 2007 Jun;28(6):689–694.*

*12. DePalo VA,McNicoll L, Cornell M, Rocha JM, AdamsL, Pronovost PJ. The Rhode Island ICU collaborative: a model for reducing central line-associated bloodstream infection and ventilator-associated pneumonia statewide. Qual Saf Health Care 2010;19:555e561.*

*13. Goeschel CA, Holzmueller CG, Pronovost PJ. Hospital Board Checklist to improve culture and reduce central line-associated bloodstream infections. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2010;36(11):525-8.*

*14. Pronovost P., et al.: An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. N Engl J Med 355:2725–2732, Dec. 28, 2006.*

*15.Goeschel CA, Holzmueller CG, Cosgrove SE, Ristaino P, Pronovost PJ. Infection preventionist checklist to improve culture and reduce central line-associated bloodstream infections. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2010 Dec;36(12):571-5.*

*16.Duval-Arnould J, Mathews SC, Weeks K, et al. Using the Opportunity Estimator tool to improve engagement in a quality and safety intervention. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2012 Jan;38(1):41-7*

*17.https://cdn.community360.net/app/jh/csts/clabsi/CLABSI_Toolkit.docx (erişim tarihi 14.02.2013)*

*18.https://cdn.community360.net/app/jh/csts/clabsi/VAD_Training_Slides.ppt (erişim tarihi 14.02.2013)*

*19.WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care 2009 http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597906_eng.pdf (erişim tarihi 14.02.2013)*

*20. https://armstrongresearch.hopkinsmedicine.org/csts/clabsi/resources.aspx (erişim tarihi 10.02.2013)*

# Fungal Enfeksiyonların Tanısında Biyobelirteçler

Prof. Dr. Beyza ENER

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa*

Mantar enfeksiyonlarının sıklığı giderek artmaktadır. Başta hematolojik malinitesi olan ve kemik iliği nakli yapılan hastalar olmak üzere, altta yatan çeşitli hastalığı olan genel durumu bozuk kişilerde karşımıza çıkmaktadır. Mantarlar, bakteri ve virüsler ile karşılaştırıldığında virulansı daha az olan patojenlerdir. Doğada çok sayıda bulunan mantarlardan enfeksiyonlara sebep olanların sayısı sınırlıdır. *Candida* ve *Aspergillus* türleri, *Cryptococcus neoformans* ve *Zygomyces* grubu mantarlar enfeksiyonlarda en sık karşımıza çıkan etkenlerdir.

Mantar enfeksiyonlarının etiyolojik tanısında direkt mikroskobik inceleme ve kültür esas basamaktır. Ancak direkt mikroskobik inceleme ve kültürün duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olması farklı arayışları gündeme getirmiştir. Hasta örneklerinde (kan, BOS, idrar, BAL gibi) mantara spesifik antijen, metabolit, konak immun yanıtını ve özgül nükleik asitlerin aranması tanıya yardımcı yeni yöntemlerdir. Bunlar içinde biyobelirteç olarak en fazla kullanılan galaktomannan ve beta-glukan testleridir.

Galaktomannan antigen testi: İnvazif aspergilloz (IA) olgularında doku örneklerinin zor alınması, diğer klinik örneklerin (sürüntü örnekleri, balgam ve kan) tanıda duyarlılık ve özgüllük açısından yetersiz kalması, yeni arayışları getirmiştir. Bilgisayarlı tomografi (BT) İA tanısında oldukça yararlı bulgular (halo sign, nodül, kavitasyon gibi) verse de, bu bulgular sadece İA'a spesifik değildir (1). İA tanısında antijen tarama testleri 1979 yıllarına kadar gider (2-5). Doksanlı yılların başından itibaren, Fransa Pasteur Enstitüsünden Latge ve ark'nın çalışmaları ile galaktomannan antijeninin yapısı çözülmüş, saflaştırılmış ve sıçanlardan monoklonal antikor elde edilebilmiştir (4, 6-8). Galaktomannan *Aspergillus* türlerinde hücre duvarında bulunan ve ayrıca ekzo-antijen (ExA) olarak da salgılanabilen bir maddedir (9). Elde edilen monoklonal antikor, ß(1,5) galaktofuranoz'daki bir epitopu tanımaktadır (8). Bu epitop hem hücre duvarı hem de salgılanan galaktomannan'da bulunur. Ticari olarak serumda galaktomannan antijenini arayan bir kitin (Platelia Aspergillus EİA=Bio-Rad) bulunmaktadır (10). Bu kit 1999 yılında itibaren Avrupa'da ticari olarak yaygınlaşmış, 2003 yılında ise FDA'den onay almıştır (11). Kit tek basamaklı sandaviç ELISA prensibi ile çalışmakta ve en düşük 0.5-1 ng/ml galaktomannan'ı saptayabilmektedir (Bu değerler LA ile: 15 ng/ml; RIA ile: 10 ng/ml). Testin haftada iki kez yapılması ve arda arda gelen iki serum örneğinde pozitiflik bulunmasının İA açısından anlamlı olacağı ifade edilmektedir. Pek çok çalışmada özgüllük ve duyarlılıklar %23-100 gibi çok farklı olarak bulunmuştur (1, 12-15)

ß-glukan testi: *Zygomycetes* sınıfı mantarlar ve *Cryptococcus neoformans* hariç bir çok mantarın hücre duvarında bulunan (1-3)-ß-D-glucan, invaziv mikoz tanısında serumda taranan diğer bir antijenik yapıdır. Çoğu mantarda bulunduğu için panfungal bir yapı olarak kabul edilmektedir. Enzimatik ve kinetik okuma temeline dayan bir sistemle çalışan kiti bulunmaktadır ve bu kit 2004 yılında serumda (1-3)-ß-D-glucan aranmasında kullanılmak üzere FDA'den onay almıştır. Literatürde galaktomannan ve (1-3)-ß-D glukan testini karşılaştıran çok sayıda çalışma bulmak mümkündür (16-19).

Nükleik asit tarama testleri: Hasta örneklerinin mikroskobik incelemesi, mantar infeksiyonlarının tanısında oldukça özgül ve bu nedenle çok önemli olmakla beraber, duyarlılığın düşük olması farklı tanı yollarını gerekli kılmıştır. Klinik örneklerin ekimi ve etkenin üretilerek gösterilmesi daha duyarlı olsa da, mantarlar geç üreyen mikroorganizmalar olduğundan üremenin beklenmesi zaman kaybına yol açmaktadır. Oysa bağışıklığı bozuk hastalarda mantar infeksiyonları aniden başlar, hızlı seyir gösterir ve tedavi edilmez ise mortal sonuçlanır. Bu tür hastalarda antikor yanıtı da iyi olmadığından serolojik testlerin başarısı ne yazık ki düşüktür. Antijen ve metabolit tarayan testler ümit verici olmakla beraber altın standartta bir test henüz geliştirilememiştir. Dolayısıyla nükleik asit tespitine dayalı tanı yolları gündeme gelmiş, daha çok yeni olmakla beraber bazı sonuçlar alınmaya başlanmıştır. (20,21)

**Kaynaklar**

*1. Altundal Y. Galaktomannan antijen testi: Tanı ve izlemdeki yeri. In: Ener B ed. Aspergillus. İstanbul: Birmat Matbaacılık, 2006: 185-192.*

*2. Dupont B, Huber M, Kim SJ, Bennett JE. Galaktomannan antigenemia and antigenuria in aspergillosis: studies in patients and experimentally infected rabbits. J Infect Dis 1987; 155: 1-11.*

*3. Phillips P, Radigan G. Antigenemia in a rabbit model of invasive aspergillosis. J Infect Dis 1989; 159: 1147-50.*

*4. de Repentigny L, Boushira M, Ste-Marie L, Bosisio G. Detection of galactomannan antigenemia by enzyme immunoassay in experimental invasive aspergillosis. J Clin Microbiol 1987; 25: 863-7.*

*5. Talbot GH, Weiner MH, Gerson SL, Provencher M, Hurwitz S. Serodiagnosis of invasive aspergillosis in patients with hematologic malignancy: validation of the Aspergillus fumigatus antigen radioimmunoassay. J Infect Dis 1987; 155: 12-27.*

*6. Haynes KA, Latge JP, Rogers TR. Detection of Aspergillus antigens associated with invasive infection. J Clin Microbiol 1990; 28: 2040-4.*

*7. Rogers TR, Hatnes KA, Barnes RA. Value of antigen detection in predicting invasive pulmonary aspergillosis. Lancet 1990; 17: 1210-3.*

*8. Stynen D, Sarfati J, Goris A et al. Rat monoclonal antibodies against Aspergillus galactomannan. Infect Immun 1992; 60: 2237-45.*

*9. Latge JP, Kobayashi H, Debeaupuis JP et al. Chemical and immunological characterization of the extracellular galactomannan of Aspergillus fumigatus. Infect Immun 1994; 62:5424-33.*

*10. Stynen D, Goris A, Sarfati J, Latge JP. A new sensitive sandwich enzyme-linked immunosorbent assay to detect galactofuran in patients with invasive aspergillosis. J Clin Microbiol 1995; 33:497-500*

*11. Wheat LJ. Rapid diagnosis of invasive aspergillosis by antigen detection. Transplant Infectıous Disease 2003; 5:158-66.*

*12. Sulahian A, Touratier S. False positive test for Aspergillus antigenemia related to concomitant administration of piperacillin and tazobactam. New England Journal of Medicine 2003; 349:2366-7.*

*13. Sulahian A, Boutboul F, Ribound P, Leblanc T, Lacroix C, Derouin F. Value of antigen detection using an enzyme immunoassay in the diagnosis and prediction of invasive aspergillosis in two adult and pediatric hematology units during a 4 year prospective study. Cancer 2001; 15:311-8.*

*14. Swanink CMA, Meis JFGM, Rijs AJMM, Donnelly JP, Verweij PE. Specificity of a sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for detecting Aspergillus galactomannan. J Clin Microbiol 1997; 35:257-60.*

*15. Verweij PE, Stynen D, Rijs AJMM, de Pauw B, Hoogkamp-Korstanje JAA, Meis JFGM. Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay compared with pastorex latex agglutination test for diagnosing invasive aspergillosis in immunocompromised patients. J Clin Microbiol 1995; 33:1912-4.*

*16. Odabaşı Z. Beta glukan antijen testi. In: Ener B ed. Aspergillus. İstanbul: Birmat Matbaacılık, 2006: 192-195.*

*17. Obayashi T, Yoshida M, Mori T et al. Plasma (1->3)-beta-D-glucan measurement in diagnosis of invasive deep mycosis and fungal febrile episodes. Lancet 1995; 345:17-20.*

*18. Kawazu M, Kanda Y, Nannya Y. Prospective comparison of the diagnostic potential of real-time PCR, double-sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for galactomannan, and a (1-3)-b-D-glucan test in weekly screening for invasive aspergillosis in patients with hematological disorders. J Clin Microbiol 2004; 42: 2733–41.*

*19. Pazos C, Ponton J, Del Palacio A. Contribution of (1-3)-b-D-glucan chromogenic assay to diagnosis and therapeutic monitoring of invasive aspergillosis in neutropenic adult patients: a comparison with serial screening for circulating galactomannan. J Clin Microbiol 2005; 43: 299–305.*

*20. Hebart H, Loeffler J, Einsele H. Molecular Diagnostics: Present and Future. In: Maertens JA, Marr KA eds. Diagnosis Of Fungal Infections. New York: Informa Healt, 2007: 121-132.*

*21. Shea YR. Algorithms for detection and identification of fungi. In Manual of Clinical Microbiology Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA eds. 9th ed ASM press: Washington D.C. 2007: 1745-61.*

# Spondilodiskitler

Şebnem EREN-GÖK

*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

**AMAÇ:** Spondilit, omurganın enfeksiyonudur. Endplatelerden başlayan, sekonder olarak intervertebral diskleri de tutan, vertebra korpusu destrüksiyonu ile giden enfeksiyon olarak tanımlanır. Spondilodiskit terimi ise intervertebral diskin bir patojen ile primer enfeksiyonu yanında komşu vertebra gövdelerinin sekonder enfeksiyonu anlamına gelmektedir. Tanı için çekilen grafide, hem vertebra korpusları, hem de intervertebral disklerde inflamasyon saptandığı ve etken bilinemediği için her iki terim de kullanılmaktadır. (1,2)

Geçmişte morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek hastalıklardan birisi iken son yıllarda prognoz oldukça iyileşmiştir. Ancak, radyolojik tanı yöntemlerindeki büyük gelişmeler, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, tedavi teknikleri ve stabilizasyon yöntemlerinin gelişmiş olmasına rağmen spondilodiskitler; tanı, tedavi ve bıraktığı sekellerin rehabilitasyonu açısından sorun olmayı sürdürmektedir.

Bu enfeksiyonlar sinsi seyirlidir. Ateş, halsizlik gibi sistemik bulgular seyrektir. Sırt, bel veya boyun ağrısı en sık görülen semptomlardandır. Radiküler ağrı seyrektir. Bu semptomlar genellikle akut mekanik nedenler veya kronik dejeneratif hastalığı düşündürdüğü için tanıda gecikmelere neden olur.

Spondilodiskitler, farklı şekillerde sınıflandırılabilirler. Spesifik mikroorganizmaya konakçının histolojik yanıtı temel alınarak yapılan sınıflamaya göre; piyojen veya granülomatöz (mikobakteri,mantar, brusella,sifiliz), enfeksiyonun yerleşim yerine göre; diskit, spondilit, epidural apse, enfeksiyon ajanının omurgaya bulaşma yoluna göre; hematojen, komşuluk veya direkt inokülasyon olarak, enfeksiyon sürecine göre; akut, kronik, yaş grubuna göre; pediatrik, erişkin hasta grubu olarak da sınıflandırılmaktadır.

Piyojen spondilodiskit, 50 yaş üzerindeki hastalarda, hematojen osteomyelitin asıl bulgusu olarak karşımıza çıkmakta ve osteomiyelit olgularının % 3-5'ini oluşturmaktadır (2,3,4). Bazı çalışmalarda, 20 yaş altında ve 50-70 yaş arasında olmak üzere bimodal dağılımdan bahsedilmektedir. Erkeklerde iki kat daha fazla görülmektedir. Vertebra enfeksiyonlarının insidansı, immünsüprese ve yaşlı populasyonun, sağlık ilişkili enfeksiyonların ve spinal cerrahi girişimlerin artışına paralel olarak artmaktadır. Yurtdışında ise bunlara ek olarak damar içi uyuşturucu kullanımı, piyojen spondilodiskit için risk oluşturmaktadır. Stafilokoklar %30-80 insidans ile (%36 Staphylococcus aureus, %3 Staphylococcus epidermidis) en sık görülen bakteriyel patojenlerdir. Gram negatif bakteriler (%23 Escherichia coli, %5 Pseudomonas aeruginosa, %3 Eikenella corrodens, %3 Proteus mirabilis) %39, streptokoklar ( %8 Streptococcus sanguis, %5 Streptococcus agalactiae) %19 oranında etken olarak bildirilmiştir (1,2). Olguların çoğunluğunda, uzak bir enfeksiyon odağından kaynaklanan bakteriyemiye sekonder hematojen yayılım olduğu bildirilmektedir. Bu odaklar arasında, genitoüriner sistem (% 17), cilt ve yumuşak doku (%11), intravasküler kateter (%5), gastrointestinal sistem (%5), solunum sistemi (%2) ve oral kavite (%2) bulunmaktadır. Enfektif endokardit ise %12 oranında bildirilmiştir (6). Komşuluk yoluyla yayılan enfeksiyonlarda; penetran yaralanmalar, kemonükleozis, diskografi veya spinal girişim sorumlu olabilmektedir. Diyabet, böbrek yetmezliği ve immün yetmezliği, olan hastalar, genel populasyona göre artmış riske sahiptir. AIDS li hastalarda, piyojenik osteomyelit insidansında artış bildirilmemekle birlikte, atipik mikobakterilere bağlı granülomatöz enfeksiyonlarda artış gözlenmektedir.

Dünyada yaygın olarak bulunan brusellozun en sık gözlenen komplikasyonu osteoartiküler tutulumdur (%10-85). Osteoartiküler tutulumun %35-50'sinin spondilit olduğu, en sık tutulum bölgesinin lomber, daha sonra torakal ve servikal bölge olduğu bildirilmiştir (7,8). Colmenero spondilit oranını %58 olarak bildirirken, ülkemizde %9.9, %13.8, %31 olarak bildirilmiştir (9,10,11,12,13). Bruselloz tanısı, kan veya vücut sıvılarından Brucella spp izole edilmesi, klinik bulgular yanında, standart aglütinasyon testinde 1/160 ve üzerinde spesifik antikor varlığının gösterilmesi ile konulmaktadır. Brusella tanısı almış hastalarda; dinlenme ile azalmayan ağrı veya fizik muayenede ateş ile birlikte spinal ağrının bulunması yanında görüntüleme yöntemlerinden en az birinde vertebral osteomyelitle uyumlu bulgunun varlığı vertebra tutulumunun tanısını koydurmaktadır (8).

Tüberküloz, dünyada spinal enfeksiyonların en sık görülen nedenidir, gelişmiş ülkelerdeki olguların %9-46'sını oluşturmaktadır. Gelişmiş ülkelerde tüberküloz olgularının %1-3'ünde, endemik ülkelerde ise %10'unda iskelet sistemi tutulumu, bunların da yarısında omurga tutulumu vardır (2,14-15). Yüzde 10-47 ile non-travmatik parapleji'nin en sık nedenidir. En sık etken Mycobacterium tuberculosis' tir, ancak diğer mikobakterilerle de enfeksiyon görülmektedir. Vertebra dışında pimer bir odaktan hematojen olarak yayılım sonucunda gelişmektedir. En sık pulmoner ve genitoüriner sistemden kaynaklanmaktadır. Genellikle birden çok vertebranın tutulduğu osteomyelit ve artrit ile belirti verir. Vertebra korpusunun anterior bölümü etkilenir ve komşu intervertebral disklere yayılım olur. İlerleyici kemik destrüksiyonu vertebrada çökmeye ve kifoza neden olur. Spinal kanal, apse, granülasyon dokusu veya doğrudan dural invazyon ile daralır, spinal

korda bası ve sonuçta nörolojik defisitler oluşur. Kifotik deformite omurganın ön tarafındaki çökme nedeniyle oluşur ve lomber bölgedeki tutuluma göre daha fazla kifoza neden olur. Eğer enfeksiyon komşu ligamentlere ve yumuşak dokulara yayılırsa soğuk apse oluşabilir. Lomber bölgede gelişen apseler, psoas ile femoral üçgene kadar ilerleyebilir, hatta cilde fistülize olabilir.

Klinik bulguları değişkendir, tüberküloz spondilodiskitinin klasik tanımı; kilo kaybı, halsizlik, intermittan ateş gibi sistemik bulgulara eşlik eden hareket kısıtlılığı ve vertebra ağrısıdır. Fizik muayenede; lokal hassasiyet, kas spazmı ve hareket kısıtlılığı olmaktadır. Yakınmalar aylar, yıllar sürebilir. Kronik olgularda, sıklıkla, kifotik deformite, nörolojik defisit veya akıntılı sinüsler olabilir. Hastalık sıklıkla torakal bölgededir, bunu lomber, torakolomber bileşke, nadiren de servikal ve sakral bölge izlemektedir. Tanı; klinik, laboratuar ve radyolojik özelliklere göre konulmaktadır. Hastalığın çok sık görülmemesi, semptomların sinsi başlangıcı, toplumda bel ağrısının sık olması nedeniyle tanı gecikmekte veya gözden kaçmaktadır. Laboratuvar incelemelerinden eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), enfeksiyon için sensitif bir gösterge olmasına rağmen spesifitesi çok düşüktür. Olguların %90'ından fazlasında yüksek saptanmış olup ortalama değerleri, 43-87 mm/s arasında bildirilmektedir. Enfeksiyonun şiddeti veya hasta yaşı ile ilişkili değildir. C-reaktif protein (CRP), spondilodiskitli hastaların büyük çoğunluğunda yükselmektedir. Başarıyla tedavi edilmiş hastalarda, üç aylık izlemde CRP nin normale döndüğü bildirilmiştir. Bazı yazarlar, CRP nin tedaviye yanıtı izlemekte tercih edilen bir gösterge olduğunu söylemektedir. Beyaz küre, inflamatuvar göstergeler arasında en az faydalı olanıdır ve etkilenen hastaların sadece yarısı veya üçte birinde yükseldiği bildirilmektedir. Ancak, tüberküloz ve brusella ile karşılaştırıldığında, piyojenik spondilodiskitlerde, nötrofil sayısında artış olduğu vurgulanmaktadır. Spondilodiskitli hastaların yaklaşık %70'inde anemi, %50'sinde serum alkalen fosfataz düzeylerinde artış olabileceği bildirilmektedir (2). Spondilodiskitlerde mikrobiyolojik tanının değeri fazladır. Etken olan bakteriyel ajanları saptamak için kan kültürü, basit ve maliyet etkin bir yöntemdir. Klinik olarak tanımlanmış piyojen spondilodiskitli hastaların % 40-60'ında kan kültür pozitifliği olduğu bildirilmektedir. Cerrahi girişim sonrasında gelişen enfeksiyonlarda kan kültür pozitiflik oranı daha düşüktür ve tanıyı desteklemek için biyopsi gerekebilir. Spondilodiskit çalışmalarında biyopsi yapma oranı %19 ile %100 arasında değişmekte ve kan kültürleri negatif olanlarda planlandığı ve bu serilerde biyopsi kültürlerinin, olguların %43-78'inde pozitif olduğu bildirilmektedir. Perkütan biyopsi, güvenli olması ve minimal invaziv bir işlem olması nedeniyle değerli kabul edilmektedir. Bazı yazarlar, birinci biyopsinin negatif olması durumunda ikincinin planlanmasını önermekte, bazı yazarlar ise ilkinin negatifliğini cerrahi biyopsi yapmak için endikasyon olarak kabul etmektedir.

Kültüre ek olarak histolojik incelemenin yapılmasının, piyojenik ve granülomatöz hastalığın ayırıcı tanısında faydalı olduğu belirtilmektedir. Mikobakteriler için Ziehl-Neelsen, mantarlar için periyodik asit-Schiff boyası yardımcı olabilmektedir. Histolojik inceleme ile başlangıçta şüphe edilmeyen malignite de saptanabilmektedir.

Moleküler tanı yöntemlerinde PCR ile tüberküloz tanısı desteklenebilir.

Serolojik yöntemler, brusella tanısında, kedi teması olan çocuklarda Bartonella açısından, invaziv fungal enfeksiyon şüphe ediliyorsa kriptokok antijen aramak için yapılabilir.

Radyolojik yöntemlerden direkt grafilerin sensitivitesi %82, spesifitesi %57 olarak bildirilmiştir. Tarama testi olarak kullanılmaktadır. Kemiklerdeki değişimler, semptomların başlangıcından 2-8 hafta sonra görülebilmekte ve dejeneratif değişikliklere bağlı yalancı pozitif sonuçlar olabilmektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT), kemiklerdeki anormallikleri en iyi gösteren yöntemdir. Ancak sinir dokusu ve apseleri göstermede menyetik rezonans görüntüleme (MRG)daha üstündür ve spondilodiskit tanısında seçilecek yöntemdir. Sensitivitesi %96, spesivitesi % 93 olarak bildirilmiştir. Çeşitli elementlerin kullanıldığı radyonükleer incelemeler de tanıda destekleyici olarak kullanılmaktadır. Medikal tedavinin amacı, enfeksiyonu eradike etmek, omurganın yapı ve fonksiyonunu düzeltmek ve korumaktır. Konservatif tedavi; antimikrobiyal tedavi yanında fizyoterapi ve immobilizasyon gibi non-farmakolojik yaklaşımları içermektedir. Mümkünse örnek alındıktan ve patojen saptandıktan sonra antibiyotik tedavisi, elde edilen mikroorganizmaya yönelik olarak intravenöz yol ile başlanmalıdır. Hastanın durumu ağır ve acil tedavi gerektiriyorsa kan kültürleri alınmalı, spondilodiskitte en sık görülen Staphylococcus aureus ve E. Coli gibi mikroorganizmalara yönelik empirik tedavi başlanmalıdır. Piyojenik spondilodiskitin antibiyotik tedavi süresi ile ilgili yayınlanmış standart rehberler yoktur. Genellikle tedavinin 2-4 hafta parenteral uygulanması, daha sonra oral olarak devamı önerilmektedir. Oral tedaviye geçişte, hastanın genel durumunda düzelme ve inflamasyon parametrelerinde düzelme temel alınmalıdır. Oral tedavi süresi, 6 hafta ile 3 ay arasında bildirilmekte, inflamasyon parametreleri normale döndükten sonra 6 hafta kadar daha uzatılabileceği belirtilmektedir. Tüberküloz şüphesi kuvvetliyse antitüberküloz tedavi başlanabilir. Bu tedavi en az 12 ay uygulanmalıdır. Bruselloza yönelik tedavide streptomisin ve doksisiklinin yer alması önerilmektedir. Acil cerrahi tedavi endikasyonları arasında, nörolojik fonksiyon kayıpları ve sepsis, instabilite, gelişebilecek veya mevcut deformite, intraspinal bölgeyi işgal eden lezyonlar, etiyolojisi bilinmeyen ve malign olma olasılığı bulunan lezyonlar bulunmaktadır. Relatif endikasyonlar arasında, kontrol edilemeyen ağrı, hastanın konservatif tedaviye uyumsuzluğu sayılabilir. Paravertebral ve disk içerisindeki apselerin tedavisinde, radyolojik yöntemler eşliğinde uygulanan perkütan drenaj cerrahi tedaviye alternatif olabilir.

## Kaynaklar

*1- Sobottke R. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis Dtsch Arztebl Int. 2008 March; 105(10): 181–187.*

*2- Gouliouris T. Spondylodiscitis: update on diagnosis and managementJ Antimicrob Chemother 2010; 65 Suppl 3: iii11–24*

*3- Grau S. B. Infectious Spondylodiscitis. Beth Israel Deaconess Medical Center 2009 (University los Andes-Faculty of Medicine)*

*4- Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P et al. Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following Staphylococcus aureus bacteraemia in Denmark 1980–1990. J Infect 1997; 34: 113–8.*

*5- Espersen F, Frimodt-Moller N, Thamdrup Rosdahl V et al. Changing pattern of bone and joint infections due to Staphylococcus aureus:study of cases of bacteremia in Denmark, 1959–1988. Rev Infect Dis 1991; 13: 347–58.*

*6- Mylona E, Samarkos M, Kakalou E et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. Semin Arthritis Rheum 2009;39:10-7.*

*7- Solera j.et al.Brucellar Spondylitis:Review of 35 Cases and Literature Survey. CID 1999;29*

*8- Colmenero J. D. Clinical Findings, Therapeutic Approach, and Outcome of Brucellar Vertebral Osteomyelitis Clinical Infectious Diseases 2008; 46:426–33*

*9- Colmenero JD, Reguera JM, Fernandez-Nebro A, Cabrera-Franquelo F. Osteoarticular complications of brucellosis. Ann Rheum Dis 1991;50:23-6.*

*10- Geyik M.F.et al.Musculoskeletal involvement in brucellosis in different age groups:a study of 195 Cases. Swiss Med Wkly 2002;132:98*

*11- Aygen B, Doganay M, Sumerkan B, Yildiz O, Kayabas U. Clinical manifestations, complications and treatment of brucellosis: a retrospective evaluation of 480 patients. Med Mal Infect 2002;32:485-93.*

*12- Mousa AM, Muhtaseb SA, Almudallah DS, Khodeir SM, Marafie AA. Osteoarthicular complications of brucellosis: a study of 169 cases. Rev Infect Dis 1987;9:531—43.*

*13- Tasova Y, Saltoglu N, Sahin G, Aksu HSZ. Osteoarthicular involvement of brucellosis in Turkey. Clin Rheumatol 1999;18: 214-9.*

*14- Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H et al. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. J Infect 2007; 55: 158–63.*

*15- Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. Ann Rheum Dis 1997; 56: 709–15.*

# Kronik Osteomiyelitler

Doç. Dr. Cemal BULUT

*Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara*

Osteomiyelit basit olarak kemik dokunun enfeksiyonu olarak tanımlansa da tanı, tedavi ve takip aşamalarında pek çok sorunun yaşandığı ve günlük pratikte daha sık görmeye başladığımız enfeksiyon hastalıklarından birisidir. Osteomiyelitler, patofizyoloji, klinik görünüm ve tedavinde farklı seçeneklerin olduğu bir hastalıktır.[i]

Hastalığın süresi, oluşum mekanizması ve infeksiyona konağın cevabına göre farklı sınıflamalar yapılmaktadır.[i] Kronik osteomiyelit infeksiyonla birlikte osteonekrozunda bulunması olarak tanımlanmaktadır.[ii] Bir osteomiyelitin kronik ya da akut olmasını belirleyen şey enfeksiyonun süresinden çok ölü kemik dokusunun varlığı olduğu unutulmamalıdır. Ölü kemik dokuların varlığı ise bu hastalığı primer olarak cerrahi bir hastalık haline getirmektedir.

Kronik osteomiyelitler, akut hematojen infeksiyonların eksik veya yanlış tedavileri sonucunda oluşursa da sebep sıklıkla travmadır. [3]

Osteomiyelit patogenezindeki ilk aşama mikroorganizmanın konak savunma mekanizmalarını aşarak kemik dokuya ulaşması ve bu dokuya tutunabilmesidir. Normal iskelet dokusu bakteriyel aderense karşı dirençli iken travmatik dokularda bu mümkün olmaktadır. *S aureus* gibi bakterilerde bulunan kollojen reseptörleri ve biyofilm oluşturma yeteneği de, bu yerleşmeyi kolaylaştırmaktadır.[3] Nektrotik kemik dokular avasküler ortam oluşturarak bakteriyel yerleşimi hızlandırır. Sonuçta osteonekrotik alan genişlerken bakteriler hızla çoğalıp komşu kemik ve yumuşak doku alanlarına yayılır ve enfeksiyon alanı genişler.

Kronik oeteomiyelitte tanı klinik şüphe ile başlar. Klinik bulguların son derece belirsiz ve özgün olmayışı tanıyı güçleştirir. Sistemik belirti ve bulgular olmaksızın etkilenen bölgedeki müphem ağrı tek bulgu olabilir. Ateş üşüme titreme, etkilenen bölgede şişlik ve kızarık nadiren görülür. Aylar veya yıllar sonra etkilen bölgede sinüs hattı oluşabilir.[1]

Pelçok görüntüleme yöntemi osteomiyelit tanısında kullanılmış olsa da tanının varlığını yada yokluğunu tam olarak gösterecek bir teknik henüz bulunmamaktadır.[2] Direk grafide saptanan kortikal harabiyet veya periost reaksiyonu östeomiyelit tanısını destekleyen bulgulardır. CTkortikal kemikleri incelemekte faydalı iken,MRI hem kemik hem de çevre yumuşak dokuları hakkında bilgi veren özellikleriyle kullanımı giderek artan bir yöntemdir.

Sintigrafik yöntemler kronik osteomiyelitin tanısında sensitif ama spesifik değillerdir. Kronik kemik iyileşme sürecinde de kemik metabolizmasındaki artış radyoaktif tutulum artmakta ve burum aktif osteomiyelit tanısını güçleştirmektedir. Bu nedenle sintigrafik yöntemlerle enfeksiyonun varlığını söylemekte güçlük yaşanmasına karşın negatif sonuçlar tanıdan uzaklaşmakta yardımcı olmaktadırlar.[i] Kemik sintigrafi, gallum sintigrafi ve lökosit işaretli sintigrafi kronik osteomiyelit tanısında sıklıkla kullanılan üç yöntemdir.[v]

Osteomiyelit tanısında “altın standart” biyopsidir. Biyopsi tanı yanında, etkenin ve antimikrobiyal duyarlılığın saptanması açısından da faydalı olmaktadır. Bu nedenle cerrahi ya da iğne biyopsisi şeklinde alınacak kemik ve yumuşak doku örneklerinin histopataolojik değerlendirme yanı sıra aerobik ve anaeaerobik kültür yöntemleriyle de incelenmesi son derece önemlidir. Bu bilgilerin medikal tedavinin doğru planlanması için gerekli olduğu unutulmamalıdır.

Osteomiyelitlerde *S aureus*, koagulaz negatif stafilokoklar, enterokoklar, streptokoklar aerobik gram negatif bakteriler ve anaerob bakteriler sıklıkla saptanan etkenlerdir.

Tedavide amaç infeksiyonu tedavi etmek ve kemik fonksiyonlarının normale dönemsini sağlamaktır. Bu nedenle multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Antibiyotik tedavisi dışında, cerrahi debridman veya rekonstruksiyon, ve diyabet, renal veya karaciğer bozuklukları gibi konak faktörlerinin düzenlenmesi de son derece önemlidir.[1,2] Kronik osteomiyelitler genellikle cerrahi tedavi olmaksızın tam olarak tedavi edilemezler.[2] Yeterli debridman, sonrasında oluşan ölü boşlukların ortadan kaldırılması ve kemik ve yumuşak dokuların rekonstruksiyonu ile rekürrensler önlenebilir.

Antibiyotik tedavisi mümkünse debridman yapılıp, kültür için örnekler alındıktan sonra en kısa süre içinde başlanılmalıdır. Beta-laktam antibiyotikler, vankomisin ve teikoplanin en sık kullanılan antibiyotiklerdir. Antibiyotik tedavisinin optimum süresi tam olarak bilinmemektedir. Cerrahi tedavi sonrasında 4-6 haftalık parenteral tedavi uygun süre olarak kabul edilmektedir. Osteolitik bölge tamamen temizlenip veya çıkarıldığı durumlarda bu süre kısaltılabilir.

Ek tedavi yöntemler olarak etkinliği tam olarak gösterilememiş olmasın rağmen hiperbarik oksijen tedavisi ve büyüme faktörleri de sıklıkla kullanılan bir yöntemlerdir.

Amputasyon sayısız operasyon ve çok uzun süreli antibiyotik tedavilerinin gerektiği durumlarda bir tedavi seçeneği olarak uygulanmaktadır. Arteriyel yetmezlik, majör sinir paralizileri, eklemi fonsiyon dışı bırakacak kontrak-

türler osteomiyelitli hastalarda diğer amputasyon nedenleridir.

### Kaynaklar

[i] *Berbari BF, Steckelberg JM, Osmon Dr. Osteomyelitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:s 1457-67*

[i] *Dabov GD. Osteomyelitis In: Canale ST, Beaty JH, eds Campbell's Operative Orthopaedics.11 th ed. Pa.Mosby/Elsevier;2008: s725-47*

[ii] *Rodner CM, Browner BD, Pesati E. Chronic osteomyelitis. In Bowner BD, Levine AM, Jupiter JB, Trafton PG, Kettek C, eds. Skeletal Trauma: Basic Science, Management, and Reconstruction. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2009: s 589-614*

[i] *Elgazzar AH. A Concise Guide to Nuclear Medicine, Springer-Verlag Heidenberg 2011*

[v] *Palestro CJ, Tomas MB. Nuclear medicine in:Orthopaedics, (eds) Robert Hannon Fitzgerald,Herbert Kaufer,Arthur L. Malkani. Mosby, Inc. Missouri, 2002 s.64-70*

# Eklem Protezi İnfeksiyonları

Doç. Dr. Suzan SAÇAR

*Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale*

Eklem replasmanı hastanın hayat kalitesini iyileştiren, şikayetlerini hafifleten, ekstremite veya eklem fonksiyonlarını yineleyen, hastaya hareketlilik ve bağımsızlık kazandıran çok etkili bir tedavi yaklaşımıdır. Perioperatif antibiyotik profilaksisinin kullanımı ile birlikte, ameliyat tekniklerindeki ve protezlerin tasarımındaki gelişmeler çoğu merkezde eklem protezi infeksiyonu riskini %1-2'lere düşürmüştür. Fakat, bütün bu gelişmelere rağmen, eklem protezi replasman sayısının sürekli artması tedavi gereksinimi duyulan infeksiyon sayısında artışa neden olmuştur.

Protez implantasyonundan 1-3 ay sonra ortaya çıkan eklem protezi infeksiyonları "erken", birkaç aydan 1-2 yıl sonrasına kadar gelişen infeksiyonlar ise "gecikmiş" infeksiyon olarak sınıflandırılmaktadır. Erken infeksiyon gelişen hastalar genellikle selülitin lokal bulguları, eritem, şişlik, ağrı, akıntı, ve gecikmiş yara iyileşmesi ile başvurmaktadırlar. Bununla birlikte üşüme, titreme, ateş gibi sistemik septomlar eşlik edebilir. Gecikmiş ve protez takılmasını takiben 1-2 yıllık dönemden sonra ortaya çıkan "kronik infeksiyonu" olan hastalar ise genelde sistemik bulgu olmadan kronik ağrı gibi müphem semptomlarla veya protez gevşemesi ile başvurmaktadırlar.

Eklem protezi infeksiyonları olan hastaların takip ve tedavisinde infeksiyon hastalıkları uzmanı, ortopedist, plastik cerrah gibi uzmanların yakın işbirliği gerekmektedir. Preoperatif dönemde eklem protezi infeksiyonu tanısını koyduran kriterler; eklem protezi üzerinde sinüs traktüsünün veya devam eden yara akıntısının varlığı, protez bölgesinde ani ortaya çıkan ağrının olması ve yüzeyel/derin cerrahi alan infeksiyon hikayesinin olması durumunda protez bölgesinde kronik ağrının olmasıdır. Eklem protezi infeksiyonu tanısı klinik bulgulara dayanarak açıkça konamıyorsa eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerine bakılmalıdır. Eklem protezi infeksiyonu şüphesi olan tüm hastalara direk grafi çekilmelidir. Akut eklem protezi infeksiyonu şüphesi olan tüm hastalara diagnostik artrosentez uygulanmalıdır.

Protez çevresindeki doku örneklerinin histopatolojik incelemesi eklem protezi infeksiyonu tanısında duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Mikrobiyolojik tanı şansını artırmak için ameliyat sırasında protez çevresinden en az 3, tercihen 5-6 doku örneği veya çıkartılan protezin tamamı aerobik ve anaerobik kültür için gönderilmelidir. Ameliyat sırasında alınan iki veya daha fazla doku kültüründe veya aspire edilen sinovyal sıvı ve doku kültüründe aynı etkenin üremesi eklem protezi infeksiyonunun kesin kanıtıdır. Doku biopsisi veya sinovyal sıvının tek bir örneğinde *S. aureus* gibi virülan bir mikroorganizmanın üremesi eklem protezi infeksiyonunu göstererir. Koagülaz-negatif stafilokoklar, Propionibacterium acnes gibi kontaminan olan etkenlerin alınan doku örneklerinin birinde veya tek aspirasyon kültüründe üremesi tek başına eklem protezi infeksiyonun kesin kanıtı olarak kabul edilmemeli ve diğer mevcut kanıtlarla birlikte yorum yapılmalıdır. Yukarıdaki kriterlerin yokluğunda klinisyen mevcut olan tüm preoperatif ve intraoperatif verileri değerlendirerek eklem protezi infeksiyonu olup olmadığına karar vermek için kendi klinik değerlendirmesini kullanabilir.

Eklem protezi infeksiyonu tedavisinde protezin çıkarılması (re-implantasyon olsun olmasın ) veya yerinde bırakılarak debridman ve uzun süreli antibiyotik kullanımı tercih edilmektedir. Protezin tüm bileşenlerinin çıkarılması infeksiyonun eradikasyonu açısından daha etkili olmasına rağmen kapsamlı bir cerrahi işlem ve uzamış bir immobilizasyon gerektirmektedir. Debridman ve protezin yerinde bırakılması durumunda morbidite olasılığı daha düşük, immobilizasyon süresi daha kısa olup rehabilitasyon ihtiyacı azalmaktadır. Fakat bu durumdaki en önemli problem çok sayıda hastada protezin değişimini gerektirecek infeksiyon nüksünün olmasıdır. Bu tedavi şeklinin başarısızlık riski etken mikroorganizmaya, semptomların var oluş süresine ve sinüs trakstüsünün varlığına bağlıdır. Çoğu eklem protezi infeksiyonunun nedeni gram pozitif patojenlerdir. Stafilokoklar ve streptokoklar tüm izolatların %65-85'ini oluşturmaktadır. Gram negatif bakteriler eklem protezi infeksiyonlarının %6-23'ünden sorumlu olmasına rağmen, mikroorganizmaların virülansına, antimikrobiyal ajanlara karşı giderek artan dirençlerine bağlı olarak bu tür infeksiyonların tedavisi daha komplike kabul edilmektedir.

# SÖZEL SUNUMLARI

**SS-01**

## C1q eksikliğine bağlı nefritik sendrom tanılı immünyetmezlikli hastada multipl nokardiya abseleri ve klinik görünüm

Meral Sönmezoğlu, Turhan Özler, Zehra Eren, Gülçin Kantarcı, Vildan Öztürk, Gülden Çelik

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** İmmünyetmezlik tablosu olan hastalarda gelişebilen fırsatçı enfeksiyonların araştırılması ve ampirik tedavinin planlanması gözden geçirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Baldır ağrıları ile ortopedi kliniğine başvuran 36 yaşında erkek hastada bilateral krural bölgede abse tespit edilerek drene edilmesi ve antibiyotik tedavisi için yatırıldı.

**SONUÇLAR:** Hastanın öyküsünden beş ay önce kompleman C1q eksikliğine bağlı nefritik sendrom tanısı aldığı ve mycophenolate mofetil ile yüksek doz prednisolon tedavisi başlandığı öğrenildi. Sorgusunda bir aydır her iki baldır ağrısı, yürüme zorluğu ve ateş vardı. Bu nedenle üç hafta önce fizik tedavi başlanmış, ancak yakınmaları artmıştı. Fizik muayenesinde her iki krural bölgede flüktüasyon veren abseler tespit edildi ve drene edilmesi planlandı. Lökositoz, nötrofil artışı, CRP yüksekliği tespit edildi. Ultrasonografik incelemede her iki posterior krurisde abseler tespit edildi. Aspire edilerek alınan örneğin Gram boyaması ile filamentöz gram pozitif basiller görüldü. Antibiyoterapi başlandı. Operasyonda her iki baldırda kas aralarına yayılmış, bol miktarda pürülan sıvı boşaltıldı. İmmünyetmezlik tablosu gözönüne alınarak enfeksiyon yaygınlığını değerlendirmek için karın, göğüs tomografileri ve kontrassız beyin manyetik görüntülemesi yapıldı. Bir gün sonra sağ strabismus ve diplopi gelişti, nöbet görülmedi. Mental durum değişikliği olmadı. Alınan ilk kültür ve operasyonla boşaltılan örneklerin kültürlerinde difteroid basil üredi. Üç hafta sonra *Nocardia* spp tanımlandı. İmmünyetmezlik tablosu ve çok sayıda abse varlığı nedeniyle hastaya ampirik seftriakson, metronidazol ve TMP/SMX başlanmıştı. Nokardiyoz tanısı sonrası imipenem, amikasin ve TMP/SMX tedavisine geçildi. Beyin MR görüntülemede sağ insuler korteks, sol parietal lob ve mezensefalonda dokuz abse tespit edildi. Beyin sinir cerrahisi konsültasyonu ile cerrahi olarak drene edilmesi veya biyopsi ile örnekleme uygun bulunmadı. Kan kültürlerinde üreme olmadı.
Göğüs ve karın tomografilerinde sağ perinefritik abse, karaciğer ve dalak büyüklüğü, sağ akciğer üst lob, sol akciğer alt lobda abse odakları görüldü. 3 ay sonra mezensefalondaki hariç tüm abseleri kaybolmuştu. Hastanın tedavisi oral TMP-SMX ile bir yıla tamamlanmak üzere izlemi devam etmektedir.

**TARTIŞMA:** Nokardiya beyin abseleri nadir merkezi sinir sistemi enfeksiyonlarındandır. %34' lere varan yüksek mortalitesi nedeniyle immünyetmezliği olan hastalarda gelişen multipl abse ve beyin abselerinde klinik şüphe ve erken ampirik tedavi gerektirir.

**SS-02**

## Türkiye'de saptanan kompleks rekombinant HIV-1 CRF06_cpx subtipinin moleküler karakterizasyonu

Murat Sayan[1], Bahar Örmen[2], Nesrin Türker[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

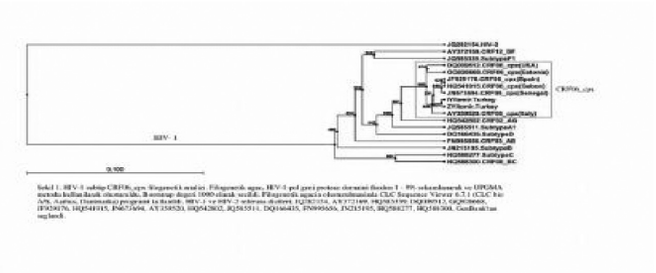
**AMAÇ:** Dünya çapındaki HIV enfeksiyonlarının önemli ölçüde nedeni HIV-1 genotipinin M grubudur. Günümüzde 9 subtipi (A, B, C, D, F, G, H, J, K) ve 50 kadar tanımlanmış dolaşan rekombinant formu (CRF) bulunmaktadır. HIV-1 CRF, bireyleri enfekte eden en az iki farklı subtipin rekombinasyonu ile ortaya çıkmaktadır. Rekombinasyon üç ya da daha fazla subtip/CRF içeriyorsa "complex" anlamında "cpx" tanımlaması yapılmakta ancak subtip kompozisyonu ifade edilmemektedir. Bu çalışmada, ülkemizde ilk kez saptanan CRF06_cpx ile enfekte HIV-1 pozitif evli bir çift sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Oral kandidoz ve zona nedeni ile hastaneye başvuran 39 yaşındaki erkek hastada, yapılan tetkiklerde anti-HIV pozitif, CD4+ T lenfosit sayısı 21 hücre/mm$^3$ ve HIV-1 RNA yükü 56380 kopya/ml bulundu. 1996-2002 yılları arasında, Suudi Arabistan'da çalışmak amaçlı bulunan hasta, o dönemde aralarında Afrika kökenlilerin de bulunduğu farklı partnerlerle korunmasız, heteroseksüel ilişki tanımlamaktadır. Yapılan taramada eşi de anti-HIV yönünden pozitif bulundu. Otuz yedi yaşındaki eşinde CD4+ T lenfosit sayısı 122 hücre/mm$^3$ ve HIV-1 RNA yükü 68 kopya/mL saptandı.

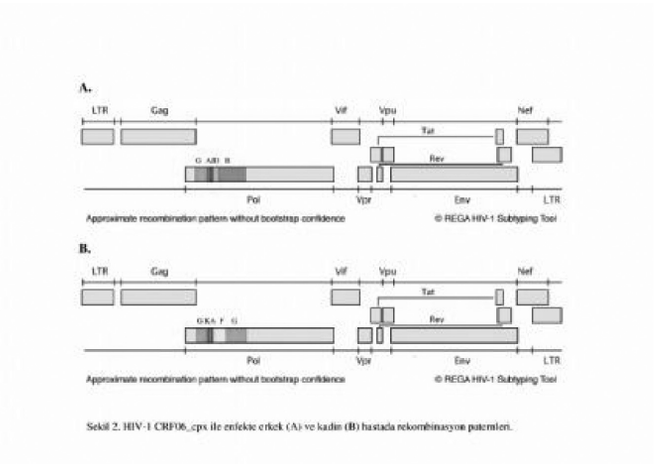
**SONUÇLAR:** HIV-1 pol geninin proteaz domaini (kodon 1-99) nested PCR ile çoğaltıldı ve sekanslandı. HIV-1 suşları, filogenetik analiz sonucunda CRF06_cpx olarak tanımlandı. Yapılan HIV-1 rekombinasyon analizine göre erkek hastada HIV-1 grup M subtip G, A, J, D ve B segmentleri, kadın hastada ise G, K, A, F segmentleri belirlendi. HIV-1 ilaç direnci analizlerine göre her iki hastada L10I + L33F ile proteaz inhibitörü mutasyonları ve sadece erkek hastada K219N ile nükleozid ters transkriptaz inhibitörü mutasyonu saptandı. Ayrıca, hastalardan izole edilen HIV-1 CRF06_cpx nükleotid sekans bilgileri GenBank'a yüklendi ve erişim numaraları sağlandı: KC306402 ve KC306403.

**TARTIŞMA:** HIV-1'in ülkemize giriş ve yayılma yollarını anlamak ve enfeksiyonlarını kontrol edebilmek için HIV-1 subtipleme çalışmalarına gereksinim bulunmaktadır. Öte yandan, global ölçekte artış gösteren HIV-1 CRF'lerin izlenmesi aşı geliştirme çabaları için önemli olabilir.

**Şekil 1: CRF06_cpx filogenetik ağaç**



**Şekil 2: Rekombinasyon paternleri**




Şekil 2. HIV-1 CRF06_cpx ile enfekte erkek (A) ve kadın (B) hastada rekombinasyon paternleri.

**SS-03**

**HIV-1 subtip B ile enfekte, yüksek aktif antiretroviral tedavi altındaki hastada saptanan nükleozid/non-nükleozid ters transkriptaz ve proteaz inhibitörleri mutasyonları**

Murat Sayan[1], Esra Kazak[2], Halis Akalın[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Ülkemizde HIV-1 enfeksiyonlarında antiretroviral ilaç direnci mutasyonları konusunda bilgilerimiz kısıtlıdır. Bu çalışmada, yüksek aktif antiretroviral tedavi altındaki bir hastada aynı anda saptanan nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri, non-nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri ve proteaz inhibitörleri direnç mutasyonlarının sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada HIV-1 pol geninin ters transkriptaz (kodon 41-238) ve proteaz domaini (kodon 1-99) nested RT-PCR'da çoğaltıldı ve sekanslandı. Bu amaçla The French ANRS (National Agency for AIDS Research) AC11 Direnç Grubu'nun PCR ve sekanslama algoritmasından yararlanıldı (www.hivfrenchresistance.org). HIV-1 subtipinin ve ilaç direncinden sorumlu mutasyonların ortaya çıkarılmasında "HIVdb-Stanford University genotypic resistance interpretation algoritm" (www.hivdb.stanford.edu) kullanıldı. Ancak HIV-1 ART direnci mutasyonları Dünya Sağlık Örgütü'nün 2009 "ilaç direnci mutasyon surveyansı" kriterlerine göre değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Altmış altı yaşındaki erkek hasta, Ocak 1998 tarihinde öksürük, kilo kaybı, ağız içinde yara ve ishal şikayetleri ile bir hastaneye başvurmuş. Oral kandidiyazis, pnömoni, enterit bulguları ile tedavi almak üzere yatırılan hastaya HIV/AIDS tanısı konularak, zalsitabin 0.375 mg, zidovudin 200 mg, ritonavir 100 mg ve flukonazol + trimetoprim/sulfametoksazol başlanmış. Düzensiz ilaç kullanan ve ilaç temininde yaşanan sıkıntılar nedeniyle tedaviye bağlı kalmayan hastada günümüze kadar sırasıyla; ı) ritonavir 100 mg, zidovudin 100 mg, lamivudin 150 mg, ıı) indinavir 400 mg, zidovudin 100 mg, lamivudin 150 mg ıii) efavirenz 600 mg, tenofovir 245mg + emtrisitabin 200 mg tedavileri uygulanmış. Nefes darlığı, uykusuzluk ve huzursuzluk şikayetleri üzerine efavirenz'in tedaviden çıkarılmasına karar verilen hastada HIV-1 ilaç direnci analizi yapıldı. Bu aşamada hastada CD4+ T lenfosit sayısı 267 hücre/mm$^3$, HIV-1 RNA yükü, 2.4+E4 kopya/ml olarak belirlendi. Subtip B ile enfekte olan hastada HIV-1 NRTI; D67G, K70R, L74I, M184V, K219N, NNRTI; K103N, Y181C, G190A ve PI; majör L24I, M46I, I54V, V82 ve minör L10I, K43T mutasyonları saptandı. HIV-1 ilaç direnci analiz sonuçlarına göre hastada tenofovir 245mg + emtrisitabin 200mg, raltegravir 400 mg kombinasyon tedavisi planlandı.

**TARTIŞMA:** Antiretroviral tedavi altında bulunan hastalarda rasyonel ilaç değişikliği, HIV-1 ilaç direnci analiz sonuçlarına göre yapılmalı ve genotipik direnç testleri HIV enfeksiyonlarında hasta yönetiminin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

**SS-04**

**Antiretroviral tedavi İle virolojik yanıtlı hastalarda yetersiz CD4+ T lenfosit yanıtının sıklığı**

Esra Fersan, Muzaffer Fincancı, Münire Fidan

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** HIV ile enfekte bireylerde yüksek etkili antiretroviral tedavi (YEAT) ile viral yükte düşme ve CD4+ T lenfosit sayılarında artış olduğu bilinmektedir. YEAT ile viral yükte baskılanma olmasına karşın CD4 seviyesinde yeteri kadar artış olmaması ya da virolojik başarı elde edilememesine rağmen CD4 seviyelerinde artış olabilmesi diskordan yanıt(DY) olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışmada polikliniğimizde takip edilen virolojik yanıtlı (VY) hastalarda DY'ın sıklığını araştırıldı.

**YÖNTEMLER:** 2002-2012 yılları arasında hastanemiz infeksiyon hastalıkları polikliniğinde takipli HIV pozitif bireylerin dosyaları geriye dönük incelendi. YEAT ile 6. ve

12. aylarda viral yükleri 200 kopya/ml' nin altında olan hastalar belirlendi. Bu hastalardan CD4 sayısı 6. ayda 50 mm³, 12. Ayda 100 mm³'ten az artanlar diskordan yanıtlı (DY) kabul edildi.

**SONUÇLAR:** 6. ayda değerlendirilen hasta sayısı 85 idi. Bunların 19'unda (%22) DY mevcuttu. 12. ayda VY elde edilen 78 hastanın 21' inde (%26,9) DY bulundu. Hastaların 6. ve 12. aydaki CD4 değişimleri Tablo-1 ve Tablo-2'de verilmiştir.

**TARTIŞMA:** HIV ile enfekte hastalarda yüksek etkili antiretroviral rejimler ile virolojik yanıt alınsa bile olguların dörtte birinde yeterli immünolojik yanıt alınamamaktadır. Bu durumun nedenleri ve sonuçları hakkında araştırmalar yapılması gereklidir.

**Tablo: 1**

| 0-6. ay arasındaki CD4 farkı | Hasta sayısı | Hasta yüzdesi |
|---|---|---|
| ≤50 | 19 | 22 |
| >50 | 66 | 78 |
| Total | 85 | 100,0 |

*YEAT alan virolojik yanıtlı 85 hastanın ilk 6 aydaki D4+ T hücre sayısı değişimi*

**Tablo:2**

| 0-12. ay arasındaki CD4 farkı | Hasta sayısı | Hasta yüzdesi |
|---|---|---|
| ≤100 | 21 | 26,9 |
| >100 | 57 | 73,1 |
| Total | 78 | 100,0 |

*YEAT alan virolojik yanıtlı 78 hastanın ilk 12 aydaki CD4+ T hücre sayısı değişimi*

**SS-05**

**Kırım Kongo Kanamalı Ateşi hastalığı tanısı konulan hastalarda doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) değerlerinin prognoza olan etkisi**

Yunus Gürbüz[1], Doğan Barış Öztürk[2], Ediz Tütüncü[1], İrfan Şencan[1], Gönül Çiçek Şentürk[1], Fatma Aybala Altay[1]

[1]S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[2]S.B. Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA), halen ülkemizin endemik bölgelerinde ölümlere neden olabilen önemli bir hastalıktır. Hastalığın patogenezinde temel olan endotel hasarıdır. Bu çalışmada kliniğimizde takip edilen hastaların serumlarında, doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) değerlerine bakılarak prognoza olan etkisi araştırıldı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya kliniğimizde takip edilen, KKKA tanısı referans laboratuarı tarafından kesin olarak konulan (KKKA PCR veya IgM) hastalar dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri ve hastaneye ilk başvurudaki biyokimyasal ve hematolojik değerleri temel alındı. Hastalığın ilk beşinci gününde tetkikleri olmayan hastalar çalışma dışına alındı. tPA ve PAI tetkikleri ELISA yöntemiyle ticari kit kullanılarak ölçüldü. İstatistik inceleme SPSS 15.0 paket programı kullanılarak Mann Whitney U testi ile yapıldı. P değeri olarak 0.05 in altı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 46 hasta dahil edildi. Hastaların 24 'ü (%52.2) erkek, 22'si (%47.8) kadın hasta idi. Yaş ortalaması 48,85 (SD:17.4;15-85) olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların 8'i (%17.4) hayatını kaybederken, 38'i (%82.6) şifa ile taburcu edildi. Hastaların biyokimyasal ve hematolojik parametreleri karşılaştırıldığında ölen hastalarda aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH), kreatinin kinaz (CK) ve beyaz küre (BK) değerlerinin daha yüksek, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve protrombin zamanı (PT) değerlerinin daha uzun ve trombosit ve fibrinojen değerlerinin daha düşük düzeylerde olduğu tespit edildi. AST, LDH, CK, PT, aPTT, trombosit ve fibrinojen değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ölen hastalarda tPA ve PAI değerleri taburcu edilen hastalara göre yüksek değerlerde idi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 1).

**TARTIŞMA:** Çalışmada ölçülen AST, LDH, CK, PT, aPTT, trombosit ve fibrinojen değerlerindeki anlamlı fark yapılan birçok klinik çalışmayla uyumlu bulunmuştur. Bu çalışmada farklı olarak KKKA hastalarında ilk kez çalışılan tPA ve PAI değerlerine bakılmış ve prognoz ile ilişkisi incelenmiştir. Hastaların tPA ve PAI değerlerinin yüksek oluşu patogenezin biraz daha aydınlatılması açısından önemlidir. Ayrıca hastalığın ilk beş günü içinde bakılacak olan tPA ve PAI değerleri prognozun tahmin edilmesi açısından önemli olabilir.

**Tablo 1: Laboratuvar bulgularının ölen ve şifa ile taburcu edilen hasta gruplarında karşılaştırılması**

| | Şifa Olan Hastalar (n:38) Ortalama (SD) | Ölen Hastalar (n:8) Ortalama (SD) | p Değeri |
|---|---|---|---|
| AST | 215,9 (144,8) | 1888,1 (3722,9) | 0.013 |
| ALT | 113,7 (90,4) | 475,8 (782,7) | 0.062 |
| LDH | 834,0 (392,5) | 2051,8 (1583,3) | 0.002 |
| CK | 501,1 (482,5) | 1184,5 (1128,8) | 0.028 |
| BK | 2579.2 (1494,9) | 4870,0 (5183,1) | 0.524 |
| PT | 13,3 (2,4) | 18,5 (7,0) | 0.009 |
| aPTT | 44.8 (8.8) | 84.5 (26.2) | 0.001 |
| Trombosit | 35973,6 (24783,9) | 11750,0 (4773,4) | 0.001 |
| Fibrinojen | 393,3 (177,0) | 286,1 (192,1) | 0.031 |
| PAI | 1913,8 (1015,1) | 5054,3 (2562,6) | 0.008 |
| tPA | 791,4 (366,3) | 1083,4 (227,2) | 0.046 |

**SS-06**

**Klinik örneklerden izole edilen *Escherichia coli* suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının ve '' Pulsed Field Gel Electrophoresis '' yöntemiyle genotipik profillerinin araştırılması**

Tutku Arslantaş[1], Alper Karagöz[2], Rıza Durmaz[2], Mustafa Ulukanlıgil[3]

[1]Turhal Devlet Hastanesi, Turhal
[2]Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara
[3]Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada 2006 - 2008 yıllarında Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuarı'na ulaşan idrar örneklerinden izole edilmiş olan ESBL pozitif *E.coli* suşlarının fenotipik olarak antibiyotik duyarlılık paternlerinin belirlenmesi ve genotipik olarak PFGE yöntemiyle tiplendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamızda 2006, 2007 ve 2008 yıllarına ait 10'ar adet olmak üzere toplam 30 adet *E.coli* suşu incelendi. Stoktaki suşlar calandırılıp saflaştırıldı. İdentifikasyon amacıyla klasik biyokimyasal yöntemlerden IMVIC yöntemi kullanıldıktan sonra *E.coli* olduğu düşünülen suşlar doğrulama amacıyla gram negatif kristal identifikasyon kiti ile test edilerek doğrulandı (BBL Crystal ID System). Antimikrobiyal duyarlılık testi Clinical Laboratory Standarts Instute(CLSI) standartlarına göre disk difüzyon yöntemi ile çalışıldı. Müller Hinton Agar'da Disk Difüzyon yöntemiyle antibiyogramları yapıldı. Ayrıca aynı suşlar PFGE yöntemiyle çalışılarak genotipik profilleri ortaya kondu ve bu profillerin, dendogramı ve kümeleşme analizi yapıldı. Bantlara bağlı ''Dice'' benzerlik katsayısına göre suşlar arasındaki ilişki belirlendi. Benzerlik katsayısının hesaplanmasında bant ve profil toleransı, % 1-1.5 olarak alındı. Tenover ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş kriterler kullanılarak izolatlar aynı, yakın ilişkili, muhtemel ilişkili ve ilişkisiz olarak değerlendirildi.

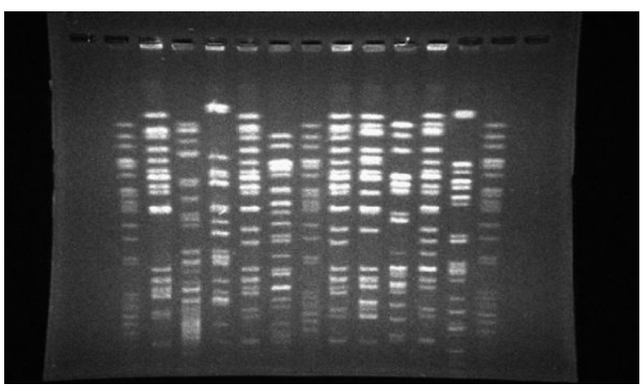
**SONUÇLAR:** İzolatlar 21 farklı antibiyotiğe duyarlılıkları açısından değerlendirildi. İzolatların antibiyotik duyarlılık tablolarına göre dört farklı antimikrobiyal direnç paterni elde edildi. XbaI enzimiyle gerçekleştirilen restriksiyon işlemi sonunda yapılan PFGE analizi sonucunda 5 major PFGE profili elde edildi. Suşların antibiyotik direnç profillerinde benzerlikler olmasına karşın PFGE bant profilleri oldukça farklıydı.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde özellikle *E.coli* kökenleri başta olmak üzere yüksek ESBL üretimi ve geniş spektrumlu sefalosporinlere karşı azalan duyarlılık söz konusudur. Geniş bir endikasyona sahip olan bu grup antibiyotiklerle ampirik tedavi tercih edildiğinde tedavi başarısızlıkları görülebilir. Problem halen sadece *E.coli* ve *Klebsiella* spp. ile oluşan enfeksiyonlar için görülmektedir. Ancak direnç özelliklerinin farklı tür bakteriler arasında da yayılabildiği bilinmekte olup önümüzdeki yıllarda hastanemizde farklı bakterilerde de dirençle karşılaşılabilir.

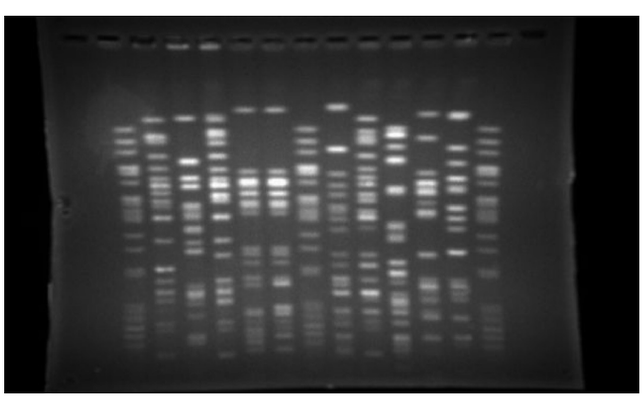
**Şekil 1: *E.coli* suşlarının direnç profili**

| Direnç fenotipi | Direnç paterni | Izolat No. | % |
|---|---|---|---|
| RI | SXT,OFX,AMP | 1,2,5,6,7,8,9,13,17,20,21,25,26 | 42 |
| RII | AMC,TZP,TIM | 3,10,14,15,18,19,22,28 | 27 |
| RIII | GM,AN,CB,PIP | 4,12,16,23,27,29 | 22 |
| RIV | FM,G25,IMP | 11,24,30 | 9 |

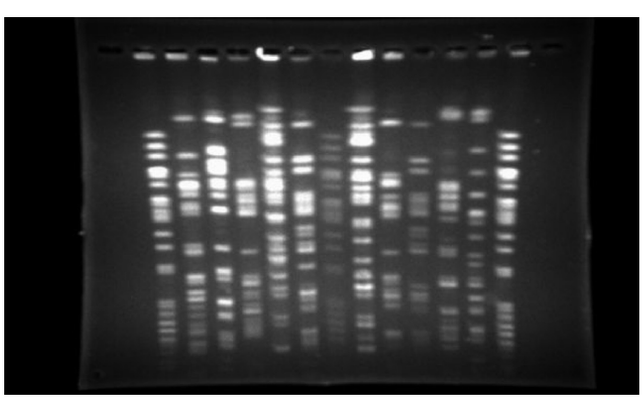
**Şekil 2: FastDigest Xbal PFGE görüntüsü, 2006-1.grup [1-10]**



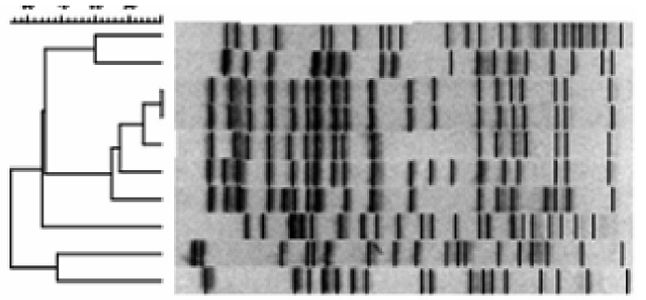
**Şekil 3: FastDigest Xbal PFGE görüntüsü, 2007-2.grup [11-21]**



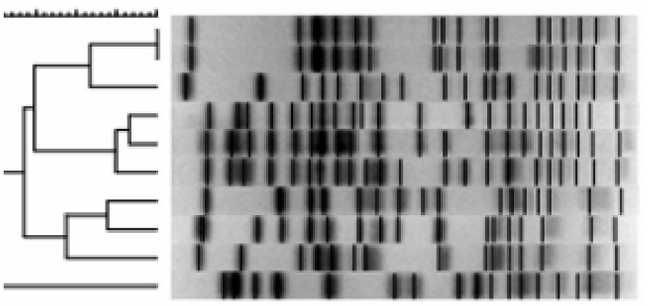
**Şekil 4: FastDigest Xbal PFGE görüntüsü, 2008-3.grup [21-30]**



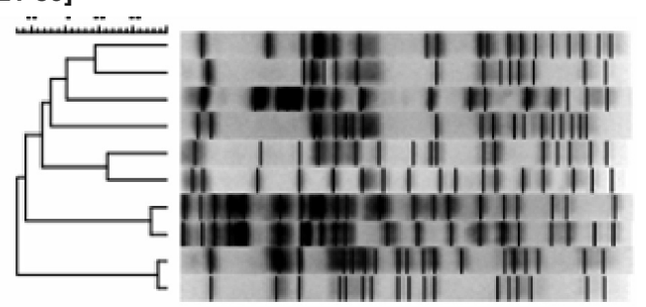
**Şekil 5: *E.coli* FastDigest XbaI PFGE profili, 2006 [1 10]**



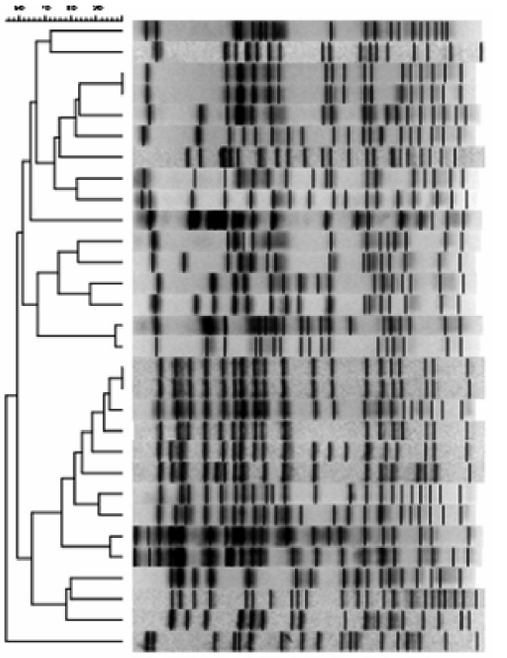
**Şekil 6: *E.coli* FastDigest XbaI PFGE profili, 2007 [11-20]**



**Şekil 7: *E.coli* FastDigest XbaI PFGE profili, 2008 [21-30]**



**Şekil 8: *E.coli* FastDigest XbaI PFGE profili, 2006-2008**



**Şekil 9: Tüm suşların PFGE ve antibiyotik direnç profillerinin karşılaştırılması**

| Izolasyon Yeri Tarihi | Izolat No | ADP | PFGE Tipi |
|---|---|---|---|
| Ank., Ekim, 2006 | 1 | RI | III |
| Ank., Ekim, 2006 | 2 | RI | I |
| Ank., Kasım, 2006 | 3 | RII | II |
| Ank., Aralık, 2006 | 4 | RIII | II |
| Ank., Şubat, 2006 | 5 | RI | * |
| Ank., Mart, 2006 | 6 | RI | I |
| Ank., Mayıs, 2006 | 7 | RI | V |
| Ank., Haziran, 2006 | 8 | RI | II |
| Ank., Temmuz,2006 | 9 | RI | IV |
| Ank., Temmuz,2006 | 10 | RII | IV |
| Ank., Eylül, 2007 | 11 | RIV | III |
| Ank., Eylül, 2007 | 12 | RIII | II |
| Ank., Ekim, 2007 | 13 | RI | II |
| Ank., Aralık, 2007 | 14 | RII | III |
| Ank., Aralık, 2007 | 15 | RII | IV |
| Ank., Ocak, 2007 | 16 | RIII | IV |
| Ank., Ocak, 2007 | 17 | RI | IV |
| Ank., Ocak, 2007 | 18 | RII | V |
| Ank., Nisan, 2007 | 19 | RII | V |
| Ank., Ağustos, 2007 | 20 | RI | IV |
| Ank., Ekim, 2008 | 21 | RI | IV |
| Ank., Ekim, 2008 | 22 | RII | II |
| Ank., Kasım, 2008 | 23 | RIII | III |
| Ank., Aralık, 2008 | 24 | RIV | II |
| Ank., Mart, 2008 | 25 | RI | III |
| Ank., Mart, 2008 | 26 | RI | III |
| Ank., Mayıs, 2008 | 27 | RIII | IV |
| Ank., Haziran, 2008 | 28 | RII | IV |
| Ank., Temmuz,2008 | 29 | RIII | V |
| Ank.. Temmuz 2008 | 30 | RIV | * |

**SS-07**

**İnsan immün yetmezlik virüsü ile infekte olgularda kemik mineral yoğunluk kaybını etkileyen değişkenler**

Berivan Tunca, Mustafa Taner Yıldırmak, Arzu Kantürk

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** HIV taşıyıcılarında kemik mineral yoğunluğu (KMY) düşüklüğü sık görülmektedir. Bu durum multifaktöriyel olarak değerlendirilmektedir. Çalışmada HIV ile infekte olgularda KMY düşüklüğünün ve bu duruma yol açan olası nedenlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Retrospektif çalışma, 1 Ocak 2012 – 1 Haziran 2012 tarihleri arasında 88 hasta üzerinde yürütülmüştür. Çalışmada öncelikle tek değişkenli analiz testlerini kullanarak hastaların demografik özellikleri, yaşam tarzı faktörleri, tıbbi geçmişleri, HIV ilişkili parametreleri ile DEXA bulguları arasındaki ilişki incelenmiştir. Araştırmanın ikinci kısmında ise çok değişkenli analiz yöntemleri kullanılarak yaş, cinsiyet, VKİ, eğitim durumu, gelir düzeyi, fiziksel aktivite, alkol tüketimi, sigara kullanımı, kırık öyküsü, ailede osteoporoz öyküsü, CD4+ T hücre sayılarının sürekli <500 hücre/mm³ olması ve ART kullanım durumu değişkenlerinin DEXA bulguları üzerindeki etkileri incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Çok değişkenli lojistik regresyon analizi neticesinde tüm parametreler incelendiğinde; ART kullanımının, 40 yaş üstü olmanın ve alkol tüketiminin HIV/AIDS hastalarında KMY düşüklüğü ile ilişkili olduğu görülmüştür(Tablo 1).

**TARTIŞMA:** Bu araştırma, ülkemizde HIV infeksiyonunun KMY üzerine etkilerinin incelendiği geniş bir vaka serisi ile yapılmış ilk çalışmadır. Çıkan sonuçlar, HIV+ hastaların DEXA kılavuzlarında KMY düşüklüğü için riskli gruplar arasında yer alabileceğini düşündürmektedir. Ülkemizde HIV infeksiyonunun KMY üzerine etkilerinin incelendiği, kapsamlı, geniş serilerle yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1: Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları**

Lojistik regresyon — Obje sayısı = 82* ; LR chi2(17) = 42.39 ; Prob > chi2 = 0.0006 ; Pseudo R2 = 0.3787

| DEXA'da osteopeni/osteoporoz varlığı | Coef. (Std. Err.) | z | P>\|z\| | [95% Conf. Interval] |
|---|---|---|---|---|
| Yaş: 30-39 | 1.652875 (1.389057) | 1.19 | 0.234 | -1.069627 4.375378 |
| Yaş: 40-49 | 4.537968 (1.484474) | 3.06 | *0.002* | 1.628452 7.447483 |
| Yaş: 50-64 | 4.727532 (1.520693) | 3.11 | *0.002* | 1.747029 7.708036 |
| Yaş: ⩾65** | (omitted)** | | | |
| Cins | .2215283 (.7620732) | 0.29 | 0.771 | -1.272108 1.715164 |
| VKİ | -.0757797 (.0944361) | -0.80 | 0.422 | -.260871 .1093116 |
| Eğitim: yok*** | (omitted)*** | | | |
| Eğitim: Lise mezunu | .4511419 (1.205801) | 0.37 | 0.708 | -1.912184 2.814467 |
| Eğitim: Üniversite mezunu | 2.323358 (1.308454) | 1.78 | 0.076 | -.2411646 4.88788 |
| Gelir: 750-1500 TL | -.818604 (1.017277) | -0.80 | 0.421 | -2.812431 1.175223 |
| Gelir: 1500-3000 TL | -.417494 (1.288146) | -0.32 | 0.746 | -2.942214 2.107226 |
| Gelir: >3000 TL | -3.334339 (2.038319) | -1.64 | 0.102 | -7.32937 .6606917 |
| Spor yapma | -.7821382 (.8159021) | -0.96 | 0.338 | -2.381277 .8170006 |
| Alkol tüketimi | 1.989164 (.8906633) | 2.23 | *0.026* | .243496 3.734832 |
| Sigara kullanımı | -.7266039 (.7525466) | -0.97 | 0.334 | -2.201568 .7483604 |
| Kırık öyküsü | 1.888398 (1.197229) | 1.58 | 0.115 | -.4581278 4.234923 |
| Ailede osteoporoz öyküsü | -.4612196 (.8522698) | -0.54 | 0.588 | -2.131638 1.209199 |
| CD4 sayısının sürekli >500 hücre/mm³ olması | .6539305 (.7807427) | 0.84 | 0.402 | -.8762972 2.184158 |
| ART kullanımı | 3.807036 (1.36906) | 2.78 | *0.005* | 1.123729 6.490344 |
| _cons | -5.334702 (3.031519) | -1.76 | 0.078 | -11.27637 .6069669 |

*Obje sayısının 82 olmasının sebebi; ⩾65 yaş olan 5 hasta ile okuma-yazması olmayan 1 hastanın analiz dışı bırakılmış olmasıdır.
**⩾65 yaş olan 5 hastanın analiz dışı bırakılmasının sebebi; tümünde kemik erimesi saptanmış olmasıdır.
***Okuma-yazması olmayan 2 hastadan 1'inde kemik erimesi saptanmış, 1'inde saptanmamıştır, bu nedenle bu değişken için analiz yapılanmamıştır.

**SS-08**

**Değişik ortamlarda üretilen *Bacillus anthracis*'in vejetatif ve spor formlarından yapılan DNA ekstraksiyonlarının etkinliğinin karşılaştırılması**

Mesut Ortatatlı[1], Ceren Berkman[2], Levent Kenar[1], Hüseyin Avni Öktem[3]

[1]GATA, Tıbbi KBRN Bilim Dalı, Ankara
[2]NANObiz NanoBiyo Teknolojik Sistemler Ar-Ge LTD. ŞTİ, Ankara
[3]ODTÜ, Biyolojik Bilimler Bölümü, Ankara

**AMAÇ:** Çalışmamızda sıvı ve katı besiyerinde üretilen *Bacillus anthracis*'in vejetatif ve spor formlarından yapılan DNA ekstraksiyonlarında elde edilen DNA miktarı ve saflığı açısından etkinlik karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Tryptic Soy Broth (TSB) sıvı besi yeri ve koyun kanlı agarda 24 saat inkübe edilen *B. anthracis* örnekleri vejetatif olarak steril serum fizyolojik ile, bakteri sayısı mililitrede $10^8$ olacak şekilde, McFarland 0.5'e göre ayarlandı. Spor formasyonu gelişimi Schaffer Fulton boyama yöntemi ile takip edildi ve sporulasyon oranı

%95'e ulaştıktan sonra McFarland 0.5'e göre ayarlandı. İkisi (sıvı ve katı besi yeri) vejetatif, biri spor formda 3 grubun örnek büyüklükleri G*Power 3.1.3 paket programı ile 12 olarak hesaplandı. DNA ekstraksiyonu için DNA4U Bacterial Genomic (NANObiz, Ankara) ticari kiti üretici firma önerileri doğrultusunda kullanıldı. Elde edilen DNA'ların miktar ve saflık analizleri spektrofotometrik yöntemle gerçekleştirildi (sırasıyla, 260 nm absorbans değeri ve 260/280 nm oranı ile).

**SONUÇLAR:** Sıvı ve katı besi yerinden alınan vejetatif basillerden sırasıyla ortalama 9.28±3.76 ng/µl ve 4.22±1.49 ng/µl miktarında, 1.98±0.17 ve 2.83±0.87 saflıkta DNA elde edildi. Spor formundan ise 3.21±0.88 ng/µl ve 3.98±2.07 saflığında DNA ekstraksiyonu yapıldı. Her üç örnek grubundan elde edinilen DNA miktarları ve saflıkları arasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde fark saptandı(sırasıyla, $p<0.001$ ve $p=0.003$).

**TARTIŞMA:** Moleküler çalışmaların temelini teşkil eden genom ektraksiyonunda bakterinin gram negatif ve pozitif olmasının yanında, çalışmamızda bakterinin üreme ortamı ve vejetatif ya da spor formunda olmasının da miktar ve saflığı belirleyen önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda kullandığımız, biyolojik savaş ajanı tehdidinde özellikle spor formunda kullanılma ihtimali en yüksek olarak değerlendirilen *B.anthracis*'in moleküler tanısında DNA eldesinin beklenenden az olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

**SS-09**
**Kistik fibrozisde oluşan solunum yolu infeksiyonlarında bakteri fenotipik özelliklerinin etkilerinin araştırılması**

Meryem Özlem Ersoy[1], Serhan Sakarya[1], Necati Güney[2], Güliz Uyar Güleç[1], Şerife Barçın Öztürk[1], Mustafa Bülent Ertuğrul[1], Serkan Öncü[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, Bilim ve Teknoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi, Aydın

**AMAÇ:** İn vitro koşullarda kistik fibrozis(KF)' li ve normal insan epitelyumunun *Pseudomonas aeruginosa* ile enfekte edilmesi sonrasında bakterinin fenotipik yapı (biyofilm oluşumu, aderans oluşumu, büyüme oranları) özelliklerindeki değişimlerinin gözlenmesidir.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamızda green florasan protein (GFP) transfer edilmiş *Pseudomonas aeruginosa* 'nın kistik fibrozis ve normal bronşiyal ve trakeal epitelyum hücresinde kantitatif (fluorometride 485-532 dalga boyunda okutularak) ve kalitatif (floresan mikroskopda) yöntemle aderans tayini yapılmıştır. Mikroorganizmanın büyüme oranları fluorometrede 37°C'de inkübasyonda 485-535 nm dalga boyunda 0, 6, 8, 12 ve 16. saatlerdeki fluoresans değerlerine bakılarak tespit edildi. Kristal viyole boyama yöntemi ile slime üretimine bakıldı. İstatistik yöntemi olarak T-test kullanıldı. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

**SONUÇLAR:** *P. aeruginosa*' nın normal ve KF trakeal ve bronşiyal epitelyum hücrelerine adherans oranı karşılaştırılmış, aynı bölge normal ve KF epitelleri arasında aderans farkı istatistiksel olarak ($p<0.05$) anlamlı bulunmuştur. GFP *P. aeruginosa* suşlarının aderanslarının floresan mikroskopda görüntülemesinde aderansda farklılık net olarak belirlenememekle birlikte ilginç olarak IB3 hücrelerinde bakteri morfoloji değişikliği tespit edilmiştir. Farklı zaman dilimlerinde tüm hücrelerin büyüme oranları kontrol grubu ve kendi aralarında karşılaştırılmış, istatiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Buna karşın normal ve KF bronşiyal epitelyum hücrelerinde slime üretiminin KF hücrelerinde normal epitelyum hücresi ve kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda *P.aeruginosa*'nın KF bromşiyal epitelinde aderans ve biyofilm üretimi gibi fenotipik farklılıklarının görülmesinin, epitelyum yüzey yapısında oluşan yapısal değişikliklerin bakteri aderansına ve muhtemelen bu değişiklikler sonucu oluşan olumsuz ortam veya bu değişikliklere neden olan genetik uyarının bakteri üzerine direkt etkisine bağlı olarak biyofilm üretimini artırdığını düşündürmektedir.

**SS-10**
**Çeşitli antibiyotiklerin biyofilm etkinliği**

Şerife Barçın Öztürk[1], Serhan Sakarya[1], Necati Günay[2], Mustafa Bülent Ertuğrul[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, Merkez Araştırma Laboratuvarı, Aydın

**AMAÇ:** Biyofilm bakterileri antibiyotiklerin etkilerine çeşitli yollarla direnç gösterirler. Çalışmada slime(+) ve slime (-) bakterilerde çeşitli antibiyotiklerin matür biyofilme ve biyofilm oluşumuna etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Slime (+) ve slime (-) bakterilerin biyofilm oluşumu öncesi ve biyofilm oluşturulduktan sonra tekrarlayan günlerde antibiyotik uygulaması ile slime tabakasında azalmanın gözlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmada vankomisin, fusidik asit, daptomisin ve tigesiklin olmak üzere 4 antibiyotik kullanıldı. Slime (+) ve slime (-) bakterilerin her iki grubunda günlük antibiyotik yenilemesi yapıldı. 18 – 24 saat sonra MIC değerleri spektrofotometrede 625 nm dalga boyunda, slime oluşumu kristal violet ile spektrofotometrede 570 nm dalga boyunda değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** 48 saatlik slime oluşumunun beklendiği grupta; slime (+) izolatlarda antibiyotik uygulamasına rağmen slime tabakasında azalma saptanmamıştır. Daptomisin ilk günden sonra slime altındaki bakteriye etki

etmiş ve MIC değerlerini anlamlı olarak düşürmüştür. Benzer sonuç tigesiklin için de elde edilmiştir. Diğer grupta daptomisinin slime oluşumunu önlediği, tigesiklinin ise yüksek MIC değerlerinde slime oluşumunu azalttığı izlenmiştir. Slime (-) izolatlarda ilk grupta daptomisin düşük MIC değerleri sağlamış ve izleyen günlerde MIC değerleri stabil kalmıştır. Tigesiklin ilk günden sonra MIC değerlerinde azalma sağlamıştır. Slime oluşumunun beklenmediği grupta daptomisinin slime oluşumunu önlediği, tigesiklinin ise yüksek MIC değerlerinde slime oluşumunu azalttığı izlenmiştir. Vankomisin ve fusidik asitin slime tabakası oluştuktan sonra antibiyotik MIC değerleri üzerinde bir etkisi olmamıştır.

**TARTIŞMA:** Sistemik antibiyotikler ile biyofilmden salınan planktonik organizmaları temizlemek mümkün olsa da biyofilme gömülü organizmalar genellikle tedavi edilemezler. Belli bazı antibiyotikler biyofilme gömülü bakterilere diğerlerinden daha etkilidir. Bir çalışmada, 24 saatlik maruziyet sonrası daptomisin, minosiklin ve tigesiklinin biyofilme gömülü canlı metisilin dirençli *S.aureus* (MRSA)'ları azaltmada linezolid ve vankomisinden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Daptomisin biyofilm oluşturan MRSA izolatlarına karşı vankomisine göre hem önemli ölçüde daha iyi aktivite gösterir hem de ve hiçbir MIC kayması gözlenmemiştir. Yeni bir glisiklin antibiyotik olan tigesiklin bakteriyel biyofilmlere nüfuz eder ve gram negatif bakteriler MRSA dahil gram pozitif bakterilere karşı in vitro aktivite gösterir.

**SS-11**

**Kronik HBV infeksiyonlu olgularda ortalama trombosit hacmi karaciğerdeki fibroz ve inflamasyonun ciddiyetini belirleyebilir mi?**

Bahadır Ceylan[1], Muzaffer Fincancı[2], Cem Yardımcı[2], Gülhan Eren[2], Ümit Tözalgan[2], Cüneyt Müderrisoğlu[3], Esra Paşaoğlu[4]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[3]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[4]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Laboratuvarı, İstanbul

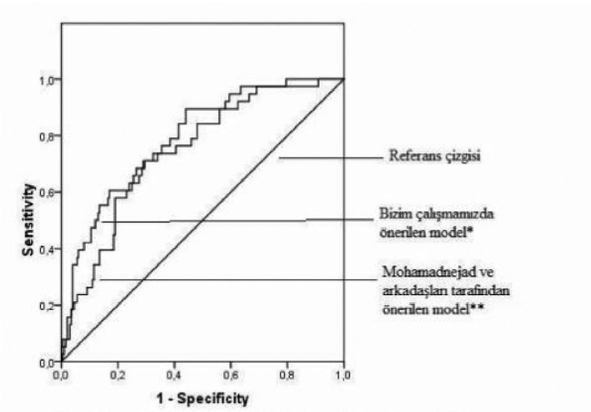
**AMAÇ:** Bu çalışmada ortalama trombosit hacminin karaciğerdeki fibroz ve inflamasyonun derecesini belirleyen değişkenlerden olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Kronik HBV infeksiyonlu olgular karaciğer biyopsisinde (İshak Skorlama Sistemine göre) fibroz skoru 0-3 ve 4-6 olanlar ve histolojik aktivite indeksi 0-9 ve 10-18 olanlar olarak ikili gruplara ayrıldı. Bu gruplar karşılaştırılarak ortalama trombosit hacminin karaciğerdeki fibroz ve inflamasyonun ciddiyetini belirleyen bağımsız değişkenlerden olup olmadığı araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Bu retrospektif çalışmaya 238 kronik HBV infeksiyonlu olgu alındı. Yirmi dokuz (%12.2) olgunun fibroz skoru 3'ten yüksekti. Fibroz skorunun yüksekliğini belirleyen bağımsız değişkenler serum gama-glutamil transferaz düzeyinin yüksekliği ve kan trombosit sayısının düşüklüğüydü (Odds oranı ve p değerleri gama-glutamil transferaz için 1.016 ve 0.004; kan trombosit sayısı için 0.986 ve 0.002) (Tablo 1). Histolojik aktivite indeksi 38 (%16) olguda 9'dan büyüktü. Karaciğer inflamasyonunun ciddiyetini belirleyen bağımsız değişkenler serum HBV DNA, gama-glutamil transferaz ve globulin düzeyleri ve ortalama trombosit hacmiydi (Odds oranı ve p değerleri serum HBV DNA (x10000000) için 0.1001 ve 0.046; gama-glutamil transferaz için 1.016 ve 0.004; globulin için 2.247 ve 0.039 ve ortalama trombosit hacmi için 1.488 ve 0.004) (Tablo 2).
Karaciğer inflamasyonunun ciddiyetini belirlemek amacıyla kurulan modelin ve literatürde bu amaçla önerilen tek model olan Mohamadnejad ve arkadaşları tarafından önerilen modelin karşılaştırılması ile ilgili veriler Tablo 3 ve Şekil 1'de özetlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Kronik HBV infeksiyonlu olgularda artan IL-6 düzeylerinin kemik iliğinden trombosit yapımını uyardığı ve kan dolaşımında artan genç trombositlerin ortalama trombosit hacmini artırdığı gösterilmiştir. Literatürde kronik hepatitli olgularda ortalama trombosit hacmi ile karaciğer fibrozunun ciddiyeti arasındaki ilişkiyi inceleyen ve ikisi arasında pozitif korelasyon bulan sadece iki çalışma vardır. Ancak bizim çalışmamızda bu çalışmaların aksine ortalama trombosit hacmi fibrozu fazla olanda değil inflamasyonu fazla olanda yüksektir. IL-6 düzeylerinin inflamasyonda artması bekleneceğinden çalışmamızda elde ettiğimiz veriler mantıklı görülmektedir. Karaciğerdeki inflamasyonun derecesini belirlemek amacıyla kurulan ve ortalama trombosit hacmini de içeren modelin literatürde belirtilen modelden daha iyi olduğu görülmüştür.

**Şekil 1: Histolojik aktivite indeksinin ciddiyetini *** tahmin etmek amacıyla çalışmamızda kurulan model ve Mohamadnejad ve arkadaşları tarafından kurulan modele ait "Receiver operating characteristic" eğrisi**




*: -8.786 + [HBV DNA (x10000000 IU/ml) x 0.001] + [gama-glutamil transferaz (U/L) x 0.016] + [globulin (gr/dl) x 0.809] + [ortalama trombosit hacmi (fl) x 0.398]

**: 10 + [0.067 x yaş (yıl)] + [0.470 x log10HBV DNA (kopya/ml)] + [4.103 x log10 (AST / AST için normal değerin üst sınırı)] - [1.885 x albumin (gr/dl)]

***: İshak Skorlama Sistemine göre histolojik aktivite indeksi 10-18 olan olgular ciddi inflamasyonlu olgular olarak kabul edildi

**Tablo 1: Fibroz skorunun ciddiyetini * belirleyen değişkenleri inceleyen lojistik regresyon analizi bulguları**

| | Beta değeri | Odds oranı | % 95 güven aralığı | p |
|---|---|---|---|---|
| Serum gama-glutamil transferaz | 0.016 | 1.016 | 1.005-1.027 | 0.004 |
| Protrombin zamanı | -0.032 | 0.969 | 0.934-1.004 | 0.083 |
| Trombosit sayısı(x1000/mm3) | -0.014 | 0.986 | 0.977-0.995 | 0.002 |

**: İshak Skorlama Sistemine göre fibroz skoru 4-6 olan olgular ciddi karaciğer fibrozlu olgular olarak kabul edilmiştir.*

**Tablo 2: Karaciğerdeki inflamasyonun ciddiyetini* belirleyen değişkenleri inceleyen lojistik regresyon analizi bulguları**

| | Beta değeri | Odds oranı | % 95 güven aralığı | p |
|---|---|---|---|---|
| Serum HBV DNA (X10000000) | 0.001 | 1.001 | 1-1.003 | 0.046 |
| Serum gama-glutamil transferaz | 0.016 | 1.016 | 1.005-1.027 | 0.004 |
| Serum globulin | 0.809 | 2.247 | 1.043-4.842 | 0.039 |
| Ortalama trombosit hacmi | 0.398 | 1.488 | 1.134-1.953 | 0.004 |
| Sabit | -8.786 | | | 0.0001 |

**: İshak Skorlama Sistemine göre histolojik aktivite indeksi 10-18 olan olgular ciddi inflamasyonlu olgular olarak kabul edilmiştir.*

**Tablo 3: Karaciğerdeki inflamasyonun ciddiyetini* tahmin etmek için kurduğumuz modelin** ve Mohamadnejad ve arkadaşları tarafından kurulan modelin*** tanısal doğruluğu ve ROC (receiver operating characteristic curve) analizi bulguları**

| | Eğri altında kalan alan | % 95 güven aralığı | p | Duyarlılık | Özgüllük | Pozitif tahmin ettirici değer | Negatif tahmin ettirici değer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bizim modelimiz (kesim noktası -1.4412) | 0.775 | 0.695-0.855 | 0.0001 | %60 | %83 | %40.3 | %91.7 |
| Mohamadnejad ve arkadaşları tarafından önerilen model | 0.759 | 0.685-0.834 | 0.0001 | %89.4 | %56 | %27.8 | %96.5 |

**: İshak Skorlama Sistemine göre histolojik aktivite indeksi 10-18 olan olgular ciddi inflamasyonlu olgular olarak kabul edildi **: -8.786 + [HBV DNA (x10000000 IU/ml) x 0.001] + [gama-glutamil transferaz (U/L) x 0.016] + [globulin (gr/dl) x 0.809] + [ortalama trombosit hacmi (fl) x 0.398] ***: 10 + [0.067 x yaş (yıl)] + [0.470 x log10HBV DNA (kopya/ml)] + [4.103 x log10 (AST / AST için normal değerin üst sınırı)] - [1.885 x albumin (gr/dl)]*

## SS-12
## Türkiye'de ilk kez saptanan HBV genotip E olgusu

Murat Sayan[1], Tamer Şanlıdağ[2], Sinem Akçalı[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

**AMAÇ:** HBV günümüzde, tam genom sekanslarının filogenetik analizlerine göre kesinleşmiş 8 genotipte sınıflandırılmaktadır (A - H). HBV genotiplerinin dağılımı coğrafik farklılıklar göstermektedir. Türkiye, HBV enfeksiyonunun orta/yüksek düzeyde endemik olduğu ( %2.5 - 9.1) bir bölge olup her yıl yaklaşık olarak 6500 yeni HBV enfeksiyonu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalar, ülkemizde HBV genotip A, G ve H'nin bulunduğunu ancak D genotipinin predominant olarak saptandığını göstermektedir. Bu çalışmada Türkiye'de ilk kez tanımlanan HBV genotip E enfeksiyonunun sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Beş yıldır Türkiye'de yaşayan, Nijerya uyruklu, 22 yaşındaki erkek hastada yapılan rutin kontrollerde HBsAg; 21 IU/ml, HBeAg; negatif, HBV DNA; 700 IU/ml, ALT/AST; 44/45 U/L saptandı. Aile bireylerinde kronik hepatit B olgusu bulunan hastada başka risk faktörü tanımlanmadı. Tedavi naïf olan hasta, European Association for the Study of the Liver (EASL) kılavuzuna göre inaktif HBV taşıyıcısı olarak izlenmektedir. HBV DNA, manyetik partikül izolasyon tekniği ile izole edildi. HBV polimeraz bölgesi (RT domaini, 80.-250. aa) PCR ile çoğaltıldı. HBV genotiplendirmede filogenetik analiz (neighbore – joining metodu) ve Inno-Lipa HBV genotipleme tekniği birlikte kullanıldı.

**SONUÇLAR:** HBV, genotip E olarak tiplendirildi(Şekil 1 ve 2).

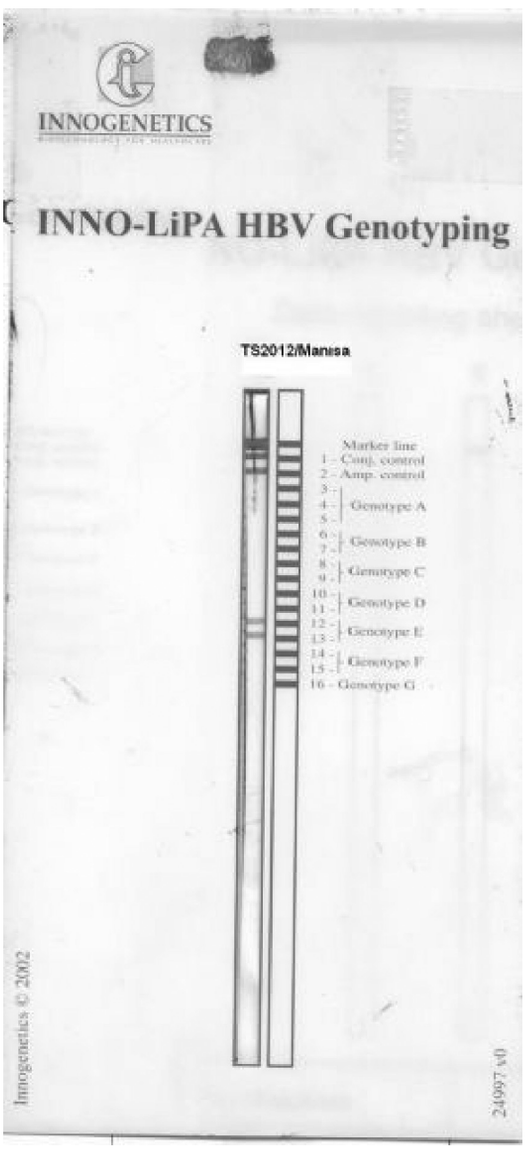
**TARTIŞMA:** Çalışmamız, ülkemizde HBV genotip E'nin

bulunduğunu göstermektedir. Dolaşımdaki HBV suşlarının genotiplendirilmesi aşı çalışmaları için yol gösterici olurken aynı zamanda ulusal ve global epidemiyolojik sürveyansda önemli olabilir.

**Şekil 1: HBV genotip E**



**Şekil 2: HBV lipa**




**SS-13**
**Gençlerde hepatit A bağışıklaması gerekli mi?**

Çiğdem Kader[1], Ayşe Erbay[1], Nazan Kılıç Akça[2], Selda Yüzer[2], Sevinç Polat[2]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu, Yozgat

**AMAÇ:** Ülkemizde sağlık çalışanları ve genel popülasyonda yapılan çalışmalarda anti-HAV IgG pozitifliğinin yaşla birlikte arttığı ve erişkin yaş gruplarında %90'ın üzerinde olduğu bildirilmektedir. Ancak hijyen koşullarının iyileşmesinin etkisi ile gençlerde seronegatif birey sayısı artmaktadır. Bu çalışmada, Bozok Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu öğrencilerinde Hepatit A seroprevalansı araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Türkiye'nin çeşitli illerinden gelmiş olan 108 öğrenciye anket uygulandı ve Anti-HAV (total) sonuçlarıyla birlikte değerlendirildi. İstatistiksel analizler STATA 11.0 (College station, Texas, USA) bilgisayar programı ile Student's t test ve kikare testi kullanılarak yapıldı. P değerinin <0.05 bulunması istatistiksel ol arak anlamlı kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya katılan öğrencilerin yaş ortalamaları 19.7±1.6 (18-24 arası) yıl ve 84'ü kız (%77.8), 24'ü erkek( %22.2) idi. Anti-HAV IgG 28 (%25.9) öğrencide pozitif, 80 (%74.1) öğrencide negatif olarak tespit edildi. Anti-HAV IgG pozitifliği kızlarda 20 (%23.8), erkeklerde 8 (%33.7) olarak bulundu (p=0.348). Ailesinde sarılık geçirme öyküsü olanların 4 (%25)'ünde Anti-HAV IgG pozitif idi, ailesinde sarılık geçirme öyküsü olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.927). Hepatit A geçirdiğini söyleyen 6 kişiden 4(%66.7)'ünde Anti-HAV IgG pozitif iken, Hepatit A geçirmediğini söyleyen 73 kişiden 18(%24.7)'de pozitif bulundu (p=0.027). Çalışma grubumuzun kardeş sayısının median değeri 2(0-9 arası) olarak bulundu. Anti-HAV IgG pozitif olanların kardeş sayısının median değeri 3, Anti-HAV IgG negatif olanların kardeş sayılarının median değeri 2 olarak bulundu (p=0.003). Sağlık güvencesi yeşil kart olanlarda Anti-HAV IgG pozitifliği diğer gruplara göre fazla bulundu (p=0.007). Türkiye İstatistik Kurumunun verilerine göre ailelerinin gelirleri açlık sınırının altında olan öğrencilerde Anti-HAV IgG pozitifliği %60.7 iken, yoksulluk ve zenginlik sınırında olanlarda sırasıyla %32.1 ve %7.1 idi (p=0.033).

**TARTIŞMA:** Sağlık Yüksek Okulu öğrencilerinde Hepatit A'ya karşı bağışıklığı olmayanların oranı %74.1 olarak bulundu. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan, çok çocuklu, yeşil kart sahibi ve açlık sınırının altında geliri olan ailelerin çoçuklarında Anti-HAV IgG pozitifliği daha yüksekti. Verilemiz genç yaş grubunda Hepatit A bağışıklaması gerekliliğini göstermektedir.

**SS-14**

**HBsAg kantitatif düzeyi ile hepatit B'nin klinik-virolojik-serolojik durumu arasındaki ilişki**

Emel Aslan[1], Reşit Mıstık[2], Esra Kazak[2], Selim Giray Nak[3], Güher Göral[4]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa
[4]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Hepatit B virüs (HBV) enfeksiyonunun seyrinde HBsAg, HBeAg, anti-HBe ve kantitatif HBV-DNA en önemli belirteçlerdir. Son yıllarda gündeme gelen HBsAg kantitasyonunun da hepatit B'nin klinik, serolojik ve virolojik durumu hakkında bilgi verdiği bildirilmektedir. Bu kesitsel çalışma; bu ilişki hakkındaki bilgilerimizi arttırmayı ve ilişkinin anti-viral tedavi alan ve almayan olgular arasındaki durumu hakkında bilgi sahibi olmak ve değerlendirmek üzere planlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Uludağ Ü Tıp Fakültesi Hastanesine 01.06.2011-31.12.2011 tarihleri arasında HBV-DNA çalışılmak üzere gelen, tedavi alan ve almayan 240 HBsAg pozitif hasta çalışmaya alındı. Çalışmada viral belirteçler ve HBsAg kantitasyonu Architect i 2000 SR ABBOTT Diagnostic ticari kitleri ile çalışıldı. Olguların 101'i inaktif-düşük replikatif; bu grubun alt gruplarından HBV-DNA negatif grupta 21, HBV-DNA<2000 İÜ/mL grubunda 49 ve 2000 İÜ/mL grubunda 31 hasta; replikatif grupta 139 ve bunun HBeAg pozitif alt grubunda 24, HBeAg negatif alt grubunda 33 ile HBeAg pozitif tedavi alan grupta 26 (14 entekavir, 10 tenofovir ve 2 lamivudin); HBeAg negatif tedavi alan grupta 56 (16 entekavir, 18 tenofovir ve 22 lamivudin) olgu mevcuttu.

**SONUÇLAR:** Serum HBsAg düzeyleri HBV enfeksiyonunun farklı aşamaları tedavi alan gruplar arasında önemli farklılıklar gösterdi ($p<0.001$). İnaktif grup, HBeAg pozitif grup, HBeAg negatif grup, HBeAg pozitif tedavi alan ve HBeAg negatif tedavi gruplar kendi aralarında karşılaştırıldığında sırası ile $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p= 0.149$ bulundu. HBeAg pozitif grup ile HBeAg negatif grup, HBeAg pozitif tedavi alanve HBeAg negatif tedavi alan gruplara arasında karşılaştırıldığında sırası ile istatistiksel anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Kantitaif HBsAg ile kantitatif HBV-DNA düzeyleri arasında tüm hastalar ele alındığında istatistiksel anlamlı farklılık varken ($p<0.001$) grup ve alt grup bazında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

**TARTIŞMA:** HBV enfeksiyonunun farklı aşamalarında kantitatif HBsAg'nin önemli değişiklikler göstermesi ve kantitatif HBV-DNA ile birlikte kombinasyon şeklinde kullanılması HBV enfeksiyonlarının daha doğru yorumlanmasına neden olabilir. HBsAg kantitasyonu tanımlayıcı ve tamamlayıcı bir test olarak da düşünülebilir.

**SS-15**

**IL-28B genotip tayini, kronik hepatit B için oral antiviral kullanan hastalarda tedavi cevabını öngörmede kullanılabilir mi?**

Sıla Akhan[1], Aynur Aynioglu[1], Elif Altunok[1], Murat Sayan[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli

**AMAÇ:** IL-28B genotip tayini pegile interferon tedavisi alan kronik hepatit C hastalarında tedavi cevabını öngörmede önemli bir yere sahiptir. Ancak kronik hepatit B tedavisinde bunun kullanılabilirliği cok acık değildir. Biz de poliklinikten takip ettiğimiz oral antiviral kullanan hastalarda I-L28B tayininin tedavi cevabını öngörmede bir rolü olup olmadığını değerlendirdik.

**YÖNTEMLER:** Calışmamızda karaciğer biyopsisi ile kanıtlanmış kronik hepatit B hastası olup, oral antiviral başlanan18 hastada IL-28B (rs12979860) genotip tayini yapılarak, HBV DNA negatifleşmesi arasinda bir ilişki olup olmadigina bakıldı. Hastalara Saglık Uygulama Tebliği çerçevesinde farklı oral antiviraller telbivudin, adefovir lamivudin, tenofovir veya entekavir başlanmıştı.

**SONUÇLAR:** 18 hastanın 10 tanesinde CC genotipi, 5'inde CT ve 3'ünde TT saptandı. Bu hasta grubunda HBV DNA tayini ile tedavinin 3., 6. ve 12. ayında tedavi cevabında bir önemi olup olmadığına bakıldı. Hastaların hepsinde üçüncü ayda HBV DNA 300 IU/mL'nin altındaydı.

**TARTIŞMA:** Literatürde tedavi cevabında CC genotip HCV tedavisinde pegile interferon tedavisine iyi yanıta işaret ederken CT orta ve TT kötü yanıt işareti olmakla beraber; HBV tedavisinde pegile interferon için benzer bir bağlantı bulunamamıştır. Biz de oral antiviraller açısından bir fark mı diye araştırdığımız çalışmamızda genotip tayininin hasta sayısı az olmasına rağmen kısa sürede bir anlam taşımadığını gördük. Daha çok hasta içeren ve daha uzun takiplerde belki farklı sonuçlarla karşılaşabiliriz kanısındayız.

**SS-16**

## Fungal infeksiyon tanısıyla vorikonazol tedavisi alan hastaların serum vorikonazol düzeyinin saptanması ve bunu etkileyen faktörler

Ayşe Şadiye Sert[1], Mustafa Bülent Ertuğrul[1], Cengiz Gökbulut[2], Serhan Sakarya[1], Serkan Öncü[1], Şerife Barçın Öztürk[1], Güliz Uyar Güleç[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Balıkesir

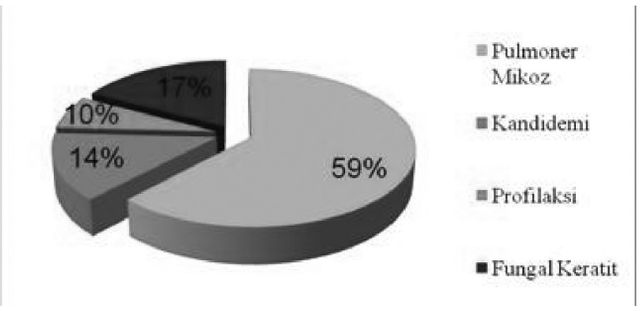
**AMAÇ:** Vorikonazolün lineer olmayan farmakokinetiği, ilaç etkileşimleri nedeniyle terapötik düzey monitörizasyonu rutin olmasa da önerilmektedir. Çalışmamızda fungal infeksiyon tanısıyla vorikonazol tedavisi alan hastalarda vorikonazol serum düzeyini saptamayı ve bunu etkileyen faktörleri ortaya çıkarmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamıza hastanemizde Aralık 2009 ve Ağustos 2012 tarihleri arasında vorikonazol tedavisi alan 29 yetişkin hasta alınmıştır. Hastalardan 24., 48.saat ve 7.gün kan örneği alındı. Hasta takip formunda; yaş, cinsiyet, kullanmakta olduğu ilaçlar, vorikonazol kullanım nedeni, obesite, karaciğer yetmezliği, protein düzeyi kaydedildi. Hastaların vorikonazol kullanım nedenleri Şekil 1'de gösterilmiştir. Ölçüm için yüksek performanslı likid kromatografi (HPLC) yöntemi kullanıldı.

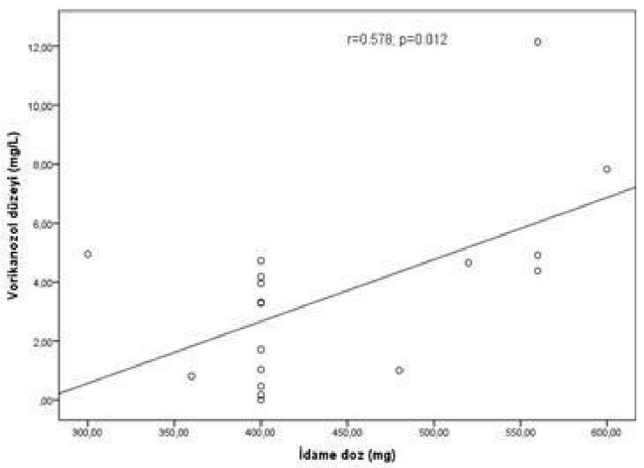
**SONUÇLAR:** Çalışmamızda verilen doz miktarıyla serum düzeyleri arasında istatistiksel olarak korelasyon saptandı (Şekil 2). Vorikonazolün serum düzeyi ile mortalite arasında ilişki saptanmadı. Yaş, cinsiyet, omeprazol ile birlikte kullanım, oral-parenteral formda kullanım ile vorikonazol serum düzeyi arasında istatistiksel fark yoktu. Tedavi başlangıcında GGT düzeyi normal olan hastalarda şifa oranı daha yüksek saptandı (p=0.03). Hipoalbuminemisi olan hastalarda vorikonazol serum düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.027) (Şekil 3). Yükleme dozu verilen hastalarda 1 µg/ml ve üzerinde serum düzeyine 24.saatte ulaşıldı(p=0.005).

**TARTIŞMA:** İlacın oral veya parenteral kullanımı arasında serum düzeyinde anlamlı fark olmaması yüksek oral biyoyararlanıma sahip olduğunu ve bu sayede farmasötik formlar arasında geçiş yapma olanağı sağladığını göstermektedir. Etkin konsantrasyon değeri 1 µg/ml'ye ilk 24 saatte ulaşmak için yükleme dozu verilmelidir. Takipte 400 mg/gün üzerindeki idame dozlarda verildiğinde etkin serum düzeyine daha fazla ulaşılmıştır. GGT düzeyi normal olan hastalarda şifa oranının yüksek olması nedeniyle tedavi başlangıcında ve devamında kolestaz enzimleri takip edilmelidir. Hipoalbuminemisi olan hastalarda vorikonazol serum düzeyi yükselerek toksisite oluşturabileceğinden serum vorikonazol düzeyi monitorizasyonu gerekli olabilir. Serum düzeyi ile mortalite arasında anlamlı ilişki olmayışı ilacın kanıtlanmış infeksiyonlardan çok empirik ve preempitif endikasyonlarda kullanılmasına bağlanmıştır.

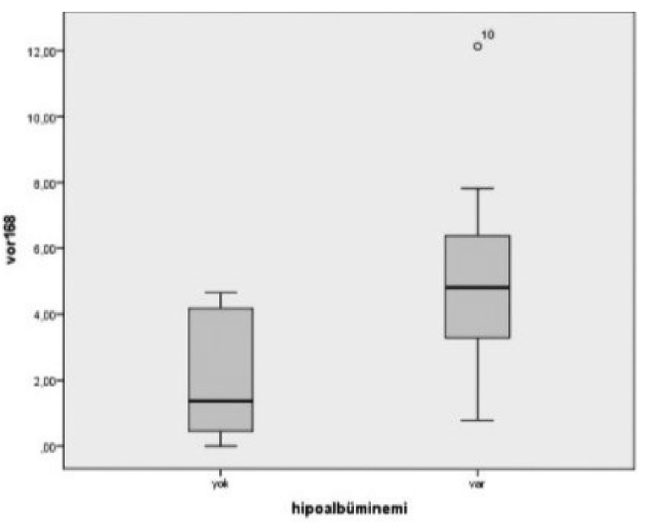
**Şekil 1: Hastaların Vorikanozol kullanım nedenlerine göre dağılımı**




**Şekil 2: Vorikonazol dozuyla ilaç düzeyi arasında korelasyon**




**Şekil 3: Vorikonazol düzeyi ve protein düzeyi**



## SS-17
## Kolistinle ilişkili nefrotoksisite oranları ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Fatih Temoçin, Meryem Demirelli, Cemal Bulut, Necla Eren Tülek, Günay Tuncer Ertem, Fatma Şebnem Erdinç

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

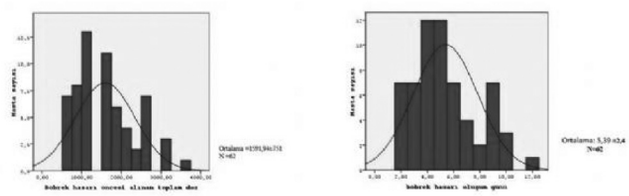
**AMAÇ:** Kolistin kullanımı nefrotoksisite nedeni ile kısıtlanmış olsa da karbapenem dirençli gram negatif organizmaların artması ile tekrar gündeme gelmiştir. Çalışmamızda kolistin kullanılan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiş ve RİFLE kriterlerine göre nefrotoksisite oranlarını belirlemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesinde Eylül 2010 - Aralık 2012 tarihleri arasında Kolistimetat sodyum (CMS) kullanılan erişkin hastalar alınmıştır. Hastalara klinik ve eczane veritabanı taranarak ulaşılmıştır. Kronik böbrek hastalığı olanlar, 72 saatten kısa süreli tedavi alanlar, <= 15 yaş olan hastalar ve başlangıçta doz ayarlaması gerekenler çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm hastalarda başlangıç dozu olarak 2x150 mg/gün kolistin baz aktivitesine eşdeğer kolistin kullanılmıştır. Tekrarlayan kolistin kullanımı varsa yalnızca ilk kullanım analize dahil edilmiştir. Hastaların günlük kolistin dozları kolistin baz aktivitesi formunda miligram olarak kaydedilerek analize dahil edilmiştir. Hastaların bilgileri her hasta için hazırlanan formlara kaydedilmiştir. Nefrotoksisite değerlendirilmesi için RİFLE kriterleri kullanılmıştır. Hastaların yaş ve cinsiyeti, altta yatan hastalıkları, günlük ve böbrek yetmezliğinin geliştiği toplam CMS dozu, günlük kan üre azotu ve kreatin değerleri, eş zamanlı aminoglikozit, vankomisin, karbapenem, diüretik, asetil sistein, steroid olmayan antiinflamatuar ve diğer ilaç kullanımları kaydedilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 129 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %54.3'ü pnömoni, %19,4'ü üriner enfeksiyon, %14'ü kan dolaşımı enfeksiyonu, %7,8'i yumuşak doku enfeksiyonu, %3,2'si santral santral sinir sistemi enfeksiyonu, %1,6'sı diğer enfeksiyonlar nedeni ile tedavi almıştır. *A.baumannii* (%84,5) en sık etken olarak saptanmıştır. Hastaların genel özellikleri ve risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Kolistin toksisitesinin çoğunlukla ilk beş günde ve ilk 1500 mg dozda(toplam) geliştiği (Şekil 1), başlangıç BUN değerleri ve birlikte aminoglikozit grubu antibiyotik kullanımının ve 65 yaş üstünün toksiste için risk faktörü olduğu bulunmuştur. Altmış iki (%48,1) hastada nefrotoksisite gelişmiştir. Hastalar RİFLE sınıflamasına göre değerlendirildiğinde nefrotoksisite oranları risk(%25.6), hasar(%13,1), yetmezlik(%12,4) olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Kolistin kullanan hastaların böbrek yetmezliği açısından günlük izlemi, birlikte aminoglikozit kullanımından kaçınılması ve ileri yaş hasta grubuna özellikle dikkat edilmesi önerilmektedir.

**Şekil 1:** *Hastalarda Nefrotoksisite gelişme günü ve nefrotoksisite öncesi alınan toplam doz.*



**Tablo. Kolistimetat sodyum kullanan hastaların demografik ve klinik özellikleri**

| Özellik | Tüm Hastalar (n=129) | Nefrotoksisite Gelişen (n=62) | Nefrotoksisite Gelişmeyen (n=67) | *P* |
|---|---|---|---|---|
| **Yaş** | **61,7±18,1** | **67,5 ±14,7** | **56,2±19,3** | **0,000** |
| Cinsiyet(K/E) | 62/67 | 28/34 | 34/33 | 0,526 |
| Başlangıç kreatin seviyesi | 0,865±0,488 | 0,922±0,446 | 0,811±0,522 | 0,199 |
| **Başlangıç BUN seviyesi** | **53,8±37,2** | **62,1±37,5** | **46,09±35,6** | **0,015** |
| **65 yaş üstü** | **69( %53,5)** | **41 (%66,1)** | **28(41,8)** | **0,006** |
| **Toplam CMS dozu(mg)** | **2505,7±1102,2** | **2168,5±815,9** | **2817,7±1239,1** | **0,001** |
| Tedavi Süresi(gün) | 9±3,4 | 9,5±3,3 | 9,5±3,4 | 0,122 |
| Eş zamanlı ilaç kullanımı | | | | |
| Diuretik | 47(36,4) | 26 (41,9) | 21(31,3) | 0,211 |
| Asetil sistein | 53(41,1) | 27 (43,5) | 26(38,8) | 0,584 |
| NSAİİ | 18(14) | 6(9,7) | 12(17,9) | 0,173 |
| **Aminoglikozit** | **55(42,6)** | **32(51,6)** | **23(34,3)** | **0,047** |
| Vankomisin | 19(14,7) | 9(14,5) | 10(14,9) | 0,948 |
| Karbapenem | 65(50,4) | 30(48,4) | 35(52,2) | 0,662 |

## SS-18
## Transözefageal ekokardiyografi ile ilişkili bakteriyemi salgını

Sema Alp Çavuş[1], Zeynep Gülay[2], Ziya Kuruüzüm[1], Ülker Uysal[3], Aliye Çınar[3], Gül Aygün[3], Ayşe Yüce[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Ekibi, İzmir

**AMAÇ:** Transözefageal ekokardiyografi (TOE) işlemi ilişkili bakteriyemi salgınının kaynağını bulmaya yönelik olarak yapılan salgın araştırması sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Enfeksiyon Kontrol Ekibi tarafından salgın inceleme basamakları uygulanarak salgının kaynağı belirlendi.

**SONUÇLAR:** TOE ünitesi ziyaret edildi. Gluteraldehit ile dezenfeksiyon yapıldığı, probun saklanma koşullarının yeterli olmadığı gözlendi. Ortam temizliği ve enfeksiyon kontrol önlemleri ile ilgili önerilerde bulunuldu. Ateşi çıkan iki hastanın kan kültürlerinde üreyen *Klebsiella oxytoca* izolatlarının aynı suş olduğu PFJE ile belirlendi. Gözlem, görüşme ve dosya incelemesinde, hastadan hastaya bulaş olduğunu düşündürecek bulguya rastlanmadı. Literatür taramasında TOE ilişkili salgın bildiriminin çok ender olduğu, bunların da dezenfeksiyon sonrası kullanılan durulama suyu kaynaklı *L. pneumophila* ve jel kaynaklı *P.aeruginosa*'ya bağlı solunum yolu kolonizasyon ya da

enfeksiyonları olduğu görüldü. Bakteriyemi ile seyreden salgın bilgisine rastlanmadı. İşlem sonrası ateş yüksekliği olan olguların devam etmesi, ikisinde, moleküler analiz ile aynı suş olduğu belirlenen *Serratia liquefaciens* üremesi üzerine ortam kültürleri alındı. Ağırlıklı olarak gram pozitif bakteriler üredi, hastalarda üreyen bakterilere rastlanmadı. Bu kez TOE işlemi baştan sona izlendi. İşlem öncesinde, anestezi teknisyeni olan birim çalışanı tarafından hastaya IV midazolam, ardından serum fizyolojik (SF) puşe edildiği gözlendi. Kullanılan malzemelerin ünitedeki masanın çekmecesinde bulundurulduğu öğrenildi. Çekmecede yarısı kullanılmış olan 1000 ml SF ve hazırlanmış enjektörler görüldü, kültür yapılmak üzere alındı. Daha küçük hacimli SF kullanılması, gün sonunda kalanının atılması önerildi. Kültürlerde, hastalardan üreyen *K. oxytoca* ve *S. liquefaciens* ile identik üremeler saptandı. Birim çalışanlarına enfeksiyon kontrolü ile ilgili eğitim verildi. Sonraki günlerde kullanılan SF'lerin düzenli olarak kültürü yapıldı, üreme saptanmadı. Bulgular hastane yönetimi ve ilgili birim sorumlusuna rapor ile sunuldu.

**TARTIŞMA:** Literatürde TOE ilişkili bakteriyemi salgınına rastlanmamıştır. Bu salgında da kaynağın kullanılan intravenöz sıvı olduğu saptanmıştır. Hastanenin her birimindeki sağlık çalışanına düzenli olarak eğitim verilmesi esastır. Salgın nedeniyle TOE ile ilişkili uluslararası standartlar, enfeksiyonlar ve önlenmesi konuları ayrıntılı olarak değerlendirilmiş, hastanenin yarı kritik işlem yapan ünitelerinin daha sık denetlenmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

**SS-19**

**_S. boulardii_ uygulamalarının _H. pylori_'nin mide ve duedonal epitelyumda oluşturduğu enfeksiyonların eradikasyonundaki rolünün in vitro hücre kültürü yöntemleri ile belirlenmesi**

Serhan Sakarya[1], Necati Günay[2]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, ADÜBİLTEM Merkez Araştırma Laboratuvarı, Aydın

**AMAÇ:** Mide ve duedonal ülserlerin en önemli etyolojik ajanı olan *H. pylori* halen kullanılmakta olan tedavilere artan direncin yanısıra tedavi sırasında ortaya çıkan yan etkiler alternatif tedavi arayışlarını arttırmıştır. Probiyotiklerin gastrointestinal sistemdeki patojenler üzerine antimikrobiyal etkileri, *H. pylori* eradikasyonunda kullanılması üzerine birçok olumlu sonuçlar veren çalışmaların yapılmasına neden olmuştur. Biz çalışmamızda gastrointestinal bariyerleden etkilenmeyen *S. boulardii*'nin *H. pylori* eradikasyonu üzerine etkilerini in vitro hücre kültürü ortamında bakteri probiyotikler ile karşılaştırarak test ettik.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada, *L. acidophilus, L. reuteri* ve *S. boulardii*'nin *H. pylori* in vitro koşullarda eradikasyonu ve mide (AGS) ve duedonal (HuTo) epitelyum üzerinde aderansı üzerine etkileri ve mekanizmaları; üreme inhibisyonu, kalitatif ve kantitatif aderans inhibisyonu, *S. boulardii*'nin yüzey sialik asitlere etkisini belirlemek üzere letin bağlanma çalışmaları yapıldı.

**SONUÇLAR:** Tüm probiyotiklerin in vitro kültür ortamında *H. pylori*'nin üremesi ve canlılığı üzerine hiçbir etkisi olmamıştır. Yapılan aderans çalışmasında *S. boulardii* HuTo hücrelerine *H. pylori* aderansını inhine ederken, AGS hücrelerine aderansını etkilememiştir. Diğer probiyotiklerin her iki hücreye *H.pylori* aderansı üzerinde hiçbir etkisi yoktur. *S. boulardii*'nin aderans üzerine etkisinin hücre yüzeyinde oluşturabileceği yapısal değişiklikleri belirlemek için, *S. boulardii*, klostridiyal nöraminidaz ve sadece besiyeri ile muamele edilmiş hücrelerin, SNA, MAA ve PNA lektin kullanılarak yüzey sialik asit değişimleri belirlendi. *S. boulardii* muamelesi sonrasında HuTo hücrelerinde MAA lektin bağlanması azalırken PNA lektin bağlanmasının artması, hücre yüzeyinden sialik asidi uzaklaştırıldığını göstermektedir. AGS hücrelerinde ise lektin bağlanması üzerine herhangi bir etki oluşturmamıştır.

**TARTIŞMA:** Aderansda farklılık, bu iki epitelyumun yüzey sialik asit yapısı farklılığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu farklılık, HuTo hücrelerinde MAA lektinin bağlandığı α(2-3) sialik asitlerin yapısal olarak bulunduğudur. Kronik mide ülserlerinde ortaya çıkan bu sialik asit H*. pylori*'nin SabA reseptörüne bağlanmaktadır. Çalışmamız, *S. boulardi*'nin mide epiteline *H. pylori* aderans ve MAA lektin bağlanmasına etki etmezken HuTo epiteline etki etmesi, *S. boulardii*'nin α(2-3) sialik asitler üzerine etki eden nöraminidaz aktivitesini varlığının gösteren ilk çalışmadır.

**SS-20**

**Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) hastalığı tanısı alan hastalarda tip I (α, β) interferon ve viral yük arasındaki ilişkinin araştırılması**

İbrahim Büyükhan[1], Mehmet Bakır[1], Aynur Engin[1], Zeynep Sümer[2], Mustafa Gökhan Gözel[1], Nazif Elaldı[1], İlyas Dökmetaş[1]

[1]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sivas
[2]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sivas

**AMAÇ:** Bu çalışmada Kırım-Kongo Kanamalı Ateş (KKKA) hastalarında tip I interferon (IFN-alfa ve IFN-beta) ve viral yük seviyeleri ve bunların hastalığın şiddeti ile ilişkisi araştırıldı.

**YÖNTEMLER:**Çalışmaya 100 hasta ve 74 sağlıklı kişi alındı. Hastalardan başvuru anında ve yatışlarının 5. gününde kan örnekleri alındı. IFN-α ve IFN-β seviyeleri ELISA, viral yük seviyeleri Real-Time PCR ile çalışıldı. Hastalar, Swanepoel kriterlere göre ağır (grup 1, n=64) ve hafif (grup 2, n=36) şeklinde 2 gruba ayrıldı. Ağır

gruptaki hastalar da ölenler Grup1a (n=25) ve yaşayanlar Grup1b(n=39) şeklinde ayrıldı.

**SONUÇLAR:** İlk alınan kanda; KKKA hastalarının kontrol grubuna göre, ağır hastaların ise hafif seyirli hastalar ve kontrol grubuna göre IFN-α ve IFN-β seviyeleri anlamlı düzeyde yüksek bulundu (Tablo 1). Ağır hastaların viral yükleri hafif hastalardan yüksekti ancak bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı. Ağır ölen, ağır yaşayan ve hafif seyreden hastaların viral yükleri kıyaslandığında ise fark anlamlı bulundu. Ağır seyreden ve ölen hastaların (Grup 1a) gerek IFN-α ve IFN-β düzeyleri gerekse viral yük düzeyleri, yine ağır seyreden ancak yaşayan (Grup 1b) hastalara kıyasla yüksekti(Tablo 2). Hastalardan 5. günde alınan ikinci kan örneklerinden de IFN-α, IFN-β ve viral yük değerlerine bakıldı. Ancak takip sırasında ölen hastaların ikinci kan örnekleri elde edilemediğinden sadece yaşayan hastaların ikinci kan örnekleri çalışıldı (Tablo 3). İkinci kan örneklerdeki IFN- α değerleri açısından ağır yaşayan ile hafif seyirli hastalar arasında fark yoktu ancak hem IFN-β düzeyleri hem de viral yük açısından farklılık önemliydi. İlk gün ile 5. gün verilerini karşılaştırdığımızda; ağır yaşayan hastalarda birinci gün ile 5. gün bakılan serum IFN-α, IFN-β ve viral yük için saptanan ortalama değerler arasındaki farklılık anlamlı bulundu. Hafif hastalardaki ölçümlerde elde edilen IFN-a değerleri arasındaki farklılık da önemliydi ancak bu grupta IFN-β ve viral yük değerleri arasındaki farklılık önemsiz bulundu(Tablo 4). Ölen hastalarda birinci gün alınan kan örneklerinde saptanan IFN-α, IFN-β ve viral yük değerleri için ROC analizi yapıldı(Tablo 5).

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak bu çalışmada elde ettiğimiz bulgular bize KKKA hastalarında yüksek seviyede interferon salındığını ancak bunun viral replikasyonu baskılamada yetersiz kaldığını düşündürmüştür.

**Tablo 1: Hasta ve kontrol grubunda birinci kan örneklerinin sonuçları**

| | Grup1 (n=64, ağır) | Grup 2 (n=36, hafif) | Kontrol (n=74) | p |
|---|---|---|---|---|
| IFN-alfa (min-max) | 192,26 (3,45-816,88) | 71,38 (2,30-606,76) | 5,90 (1,12-305,00) | 0,001 |
| IFN-beta (min-max) | 502,50 (10,60-1534,50) | 463,450 (23,10-1659,50) | 24,19(2,38-477,00) | 0,001 |
| Viral yük (min-max) | 84455,00 (168,80-185200000,00) | 32250,00 (21,09-647800,00) | | 0,371 |

**Tablo 2: Ağır hastalarda (ölen ve yaşayan) birinci kan örneklerine ait sonuçlar**

| | Grup1a (n=25 ölen ağır) | Grup1b (n=39 yaşayan ağır) |
|---|---|---|
| IFN-alfa (min-max) | 526,16 (3,45- 816,88) | 154,85 (16,69-816,88) |
| IFN-beta (min-max) | 780,70 (29,40-1528,30) | 397,90 (10,60-1534,50) |
| Viral yük (min-max) | 348800,000(14450,00-185200000,00) | 34880,000 (168,80-1545000,00) |

**Tablo 3: Ağır hastalar ile hafif seyirli hastaların ikinci kan örneklerine ait sonuçları**

| | Grup1a (n=25 ölen ağır) | Grup1b (n=39, yaşayan ağır) | Grup 2 (n=36, hafif) | p |
|---|---|---|---|---|
| IFN-alfa (min-max) | Serum yok | 45,47 (5,17-177,88) | 21,00 (5,17-816,88) | 0,098 |
| IFN-beta (min-max) | Serum yok | 1041,20 (10,60-1659,50) | 525,90 (10,60-1515,80) | 0,030 |
| Viral yük (min-max) | Serum yok | 167500,00 (3773,00-224900000,00 | 16140,00 (330,80-436700,00) | 0,001 |

**Tablo 4: Ağır yaşayan gruptaki hastalar ile hafif seyirli hastaların birinci ve beşinci gün alınan kan sonuçlarının karşılaştırılması**

| | Grup1b (n=39, yaşayan ağır | Grup1b (n=39, yaşayan ağır | p | Grup 2 (n=36, hafif) | Grup 2 (n=36, hafif) | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. gün | 5. gün | | 1. gün | 5. gün | |
| IFN-alfa (min-max) | 154,85 (16,69-816,88) | 45,47 (5,17-177,88) | 0,001 | 71,38 (2,30-606,76) | 21,00 (5,17-816,88) | 0,033 |
| IFN-beta (min-max) | 397,90 (10,60-1534,50) | 1041,20 (10,60-1659,50) | 0,002 | 463,45 (23,10-1659,50) | 525,90 (10,60-1515,80) | 0,850 |
| Viral yük (min-max) | 34880,000 (168,80-1545000,00) | 167500,00 (3773,00-224900000,00 | 0,001 | 32250,00 (21,09-647800,00) | 16140,00 (330,80-436700,00) | 0,802 |

**Tablo 5: Ölen hastaların birinci kan örneklerinin ROC analizinin karşılaştırılması**

| | Kesme noktası | Sensitivite (%) | Spesifite (%) | EAKA* *Eğri altında kalan alan | Güvenilirlik Aralığı %95 | Güvenilirlik Aralığı %95 | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | alt sınır | üst sınır | |
| IFN-alfa | 250,42 | 64,0 | 26,7 | 0,713 | 0,579 | 0,847 | 0,001 |
| IFN-beta | 475,95 | 72,0 | 42,7 | 0,607 | 0,479 | 0,735 | 0,110 |
| Viral Yük | 84455,00 | 88,0 | 22,7 | 0,870 | 0,787 | 0,954 | 0,000 |

**SS-21**

**Ortopedik cerrahi alan enfeksiyonları: insidans, risk faktörleri ve inflamatuar parametrelerin tanı basamağındaki yeri**

Hüsrev Diktaş[1], Vedat Turhan[2], Oral Öncül[2], Osman Rodop[3], Ali Acar[2], Asım Ülçay[2], Hakan Erdem[2], Levent Görenek[2]

[1]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[3]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Servisi, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada, ortopedik cerrahi alan enfeksiyonlarının epidemiyolojik verilerinin araştırılması, risk faktörlerinin tespit edilmesi ve tanı basamağında kullanılan laboratuvar testlerinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Vaka kontrol çalışması olarak tasarlanan bu çalışmada, Kasım 2009 ve Nisan 2011 tarihleri arasında bir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin Ortopedi ve Travmatoloji ile Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi'nde ortopedik cerrahi alan enfeksiyonu tanısı ile takip edilen hastalar aktif sürveyans ile izlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Bu dönemde serviste toplam opere edilen olgu sayısı 900 olup, kalça protezi operasyonu sayısı 180, diz protezi operasyonu sayısı 25 idi. Ortopedik cerrahi alan enfeksiyonu tanısı ile klinikte takip edilen toplam olgu sayısı 39 idi. Bu olgular içinde hastanemizde gerçekleştirilen operasyon sonrasında ortopedik cerrahi enfeksiyonu gelişen olgu sayısı 17 (% 1,8) idi. Bu olgulardan 22'si dış merkezlerde yapılan operasyonlar sonucunda gelişen ortopedik cerrahi alan enfeksiyonları olarak

takip edildi. Kalça protezi enfeksiyon hızı % 4,4 (n=8); diz protezi enfeksiyon hızı ise % 4 (n=1)olarak saptanmıştır. Çalışmamızda preoperatif dönemde hastanede yatış süresi uzunluğu (OR=1.3, p=0.02) ve albumin düzeyi düşüklüğü (OR=4,7, p=0,05) ortopedik cerrahi enfeksiyonu gelişimi açısından bağımsız risk faktörleri olarak saptanmıştır. Hastaların laboratuvar testlerinden sedimentasyon hızı (ESR), C reaktif protein (CRP) ve beyaz küre yüksekliği enfeksiyon göstergesi olarak araştırılmış olup, ESR (p<0,05) ve CRP (p<0,05) tetkiklerinin tanı basamağında kontrol grubuna göre anlamlı fark gösterdikleri buna karşın lökosit sayımının ise anlamlı fark göstermediği saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Ortopedik cerrahi alan enfeksiyonu hızını düşürmek için, enfeksiyon gelişimini artırıcı etkisi olan preoperatif yatış süresi uzunluğu ve albumin düzeyi düşüklüğü gibi risk faktörlerinin düzeltilmesi gerekmektedir. Aynı zamanda, tanı basamağında laboratuvar testlerinin mikrobiyolojik ve radyolojik tetkikler ile kombinasyonunun çok daha etkin olacağı gözlenmiştir.

## SS-22
## İntralezyonel epidermal büyüme faktörü: ülkemizdeki ilk deneyimler

Bülent Ertuğrul[1], Serhan Sakarya[1], Çağrı Büke[2], Bengisu Ay[3], Dilek Senen Demirez[4], Özlem Meryem Ersoy[1], Barçın Öztürk[1], Öner Şavk[5]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[3]İstanbul Pendik İlçe Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[4]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, Antalya
[5]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Aydın

**AMAÇ:** Diyabetik ayak yaralarında birçok tedavi uygulanmasına karşın yara kapanması için geçen süre çok uzundur ve ayak kayıpları hala yüksek oranlardadır. İntralezyonel rekombinant epidermal büyüme faktörü Küba'da Center for Genetic Engineering (CIGB) tarafından 1988 yılında üretilmiş, 2006'da ruhsatlanmış ve diyabetik ayak yarası ve/veya infeksiyonu olan hastalarda yapılan standart tedavi (debridman, antibiyotik) ile birlikte yara iyileşmesinin hızlandırılması amacıyla yeni bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır. İntralezyonel rekombinant epidermal büyüme faktörü ülkemizde henüz ruhsatlandırılmamış olmasına karşın indikasyon dışı ilaç kullanımı şeklinde Sağlık Bakanlığı izni ile Ocak 2012'den bu yana kullanılmaktadır. Bu çalışmada, intralezyonel epidermal büyüme faktörünün ülkemizdeki ilk uygulamaları olan 8 hastanın verileri derlenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Uygulama yapılan hastalar, debridman ve antibiyotik tedavisi ile infeksiyonları kontrol altına alınmış olsa da standart tedavilere karşın yara kapanması sağlanamadığından biri dışında diz altı ampütasyonu önerilmiş hastalardı. Haftada 3 kez gün aşırı 75 $\mu$g intralezyonel epidermal büyüme faktörü uygulanmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastaların 4'ü erkek, 4'ü kadın hastaydı. Hastaların verileri, uygulama sayıları ve sonuçları tablo 1'de görülmektedir. Hastalardan hiçbirinde uygulama sırasında ikincil infeksiyon gelişmedi ve tümünde iyileşme olarak kabul edilen tama yakın granülasyon dokusu gelişimi (%75 ve üzeri) ve/veya yara kapanması gerçekleşmiştir. Uygulamalar sırasında ilacın kesilmesini gerektiren ciddi yan etkiler görülmemiştir(Tablo 2).

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak intralezyonel epidermal büyüme faktörü ciddi diyabetik ayak yaralarında uygulanan standart tedavilere ek olarak ayak kaybının önlenmesinde önemli bir tedavi yöntemi olarak görünmektedir.

**Tablo 1: Hastaların özellikleri, uygulama sayısı ve sonuçlar**

| Olgu No | Yaş | Cinsiyet | Ayak Lezyonu | PEDİS Evresi | Epidermal büyüme faktörü uygulama sayısı | Sonuç |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 64 | Kadın | Sol ayakta geniş nekrotik yara | 4 | 18 | Doku iyileşmesi ve deri grefti ile tam kapanma |
| 2 | 58 | Erke | Metatars düzeyinde ampütasyon sonrası kapanmayan yara | 3 | 14 | Yara yerinde tam granülasyon ve yara küçülmesi |
| 3 | 86 | Kadın | Metatars düzeyinde ampütasyon sonrası kapanmayan yara | 3 | 21 | Tam yara kapanması |
| 4 | 63 | Erkek | Metatars düzeyinde ampütasyon sonrası kapanmayan yara | 3 | 21 | Tam granülasyon sonrası deri grefti ile tam kapanma |
| 5 | 47 | Kadın | Ayak tabanında 6cm$^2$ | 2 | 18 | Tama yakın granülasyon |
| 6 | 57 | Kadın | Metatars düzeyinde yaygın 20cm$^2$ boyutlarına infekte yara | 4 | 24 | Tama yakın granülasyon ve yara kapanması |
| 7 | 47 | Erkek | Sol ayakta infekte kronik 15cm$^2$ boyutlarında yara | 3 | 18 | Tama yakın granülasyon ve yara kapanması |
| 8 | 65 | Erkek | Metatatrs düzeyinde ampütasyon sonrası kapanmayan yara | 3 | 9 | Tama yakın granülasyon ve yara kapanması |

**Tablo 2: Olgularda uygulamaya bağlı yan etkiler**

| Yan Etkiler | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Uygulama sırasında ağrı | + | - | - | - | + | - | - | + |
| Titreme | + | + | + | + | + | + | - | - |
| Bulantı | + | + | - | + | + | - | - | - |
| Kusma | + | - | - | - | - | - | - | - |
| Ateş | - | - | - | - | + | - | - | - |
| Hipotansiyon | - | - | + | - | - | - | - | - |
| Uygulama öncesi premedikasyon* | + | - | - | + | + | + | + | + |

**SS-23**

## Tüberküloz menenjit tanısı: Haydarpaşa-1 çalışmasının sonuçları

Hakan Erdem[1], Derya Öztürk Engin[2], Serda Gülsün[3], Gönül Şengöz[4], Alexandru Crisan[5], Işık Somuncu Johansen[6], Mihai Nechifor[7], Akram Al Mahdawi[8], Rok Civljak[9], Müge Özgüler[10], Branislava Savic[11], Nurgül Ceran[2], Asuman İnan[2], Bruno Cacopardo[12], Ayse Seza İnal[13], Mustafa Namıduru[14], Saim Dayan[15], Üner Kayabaş[16], Emine Parlak[17], Ahmad Khalifa[18]

[1]GATA Haydarpaşa Asker Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[3]Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Diyarbakır
[4]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[5]Victor Babes University of Medicine and Pharmacy, Department of of Infectious Diseases, Timisoara, Romania
[6]Odense University Hospital, Department of Infectious Diseases, Odense, Denmark
[7]Gr. T. Popa University of Medicine and Pharmacy, Department of Pharmacology, Iasi, Romania
[8]Department of Neurology, Baghdad Teaching Hospital, Iraq
[9]Dr. Fran Mihaljevic University Hospital for Infectious Diseases, Department of Infectious Diseases, University of Zagreb School of Medicine, Zagreb, Croatia
[10]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ
[11]Clinic for Infectious and Tropical Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
[12]University of Catania, Section of Infectious Diseases, Department of Clinical and Molecular Biomedicine, Catania, Italy
[13]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana
[14]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep
[15]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
[16]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
[17]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[18]Damascus Hospital, Department of Neurology, Damascus, Syria

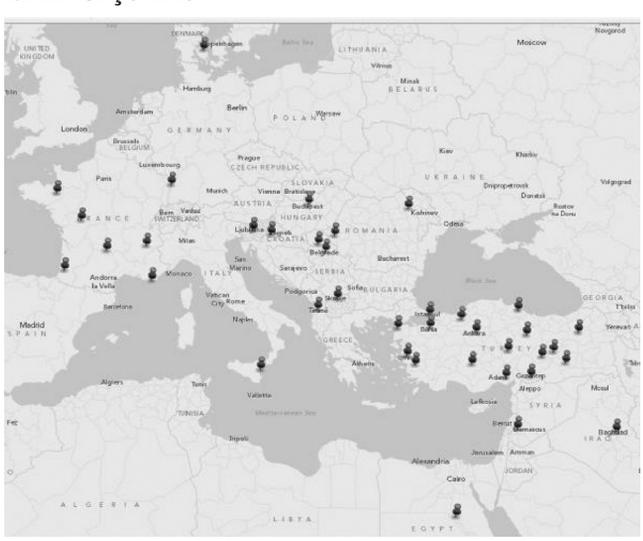
**AMAÇ:** Tüberküloz menenjit (TBM), tüberkülozun en ciddi, morbidite ve mortalitesi yüksek formudur. Uluslararası katılımla gerçekleştirilen Haydarpaşa çalışması TBM için güncel laboratuvar (Haydarpaşa-1) ve klinik (Haydarpaşa-2) verileri üretmek için planlanmıştır. Haydarpaşa-1 çalışması TBM tanısında kullanılan yöntemlerin etkinliğini belirlemek ve üreyen *M. tuberculosis* suşlarında tüberküloz ilaçlarına direnci saptamak amacıyla yapıldı.

**YÖNTEMLER:** Türkiye, Fransa, İtalya, Danimarka, Slovenya, Macaristan, Hırvatistan, Sırbistan Arnavutluk, Kosova, Romanya, Suriye, Irak ve Mısır olmak üzere toplam 14 ülkeden 44 merkez bu çalışmaya katıldı. Menenjit ve/veya meningoensefalit ile uyumlu klinik bulgular ve tipik BOS bulguları olan hastalar, BOS kültüründe *M. tuberculosis* üremesi ve/veya BOS'ta ARB pozitifliği ve/veya BOS'ta PCR pozitifliği varsa çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya 2000 yılından itibaren takip edilen 14 yaş ve üzeri vakalar alındı.

**SONUÇLAR:** Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde mikrobiyolojik konfirmasyon yapılan 506 TBM bu çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 39,69±18,42 olarak belirlendi. BOS incelemesinde, 456 BOS örneğinin 132'sinde (%29) ARB pozitifliği saptandı. BOS kültüründe üreme 497 olgunun 382 (%77)'sinde oldu. Kültür ve/veya PCR pozitif 430 BOS örneğinin 364'ünda (%84) üreyen etken *M. tuberculosis complex* idi. BOS dışı organlarında ARB ve/veya kültür pozitifliği, 71 (%14) olguda belirlendi. PCR çalışılan 130 BOS örneğinden 89'unda (%68) sonuç pozitifti. Yine, 55 olgunun 32'sinde (%58) mikobakteriyel antijen, 53 olgunun 28'inde (%53) mikobakteriyel antikor pozitifti. BOS'ta *M. tuberculosis* için duyarlılık testi yapılan 158 örnekten 22'sinde (%14) en az bir antibiyotiğe direnç saptandı. Beyin veya beyin dışı dokulardan alınan materyalin histopatolojik inceleme sonucu 25(%5) olguda tüberküloz ile uyumlu idi.

**TARTIŞMA:** TB menenjittin ayırıcı tanısı geniş, klinik özellikleri nonspesifiktir. Yüksek mortalite oranları nedeniyle, hızlı ve etkili tanının erken dönemde yapılması hayat kurtarıcıdır.

**Katılımcı şehirler**




*Haydarpaşa çalışmasına katılan 44 merkezin yerleştiği şehirler*

**SS-24**

**Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında endotrakeal aspirat kantitatif kültürü ile mini-BAL kantitatif kültürü arasındaki uyum**

Sibel Doğan Kaya[1], Gül Dabak[2], Ece Altınay[3], Buket Tan[4], Bülent Arınç[4], Arzu Ateşoğlu[5]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi Reanimasyon Kliniği, İstanbul
[4]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İstanbul
[5]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hemşiresi, İstanbul

**AMAÇ:** Ventilatör ile ilişkili pnömoni (VİP), yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla yaşanan ciddi bir infeksiyondur. Mortalitesi yüksektir ve tanısını koymak zordur. Tanı genellikle klinik,radyolojik,mikrobiyolojik kriterlere göre konur. Amacımız klinik olarak VİP tanısını almış hastalarda olası etkeni hızlı ve doğru tanımlamak için kullanımı kolay ETA ve nonbronkoskopik mini-BAL kantitatif kültürünü kıyaslamaktır.

**YÖNTEMLER:** Prospektif tasarlanan çalışmada, Ağustos 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında 48 yataklı yetişkin cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatan ve VİP tanısı alan hastaların aynı gün içerisinde alınan ETA ve mini-BAL kültürleri incelenmiştir. Bu hastalar APACHE II skorlama sistemi ile değerlendirildi. Mekanik ventilasyon süreleri kaydedildi. Kültür alınmadan önce hastaların antibiyotik kullanımı izlendi. Hastalardan ETA, mini-BAL, kan ve idrar kültürleri de alındı. ETA için $10^5$ cfu/ml ve üzeri, mini-BAL için $10^3$ cfu/ml ve üzeri üreme anlamlı olarak kabul edildi. 48 saatten fazla mekanik ventilasyon uygulanan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar her gün muayene edildi ve akciğer grafileri çekildi. Aynı zamanda dermografik özellikleri,geçirilen operasyon, hastanede kalış süresi, laboratuvar değerleri, endobronşial sekresyon miktarı ve karakteri not edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışma boyunca 38 hastaya klinik VİP tanısı kondu. Bunların 10'u erken başlangıçlı VİP, 28'i geç başlangıçlı VİP olarak tanımlandı. APACHE II skoru 27,1 ventilasyon uygulanma süresi 19 gün olarak tespit edildi. Laboratuvara gönderilen materyaller gram boyama yapılarak ve VİTEK-2 sistemi ile identifiye edildi. ETA kültürlerinin %36,8'inde, mini-BAL kültürlerinin %57,8'inde üreme oldu. Her iki yöntemle ETA ve mini-BAL kültüründe %31,4 (n=12) oranında üreme oldu. İzole edilen mikroorganizmalar sırası ile *Acinetobacter* spp., *Klebsiella* spp. ve *P.aeruginosa* idi.
ETA ile mini-BAL kantitatif kültür yöntemleri arasında benzerlik görüldü.

**TARTIŞMA:** Klinik ve radyolojik veriler kullanılarak tespit edilen VİP'de yanlış pozitiflik saptanabilir. Tanıda ek olarak bronkoskobik veya nonbronkoskobik kantitatif kültür yöntemlerini kullanmak gerekir. VİP tanı kriteri olarak ETA kantitatif kültürünün yapılması önerilmekte ve literatürlerde ETA ile mini-BAL kültürlerinin benzer sonuçlar verdiği görülmekle beraber çalışmamızda mini-BAL örneklerini göğüs hastalıkları hekimi, ETA kültürlerini hemşirelerin almasının mini-BAL' daki daha yoğun üremeyi izah edebileceğini düşünüyoruz.

**SS-25**

***Streptococcus pyogenes*'in etken olduğu cerrahi alan infeksiyonu salgını**

Yasemin Tezer Tekçe[1], Ayşe Erbay[2], Özlem Ünaldı[3], Hatice Çabadak[1], Süha Şen[1], Rıza Durmaz[3]

[1]Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Ankara
[2]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[3]Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Moleküler Mikrobiyoloji Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara

**AMAÇ:** *Streptococcus pyogenes* postoperatif yara infeksiyonlarına nadiren yol açar ve cerrahi alan infeksiyonlarının %1'inden daha azında izole edilir. *S.pyogenes*'in iki ve daha fazla hastada cerrahi alan infeksiyonundan izole edilmesi salgın olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmanın amacı kalp damar cerrahisi kliniğinde genetik olarak aynı olan *S. pyogenes* suşları ile meydana gelen cerrahi alan infeksiyonu salgınının kaynağını bulmak ve daha sonra ortaya çıkabilecek yeni olguların önlenmesidir.

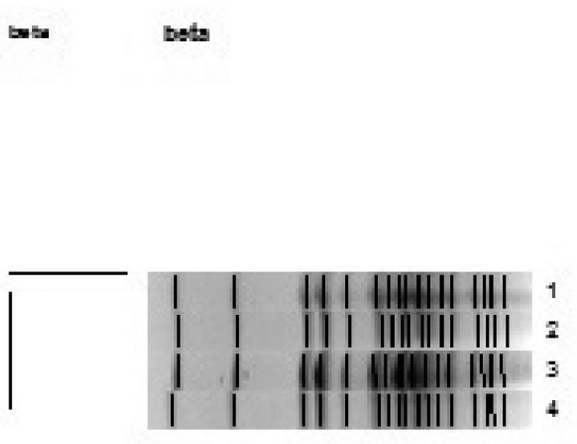
**YÖNTEMLER:** Kalp damar cerrahisi kliniğinde *S.pyogenes*'in etken olduğu cerrahi alan infeksiyonunun saptanmasından sonra indeks olguya ilişkin epidemiyolojik inceleme başlatıldı. Salgın ile ilişkili olabilecek uygulamalar gözlemsel ve geriye dönük olarak çalışanlarla yapılan görüşmelerle araştırıldı. Salgına kaynak olabileceği düşünülerek cerrahi ekip doktorlarından, hastaların izlendiği serviste görev yapmakta olan hemşire ve diğer personelden ve hastaların birlikte yaşadığı ev halkından boğaz kültürleri alındı. Salgın döneminde aynı klinikte bulunan hastalar *S.pyogenes* infeksiyonu açısından incelendi. Hastalardan alınan kültürlerden izole edilen *S.pyogenes* suşları arasındaki klonal ilişkiyi belirlemede Pulsed Field Gel Electrophoresis (PFGE) yöntemi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Kalp damar cerrahisi kliniğinde dört hastada *S.pyogenes*'in etken olduğu cerrahi alan infeksiyonu saptandı. İndeks olguyu takiben, iki ikincil ve daha sonra bir üçüncül olguda *S.pyogenes* infeksiyonu saptandı. PFGE ile yapılan moleküler incelemede suşların aynı olduğu bulundu. Hastaların ortak özelliği aynı cerrahi ekip tarafından opere edilmiş olmaları ve aynı doktor tarafından yara pansumanlarının yapılmış olmasıydı. Cerrahi ekip

ve klinik çalışanlarının boğaz kültürlerinde normal flora bakterileri üredi. Pansumanları yapan asistan doktorun lateks allerjisi nedeniye eldiven giymeden çıplak elle pansuman yaptığı ve el hijyeni önlemlerine uymadığı tespit edildi. Aynı doktor tarafından pansuman yapılan tüm hastalardan boğaz ve alınabilirse yara kültürü alındı, üreme olmadı. İnfeksiyonu olan hastalar ilk gün için damlacık ve temas izolasyon önlemlerine uyularak izole edilirken, tedavilerinin izleyen günlerinde temas izolasyon önlemlerine uyularak izole edildi.

**TARTIŞMA:** Salgının kaynağının pansumanlar sırasında el hijyenine uyulmaması ve buna bağlı olarak indeks olgudan ikincil ve üçüncül olgulara bulaş olduğu görüşüne varıldı.

**Hastalardan izole edilen Streptococcus pyogenes suşlarının Pulsed Field Gel Electrophoresis görüntüsü**



# SÖZEL SUNUMLARI
# UYBİS

**SU-01**

**Yoğun bakım hastalarında ventilatörle ilişkili pnömoninin önlenmesinde kullanılan demetlerin pnömoni gelişiminin önlenmesi ve mortalite üzerine etkisinin değerlendirilmesi**

Özlem Akdoğan[1], Yasemin Ersoy[1], Funda Yetkin[1], Ender Gedik[3], Türkan Toğal[3], Çiğdem Kuzucu[2]

[1]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
[2]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
[3]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Malatya

**AMAÇ:** Hastane enfeksiyonları arasında önemli yer tutan, mortalite ve morbiditesi yüksek olan ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP)'nin önlenmesinde son yıllarda VİP önleme demeti üzerinde durulmaktadır. Hastanemizde önemli bir sorun olan VİP'in azaltılmasına yönelik VİP önleme demetinin VİP gelişimi ve mortalite üzerine etkisini araştırmak amacıyla bu çalışma planlandı.

**YÖNTEMLER:** Mart 2011 ile Nisan 2012 tarihleri arasında Reanimasyon Yoğun Bakım 1 ve 2 ünitelerinde prospektif, vaka kontrol çalışması gerçekleştirildi. VİP tanısı, CDC önerileri doğrultusunda kondu. VİP önleme demeti; subglottik aspirasyonlu endotrakeal tüpün (SSD-ETT) kullanımı, kaf basınıcının ölçülmesi, yarı oturur pozisyon, klorhekzidinli ağız bakımı, sedasyona günlük ara verilmesi, peptik ülser proflaksisi, orogastrik kateterin nazogastrik katetere tercihi ve derin ven trombozu proflaksisi şeklinde oluşturuldu. Çalışma 2 dönemde gerçekleştirildi. İlk 6 aylık dönemde SSD-ETT ve kaf basınç ölçerlerin olmaması nedeniyle kontrol grubu vakaları ağırlıklı bu dönemde çalışmaya dahil edildi ve bu iki parametre dışında kalanlara uyum yönünden hastalar izlendi. İkinci dönemde SSD-ETT ile entübe edilen hastalar vaka grubunu oluştururken standart endotrakeal tüple entübe edilen hastalar kontrol grubuna dahil edildi. Vaka ve kontrol grupları VİP gelişimi, mortalite ve demete uyum yönünden izlendi.

**SONUÇLAR:** Vaka grubunda 37, çalışma grubunda 96 olmak üzere 133 hasta çalışmaya dahil edildi. Grupların yaş ortalamaları vaka ve kontrol grubunda sırasıyla 60,3 ve 61,3 (p=0,7), geliş APACHE II skoru ortalamaları ise 29,3 ve 28,9 (p:0,7) olarak saptandı. Vaka grubunda kontrol grubuna göre VİP insidansında 1000 ventilatör gününde 41,86'dan 22,16'ya gerileme (p<0,05) saptandı. Ortalama VİP gelişme günü vaka grubunda 17,33±21,09 olurken, kontrol grubunda 10,43±7,83 olduğu tespit edildi (p=0,04). Demetlere uyum oranı; kaf basınç ölçer için vaka ve kontrol grubunda sırasıyla %50,1 ve %6,6, klorhekzidinle ağız bakımında ise %37,4 ve 18,6 olarak saptandı (p<0,05). Bu iki parametre dışında uyum oranlarında anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05). Vaka ve kontrol grubu arasında 14. gün ve 30. gün mortaliteleri yönünden fark saptanmadı(p>0,05).

**TARTIŞMA:** SSA-ETT kullanımının, kaf basınç ölçümünün ve klorhekzidinli ağız bakımının dahil edildiği ve SSD-ETT'nin tam kullanımının sağlandığı VİP önleme demetleri VİP hızını azaltmada etkilidir. Ancak mortalite üzerine etkisi saptanmadı.

**SU-02**

**Yoğun bakım ünitesinde gelişen kandida enfeksiyonları ve mortaliteyi etkileyen risk faktörleri**

Emel Azak, Esra Ulukaya, Ayşe Willke

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Son yıllarda, yoğun bakım ünitelerinde kandida enfeksiyonlarında belirgin artış görülmektedir. Bu çalışmada, hastanemiz yoğun bakım ünitesinde kandidaya bağlı sağlık hizmeti ile ilişkili enfeksiyon (SHİE) gelişen hastaların epidemiyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ve mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin ortaya konması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada, Ocak 2007 – Aralık 2012 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde yatan hastalar hedefe yönelik, aktif, prospektif, hastaya ve laboratuvara dayalı sürveyans yöntemiyle izlendi. SHİE'lerin tanımlanmasında Centers for Disease Control and Prevention(CDC) kriterleri kullanıldı. Kandidaların identifikasyonunda VITEC2® (bioMerieux,Fransa) otomatize identifikasyon sistemi kullanıldı, gerektiğinde klasik tanı yöntemlerinden yararlanıldı. İstatistiksel analiz SPSS Ver. 13 ile yürütüldü ve risk faktörleri ile mortalite arsındaki ilişki ki-kare testi kullanılarak araştırıldı. Anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak belirlendi.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince, yoğun bakım ünitesinde yatan 4138 hastadan 53'ünde *Candida* türlerinin etken olduğu 50 SHİE saptandı. Hastaların 29(%58)'u kadın, yaş ortalaması 59.29 ± 16.87 (yaş aralığı: 22-86) yıl, yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalama 45.64 ± 30.47(aralık: 6-132 gün) idi. *Candida* türlerine bağlı SHİE hızı %1.3, SHİE insidans dansitesi 3.3/1000 hasta günü olarak tespit edildi. Kandida enfeksiyon hızlarının yıllara göre dağılımı Tablo1'de gösterildi. Kandidalara bağlı görülen en sık SHİE'ler kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu (%60.3) ve kandidemi (%20.7) idi (Tablo 2). *C. albicans* (%60.3), *C. parapsilosis* (%13.2) ve *C. tropicalis* (%11.3) en sık saptanan etkenlerdi (Tablo 3). Hastaların kandida enfeksiyonu geliştiğinde yoğun bakım ünitesinde yatış süresi 24.91 ± 22.17 (yatış süresi:3-108) gündü. Kandida enfeksiyonlarına eşlik eden en sık SHİE'ler ventilatör ilişkili pnömoni ve bakteriyemi idi (Tablo 4). Mortalite oranı %48 saptandı. Kadın cinsiyet (p=0.019), >65 yaş (p=0.005), enfeksiyon geliştiğinde yoğun bakım ünitesinde yatış süresinin >10 gün olması (p=0.038), diabetes mellitus (p=0.025) ve total parenteral beslenme uygulaması (p=0.009) mortaliteyi artıran risk faktörleri olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Kandida enfeksiyonlarına yol açan risk faktörlerinin iyi tanımlanması, bu hasta grubunda erken ve uygun tedavi ile mortalite oranlarında azalma sağlayabilir.

**Tablo 1: YBÜ'de SHİE hızlarının yıllara göre dağılımı**

| Yıl | Yatan hasta sayısı | Hasta günü | Kandida HE hızı* % | Kandida HE İnsidans dansitesi** 1000 hasta gününe |
|---|---|---|---|---|
| 2007 | 586 | 2378 | 1.0 | 2.5 |
| 2008 | 810 | 2496 | 0.9 | 3.2 |
| 2009 | 1071 | 2679 | 0.8 | 3.3 |
| 2010 | 1114 | 2974 | 1.1 | 4.3 |
| 2011 | 300 | 2689 | 2.3 | 2.6 |
| 2012 | 257 | 2779 | 3.8 | 3.5 |
| Toplam | 4138 | 15995 | 1.2 | 3.3 |

**Kandida hastane enfeksiyonu hızı= Kandida hastane enfeksiyonu sayısı / Yatan hasta sayısı x 100 **Kandida hastane enfeksiyonu insidans dansitesi= Kandida hastane enfeksiyonu sayısı / Hasta günü x 1000*

**Tablo 2: YBÜ'de saptanan kandida enfeksiyonları [n(%)]**

| Enfeksiyon | Toplam |
|---|---|
| Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu | 32 (60.3) |
| Bakteriyemi | 11 (20.7) |
| Ventilatör ilişkili pnömoni | 5 (9.4) |
| Cerrahi alan enfeksiyonu | 2 (3.7) |
| Alt solunum yolu enfeksiyonu | 1 (1.8) |
| Yumuşak doku enfeksiyonu | 1 (1.8) |
| Genital enfeksiyon | 1 (1.8) |
| Toplam | 53 (100) |

**Tablo 3: YBÜ'de enfeksiyon etkeni kandidaların tür dağılımı [n(%)]**

| Kandida türü | Toplam |
|---|---|
| *C.albicans* | 32 (60.3) |
| *C.parapsilosis* | 7 (13.2) |
| *C.tropicalis* | 6 (11.3) |
| *C.famata* | 3 (5.6) |
| *C.glabrata* | 2 (3.7) |
| *C.kefyr* | 2 (3.7) |
| *Candida* spp. | 1 (1.8) |
| Toplam | 53 (100) |

**Tablo 4: Kandida enfeksiyonu olan hastalarda eşlik eden diğer SHİE'ler [n(%)]**

| Enfeksiyon | Toplam |
|---|---|
| Ventilatörle ilişkili pnömoni | 16 (40.0) |
| Bakteriyemi | 13 (32.5) |
| Kateterle ilişkili üriner sistem enfeksiyonu | 4 (10.0) |
| Alt solunum yolu enfeksiyonu | 3 (7.5) |
| Cerrahi alan enfeksiyonu | 2 (5.0) |
| Yumuşak doku enfeksiyonu | 2 (5.0) |
| Toplam | 40 (100) |

## SU-03
## Türkiye'de üçüncü basamak hastane yoğun bakım ünitelerinde *Staphylococcus aureus*'un gözden düşüşü

Hakan Erdem[1], Murat Dizbay[2], Selma Karabey[3], Mustafa Hatipoğlu[1], Selçuk Kaya[4], Tuna Demirdal[5], İftihar Köksal[4], Asuman İnan[6], İbrahim Erayman[7], Öznur Ak[8], Çalışma Grubu

[1]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul
[4]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon
[5]Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[6]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[7]Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya
[8]Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Önceki yıllarda *Staphylococcus aureus* infeksiyonlarının hastane ve YBÜ'nde farklı epidemiyolojik eğilimleri gösterilmiştir. Biz de bu çalışmada Türkiye'deki YBÜ'lerde ulusal düzeyde güncel durumu ortaya koymak istedik.

**YÖNTEMLER:** Türkiye'den 36 üçüncü basamak hastaneye (28 üniversite, sekiz eğitim ve araştırma hastanesi) ait 88 YBÜ'sü retrospektif çalışmaya katıldı. Zaman aralığı olarak 2008 (P1) ve 2011 (P2) yıllarının ilk üç ayları belirlendi. P değeri <= 0.01 anlamlı kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Hastane infeksiyonu (Hİ) oranı P1'de (2164/67068) x1000=32.3 ve P2'de (2276/75800)

x1000=30 idi (p = 0,01656). *S. aureus*'un payı P1'de % 15 (n = 284) ve % 7.3 P2'de (n = 172) idi (p <0.0001). Ayrıca, metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) izolatlarının payı P1'de % 12.7 (n = 241) ve P2'de % 5.5 (n = 128) idi (p <0.0001). *Acinetobacter* izolatlarının payı ise P1'de % 21.9 (n = 414) ve P2'de % 28.6 (n = 671) idi (p <0.0001). *S. aureus* ile ilişkili Hİ dansitesi P1'de (284/67068) x1000 =4.23 ve P2'de (172/75800) x 1000 = 2.25 idi (p <0.0001). Bu oran MRSA için P1'de (241/67068) x1000 = 3.59 ve P2'de (128/75800) x 1000 = 1.68 oldu (p <0.0001).

**TARTIŞMA:** Türkiye'deki YBÜ'lerde *S. aureus* infeksiyonlarının öneminin giderek azaldığı ve *Acinetobacter* infeksiyonlarına doğru bir mikrobiyal kayma olduğu gözlenmektedir.

**Tablo 1: 2008 ve 2011 yılları arasında yoğun bakım ünitesi, hasta ve invaziv alet karakteristikleri.**

| Değişken | 2008 | 2011 | p değeri |
|---|---|---|---|
| Hasta/hemşire oranı | 3.35 | 3.08 | NA |
| Sorumlu uzman bulunması, n (%) | 52 (59%) | 59 (67%) | p=0.031 |
| İzolasyon odası varlığı, n (%) | 39 (44.3%) | 57 (64.8%) | p<0.0001 |
| İzolasyon odası sayısı | 105 | 139 | NA |
| Yatan hasta sayıları | 10.080 | 10.281 | NA |
| Hasta günü | 67.068 | 75.800 | NA |
| Santral kateter günü | 31. 973 | 38.692 | NA |
| Ventilatör günü | 29.442 | 38.602 | NA |
| Üriner Kateter günü | 52.968 | 64.559 | NA |

*NA: uygulanabilir değil*

**Table 2: Yoğun bakım ünitelerinde (YBU) invaziv alet kullanımı ve hastane infeksiyonu insidans dansitesi**

| Insidas Dansitesi*/ Alet kullanım oranı | 2008 | 2011 | Chi-square | Difference (95% CI) | p value |
|---|---|---|---|---|---|
| Hastane infeksiyonu | 2164/67068(32.3)(95%CI: 30.9-33.6) | 2276/75800 (30.0)(95%CI: 28.8-31.3) | 5.74 | 2.2 (0.4-4) | 0.017 |
| Santral kateter ilişkili kan dolaşım infeksiyonu | 245/31973(7.7)(95%CI: 6.7-8.7) | 279/38692(7.2)(95%CI: 6.4-8.1) | 0.48 | 0.05 (0.08-0.17) | 0.49 |
| Santral kateter kullanım oranı | 31973/67068 (47.7 %)(95%CI: 47.2%-48.2%) | 38692/75800 (51.0%)(95%CI: 50.5%-51.6%) | 159.7 | 3.34 (2.82-3.86) | <0.0001 |
| Ventilatör ilişkili pnömoni | 715/29442(24.2)(95%CI: 22.5-26.1) | 883/38602(22.8)(95%CI: 21.3-24.4) | 1.41 | 0.14 (0-0.37) | 0.23 |
| Ventilatör kullanım oranı | 29442/67068 (43.9%)(95%CI: 43.4%-44.4%) | 38602/75800 (50.9%)(95%CI: 50.4%-51.4%) | 698.8 | 7.0 (6.5-7.5) | <0.0001 |
| Kateter ilişkili üriner sistem infeksiyonu | 394/52968 (7.43)(95%CI: 6.7-8.2) | 477/64559 (7.38)(95%CI: 6.7-8.1) | 0.98 | 0.05 (0-1.0) | 0.92 |
| Üriner kateter kullanım oranı | 52968/67068 (78.9%)(95%CI: 78.5%-79.6%) | 64559/75800 (85.2%)(95%CI: 84.5%-85.8%) | 966.7 | 6.3 (5.9-6.7) | <0.0001 |

**İnsidans dansitesi 1000 hasta günü üzerinden hesaplanmıştır.*

**Table 3: Yoğun bakım ünitelerinde hastane infeksiyonlarından sorumlu patojen mikroorganizmalar**

| Mikroorganizma | 2008 (N=1892)No (%) | 2011 (N=2339)No (%) | Ki-kare | Farklılık (95% CI) | p değeri |
|---|---|---|---|---|---|
| *S. aureus** | 284 (15) | 172 (7.3) | 63.85 | 7.7 (5.76-9.67) | <0.0001 |
| (MRSA) | 241 (12.7) | 128 (5.5) | 67.25 | 7.2 (5.42-9.02) | <0.0001 |
| KNS | 110 (5.8) | 139 (5.9) | 0.01 | 0.10 (0-1.54) | 0.943 |
| Enterokoklar | 158 (8.3) | 173 (7.4) | 1.06 | 0.90 (0-2.58) | 0.304 |
| Diğer Gram (+) kok | 21 (1.2) | 18 (1) | 0.23 | 0.20 (0-0.90) | 0.635 |
| *Acinetobacter* spp. | 414 (21.9) | 671 (28.6) | 24.31 | 6.7 (4-9.33) | <0.0001 |
| *P. aeruginosa* | 262 (13.8) | 353 (15.1) | 1.32 | 1.30 (0-3.45) | 0.25 |
| *Escherichia coli* | 192 (10.1) | 227 ( 9.7) | 0.15 | 0.40 (0-2.26) | 0.703 |
| *Klebsiella* spp. | 163 (8.6) | 194 (8.3) | 0.09 | 0.30 (0-2.04) | 0.769 |
| *Enterobacter* spp. | 45 (2.4) | 55 (2.3) | 0.01 | 0.10 (0-1.08) | 0.911 |
| *S. maltophilia* | 21 (1.1) | 26 (1.1) | 0.02 | 0.40 (0-0.66) | 0.882 |
| Diğer Gram (-) basil | 60 (3.3) | 102 (4.4) | 3.09 | 1.1 (0-2.29) | 0.079 |
| *Candida* spp. | 162 (8.5) | 209 (8.9) | 0.16 | 0.40 (0-2.13) | 0.686 |

**MRSA suşları dahil; CI: Güven aralığı; KNS: Koagulaz negatif stafilokok*

**Table 4: Çalışmaya katılan yoğun bakım ünitelerinde (2008-2011), *Staphylococcus aureus* ve Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA)'nın hastane infeksiyonlarına göre insidans dansiteleri**

| Mikroorganizma | 2008 | 2011 | Ki-kara | Farklılık (95% CI) | p değer |
|---|---|---|---|---|---|
| *Staphylococcus aureus* | | | | | |
| Kateter ilişkili KDI | 67/31973 (2.09)(95%CI: 1.6-2.7) | 33/38692 (0.85)(95%CI: 0.59-1.19) | 19.10 | 1.24 (0.69-1.8) | 0.00001 |
| Ventilatör ile ilişkili pnömoni | 132/29442(4.48)(95%CI: 3.75-5.32) | 82/38(95%CI: 1.69-2.64)602(2.12) | 29.56 | 2.36 (1.51-3.21) | <0.00001 |
| Kateter ile ilişkili ÜSI | 8/52968(0.15)(95%CI: 0.06-0.29) | 7/64559(0.11)(95%CI:0.02-0.18) | 0.41 | 0.043 (0-0.172) | 0.52 |
| Toplam | 284/67068(4.23)(95%CI: 3.76-4.76) | 172/75800(2.25) (95%CI: 1.93-2.62) | 43.06 | 1.96 (1.38-2.55) | <0.00001 |
| Metisiline dirençli *S. aureus* | | | | | |
| Kateter ile ilişkili KDI | 58/31973(1.81)(95%CI: 1.37-2.34) | 26/38692(0.67)(95%CI: 0.44-0.98) | 19.21 | 1.14 (0.63-0.165) | 0.00001 |
| Ventilatör ile ilişkili pnömoni | 118/29442(4.00)(95%CI: 3.32-4.80) | 64/38602(1.65)(95%CI: 1.28-2.12) | 34.48 | 2.35 (1.57-3.13) | <0.00001 |
| Kateter ile ilişkili ÜSI | 8/52968(0.15)(95%CI: 0.06-0.29) | 5/64559(0.08)(95%CI: 0.02-0.18) | 1.42 | 0.07 (0-0.19) | 0.23 |
| Toplam | 241/67068(3.59)(95%CI: 3.15-4.07) | 128/75800(1.68)(95%CI: 1.41-2.00) | 49.98 | 1.90 (1.38-2.43) | <0.00001 |

**İnsidans dansitesi 1000 hasta gününe gore hesaplandı.*

**SU-04**

**Yoğun bakım ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* kolonizasyon ve enfeksiyon gelişimine yol açan risk faktörleri ile bulaşma yolları ve dinamiklerinin belirlenmesi**

Önder Ergönül[1], Lütfiye Mülazımoğlu[2], Bora Tuzuner[2], Murat Akova[6], Yeşim Çetinkaya Şardan[6], Recep Öztürk[6], Birgül Mete[3], Oral Öncül[5], Halis Akalın[4], Melda Sınırtaş[4], Burak Aksu[2], Volkan Korten[2]

[1]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul
[4]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa
[5]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İstanbul
[6]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

**AMAÇ:** Acinetobacter enfeksiyonları, ülkemizde yoğun bakım ünitelerinde önemli bir sorundur ve hastane enfeksiyonları etkenleri arasında önde gelmektedir. *A.baumannii*, hastane ortamında uzun süre canlılığını koruyabilme özelliğine sahip bir bakteri olduğundan, enfeksiyon kontrol önlemlerinin alınması ve çevresel kontaminasyonun bulaşma dinamiklerinin rolü daha da önem kazanmaktadır. Çalışmanın temel amacı, ülkemizde yoğun bakım ünitelerinde *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonlarının bulaşma yollarının belirlenmesi ve moleküler epidemiyolojik yöntemlerle gösterilmesidir.

**YÖNTEMLER:** Çalışma beş merkezli, prospektif kohort olarak tanımlanmıştır.

**SONUÇLAR:** Derin trakeal aspiratta *Acinetobacter baumannii* saptanmasının fatalite üzerine etkisi olmakla birlikte istatistiksel açıdan anlamlı değildir (Hazard ratio: 1.3, güven aralığı:0.78-2.18). Yoğun Bakım Ünitesine girişte Apache skorunun yüksek bulunması (HR:1.84, GA:1.20-2.83), YBÜ'ne yatmadan önce piperasilin tazobaktam veya karbapenem kullanılması (HR, 1.55, GA: 1.02-2.35) fatalite üzerinde anlamlı olarak etkilidir. *Acinetobacter baumannii* kolonizasyonu en çok trakeal aspirat veya nazofarenks sürüntülerinden elde edilmiştir. İkinci sırada rektal sürüntüler ve son olarak da cilt yüzeyi gelmektedir. Kolonizasyonun sonbahar ve kış aylarına doğru, özellikle cansız yüzeylerdeki kolonizasyon oranlarının azalması dikkat çekicidir. *Acinetobacter baumannii* suşlarında karbapenem direnci %90 olarak saptanmıştır. Pulse Field Jel Elektroforez çalışmalarında (PFGE), toplam 6 farklı köken saptanmıştır. Sadece bir merkeze ait kökenler olabildiği gibi, 3 merkezde de görülebilen köken saptanmıştır. Belirli bir coğrafi dağılımdan söz edilemez. Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PZR) çalışmalarında ise, OXA enzimlerinden en çok OXA 51, ikinci sırada OXA 23 ve üçüncü sırada ise OXA 58 yer almaktadır. OXA 24 ise saptanamamıştır.

**TARTIŞMA:** Acinetobacter enfeksiyonlarının fatalite üzerine etkisi beklenenden az saptanmakla birlikte yoğun bakım ünitelerinde yaygın morbidite etkenidir.

**SU-05**

**Türkiye'de yoğun bakım gerektiren toplum kaynaklı pnömonide mortalite belirteçleri**

Hakan Erdem[1], Hülya Türkan[2], Aykut Çilli[3], Aysun Yalçı[4], Türker Türker[5], Zuhal Karakurt[6], Uğur Bilge[7], Özlem Yazıcıoğlu Mocin[6], Nalan Adıgüzel[6], Gökay Güngör[6], Cantürk Taşçı[8], Gülden Yılmaz[4], Oral Öncül[1], Aygül Doğan Çelik[9], Özcan Erdemli[10], Nefise Öztoprak[11], Yakup Tomak[12], Asuman İnan[13], Burcu Karaboğa[3], Demet Tok[14]

[1]GATA Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya
[4]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[5]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara
[6]Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul
[7]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, Antalya
[8]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[9]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Edirne
[10]Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestiyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara
[11]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya
[12]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Rize
[13]Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[14]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Manisa

**AMAÇ:** Ciddi toplum kaynaklı pnömoni (TKP) yoğun bakım takibi gerektiren TKP'ler olarak tanımlanan fatal bir hastalıktır. TKP'lerin % 2-20'si yoğun bakıma yatış gerektirir ve mortalite oranları %20-50 kadardır. Bu hastaların ciddi komorbiditeleri mevcuttur ve sıklıkla invazif girişimlere gerek duyulur. Bu çalışmada primer olarak yoğun bakım ünitelerinde takip edilen ciddi TKP'lerin sonuçlarının analiz edilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada Ekim 2008 ile Ocak 2011 tarihleri arasında 19 farklı hastanede hospitalize edilmiş ciddi TKP olan 413 hasta retrospektif olarak analiz edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Toplam 413 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların 129'u (%31.2) hayatını kaybetmiştir. Bilateral pulmoner tutulum (Odds ratio [OR] 2.461 [1.062-5.704]), TKP PIRO skoru (OR 1.955 [%95 CI, 1.330-2.875]) mor-

taliteyi artırırken, hipertansiyon (OR 0,297 [%95 CI, 0.094-0.943]) ve non invazif ventilasyon uygulaması (OR 0.192 [%95 CI, 0.079-0466]) düşük mortalite ile ilişkili bulunmuşur. 90 (%22) hastada hastanede yatışları boyunca herhangi bir kültür alınmamıştır. Kan, bronkoalveolar lavaj ve bronkoskopi dışı lavaj kültürlerinde en sık gram negatif bakteriler (n=12) izole edilirken bunu *S. aureus* (n=10), pnömokoklar (n=6) ve *P. aeruginosa* (n=6) takip etmektedir. 295 (%71) hastadan balgam kültürü alınmıştır. Legionella üriner antijen testi yapılan 18 hastadan birinde pozitif saptanırken pnömokokal üriner antijen testi bakılan sekiz hastanın hepsinde negatif bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Yoğun bakıma yatış gerektiren ciddi TKP olgularında mortalite oranı yeterli destek tedavi ve antibiyotiklere rağmen oldukça yüksektir. Tanısal mikrobiyolojik testlerin kullanımının ve prognostik faktörlerin önemi vurgulanmalıdır.

**Tablo 1: Ciddi TKP hastalarında YBÜ'de mortalite için çok değişkenli lojistik regresyon analizi**

| | OR | %95 CI | p |
|---|---|---|---|
| Hipertansiyon | 0.297 | 0.094-0.943 | 0.039 |
| Bilateral Pulmoner Tutulum | 2.461 | 1.062-5.704 | 0.036 |
| TKP PIRO Skoru | 1.955 | 1.330-2.875 | 0.001 |
| Non invazif ventilasyon | 0.192 | 0.079-0.466 | 0.001 |

**İzole edilen mikroorganizmalar**

| | Kan | BAL | NBL | Total |
|---|---|---|---|---|
| *Klebsiella* spp | 2 | 2 | 1 | 5 |
| *E. coli* | 1 | 2 | 1 | 4 |
| *E. cloacae* | 1 | 2 | 0 | 3 |
| *S. aureus* | 5 | 5 | 0 | 10 |
| *S. pneumoniae* | 5 | 1 | 0 | 6 |
| *P. aeruginosa* | 4 | 2 | 0 | 6 |
| *Acinetobacter* spp. | 0 | 1 | 2 | 3 |
| *M. catarrhalis* | 1 | 0 | 0 | 1 |
| *S. maltophillia* | 0 | 1 | 0 | 1 |
| İyileşme yüzdesi | 19/246 (7.7%) | 16/78 (20.5%) | 4/16 (25%) | |

*BAL Bronkoalveolar lavaj NBL Non bronkoskopik lavaj*

# POSTER SUNUMLARI

**P01-01**

**Çeşitli klinik örneklerden izole edilen enterokok suşlarının dağılımı, antibiyotik duyarlılıkları ve enterokok üremesi olan hastaların değerlendirilmesi**

Funda Sungur Biteker, Öznur Ak, Demet Hacıseyitoğlu, Yasemin Çağ, Nurcan Arıkan, Serdar Özer

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Son yıllarda enterokoklarda glikopeptidlere karşı direnç artmaktadır. Bu çalışmada çeşitli klinik materyallerden elde edilen enterokok cinsi bakterilerin identifikasyonu, antibiyotik direnci ve direnç gelişimine yol açan risk faktörleri araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2011- Ocak 2012 arasında, yatan hastalardan idrar, yara, kateter, kan örneklerinden izole edilen 70 enterokok suşu klasik mikrobiyolojik yöntemlerle tanımlandı ve API 20 Strep (BioMerieux) ile identifiye edildi. Vankomisin, linezolid, ampisilin, penisilin, teikoplanin, daptomisin, kinopristin-dalfopristin, tigesiklin ve yüksek düzey gentamisin duyarlılığı E-test ile çalışılarak CLSI kriterlerine göre değerlendirildi. Demografik özellikleri, komorbiditeleri, hastanede yatış, antibiyotik öyküsü, antibiyotik tedavileri ve mortalite oranları kaydedildi

**SONUÇLAR:** Yaşları 0 ile 84 arasında değişen 70 hastanın 36 kan, 20 idrar, 10 yara, 4 kateter kültüründen elde edilen enterokok suşu değerlendirildi. İzolatların %52.9 *E.faecium* %47.1 *E.faecalis* idi. Tümü daptomisin duyarlı iken, vankomisine %21.4, linezolide %1.4, ampisiline %51.4, penisiline %54.3, teikoplanine %20, kinopristin-dalfopristine %74.3, tigesikline %2.9 ve yüksek düzey gentamisine %32.9 oranında direnç bulundu. *E.faecium*'da antibiyotik direnci *E. faecalis*'e göre daha yüksekti (p<0.001). Hastalarda risk faktörleri kronik böbrek yetersizliği (%31.9), diabet (%37.7) malignite (%34.3), steroid kullanımı (%31.4), enteral beslenme (%60), YBÜ'de yatış öyküsü (%52.9) olarak saptandı. VRE'lerin %80'i idrar ve yara kültüründen, vankomisin duyarlıların %61.8'i kanda üredi (p=0.006). Mortalite oranı VRE'larda daha yüksek iken istatiksel anlamlı değildi(p=0.165). Tek değişkenli analizde, yaş, yatış sebebi, daha önce YBÜ'nde yatma öyküsü, hastanın yattığı servis, steroid kullanımı, enteral beslenme, yatış tanıları hastane içi mortalite için risk faktörleri olarak bulundu. Çok değişkenli analizde yaş p=0.015), YBÜ'de yatış (p=0.045) ve hastanın yattığı servis (p=0.026) mortaliteyi etkileyen bağımsız risk faktörleri olarak bulundu.

**TARTIŞMA:** İzolatlarımızda *E.faecium* ve *E.faecalis* benzer oranlarda tesbit edildi. *E.faecalis* antibiyotiklerin çoğuna duyarlı iken, *E.faecium* daptomisin, tigesiklin ve linezolid dışındaki antibiyotiklere yüksek oranda dirençli bulundu. İzole edilen enterokok suşlarının tür ayrımı ve duyarlılık paternlerinin belirlenmesi enterokok infeksiyonlarının ampirik tedavisinde yol gösterici olacaktır

**P01-02**

**Üriner sistem infeksiyonlarından soyutlanan toplum kökenli *Escherichia coli* ve *Klebsiella pneumonia* suşlarına fosfomisin trometamolün in-vitro etkinliği**

Eda Köksal, Fatih Temoçin, Şükrüye Kürkçüoğlu, Necla Eren Tülek, Günay Tuncer Ertem, Fatma Şebnem Erdinç

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Üriner sistem infeksiyonları, toplum veya hastane kökenli infeksiyonlar içinde ilk sırada yer almaktadır. Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üreten suşlar nedeniyle tedavide sorun yaşanmaktadır. Fosfomisin-trometamol (fosfomisin) oral kullanıma uygun ve GSBL üreten *E.coli* ve *Klebsiella* spp. infeksiyonlarında tercih edilebilecek bir ilaçtır. Bu çalışmada enfeksiyon hastalıkları polikliniğine başvuran ve üriner sistem infeksiyonu saptanan hastalardan izole edilen *E.coli* ve *Klebsiella* spp. suşlarının fosfomisin duyarlılıkları ve GSBL üretimi araştırılmıştır. Fosfomisin MIC değerleri hesaplanmış ve GSBL üretimine göre MIC değerleri karşılaştırılmıştır.

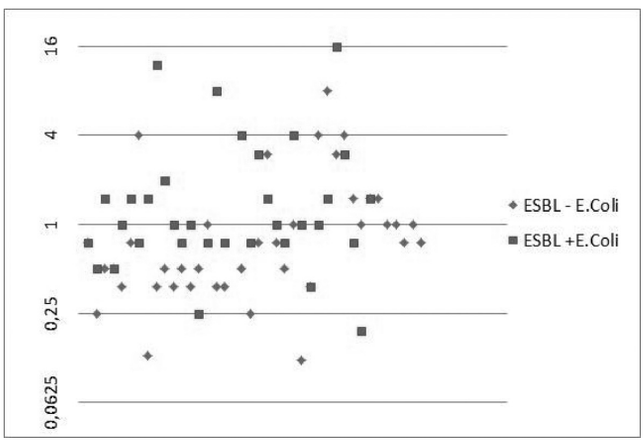
**YÖNTEMLER:** Çalışmaya, 2012 yılı ikinci altı ayında polikliniğimize üriner sistem enfeksiyonu tanısı ile başvuran hastalar alındı. Hastaların idrar kültürleri klinik labovatuvarımızda çalışıldı. Hastalardan steril şekilde alınmış orta akım idrar örnekleri, kantitatif incelenme için kalibre öze ile % 5 koyun kanlı agar ve EMB besiyerine ekildi. Etüvde 16-24 saat süre ile 36.5-37ºC'de enkübe edildi. Bu süre sonunda >=$10^5$ cfu/ml üreme saptanan suşlar tanımlandı. GSBL üretiminin saptanması, antibiyotiklere duyarlılık durumu CLSI önerileri doğrultusunda Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile araştırıldı. E-test yöntemi ile fosfomisin MIC, MIC50, MIC 90 değerleri hesaplandı. CLSI önerilerine göre MIC> 64 µg/mL dirençli olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya toplam 90 suş alındı. Bunlardan 74 ( %82) *E.coli* suşunun 34'ü (% 45 ) ve 16 (%18) *Klebsiella* spp. suşunun 11'i (%16) GSBL üretmekteydi. GSBL üreten *E.coli* suşlarının fosfomisin MIC50 değeri 1 µg/mL, MIC90 değeri 4 µg/mL, GSBL üretmeyen E.coli suşlarının fosfomisin MIC50 değeri 0.75 µg/mL, MIC90 değeri 3 µg/mL idi. (Şekil 1) MIC değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır(p=0.1). GSBL üreten *Klebsiella* spp. suşlarında MIC50 değeri 6 µg/mL, MIC90 değeri 192 µg/mL saptandı. Beş tane GSBL üretmeyen *Klebsiella* spp. suşlarında MIC değeri sırası ile 8, 1, 3, 8, 4 µg/mL saptanmıştır (p=0.2). *Klebsiella* suşlarının MİC değerleri daha yüksek olmakla birlikte anlamlı fark bulunmamıştır.

**TARTIŞMA:** Üriner sistem infeksiyonlarında artan direnç oranları göz önüne alındığında fosfomisin toplum kökenli idrar yolu infeksiyonlarının tedavisinde tercih edilebilecek bir ajan olarak görülmektedir. Ancak özellikle Klebsiella türlerinde MIC değerlerinin yüksek olması ve GSBL

üreten *Klebsiella* spp. suşların direnç saptanması nedeniyle fosfomisin dikkatli kullanılmalıdır.

**Şekil 1: *E. coli* suşlarında MIC değerlerinin dağılımı**




**P01-03**
**Bir savaşın getirdikleri ya da götürdükleri**

Vicdan Köksaldı Motor[1], Tayyibe Bal[1], Ömer Evirgen[1], Yusuf Önlen[1], Mustafa Aras[2], Işıl Davarcı[3], Raif Özden[4]

[1]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay
[2]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Hatay
[3]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Hatay
[4]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Hatay

**AMAÇ:** Savaşlar insanların yaşam hürriyetini elinden aldığı gibi, o toplumu yoksul ve eğitimsiz bırakmaktadır. Savaşların getirdiği diğer bir problem ise çevre toplumları da etkileyen sağlık bakımıdır. Bu çalışmada, Suriye'deki iç savaş nedeni ile penetran travması olan ve hastanemiz yoğun bakım ve servislerinde yatırılarak tedavi ve takip edilen hastaların kültür sonuçlarının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ateşli silah yaralanması nedeniyle 01 Ocak- 19 Aralık 2012 tarihleri arasında hastanemize başvuran 1247 Suriye'li olgunun klinik bilgileri retrospektif olarak araştırıldı. Kültür istenen 182 hastanın 106'sında üreme saptanırken 76 olguda üremeye rastlanmadı.

**SONUÇLAR:** Kültür pozitifliği nedeniyle incelenen 106 hastanın yaş dağılımı 4-62 (ort: 26.9) olup, 15 kadın, 92 erkek cinsiyetten oluşuyordu. Bu olguların penetran travma bölgeleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Yirmi hastanın (% 18.9) ilk müdahalesi Suriye'de yapıldıktan sonra hastanemize ulaştığı öğrenildi. Enfeksiyon şüphesi ile kültür alınan 106 hastada 221 üreme saptandı. Kültür çeşitleri ve kültürde üreyen mikroorganizmalar Tablo 2'de gösterilmiştir. *Acinetobacter* baumannii'de tigesiklin ve kolistin direncine rastlanmazken, 7 suşun (% 11.5) tigesiklin orta duyarlı olduğu tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Ateşli silah yaralanması nedeni ile hastanemizde takip edilen hastaların çoğunda merkezi sinir sistemi, maksillofasiyal ve göz gibi penetran bir kafa travması olduğu görüldü. Enfeksiyon şüphesi ile kültür alınan hastalardan elde edilen üremelerin yaklaşık yarısını penetran travmaya bağlı yara kültürü oluşturdu. Tüm kültürlerde en çok izole edilen etkenler sırasıyla *A.baumannii*, *E.coli*, *P.aeruginosa* ve *K.pneumoniae* oldu.

**Tablo 1: Penetran travma bölgeleri**

| | Hasta (%) n:106 |
|---|---|
| Ekstremite | 57 (53.8) |
| MSS | 45 (42.5) |
| Batın | 28 (26.4) |
| Toraks | 23 (21.7) |
| Maksillofasiyal | 11 (10.4) |
| Göz | 6 (5.7) |
| Perianal | 1 (0.9) |

**Tablo 2: İzole edilen etkenlerin klinik örneklere göre dağılımı**

| | n (%) | Yara | Balgam | Kan | İdrar | BOS | Direnç durumu |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *A.baumannii* | 61 (27.6) | 17 | 27 | 12 | 4 | 1 | Karbapenem direnci % 85.2 |
| *P.aeruginosa* | 34 (15.4) | 19 | 10 | 1 | 4 | - | Karbapenem direnci % 29.4 |
| *E.coli* | 48 (21.7) | 38 | 2 | 2 | 6 | - | GSBL pozitifliği % 68.8 |
| *K.pneumoniae* | 30 (13.6) | 17 | 6 | 3 | 2 | 2 | GSBL pozitifliği % 86.7 |
| *Enterobacter* spp. | 5 (2.3) | 4 | 1 | - | - | - | |
| *Enterococcus* spp. | 8 (3.6) | 4 | - | 2 | 2 | - | |
| KNS | 6 (2.7) | 1 | - | 5 | - | - | |
| *S.aureus* | 3 (1.3) | - | 2 | 1 | - | - | |
| *Candida* spp. | 7 (3.2) | 5 | - | 2 | - | - | |
| Diğer | 19 (8.6) | 2 | - | 4 | 13 | - | |
| Toplam | 221 (100) | 107 | 48 | 32 | 31 | 3 | |

**P01-04**
**Son altı yılda çeşitli klinik örneklerden izole edilen enterokok suşlarında antimikrobiyal direnç**

Emel Azak, Aynur Aynıoğlu, Meliha Meriç Koç

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Son yıllarda, enterokoklarda birçok antibiyotiğe karşı artan direnç oranları, bu suşlarla gelişen ciddi enfeksiyonların idaresinde önemli bir problem oluşturmaktadır. Özellikle glikopeptid direncinin artışı endişe vericidir. Bu çalışmada, hastanemizde altı yıl süresince izole edilen enterokoklarda antimikrobiyal direnç oranlarının yıllar içindeki değişiminin incelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada, Ocak 2007 - Aralık 2012 tarihleri arasında enfeksiyon hastalıkları laboratuvarına

gönderilen çeşitli klinik örnekler değerlendirildi. Aynı hastaya ait birden fazla örnekte aynı etken üredi ise sadece biri değerlendirmeye alındı. Kan kültürü ve steril vücut sıvılarından alınan örnekler BACTEC 9000MB (Becton-Dickinson) otomasyon sisteminde, diğer örnekler ise direk %5 koyun kanlı agara(Oxoid) ve MacConkey agara (Oxoid) ekim yapılarak 35°C'de 24-48 saat inkübe edildi. Bakteri identifikasyonu ve antibiyogramı için VITEC 2®(bioMerieux, Fransa) otomatize sistemi kullanıldı, gerektiğinde konvansiyonel tanı yöntemlerinden yararlanıldı. Vankomisin ve teikoplanin direnci E-test yöntemiyle konfirme edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince toplam 467 enterokok suşu değerlendirildi. Bu suşların en sık kan (%57) ve idrar (%17) kültürlerinde ürediği saptandı. En fazla enterokok üremesi erişkin yoğun bakım ünitesi (%27), enfeksiyon hastalıkları (%16) ve erişkin hematoloji-onkoloji (%10) servislerinden gelen kültürlerde görüldü. İncelenen suşların 222 (%47.5)'sini *E.faecium* ve 221 (%47.3)'ini *E.faecalis* oluşturmaktaydı. Enterokokların türlere göre yıllar içindeki dağılımı Tablo1'de gösterildi. *E.faecium* ve *E.faecalis* suşlarında antibiyotik direnç durumunun yıllar içindeki değişimi Tablo 2 ve 3'de gösterildi. Ampisilin ve yüksek düzey aminoglikozid için direnç oranları sırasıyla *E.faecium*'da %94 ve %71-88 iken *E.faecalis*'de ise %77 ve %33-77 idi. Vankomisin ve teikoplanine karşı direnç, *E.faecium*'da sırasıyla %14 ve %13 olarak, *E.faecalis*'de %0.9 ve %0.4 olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda özellikle *E.faecium* türlerinde ampisilin ve aminoglikozidlere karşı yüksek düzeyde direnç saptanmış olması, bu ajanların empirik tedavide seçilmesinde sorun oluşturabilir. Ayrıca, *E.faecium*'da glikopeptid direncinin %10'un üzerinde olması dikkat çekicidir. Antimikrobiyal direncin düzenli aralıklarla izlenmesi, ciddi enfeksiyonların empirik tedavi yaklaşımlarına yol gösterici olabilir.

**Tablo 1: Enterokokların türlere göre yıllar içindeki dağılımı [n(%]**

| Enterokok türü | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *E.faecium* | 11 (37.9) | 34 (48.5) | 50 (53.7) | 54 (50.4) | 34 (39.5) | 39 (47.5) | 222 (47.5) |
| *E.faecalis* | 16 (55.1) | 30 (42.8) | 42 (45.1) | 46 (42.9) | 44 (51.1) | 43 (52.4) | 221 (47.3) |
| *E.casseliflavus* | | 1 (1.4) | | 1 (0.9) | 1 (1.1) | | 3 (0.6) |
| *E.gallinarum* | 1 (3.4) | 1 (1.4) | | 4 (3.7) | 4 (4.6) | | 10 (2.1) |
| *E.durans* | 1 (3.4) | 3 (4.2) | 1 (1.0) | 2 (1.8) | 1 (1.1) | | 8 (1.7) |
| *E.avium* | | 1 (1.4) | | | 2 (2.3) | | 3 (0.6) |
| Toplam | 29 (100) | 70 (100) | 93 (100) | 107 (100) | 86 (100) | 82 (100) | 467 (100) |

.

**Tablo 2: *E.faecium* suşlarında bazı antibiyotiklere direnç* durumunun yıllar içindeki değişimi (%)**

| Antibiyotik | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ampisilin | 91 | 94 | 96 | 91 | 97 | 97 | 94 |
| Eritromisin | 91 | 100 | 90 | 96 | 91 | 94 | 94 |
| Siprofloksasin | 82 | 82 | 98 | 91 | 81 | 94 | 90 |
| Moksifloksasin | 82 | 82 | 100 | 92 | 82 | 97 | 90 |
| Gentamisin** | 73 | 82 | 94 | 70 | 73 | 56 | 71 |
| Streptomisin** | 82 | 81 | 93 | 87 | 91 | 86 | 88 |
| Teikoplanin | 0 | 0 | 0 | 15 | 41 | 16 | 13 |
| Vankomisin | 0 | 0 | 6 | 15 | 41 | 16 | 14 |
| İmipenem | 91 | 94 | 93 | 92 | 94 | 97 | 94 |
| Tetrasiklin | 18 | 9 | 12 | 43 | 58 | 49 | 33 |
| Tigesiklin | | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | | | | | | | |

**Direnç yüzdesi: Dirençli suş sayısı/denenen suş sayısı **Yüksek düzey direnç*

**Tablo 3: *E.faecalis* suşlarında bazı antibiyotiklere direnç* durumunun yıllar içindeki değişimi (%)**

| Antibiyotik | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ampisilin | 6 | 0 | 85 | 98 | 98 | 100 | 77 |
| Eritromisin | 50 | 41 | 60 | 53 | 79 | 49 | 57 |
| Siprofloksasin | 6 | 24 | 36 | 28 | 45 | 22 | 30 |
| Moksifloksasin | 6 | 21 | 36 | 27 | 51 | 24 | 30 |
| Gentamisin** | 13 | 30 | 24 | 20 | 68 | 29 | 33 |
| Streptomisin** | 31 | 26 | 44 | 30 | 50 | 33 | 37 |
| Teikoplanin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0.4 |
| Vankomisin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 0.9 |
| İmipenem | 0 | 0 | 0 | 0 | 15 | 0 | 28 |
| Tetrasiklin | 56 | 72 | 71 | 64 | 83 | 67 | 70 |
| Tigesiklin | | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | | | | | | | |

**Direnç yüzdesi: Dirençli suş sayısı/denenen suş sayısı **Yüksek düzey direnç*

**P01-05**

**Farklı antibiyotik–heparin kateter kilit solüsyonlarının biyofilm içindeki metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) izolatlarına in vitro etkisinin karşılaştırılması**

Özlem Güler, Seniha Başaran, Didem Taşçıoğlu, Arif Atahan Çağatay, Halit Özsüt, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** MRSA'nın neden olduğu santral kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonunda genellikle sistemik antimikrobik tedavi ve kateterin çekilmesi gerekir. Ancak bazı hastalarda kateterin değişimi mümkün olmayabilir. Antimikrobik kilit yöntemi, yüksek konsantrasyondaki antimikrobik bir ajanın yeterli bir zaman süresince intravasküler kateterin içinde bırakıldığı, biyofilm oluşturan bakteri infeksiyonlarının te-

davisinde kullanılan bir yaklaşımdır. Bu yöntem kateterin yerinde kalmasına yardımcı olabilir. Bu çalışmada, MRSA'nın neden olduğu santral kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarının tedavisinde, antikoagülan etkisi de olan, kateter kilit solüsyonlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada, steril Hickman kateteri parçalarında, santral kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu yapmış on adet MRSA suşuyla in vitro ortamda biyofilm oluşturuldu. Kateter parçaları 24 saat süresince, 2 mg/ml konsantrasyonunda vankomisin, teikoplanin, daptomisin, linezolid, tigesiklin ve rifampisin solüsyonlarında bekletildi. Kateterler %0.9 izotonik sodyum klorür içinde vortekslendikten sonra açığa çıkan bakteri kolonilerinin sayımı yapılarak antibiyotiklerin biyofilm içindeki bakterilere karşı olan antimikrobik etkinlikleri değerlendirildi. Ek olarak antibiyotik kilit yönteminde olduğu gibi kateter parçaları, günde 4 saat, beş gün üstüste vankomisin, teikoplanin, daptomisin, linezolid ve tigesiklinin 1000 IU/ml heparinle kombinasyonuyla oluşturulan solüsyonlarda bekletildi. Antimikrobik etkinlik günlük olarak yukarıda anlatıldığı gibi değerlendirildi. Ek olarak direnç açısından bazal MİK değerleri ve beş gün sonundaki MİK değerleri, üreme olmazsa en son üremenin olduğu günkü MİK düzeyleri E-test yöntemiyle değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** MRSA ile biyofilm oluşturulmuş, Hickman kateteri parçaları 24 saat antibiyotik solüsyonlarında bekletildiğinde bakteri koloni sayısında en fazla azalma daptomisinle birlikte olmuştur. Kateter parçalarının, günde 4 saat, beş gün üstüste antibiyotik solüsyonlarına maruziyetinde bakteri koloni sayısında azalma daptomisin ve tigesiklin maruziyetlerinde istatistiksel olarak daha anlamlıdır. Tigesiklin ve daptomisin arasında anlamlı fark görülmemiştir.

**TARTIŞMA:** Daptomisin ve tigesiklin MRSA'nın neden olduğu santral kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonlarının tedavisinde antimikrobik kilit solüsyonu olarak kullanılabilecek umut vaad eden ajanlardır. Çalışmamızdaki veriler randomize klinik çalışmalar yapılması için cesaret vermektedir.

**P01-06**

**Toplum kökenli çocukluk çağı üriner enfeksiyonlarında etkenler ve antibiyotik duyarlılıkları**

Nagehan Didem Sarı, Canan Kuzdan, Gülçin Zengin, Şenay Kandemir

S.B. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştıma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Komitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE) çocukluk döneminde üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık görülen enfeksiyon grubudur. Bu çalışmamızda, çocukluk döneminde üriner sistem enfeksiyonuna yol açan etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarını araştırarak tedavide başarıyı artırmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Bu araştırmada; Ocak 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuarına Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerinde değerlendirilen hastalardan ait idrar örneklerinden 100.000 CFU/ml üreme tespit edilen, son 3ayda hastane yatışı bulunmayan 300 adedine ait laboratuvar kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Hastaların 211(%70.3)'ü kadın, 89 (%29.7)'si erkekti. Saptanan etkenler sıklık sırasına göre: *E.coli* 218(%72.6), *Klebsiella* spp. 49(%16.3), *Proteus mirabilis* 18(%6) idi. 0-12 ay yaş grubundan da toplam 70 hastalanın 47(%67)'si erkekken, 13-60 ay grubunda 52(%73.3) kadın ve 61-120 ay grubunda 136 (%85.5) kadın hakimiyeti mevcuttu. Yaş gruplarına ve cinsiyetlere göre etken dağılımları Tablo 1'de sunulmuştur. Yaş gruplarına göre etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları incelendiğinde, ortalama %10 kadarının GSBL pozitif, tüm suşların karbapeneme hassas olduğu görüldü. Yaş gruplarına göre etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları Tablo 2'de sunulmuştur.

**TARTIŞMA:** Üriner sistem enfeksiyonlarında bölgesel antibiyotik direnç oranlarının bilinmesi ampirik tedavide yol göstericidir. Tedavi başarısızlığı geliştiğinde toplumsal GSBL pozitiflik oranıda göz önünde bulundurulmalıdır

**Tablo 1: Yaş gruplarına göre etkenlerin antibiyotik duyarlılık yüzdeleri**

| Yaş Grupları | ETKENLER | GSBL | AMC | CXM | KAR | CTX | TZP | CFM | NET |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0- 12 ay (n:70) | *E.coli*(n:32) | 9.3 | 68.75 | 75 | 100 | 78.1 | 87.5 | 78.1 | 78.1 |
| | *Klebsiella* sp(n:29) | 13.7 | 62 | 68.9 | 100 | 86.2 | 93.1 | 86.2 | 89.6 |
| | *Enterobacter* sp(n:2 | - | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 13- 60 ay (n:71) | *E.coli*(n:54) | 9.2 | 83.3 | 77.7 | 100 | 98.1 | 88.8 | 90.7 | 100 |
| | *Klebsiella* sp(n:3) | - | 66.6 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | *Enterobacter* sp(n:4) | - | 75 | 75 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 61-120 ay (n:159) | *E.coli*(n:132) | 11.3 | 90.1 | 87.1 | 100 | 91.6 | 87.8 | 92.4 | 100 |
| | *Klebsiella* sp(n:10) | 30 | 70 | 50 | 100 | 100 | 100 | 100 | 90 |
| | *Enterobacter* sp(n:6) | - | 83.3 | 66.6 | 100 | 83.3 | 83.3 | 83.3 | 100 |

*GSBL;genişletilmiş spektrumlu beta laktamaz,AMC:Amoksisilin-klavulonat,CXM:Sefuroksim,KAR:karbapenem, CTX:sefotaksim, TZP:piperasilin-tazobaktam, CFM:sefiksim, NET::netilmisin*

**Tablo 2: Etkenlerin yaş gruplarına ve cinsiyetlerine göre dağılımı**

| YAŞ GRUPLARI | CİNS | N | *E.coli* | *Klebsiella* sp. | *Enterobacter* sp. | diğer |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0-12 ay (n:70) | Kadın | 23 | 13 | 9 | - | 2 |
| | Erkek | 47 | 19 | 20 | 2 | 6 |
| 13-60 ay (n:71) | Kadın | 52 | 42 | 3 | 2 | 5 |
| | Erkek | 19 | 12 | - | 2 | 5 |
| 61-120 ay (n:159) | Kadın | 136 | 117 | 10 | 2 | 7 |
| | Erkek | 23 | 15 | - | 4 | 4 |

**P01-07**

**Bir yıllık dönemde servis izolatı olan *E.coli* ve *Klebsiella pneumoniae* suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının retrospektif olarak incelenmesi**

Nur Efe İris, Taner Yıldırmak, Çiğdem Arabacı, Kenan Ak, Dicle Akçoray, Gülden Kocasakal

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada, yatan hastalardan gönderilen çeşitli klinik materyallerden izole edilen *E.coli* ve *Klebsiella pneumoniae* suşlarının antimikrobiyal duyarlılıklarının retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak ile 31 Aralık 2012 tarihleri arasında servis hastalarından gönderilen çeşitli materyallerden izole edilen *E.coli* ve *Klebsiella pneumoniae* türleri çalışmaya alınmıştır. Bakterilerin identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması klasik yöntemler ile ve ayrıca VITEK 2 ( bioMerieux, France) ve Phoenix ( Becton Dickinson, USA ) otomatize sistemleri kullanılarak yapılmıştır.

**SONUÇLAR:** Bir yıllık dönemde, hastanemizde yatan hastaların çeşitli materyallerinden 438 *E.coli* ve 210 *Klebsiella pneumonia* spp suşu izole edilmiştir. *E.coli*'lerin 285'i idrardan, 63'ü yara ve abseden, 50'si kandan, 13'ü trakeal aspiratlardan, 13'ü drenden, 8'i batın mayiinden ve 6'sı balgamdan; *Klebsiella*'ların 91'i idrardan, 49'u kandan, 30'u yara ve abseden, 21'i trakeadan, 10'u drenden, 9'u balgamdan izole edilmiştir. *E.coli*'lerde duyarlılık oranlarına bakıldığında İmipenem ve Meropenem'e % 100, Amikasine % 92, Piperasilin tazobaktam ve Sefoperazon Sulbaktam'a % 88, Gentamisin'e % 60, Siprofloksasin ve Levofloksasin'e % 52, Sefepim'e % 48 Seftazidim'e % 46 duyarlılık saptanmıştır. *Klebsiella pneumoniae* izolatlarındaki duyarlılık oranları ise, İmipenem ve Meropenem'e % 100, Amikasine % 86, Piperasilin Tazobaktam'a % 82, Sefoperazon Sulbaktam'a % 80, Siprofloksasin ve Levofloksasin'e % 58, Gentamisin'e % 56, Seftazidim'e % 50, ve Sefepim'e % 48'dir. *E.coli*'lerde GSBL oranı % 49, *Klebsiella pneumoniae* 'da ise % 47'dir.

**TARTIŞMA:** Hastanemizin yatan hasta izolatlarından en sık üretilen gram negatif bakteri olan *E.coli* ve diğer sık üreyen patojen olan *Klebsiella pneumoniae* izolatlarının antibiyotik duyarlılıklarına bakıldığında Imipenem ve Meropenem'e dirençli izolat olmadığı, Sefoperazon-Sulbaktam ve Piperasilin tazobaktam duyarlılıklarının yüksek olduğu, Seftazidim, Sefepim, kinolonlar ve aminoglikozidlere orta derecede duyarlılıkların olduğu görülmektedir.

**P01-08**

**Bir yıllık dönemde servis izolatı olan nonfermentatif gram negatif bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının retrospektif olarak incelenmesi**

Nur Efe İris, Taner Yıldırmak, Çiğdem Arabacı, Kenan Ak, Gülden Kocasakal, Dicle Akçoray

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Nonfermentatif Gram negatif bakterilerden olan *Acinetobacter* ve *Pseudomonas* türleri hastanelerde ve özellikle yoğun bakım ünitelerinde dirençli enfeksiyonlara neden olmaktadır. Bu çalışmada, yatan hastalardan gönderilen çeşitli klinik materyallerden izole edilen *Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antimikrobiyal duyarlılıklarının retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak ile 31 Aralık 2012 tarihleri arasında servis hastalarından gönderilen çeşitli materyallerden izole edilen *Acinetobacter ve Pseudomonas* türleri çalışmaya alınmıştır. Bakterilerin identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması klasik yöntemler ile ve ayrıca VITEK 2 ( bioMerieux, France) ve Phoenix ( Becton Dickinson, USA ) otomatize sistemleri kullanılarak yapılmıştır.

**SONUÇLAR:** Bir yıllık dönemde, hastanemizde yatan hastaların çeşitli materyallerinden 279 *Pseudomonas aeruginosa* ve 251 *Acinetobacter baumannii* suşu izole edilmiştir. *Pseudomonas*'ların 78'i trakeal aspiratlardan, 77'si yara ve abseden, 60'ı idrardan, 37'si kandan, 10'u balgamdan 9'u drenden 6'sı batın mayiinden, 2'si BOS'tan; *Acinetobacter*'lerin 138'i trakeal aspirattan, 44'ü kandan, 27'si yara ve abseden, 21'i idrardan, 10'u drenden, 6'sı balgamdan, 5'i BOS'tan izole edilmiştir. *Pseudomonas*'larda duyarlılık oranlarına bakıldığında Amikasine % 92, Seftazidime % 58, Siprofloksasin ve Levofloksasin'e % 52, Piperasilin tazobaktama % 48, Sefoperazon Sulbaktama % 40, İmipenem ve Meropeneme % 38, Sefepime % 37, Gentamisine % 30 duyarlılık saptanmıştır. *Acinetobacter*'lerdeki duyarlılık oranları ise, Tigesikline % 92, Amikasine % 72, Imipenem ve Meropenem'e % 13, Gentamisin, Siprofloksasin ve Levofloksasine % 10, Sefoperazon sulbaktam ve Piperasilin tazobaktam'a % 9, Seftazidime % 5, Sefepime % 3 'tür. Tüm izolatlar Kolistin'e duyarlıdır.

**TARTIŞMA:** Özellikle *Acinetobacter baumannii* izolatlarındaki düşük duyarlılık oranları hastanemizde *A.baumannii* infeksiyonlarının tedavisinin önemli bir sorun haline geldiğini vurgulamaktadır.

**P01-09**

**Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde anestezi yoğun bakım hastalarının solunum yolu örneklerinden üreyen izolatların dağılımı ve antibiyotik direncinin saptanması**

Şükran Köse, Gülgün Akkoçlu, Sabri Atalay, Başak Göl

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünitelerinde solunum yolu enfeksiyon etkenleri ve direnç oranlarının bilinmesi enfeksiyon kontrolü ve yönetiminde önemlidir. Bu çalışmada hastanemizde anestezi yoğun bakım ünitesinde solunum yolu örneklerinde üreyen izolatların dağılımının ve antibiyotik duyarlılığının incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2009-Aralık 2012 tarihleri arasında hastanemiz Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen solunum yolu örnekleri (bronkoalveolar lavaj (BAL), derin trakeal aspirat, balgam) çalışmaya alınmıştır. Örnekler kanlı agar, Eosin metilen blue (EMB) ve çukulata agara ekilmiştir. İzole edilen suşların identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları Vitek otomatize sistemi (Biomeriux, Fransa) kullanılarak yapılmıştır.

**SONUÇLAR:** Üç yüz elli dokuz (%97.2) derin trakeal aspirat, 12 (%3.2) balgam, 8 (%2.1) BAL olmak üzere toplam 369 izolat çalışmaya alındı. Üç yüz elli sekiz gram negatif izolat, 11 gram pozitif izolat elde edildi. Gram pozitif izolatlarda glikopeptid direnci saptanmadı. *A. baumannii* suşlarında %7.6 karbapenem duyarlı, %81.8 tigesiklin duyarlı saptandı. Kolistin direnci saptanmadı. *P.aeruginosa*'da %34'ü karbapenem duyarlı saptanırken sadece bir izolatta kolistin direnci saptandı.

**TARTIŞMA:** Çoklu antibiyotik dirençli *A. baumannii* ve *P. aeruginosa* suşlarının artması solunum yolu enfeksiyonlarındaki ampirik tedavi seçeneğini kısıtlamaktadır. Potansiyel patojenlerin ve direnç oranlarının aralıklarla takip edilmesi solunum yolu enfeksiyonlarında etkene yönelik antibiyotik kullanımında yararlı olacaktır.

**P01-10**

**Vankomisin dirençli enterokokların çeşitli antimikrobiyallere olan duyarlılıkları**

Şükran Köse, Gülgün Akkoçlu, Sabri Atalay, Gülsün Çavdar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Çalışmamızda Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çeşitli kliniklerden izole edilen vankomisin dirençli enterokok (VRE) 'ların çeşitli antibiyotiklere olan duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çeşitli kliniklerde (dahiliye, nöroloji, anestezi yoğun bakım, dahiliye yoğun bakım, koroner yoğun bakım, yenidoğan servisi) Ocak 2008 –Aralık 2012 tarihleri arasında tedavi alan hastaların kültürlerinde üreyen VRE'lerin diğer antibiyotiklere olan duyarlılıkları incelenmiştir. Bakteri tanımlamaları konvansiyonel yöntemler (gram boyama, katalaz, PYR) ve otomatize sistem ile yapılmıştır. Bakterilerin duyarlılıkları disk difüzyon yöntemi ile belirlenmiştir. Vankomisin ve teikoplanin MİK değerleri E-test yöntemi ile saptanmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmamızın yapıldığı tarihler arasında toplam 36 VRE suşu izole edilmiştir. Bu VRE'lerin 6'sı *E. fecalis*, 30'u *E. feacium* olarak bulundu. Üreme saptanan örneklerin tamamı ampisilin, gentamisin ve streptomisin'e dirençli bulunurken, linezolid'e duyarlı bulunmuştur. Teikoplanine ise 2 izolat duyarlı, 34 izolat dirençli olarak bulundu.

**TARTIŞMA:** Linezolid VRE enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılabilecek etkili antibakteriyel ajanlar olup, bakterilerin bu antibiyotiklere duyarlılık paternlerinin takibinin yapılması uygun bir yaklaşım olacaktır.

**P01-11**

**Ayaktan hastalara ait burun örneklerinden izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarında in vitro mupirosin ve fusidik asit etkinliği**

Tuğrul Hoşbul, Ahmet Şen

Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Erzurum

**AMAÇ:** *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), gerek toplumsal gerekse sağlık hizmetleri ile ilişkili infeksiyonlardan en sık izole edilen patojenlerden birisidir. Mupirosin ve fusidik asit, *S. aureus* nedenli lokalize cilt infeksiyonları ile yanık ve yara yeri infeksiyonlarının tedavisinde ve özellikle *S. aureus* burun taşıyıcılığı ve cilt kolonizasyonunun eradikasyonunda en sık tercih edilen antibiyotiklerdir. Çalışmamızda hastanemize 2011 yılında ayaktan başvuran hastaların burun örneklemelerinden izole edilen *S. aureus* suşlarında yüksek düzey mupirosin direncini ve fusidik asidin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Laboratuvarımıza bir yıllık süre içerisinde toplamda 1454 burun sürüntü örneği kabul edildi. Suşların tanımlanması konvansiyonel yöntemler kullanılarak gerçekleştirildi. Bu amaçla % 5'lik koyun kanlı agarda üreyen kolonilerden morfolojik olarak uyumlu, gram pozitif kok görünümünde, katalaz pozitif, DNaz ve tüp koagülaz testi pozitif suşlar *S. aureus* olarak tanımlandı. Tüm suşlarda Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) kriterlerine göre sefoksitin diski kullanılarak metisilin direnci araştırıldı. İzolatlarda yüksek düzey mupirosin direnci CLSI önerileri doğrultusunda 200 $\mu$g mupirosin diski kullanılarak test edildi. Fusidik asit direnci 10 $\mu$g'lık

fusidik asit diski ile European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing rehberliğinde araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Tüm örnekler dikkate alındığında *S. aureus* burun taşıyıcılığı % 10.8 (157/1454) olarak saptandı. Metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA) ve metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) suşları için burun taşıyıcılığı sırasıyla % 10.6 (154/1454) ve % 0.2 (3/1454) olarak belirlendi (Tablo 1). MSSA ve MRSA suşlarında yüksek düzey mupirosin direnci ve fusidik asit direnci saptanmadı (Tablo 2).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda yer alan *S. aureus* suşlarında yüksek düzey mupirosin direnci ve fusidik asit direnci tespit edilmemiştir. Çalışmamız verileri ülkemiz verileri ile uyumlu olarak saptanmıştır. Özellikle hemodiyaliz hastaları, ağır cerrahi girişim gereken hastalar gibi infeksiyon gelişimi açısından risk altındaki bireylerin burun taşıyıcılığının eradike edilmesinde çoklu ilaç dirençli suşlar büyük sorun oluşturmaktadırlar. Çalışmamız verileri klinikte sık kullanılmalarına karşın her iki antibiyotiğin de *S. aureus* burun taşıyıcılığının önlenmesinde etkili olduklarını göstermektedir.

**Tablo 1: *S. aureus* burun taşıyıcılığı prevalansı.**

| İzolatlar | Prevalans (sayı) |
|---|---|
| MSSA | % 10.6 (154) |
| MRSA | % 0.2 (3) |
| MSSA+MRSA | % 10.8 (157) |

*MSSA: Metisiline duyarlı S. aureus, MRSA: metisiline dirençli S. aureus*

**Tablo 2. İzolatların mupirosin ve fusidik aside duyarlılıkları.**

| İzolatlar (sayı) | Mupirosin (%) | Fusidik Asit (%) |
|---|---|---|
| MSSA (154) | 154 (100) | 154 (100) |
| MRSA (3) | 3 (100) | 3 (100) |

*MSSA: metisiline duyarlı S. aureus, MRSA: metisiline dirençli S. aureus*

**P01-12**

## Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'nde (K.K.T.C) gram pozitif bakterilerdeki quinopristin-dalfopristin direncinin araştırılması

Ayşe Arıkan[1], Meryem Güvenir[1], Kaya Süer[2], Emrah Güler[1], Hüsrev Diktaş[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[3]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Girne, KKTC

**AMAÇ:** Quinopristin-Dalfopristin, gram pozitif bakterilerin tedavisinde yeni kullanılmaya başlanan bir ajan olmasına karşın K.K.T.C.' de kullanılmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, ülkemizde kullanılmamasına rağmen bu ajana karşı direnç durumunun saptanmasıdır.

**YÖNTEMLER:** 2010-2012 yılları arasında Üniversite Hastanesi Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen numunelerden izole edilen gram pozitif bakterilerin identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları Phoenix 100 (Becton Dickinson, USA) cihazı kullanılarak saptandı. Üretici talimatına uygun olarak Gram pozitif bakteriler için PMIC paneller kullanılıp yine üretici talimatına uygun olarak paneller cihaza yüklendi. Sonuçlar Epicenter sistemi kullanılarak analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Bu çalışmada toplam 457 gram pozitif bakteri incelendi. Epicenter verilerine göre saptanan bakteri ve bu bakterilerin Quinopristin-Dalfopristin direnç ve duyarlılıkları sırasıyla; *Staphyloccocus* MLSb fenotipi için (n=28) % 64,29, % 35,7; Vankomisin dirençli *Enterecoccus* (n=2) % 0, % 100; Vankomisin dirençli *Staphyloccoccus aureus* (n=3) % 0, % 100; mecA dirençli *Staphylococcus* (n=29) % 10,34, % 89,66; Beta-laktamaz üreten *Staphylococcus* (n=189) % 13,23, % 86,77; gentamisin dirençli suşlar (n=3) % 33,33, % 66,67; metisilin dirençli *Staphylococcus* (n=113) % 22,12, % 77,88; *Staphylococcus* indüklenebilir MLSb fenotip (n=79) % 25,32, % 74,68; direnç saptanmayan suşlar (n=11) % 0, % 100 şeklinde saptandı.

**TARTIŞMA:** Gram pozitif bakterilerdeki antimikrobiyal direnç, enfeksiyonların yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanmasına neden olmaktadır. Gram pozitif bakteriler için ülkemizde Quinopristin-Dalfopristin kullanılmamasına rağmen bu ajana karşı direncin olduğu saptandı. Bu direncin plazmid kaynaklı olabileceğini ve moleküler tekniklerle yapılacak araştırmalarla bu direncin gösterilebileceğini düşünmekteyiz.

**P01-13**

**Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi preoperatif burun kültüründe *Staphylococcus aureus* üreme sonuçları**

Sibel Doğan Kaya[1], Güliz Evik[1], Arzu Ateşoğlu[2], Deniz Taşdelen[2], Cennet Yalçın Topbaş[2], Berrin Düş[2], Bülent Arınç[3], Buket Tan[3], Zerrin Beykal[1]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hemşiresi, İstanbul
[3]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul

**AMAÇ:** *Staphylococcus aureus*, hastane kaynaklı enfeksiyon etkenleri arasında önemli bir yer tutmakta olup, hastane kaynaklı yara enfeksiyonlarından izole edilen bakteriler arasında birinci sırada yer almaktadır. Bu mikroorganizmalar yüzeyel bir enfeksiyondan yaşamı tehdit edici ciddi enfeksiyonlara kadar değişen bir spektrumda kinik tabloya yol açabilirler. Özellikle kardiyovasküler cerrahi olmak üzere tüm cerrahi hastalarda postoperatif yara enfeksiyonlarının yaygın bir nedeni olarak bilinmektedir.

**YÖNTEMLER:** Burun sürüntü örnekleri,%5 koyun kanlı agara azaltma yöntemi ile ekilmiş, kuşkulanılan kolonilerden Gram boyama yapılmıştır. *S.aureus* suşlarının belirlemek için plazma koagülaz testi yapılmış, metisilin direnci agar tarama yöntemiyle belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Bu çalışmada Ocak-Aralık 2012 tarihleri arasındaki döneme ait preoperatif burun kültürleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Toplam 4605 burun kültürü mikrobiyoloji laboratuvarında incelenmiştir. 4158 hastada (%90,3) normal burun florası, 80 hastada ( %1,7 ) MRSA, 414 hastada ( %9 ) MSSA izole edilmiştir.

**TARTIŞMA:** Preoperatif burun kültürlerinin rutin olarak alınması ile taşıyıcıların erken tespiti ve antimikrobiyal tedavi ile eradike edilmesinin hastanın kendi florasından kaynaklanacak metisiline dirençli ve metisiline duyarlı *S.aureus* enfeksiyonların önlenmesinde yararlı olacağı düşünülmüştür.

**P01-14**

**Hastanemizde 2012 Ocak-Aralık arasında izole edilen *A.baumanii* suşlarında antibiyotik direncinin irdelenmesi**

Melahat Cengiz, Sibel Alakaş, Seval Menekşe, Eray Kaya

Medicalpark Göztepe Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** *Acinetobacter baumannii* immünsüprese hastalarda ve yoğun bakım ünitelerinde yüksek mortalite ve morbidite ile sonulanan infeksiyonlara neden olmakta ve birçok antimikrobiyal ajanlara direnç geliştirmektedir. Bu çalışmada hastanemizde YBÜ ve KİT de yatan hastalarda *Acinetobacter*'e bağlı hastane infeksiyonlarının artması nedeniyle antimikrobiyallere karşı direnç durumu irdelendi.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada Mikrobiyoloji laboratuarına gelen klinik örneklerden üretilen 355 *A.baumannii* suşlarının antimikrobiyallere direnci in vitro koşullarla incelendi. Laborauvara gelen örnekler; abse 2, bronkoalveoler lavaj 13, balgam 13, trakeal aspirat 146, kan 130,BOS 4, idrar 17 kateter ucu 5, vücut sıvıları 2, doku ve yara kültürü 22, protez örneği 1 olarak belirlendi. Bakteri identifikasyonunda konvansiyonel bakteriyolojik yöntemler ve tam otomatik tanımlama sistemi için VITEK 2 compact (Biomerieux Fransa) cihazı kullanıldı. Kolistin direnci ayrıca Müller Hinton agar(MHA) besiyerine ekim yapılarak E test ile CLSI standartlarına uygun olarak 2mikrogram/ml altı duyarlı 4 mikrogram/ml ve üstü dirençli olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Sonuç olarak hastanemizde hastane infeksiyonu olarak izole ettiğimiz *Acinetobacter* suşları ülke genelinde ve tüm dünyada görüldüğü gibi antibiyotiklere çoğul direnç göstermektedir.
Hastanemizde çoğul dirençli Acinetobacter baumanii olgularında kolistin ve tigesiklin kullanımı varolan durumuyla en geçerli tedavi yöntemi olduğu ve ampirik tedavide gözönünde bulundurulması gerektiği bir gerçekliktir.

**TARTIŞMA:** *Acinetobacter* cinsi bakteriler gram negatif non fermentatif fırsatçı patojenler olarak bilinirler ve son 40 yılda giderek önem kazanmaya başlamış ve hastane infeksiyonları içinde en sorunlu mikroorganizmalar olarak görülmektedirler. Yoğun bakım ve KİT merkezlerinde yaygın antibiyotik kullanımı bunun yanısıra invaziv girişimlerin fazlalığı ve bakım hizmetlerinde yoğunluk ve yetersizlik sonucu nozokomial enfeksiyonlara neden olmaktadırlar.Yoğun bakım ünitelerinde *A.baumannii* sıklıkla görülen hastane infeksiyonları etkenleri arasında olup birçok antibiyotiğe direnç kazanmıştır. İzole edilen kökenlerde olduça yüksek oranda antimikrobiyal direnç gözlenmektedir. Direnç probleminin giderek artan oranlarda olması ve kolistin direncinin gelişiyor olması endişe vericidir. Yapılan çalışma sonucu izole edilen *Acinetobacter* suşlarının antimikrobiyal direnci Tablo 1'de gösterilmiştir

**Tablo 1: İzole edilen *Acinetobacter baumannii* suşlarınının antimikrobiyal direnci**

| Çalışılan suş sayısı: 355 | N | % |
|---|---|---|
| Kolistin | 15 | 4,2 |
| Tigesiklin | 5 | 1,4 |
| İmipenem | 304 | 85,6 |
| Meropenem | 303 | 85,3 |
| Sefoperazon-sulbactam | 183 | 48,8 |
| Piperasilin-tazobactam | 219 | 61,6 |
| Amikasin | 230 | 64,7 |
| Gentamisin | 210 | 59,1 |
| Netilmisin | 75 | 21,1 |
| Siprofloksasin | 315 | 88,7 |
| Levofloksasin | 255 | 71,8 |
| TMP-SXT | 176 | 49,5 |

**P01-15**

**Üriner sistem infeksiyonlarından izole edilen geniş-lemiş spektrumlu beta-laktamaz üreten *Escherichia coli* suşlarında ayaktan tedavide nitrofurantoin**

Gül Karagöz, Ayten Kadanalı, Behiye Dede, Şenol Çomoğlu, Muhterem Yücel, Arzu İrvem

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Üriner sistem infeksiyonlarıda (ÜSİ) en sık izole edilen bakteri *Escherichia coli*'dir. Bu infeksiyonların tedavisi sıklıkla empirik olarak başlanmakta, kültür sonucuna ve klinik duruma göre yeniden düzenlenmektedir. Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) üreten *E. coli*'nin neden olduğu infeksiyonların tedavisi üretmeyenlere göre daha zordur. Nitrofurantoin ÜSİ'lerde kullanılan bakterisidal bir antibiyotiktir. Bu çalışmada idrar kültürlerinden izole edilen, GSBL üreten ve üretmeyen *E.coli* suşlarında nitrofurantoine duyarlılık oranlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı'nda 2011-2012 tarihleri arasında idrar örneklerinden izole edilen *E.coli* suşları retrospektif olarak değerlendirildi. İdrar örnekleri %5 koyun kanlı agar ve eozin metilen blue agara kantitatif yöntemle ekildi. İzole edilen bakterilerin identifikasyonu, nitrofurantoine duyarlılıkları ve GSBL üretiminin belirlenmesinde VI-TEK2 (bioMérieux, Fransa) otomatize sistem kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Nitrofurantoin duyarlılığı çalışılan toplam 460 *E. coli* suşu çalışmaya alındı. 129; GSBL %28. Bu kökenlerde nitrofurantoin duyarlılığı % 88 olarak tespit edildi. Bakteriler GSBL üretip/üretmemelerine göre sınıflandırıldığında; GSBL üretmeyen kökenlerda nitrofurantoin duyarlılığı % 90, üreten kökenlerde ise % 85 olarak bulundu.

**TARTIŞMA:** Nitrofurantoin bakterisidal bir antibiyotik olup duyarlılık oranlarının yüksek olması nedeni ile GSBL üreten *E.coli*'nin neden olduğu alt üriner sistem infeksiyonlarında ayaktan tedavide tercih edilebilecek bir antibiyotiktir.

**P01-16**

**Rehber kuruluşların eşik değer değişikliklerinin ESBL pozitif ve negatif *E.coli* suşlarında karşılaştırılması**

Mehtap Şimşek, Gönül Şengöz, Kadriye Kart Yaşar, Filiz Pehlivanoğlu

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Mikroorganizmalar ve oluşturdukları enfeksiyonları tedavi etmek için kullanılan antibiyotikler arasındaki ilişki yaşayan bir süreçtir ve ortaya çıkan değişiklikler kılavuz oluşturma kuruluşları tarafından izlenip fark oluşturacak uygulamalar kullanıcılara sunulmaktadır. En sık karşılaştığımız bakteriler olan Gram negatif enterik basiller için böyle bir uygulama CLSI ve EUCAST tarafından 2010 ve 2011 yılında yayınlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** İdrar kültüründe üreyen *E.coli* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları Mueller Hinton agarda disk difüzyon yöntemiyle, ESBL varlığı ise çift disk sinerji yöntemiyle araştırıldı. ESBL pozitif ve negatif *E. coli* suşları bu çalışma kapsamında CLSI tarafından 2010 yılında yapılan sefalosporinler için breakpoint değişikliklerine göre ve 2011 yılında yapılan karbapenem breakpoint değişikliğine göre değerlendirildi ve dirençli suş oranındaki değişiklik araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Sefotaksim ve seftriakson için denenen ESBL pozitif suşlarda yüksek direnç oranlarında değişiklik olmamıştır. ESBL negatif suşlarda ise fark sadece sefotaksim için denenen suşlarda görülmüştür. Asıl fark ESBL pozitif suşlarda ertapenem için ortaya çıkmıştır (direnç yüzdesi 2009 ve 2011 için sırasıyla % 0,5 ve %21) Tablo 1'de diğer antibiyotikler için ESBL pozitif ve negatif suşlar arasındaki duyarlılık farkları görülmektedir.

Üriner enfeksiyon en sık karşılaşılan ve en fazla antibiyotik reçete edilen durumlardan biridir. Bizim ülkemiz için ESBL pozitifliği diğer pekçok direnç için de indikatör olarak görülebilmektedir. Bu nedenle ESBL bakılması tedaviyi yönlendirebilmektedir.

**TARTIŞMA:** CLSI ve EUCAST tarafından yapılan sefalosporin breakpoint değişikliği FK/FD parametreleri göz önüne alarak antibiyotik tedavisini yönetmeyi ve karbapenemler gibi potent antibiyotiklerin daha az kullanılması amacını gütmektedir. Ancak karbapenem breakpoint değerlerinde yapılan değişiklik daha fazla dirençli suş anlamına gelmektedir. ESBL araştırmasının yapılmaması ve sadece antibiyotik duyarlılık sonucunun klinisyene bildirilmesi önerisi ampirik tedavilerde hastadan daha iyi anamnez almayı, enfeksiyonun sağlık bakımı ile ilişkili olması durumunda geniş spektrumlu başlayıp gerekirse de-eskale edilmesini sonucunu da doğurabilecektir.

**Tablo 1: ESBL pozitif ve negatif suşlar arasındaki duyarlılık farkları**

| | ESBL negatif | | ESBL pozitif | |
|---|---|---|---|---|
| | Duyarlı suş sayısı | % | Duyarlı suş sayısı | % |
| Amoksisilin-klavulanat | 85 | 86 | 53 | 55 |
| Gentamisin | 55 | 80 | 36 | 49 |
| Sefuroksim aksetil | 94 | 94 | 4 | 4 |
| Siprofloksasin | 60 | 81 | 12 | 16 |
| Nitrofurantoin | 66 | 92 | 63 | 96 |
| Piperasilin-tazobaktam | 89 | 91 | 48 | 49 |
| Fosfomisin | 66 | 97 | 70 | 100 |

**P01-17**

**Metisilin dirençli *Staphylococcus aures* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları ve hastaların klinik özellikleri**

Meltem Zencir[1], Alpay Arı[1], Nisel Yılmaz[2], Ayten Seher Coşkuner[1], Sibel Özsu[3], Meltem Avcı[1], Neval Ağuş[1]

[1]İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[2]İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İzmir
[3]İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İzmir

**AMAÇ:** Klinik örneklerden izole edilen metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) izolatlarının, vankomisin, teikoplanin, linezolid ve daptomisin duyarlılıkları ve hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** İzmir Tepecik ve Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastaneleri Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarları'nda 2010-2013 yılları arasında klinik örneklerden tanımlanan 42 MRSA izolatının vankomisin, teikoplanin, linezolid ve daptomisin duyarlılıkları CLSI standartlarına uygun olarak E-test yöntemi ile değerlendirilmiştir. İzolatlar 22 yoğun bakım, 11 dahili servis, beş cerrahi servis ve dört poliklinik hastasına aittir. İzolatların elde edildiği hastalara ait demografik veriler, klinik özellikler ve antibiyotik kullanımları retrospektif olarak incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** İzolatların tamamı test edilen tüm antibiyotiklere duyarlı bulunmuştur. MIK50 ve MIK90 değerleri sırasıyla; vankomisin için 0,75 ve 1.5 $\mu$g/ml, teikoplanin için 2 ve 6 $\mu$g/ml, linezolid için 0.5 ve 1 $\mu$g/ml ve daptomisin için 0.125 ve 0.75 $\mu$g/ml olarak saptanmıştır. MIK aralıkları, vankomisin için 0.19-2 $\mu$g/ml, teikoplanin için 0.25-6 $\mu$g/ml, linezolid için 0.25-1 $\mu$g/ml ve daptomisin için 0.025-0.755 $\mu$g/ml olarak belirlenmiştir.
Hastaların klinik değerlendirmesinde ileri yaş, yoğun bakımda yatış, eşlik eden diğer enfeksiyonlar, santral venöz katater varlığı ve uygunsuz/gecikmiş antibiyotik kullanımının mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). İki hastadan izole edilen örnekler kolonizasyon olarak değerlendirilerek çalışma dışı bırakılmıştır.

**TARTIŞMA:** MIK90 değerleri karşılaştırıldığında vankomisin, teikoplanin ve daptomisin etkinliğinin benzer olduğu görülmüştür. Teikoplanin duyarlı bulunmasına karşın MIC90 değerleri rölatif olarak yüksek saptanmıştır. Yaşlı ve yoğun bakımda izlenen hastalarda ciddi sorunlara yol açan MRSA izolatlarında özellikle glikopeptidlerin MIK düzeylerinin izlenmesinin tedavi başarısızlığını önlemede gerekli olduğu düşünülmüştür.

**P01-18**

**İdrar örneklerinden izole edilen *E.coli* suşlarının antibiyotik direnç profilleri**

Tutku Arslantaş, Selahattin Işık

Turhal Devlet Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Tokat

**AMAÇ:** Günümüzde toplum kökenli enfeksiyonlarda ve hastane enfeksiyonlarında ilk sıralarda idrar yolu enfeksiyonları yer almaktadır. İdrar yolu enfeksiyonlarının en sık etkeni geçmişten bugüne *E.coli* olmaya devam etmektedir. *E.coli*'nin de dahil olduğu *Enterobactericeae* ailesinin geniş spektrumlu beta laktamaz özelliğinden dolayı sefalosporinler başta olmak üzere birçok antibotiğe direnç geliştirdiği bilinmektedir. Bu çalışmada idrar yolu enfeksiyonu şüphesiyle laboratarımıza poliklinik ve servislerden gelen idrar örneklerinden izole edilen *E.coli* suşlarının direnç profillerini GSBL(+) ve GSBL(-) suşlar arasında karşılaştırılmaktır.

**YÖNTEMLER:** Retrospektif kayıtlara bakılarak poliklinikten gelen örneklerden 350, servisten gelen örneklerden 150 *E.coli* suşu ürediği konvansiyonel yöntemlerle tespit edilmiştir. Bu suşlar antibiyotik duyarlılığı ve GSBL üretimi açısından değerlendirildi. Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle antibiyogramları yapılan suşların direnç profilleri Clinical Laboratory Standarts Instıtute verileri baz alınarak oluşturuldu.

**SONUÇLAR:** Tüm suşların en yüksek direnç gösterdiği antibiyotikler ampisilin,sefazolin ve seftriakson olarak saptandı. GSBL üretimi yatan hastalarda, %60(n:60) poliklinik hastalarında %40(n:40), toplamda %20(n:100) olarak saptandı. GSBL üreten suşların en duyarlı oldukları antibiyotikler sırasıyla imipenem(%90),meropenem(90),amikasin(%80),gentamisin(%80)di. GSBL üretmeyen suşların en duyarlı olduğu antibiyotikler ise imipenem, meropenem, sefepim, seftazidim(%98), amikasin, gentamisin(%96), piperasilin-tazobaktam(%94) olduğu tespit edildi. Sonuç olarak GSBL(+) suşlarının GSBL(-) suşlara oranla direnç oranlarının daha yüksek olduğu görüldü.($p<0.05$)

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak toplum kökenli idrar yolu enfeksiyonlarının ve hastane enfeksiyonlarının en sık etkeni olan *E.coli*'nin özellikle GSBL(+) suşlarının sağaltımı için direnç profillerinin takip edilmesinin ve bu direncin sık antibiyotik kullanımından da kaynaklanması sebebiyle hastaların ve klinisyenlerin uyarılması gerektiğinin önemi ortaya çıkmaktadır.

**P01-19**

**Yara yeri kültürlerinde üreyen bakteri suşlarının dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması**

Tutku Arslantaş, Selahattin Işık

Turhal Devlet Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Tokat

**AMAÇ:** Yara yeri enfeksiyonları toplum kökenli enfeksiyonların ve hastane enfeksiyonlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Çoğu zaman özellikle halk tarafından ve bazen yoğunluktan dolayı klinisyenler tarafından etken önemsenmemekte ve rastgele antibiyotik kullanımıyla geçiştirilmek istenmektedir. Yara yeri kültürlerinin etkenlerini saptamak ve antibiyotik duyarlılıklarını belirlemek gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanımını ve bunlara karşı hergeçen gün artan direnci azaltmak adına önem kazanmaktadır. Bu çalışmada yara yeri kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** 011-2012 yıllarında hastanemizin çeşitli bölümlerinden mikrobiyoloji laboratuarımıza gönderilen yara yeri örneklerden izole edilen suşların dağılımı ve antibiyotik duyarlılık profilleri incelendi. Örnekler %5 koyun kanlı agar'a ve EMB agara ekildi. 48 saat etüvde inkubasyona bırakıldı. Konvansiyonel yöntemlerle identifiye edilen suşların Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılıkları çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmada toplam 75 izolat identifiye edildi. Suşların %60'ı(n:45) gram negatif, %40'ı(n:30) ise gram pozitif olarak saptandı. Gram pozitif suşlar arasında 14 (%46.6) MSSA, altı(%20) MRKNS, dört(%13.3) MSKNS, dört(%13.3) MRSA ve iki(%6.6) *E.fecalis* bulunmaktadır. Gram pozitif şuşların iki MRSA hariç hepsi glikopeptidlere duyarlıydı. Gram negatif suşlar arasında en sık izole edilen bakterinin 20(%44.4) suşla *E.coli* olduğu saptandı. Gram negatif suşların 30(%66.6)unda GSBL saptanırken karbapanem direnci ise bu suşların 15(%50)inde saptanmış olup GSBL(-) suşların hiçbirisinde mevcut değildir.

**TARTIŞMA:** Yara yeri kültürlerinin tedavisini zamanında ve etkin yapabilmek ve dirençli suşların artmasını önleyebilmek adına klinisyenlere ve mikrobiyoloji laboratuarına önemli görev düşmektedir. Çalışmamızda yara yeri örneklerinden izole edilen suşların dağılımı ve antibiyotik duyarlılık profili incelendi. Gram pozitif suşlarda yüksek dirence rastlanmazken gram negatif suşların yarıdan fazlasında yüksek direnç profili elde edilmiştir bu da gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanımından ve hastalar arası kontaminasyondan kaynaklanabilir.

**P01-20**

**Toplum kökenli üriner sistem infeksiyonlarında antibiyotik direnç profili**

Belgin Coşkun, Elif M. Öztürk, Ayla Arslan Şanlı, Gülden Yılmaz, Aysun Yalçı, Halil Kurt, İsmail Balık, Fügen Yörük, M. Serhat Birengel, K. Osman Memikoğlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Toplum kökenli üriner sistem infeksiyonları (ÜSİ) önemli bir sağlık sorunudur. Günümüzde giderek artan direnç sorunu nedeni ile tedavi başarısızlıkları yaşanmaktadır. Burada polikliniğimize başvuran toplum kökenli ÜSİ'de etkenler ve direnç profilleri sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada Ağustos 2012 – Ocak 2013 tarihleri arasından polikliniğimize başvuran ve toplum kökenli ÜSİ olduğu tespit edilen 62 hasta incelenmiştir. İdrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar standart yöntemlerle tiplendirilmiş, antibiyotik duyarlılık testleri disk difüzyon yöntemiyle CLSI standartları esas alınarak gerçekleştirilmiştir.

**SONUÇLAR:** 62 hastanın 49'u (%79) kadın idi. 29 (%46.8) hasta komplike, 33 (%53,2) hasta non-komplike ÜSİ olarak değerlendirildi. Kültür sonuçları incelendiğinde *E.coli* %69.3, *Klebsiella* spp %6.4, *Enterobacter* spp. %4.8 ve diğer mikroorganizmalar (*Pseudomonas* spp, enterokoklar ve proteus türleri) % 19.5 oranında saptanmıştır.
Komplike ÜSİ'den izole edilen *E.coli* suşlarının %64.7'si siprofloksasine, %10'u fosfomisine, %23'ü nitrofurantoine %25'i seftriaksona,% 50'si trimetoprim-sulfametaksazole dirençli olarak saptandı. Non-komplike ÜSİ'den izole edilen *E.coli* suşlarında ise siprofloksasin direnci %56, fosfomisin direnci %16.6, seftriakson direnci %25, nitrofurantoin direnci %16, trimetoprim-sulfametaksazol direnci ise %50 olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Toplum kökenli ÜSİ'de en sık saptanan etken *E. coli*'dir. Ampirik tedavide florokinolonlar sık olarak tercih edilmektedir. Günümüzde giderek artan direnç sorunu nedeni ile tedavi başarısızlıkları görülmektedir. Bizim çalışmamızda da hem komplike hem de non-komplike ÜSİ olgularından elde edilen *E. coli* suşlarının yarıdan fazlasının kinolona dirençli olduğu görülmektedir. Bu sorunu en aza indirmek için akılcı antibiyotik kullanımı konusunda hastaları ve hekimleri bilgilendirmek gerekmektedir.

**P01-21**
**Turhal Devlet Hastanesi'nde idrar kültürlerinde üreyen izolatların dağılımı ve antimikrobiyal direnç profillerinin incelenmesi**

Tutku Arslantaş, Selahattin Işık

Turhal Devlet Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Tokat

**AMAÇ:** İdrar yolu enfeksiyonları toplum kaynaklı enfeksiyonların ve hastane enfeksiyonlarının en sık etkenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Bu nedenle bu enfeksiyonun tedavisinde de etkili, kullanımı kolay, direnç gelişmeyecek antimikrobiyaller kullanmakta fayda görülmektedir. Bu çalışmada Turhal Devlet Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Laboratuarı'na gönderilen idrar örneklerinden izole edilen suşlar ve antibiyotik direnç profilleri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** 2011-2012 yıllarında hastanemiz mikrobiyoloji laboratuarına gönderilen idrar örnekleri retrospektif olarak incelendi. İzolatlar konvansiyonel metodlarla identifiye edildi. Antibiyotik duyarlılıkları Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya toplam 651 izolat dahil edildi. Bu suşların oranlarının 499 (%83) *E.coli*, 51 (%8.4) *K.pneumaniae*, 40 (%6.6) KNS, 20 (%3.3) *S.aureus*, 15 (%2.4) *P.mirabilis*, 15 (%2.4) *P.aeruginosa*, 10 (%1.6) *E.fecalis* olduğu saptandı. *Enterobactericeae* üyelerinin tamamının karbapenem duyarlı olduğu görüldü. E.coli izolatlarında %20 oranında ESBL pozitifliği gözlendi. Gram pozitif suşlarda glikopeptid direnci tespit edilmedi. *P.aeruginosa*'da karbapenem direnci %25 olarak seyretti.

**TARTIŞMA:** İdrar yolu enfeksiyonlarının sağaltımında özellikle ampirik antibiyotik kullanımlarında hergeçen gün artan antimikrobiyal direnç oranlarına sahip mikroorganizmaları gözönünde bulundurmak gerekmektedir.

**P01-22**
**2011-2012 yıllarında mikrobiyoloji laboratuarında izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının değerlendirilmesi**

Tutku Arslantaş, Selahattin Işık

Turhal Devlet Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Tokat

**AMAÇ:** *Pseudomonas aeruginosa* hastane enfeksiyonlarının önemli bir etkenidir. Başta yoğun bakım olmak üzere primer olarak nazokomiyal enfeksiyonlara yol açan non-fermentatif gram negatif fırsatçı patojendir. Ayrıca yüksek antibiyotik direncine sahip olmasıyla sıklıkla sorun oluşturmaktadır. Bu çalışmada çeşitli klinik örneklerden izole edilen *P.aeruginosa* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları değerlendirilmeye alınmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çeşitli klinik örneklerden izole edilen 72 *P.aeruginosa* suşu retrospektif olarak incelenmiştir. Konvansiyonel yöntemlerle identifiye edilen suşların CLSI kriterleri esas alınarak Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık panelleri belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** *P.aeruginosa* suşlarının izole edildikleri klinik örnekler sırasıyla trakeal aspirat (31,%43), idrar (22,%30), yara (10,%14), balgam (7,%10), plevra (2,%3) şeklindedir. Değerlendirilmeye alınan suşların direnç oranlarının sırasıyla siprofloksasin(%45), seftazidim(%40), piperasilin(%38), meropenem(%39) ve amikasin(%15) olduğu gözlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Çalışmaya alınan *P.aeruginosa* suşlarınn aminoglikozid antibiyotiklere karşı genellikle duyarlı olduğu söylenebilir. Ancak diğer gruplar için aynı şeyi söylemek mümkün değildir. Başta kinolonlar olmak üzere betalaktam antibiyotiklere ve karbapenemlere yüksek direnç geliştiği tespit edilmiştir. *P.aeruginosa* tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin tekrar gözden geçirilmesi düşünülmektedir.

**P01-23**
**Antibiyotik kontrol ekibinin cerrahi profilaksi uygulamalarındaki etkinliği**

Esra Nurlu Temel, Bahar Zeybek Yıldırım

Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

**AMAÇ:** Cerrahi profilakside amaç operasyon sırasında uygun doku ve serum seviyesi sağlayarak cerrahi infeksiyonların görülme oranını en aza indirmektir. Hastanemizde uygunsuz antibiyotik kullanım oranının en yüksek olduğu cerrahi kliniklere sunulan eğitim, geri bildirim aktiviteleri ve kısıtlamaların etkinliği bu çalışma ile değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışma 2011-2013 tarihleri arasında Isparta Devlet Hastanesi'nde gerçekleştirildi. Tüm cerrahi klinikler günlük olarak ziyaret edildi. Her hekim tarafından uygulanan cerrahi profilaksi ile hastaya ve operasyona ait veriler kaydedildi. Antibiyotik seçimi, dozu, uygulama zamanı ve kullanım süresi eğitim öncesi ve sonrası dönemlerde incelendi. Eylül 2011- Eylül 2012 Dönem I, Eylül 2012- Ocak 2013 Dönem II olarak tanımlandı.

**SONUÇLAR:** Profilaksi uygulamaları cerrahi kliniklerde %84,95 oranında uygunsuz olarak tespit edildi. Eğitim faaliyetleri sonrası yapılan değerlendirme ile cerrahi profilakside uygunsuz antibiyotik kullanımında beyin cerrahisi operasyonlarında %11, genel cerrahi operasyonlarında %13, üroloji operasyonlarında %23 ve ortopedi operasyonlarında %3 oranında azalma gözlendi. Profilaksilerin 24 saatten uzun sürdürülmesi ise tüm cerrahi kliniklerinde %4 oranında azaldı. Antibiyotiğe başlama zamanında, hasta seçiminde ve doz uygulamalarında yapılan hatalarda anlamlı bir farklılık tespit edilmedi(Tablo 1).

**TARTIŞMA:** Hastanemizde cerrahi bölümlere özel profilaksi rehberlerinin düzenlenmesi gerekmektedir. Antibiyotik kontrol ekibinin yürüttüğü eğitimlerin süreklilik kazanması ve takip timlerinin oluşturulması esastır. Ayrıca uygulama ile ilgili hataların düzeltilmesi konusunda hastane yönetiminin yaptırımları etkin bir cerrahi profilaksi için en önemli adım olacaktır.

**Tablo 1: Cerrahi profilakside uygunsuz antibiyotik kullanım oranlarının değerlendirilmesi**

| Klinik | Dönem I (Eğitim öncesi) | Dönem II (Eğitim sonrası) |
|---|---|---|
| Beyin Cerrahisi | %100 | %89,06 |
| Ortopedi | %87,50 | %83,54 |
| Üroloji | %36,11 | %13,04 |
| Genel Cerrahi | %28,57 | %15,79 |

**P01-24**

***Pseudomonas aeruginosa* suşlarının son bir yıl içindeki antibiyotik direncinin değerlendirilmesi ve önceki çalışmamızdaki beş yıllık verilerle karşılaştırılması**

Asiye Yir, Seniha Başaran, Didem Taşçıoğlu, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada hastanemizde yatan hastalardan izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının anti-Pseudomonas antibiyotiklere direnç oranının saptanması ve yıllar içindeki değişimin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Fakültemiz servislerinde yatan hastalardan 1 Ocak 2012-31 Aralık 2012 tarihleri arasında alınan çeşitli klinik örneklerden Klinik Mikrobiyoloji Laboratuarımızda izole edilen 1172 *P. aeruginosa* suşunun anti-Pseudomonas antibiyotiklere karşı duyarlılıkları retrospektif olarak değerlendirildi. Suşların izolasyonunda klasik yöntemler, antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesinde ise CLSI tarafından tanımlanan disk difüzyon yöntemi kullanıldı. Orta duyarlı kategorideki suşlar dirençli olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** *P. aeruginosa* suşlarının 399' u balgam ve trakeal aspirat, 182' si idrar, 16' si kan, 605' i ise yara, doku ve diğer örneklerden izole edildi. Çalışma sonucunda tüm suşlarda antibiyotik direnç oranları seftazidim %25.1, sefoperazon-sulbaktam %45.7, sefepim %26, piperasilin-tazobaktam %32.8, imipenem % 30.2, meropenem %32.2, gentamisin %17.5, netilmisin %20.3, amikasin %15.4 ve siprofloksasin %31.3 olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** 2007-2012 yılları arasında yatan hastalardan izole edilen 7061 *P. aeruginosa* suşu ile yaptığımız daha önceki çalışmamızda tüm anti-Pseudomonas antibiyotiklere karşı direnç oranlarının yıllar içinde azalma gösterdiği saptanmıştı. 2012 yılına ait bu çalışmamızın verileri, anti-Pseudomonas antibiyotiklere karşı direnç oranlarının, 2011'deki kadar olmasa da, son beş yıl içersindeki azalma eğilimini koruduğunu; gentamisine karşı direnç oranındaki azalmanın ise sürdüğünü göstermektedir. Çalışmamızda sefepim, seftazidim ve aminoglikozid direnç oranlarının nispeten düşük bulunması, son dönemde hastanemizde *P. aeruginosa* dışı infeksiyon etkenlerinin nispeten sık görülmesine ve bu anti-Pseudomonas antibiyotiklere empirik tedavi seçeneği olarak daha az başvurulmasına bağlı olabilir. Sonuç olarak, hastane patojenlerinin ve bunların direnç paternlerinin yakından izlenmesinin ve empirik tedavi seçimlerinin bu verilere dayandırılmasının önemi büyüktür.

**P02-01**

**Bir üniversite hastanesinde antibiyotik kullanımının değerlendirilmesi: nokta prevalans çalışması**

Nur Yapar, Gülhan Çallı Samsa, Yasemin Şahin, Vildan Avkan Oğuz

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Tüm dünyada antibiyotikler en sık ve en hatalı kullanılan ilaçların arasında gelmektedir. Bu durum gerek bakteriyel direnç gerekse artan maliyetler açısından önemli sorunlar yaratmaktadır. Bu çalışmada hastanemizdeki antibiyotik kullanımının bir günlük nokta prevalans çalışmasıyla değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Antibiyotik kullanan hastaların saptanması amacıyla hastane çapında bir günlük bir nokta prevalans çalışması planlandı. Çalışmaya 16 yaşından büyük ve Yoğun Bakım Üniteleri (YBÜ) dışında yatan tüm hastalar dahil edildi. YBÜ'lerine iki İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanı tarafından düzenli izlem uygulandığı için objektifliği bozmamak adına bu bölümler çalışma dışı bırakıldı. Hasta verileri ışığında, antibiyotiklerin kullanım amaçları (profilaktik, ampirik, etkene yönelik), kimin tarafından reçete edildiği, alınan kültürler, hastaların tanısı ve kullanılan antibiyotiklerin uygunluğu değerlendirildi. Uygun kullanım için; infeksiyon varlığı, mevcut protokoller, üreyen etken veya olası etkene spektrum uygunluğu, kullanım süresi ve kombine kullanımda kombinasyonun uygunluğu parametreleri kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışma gününde toplam yatan hasta sayısı 640 (361 Dahili Bilimlerde, 279 Cerrahi Bilimlerde) olarak saptandı. Bu hastalardan 257'sine (%40.1) en az bir antibiyotik reçete edildiği görüldü. Kullanılan antibiyotiklerin %24.9'u profilaktik, %56.8'i ampirik olarak kullanılırken %18.3'ü etkene yönelik olarak başlanmıştı. Antibiyotik kullanan hastaların %56.4'ünde kültür için hiçbir örnek alınmamıştı. Hastaların %35'inde antibiyoterapiyi başlayan İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanı iken %65'inde diğer hekimlerdi. Toplam 257 hastaya reçete edilen 402 antibiyotik arasında (antibiyotik kombinasyonları toplama dahil edilmiştir) en sık kullanılanlar

sırasıyla; kinolon grubu (%14.9), karbapenemler (%11.1), birinci kuşak sefalosporinler (%9.9), betalaktamaz inhibitörlü aminopenisilinler (%9.7) ve piperasilin tazobaktamdı (%9.4). %44.4 hastada antibiyotik kullanımı en az bir kritere uygun değildi. En sık uygunsuzluk nedeni olarak %15.6 oranıyla uzamış profilaksi saptandı (Ayrıntılar Tablo1 ve 2'de verilmiştir).

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak çalışmamızda Cerrahi Bilimlerin başta profilaksi amaçlı olmak üzere daha fazla antibiyotik reçetelediği, uygunsuz kullanımın da en fazla bu alanda olduğu saptanmıştır. Akılcı antibiyotik kullanımı için eğitim programlarının gerekli olduğu düşünülmüştür.

**Antibiyotik kullanımının değerlendirilmesi**

Tablo 1. Uygun antibiyotik kullanımının amaca göre değerlendirilmesi.

| | Antibiyotik kullanım nedeni | | | TOPLAM |
|---|---|---|---|---|
| | Profilaksi | Ampirik | Etkene yönelik | |
| Uygun kullanım | 4 | 100 | 39 | 143 |
| Cerrahi bilimler | 3 | 33 | 20 | 56 |
| Dahili bilimler | 1 | 67 | 19 | 87 |
| Uygun olmayan kullanım | 60 | 46 | 8 | 114 |
| Cerrahi bilimler | 56 | 15 | 7 | 78 |
| Dahili bilimler | 4 | 31 | 1 | 36 |

Tablo 2: Kullanılan antibiyotiklere göre uygun kullanımın değerlendirilmesi

| Antibiyotik | Uygun antibiyotik kullanımı | | | Uygun olmayan antibiyotik kullanımı | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Profilaksi | Ampirik | Etkene yönelik | Profilaksi | Ampirik | Etkene yönelik |
| Monoterapi | 4 | 53 | 23 | 52 | 35 | 7 |
| Kombinasyon tedavisi | - | 47 | 16 | 8 | 11 | 1 |
| **Toplam** | **4** | **100** | **39** | **60** | **46** | **8** |
| Üçüncü kuşak sefalosporin | - | 6 | 7 | 4 | 3 | 1 |
| Kinolon | - | 31 | 10 | 4 | 13 | 2 |
| Metronidazol | - | 12 | 1 | 7 | 3 | - |

**P02-02**
**Kolistin dirençli *A. baumannii* enfeksiyonları**

Hafize Çetin, Ata Nevzat Yalçın, Oktay Yapıcı, Erhan Kocalar

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

**AMAÇ:** Bu calışmada Eylül 2009 ve Eylül 2011 arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yoğun bakım ünitesi ve servislerde yatan hastaların klinik örneklerinde üreyen çoklu antibiyotik direnci gösteren (ÇİD) *A.baumannii* suşlarının kolistin duyarlı ve dirençli izolatlar tespit edilerek kolistin dirençli *Acinetobacter* üremesi olan hastalarda risk faktörleri araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya çeşitli klinik örneklerden (trakeal aspirat,kan,cerrahi yara,) izole edilen 40 adet *A.baumannii* suşu alınmış; bakterilerin tanımlanması konvansiyonel mikrobiyolojik yöntemler ve tam otomatik tanımlama sistemi ile yapılmıştır

**SONUÇLAR:** Bu suşların 30 tanesi kolistine duyarlı bulunurken, 10 suş kolistin dirençli bulunmuştur. Kolistin dirençli üremesi olan hastaların risk faktörleri arasında genç yaşta olmak (yaş ortalaması:33) ( p =0.029) ve önceden kolistin tedavisi almış olmak ( p 0.001) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Son yıllarda ÇİD *A.baumannii* izolatlarında artış olması ve bu enfeksiyonlarda kolistin kullanımının artması ile beraber kolistin dirençli izolatların da artış tespıt edilmistir.

**P02-03**
***Acinetobacter baumannii* mediastinitinde kombine antibiyotik tedavisi olgu sunumu**

Nilgün Altın[1], Salih Cesur[2], Mehmet S. Bayraktaroğlu[3], Göknur Yapar Toros[3], İrfan Şencan[1]

[1]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[3]Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii* ) çoklu ilaç direnci göstermesi nedeniyle tedavisinde sorunlar yaşanan ve mortalite oranı yüksek hastane enfeksiyonlarına neden olabilen gram negatif nonfermentatif basildir. Son yıllarda karbapenemler dahil birçok antibiyotik grubuna karşı direnç görülmesi tedavide önemli sorunlara yol açmaktadır. Çoklu ilaca dirençli *A. baumannii*'nin neden olduğu enfeksiyonların tedavisinde çeşitli antibiyotik kombinasyonları önerilmektedir.

**YÖNTEMLER:** Bu yazıda kadiyopulmoner by-pass sonrası *Acinetobacter baumannii* mediastiniti gelişen, kolistin ve rifampisin kombinasyonu ile tedavi başarısı sağlanan bir olgu sunuldu.

**SONUÇLAR:** Altmış dört yaşında, diyabeti ve obezitesi olan erkek hastaya, kalp damar cerrahisi kliniği tarafından median sternotomi sonrası internal mamary arter kullanılarak myokardiyal revaskularizasyon uygulandı. Postoperatif 14 gün sonra yüksek ateş, sternal ağrı ve sternal skar bölgesinden pirülan akıntı, bilgisayarlı tomografi incelemesinde sternumda nekroz tespit edilmesi nedeni ile sternum revizyonu uygulanan hastaya, ampirik olarak vankomisin ve piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Yara kültüründe nonfermentatif, aerob, hareketsiz, oksidaz negatif gram negatif bakteri üredi. Vitek-2 otomatize kültür sistemiyle ( Biomerioux, Fransa) üreyen etken *Acinetobacter baumannii* olarak tiplendirildi. Antibiyotik duyarlılık testinde kolistin zon çapı 14 mm) tigesiklin (zon çapı 10mm) duyarlı olarak saptandı. Karbepenemler dahil tüm diğer antibiyotiklere dirençliydi. Olgu çok ilaca dirençli *Acinetobacter baumannii*'nin etken olduğu postoperatif mediastinit olarak kabul edildi.

Antibiyotik tedavisi kolistin (3x 80 mg/gün ) intravenöz yolla ve rifampisin (600mgr/gün) oral yolla 6 hafta süreyle uygulandı. Beraberinde cerrahi debridman ve yara bakımı yapıldı. Tedavi başlandıktan kısa süre sonra yara yerindeki akıntı azaldı, hastanın ateşi normal sınırlara düştü, C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı değerleri geriledi. Yaranın Gram boyamasında mikroorganizma görülmedi, kültürde üreme olmadı. Takipleri esnasında yara iyileşmesi saptandı

**TARTIŞMA:** Çok ilaca dirençli *Acinetobacter baumannii*'nin etken olduğu enfeksiyonlarda günümüzde kombinasyon tedavileri önem kazanmaktadır. Postoperatif mediastinit nadir görülen bir komplikasyon olup mortalite oranı yüksektir. Çok ilaca dirençli *Acinetobacter baumannii*'nin mediastinitin tedavisinde rifampisin ve kolistin kombinasyonu uygun bir tedavi seçeneğidir.

**P02-04**
**Daptomisine duyarlı olmayan *Enterococcus faecium* bakteriyemi olgusu**

Dilek Yıldız Sevgi[1], Alper Gündüz[1], Ahmet Sanlı Konuklar[1], Murat Müslüman[3], Feyzullah Tuncer[1], Okan Derin[1], Banu Bayraktar[2], Nuray Kes Uzun[1]

[1]Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[3]Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Vankomisin dirençli enterokoklar (VRE), nazokomiyal kan dolaşımı infeksiyonlarının önemli etkenlerinden biridir. VRE infeksiyonlarında tedavi seçenekleri sınırlıdır. Bildiğimiz kadarı ile vakamız ülkemizde bildirilen ilk daptomisine duyarlı olmayan VRE infeksiyonudur

**YÖNTEMLER:** 36 yaşında, kadın hasta; 2010 Eylül'de Beyin Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi'ne trafik kazasına bağlı diffüz aksonal yaralanma ile yatırıldı. Hastaya subklavian kateter takıldı, cerrahi işlem uygulanmadan medikal tedavi ile izlendi. Yatışının 9. gününde 39° C ateş, kateter bölgesinde kızarıklık gelişti. Kateter ilişkili infeksiyon olarak değerlendirildi. İki adet kan kültürü ve kateter çıkarılarak kültürü gönderildi. Piperasilin-tazobaktam 3x4,5 gr iv başlandı.

**SONUÇLAR:**Kan kültürlerinde ve kateter kültüründe Vankomisin dirençli *Enterococcus faecium* üredi. MIC düzeyleri E test ile vankomisin> 32 mg/L, teikoplanin > 32 mg/L, linezolid 12 mg/L, daptomisin 1.5 mg/L bulundu. Tedavi daptomisin 6mg/kg iv olarak değiştirildi. Ateşi ikinci gün düşen hastanın tedavisi 10 güne tamamlandı. Yaklaşık 15 gün sonra hastada ateş, hipotansiyon ve taşikardi gelişti. Kateter bölgesinde infeksiyon bulgusu yoktu. Tekrar kateter çekildi ve kültürü gönderildi. İki adet kan kültürü alındı. Sefepim 2x2 gr iv ve daptomisin 6mg/kg iv başlandı. Kateter kültüründe üreme olmadı. Her iki kan kültüründe VRE üredi. Suş Kirby-Bauer disk difüzyon ile penisilin, ampisilin, gentamisin, vankomisin, teikoplanin ve rifampisin dirençli olarak bulundu. MIC düzeyleri E test ile vankomisin> 32 mg/L, teikoplanin > 32 mg/L, linezolid 32 mg/L, daptomisin 8 mg/L olarak bulundu. Suş dirençli olmasına rağmen doz 8mg/kg'a yükseltilerek daptomisin ile tedaviye devam edildi.
Hastaya yapılan ekokardiyografide vejetasyon saptanmadı. Hasta primer bakteriyemi olarak değerlendirildi. İzole edilen suş referans laboratuvarda doğrulandı ( Quotient Bioresearch, UK). Hem E test hem de mikrodilüsyon ile MIC=16mg/L bulundu. Hastanın ateşi 5. günde geriledi. Tedavi 14 güne tamamlandı. Hasta 2011 Ocak'ta diffüz aksonal yaralanması iyileşerek çıkarıldı. Bakteriyemi komplikasyonu izlenmedi.

**TARTIŞMA:** Literatürde daptomisine duyarlı olmayan VRE infeksiyonu 9 vakada bildirilmiştir. Tüm vakalarda altta yatan bir hastalık bulunmaktadır. Alternatif ajanlar ile tedavi edilen vakalardan dördünde iyileşme olmuştur. Vakamız alternatif ajanların tümüne dirençli olduğundan yüksek doz daptomisin ile tedavi edilmiştir.

**P02-05**
**Bir olgu nedeniyle daptomisin ile retroperitoneal apse tedavisi**

Meltem Öner Torlar[1], Emel Yılmaz[1], Özkan Balçın[2], İsmail Tırnova[2], Pınar Sarkut[2], Cüneyt Erdoğan[3], Sadık Kılıçturgay[2]

[1]Uludağ Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** İntraabdominal infeksiyonların tedavisinde cerrahi girişimlere ek olarak antibiyotikler önemli rol oynamaktadır. MRSA'ya bağlı retroperitoneal apse tedavisinde drenaj ile birlikte daptomisin verdiğimiz olguyu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** R.K.,18 yaşında kadın hasta. Kolelitiyazis nedeniyle ERCP yapılan ve sonrasında pnömotoraks, pnömomediastinum, akut pankreatit gelişen hasta, Genel Cerrahi bölümünde yatırılarak takip ve tedavi edildi. İmipenem 4x500mg iv 10 gün verildi. Hastanın karın ağrısı, bulantı ve ateş yüksekliği mevcuttu. Çekilen batın BT'sinde retroperitonda multiloküle sıvı koleksiyonu (apse) saptanınca apse drenaj kateteri takıldı. İmipenem 4x500mg iv ve vankomisin 2x1gr iv başlandı. Hastanın vankomisin tedavisi sonrası cilt reaksiyonu gelişti. Vankomisin ve imipenem kesilerek meropenem 3x1gr ve teikoplanin yükleme dozunu takiben idame 1x400mg iv başlandı. Apse mayinden gönderilen kültürlerde MRSA üremeleri oldu. Hastanın antibiyotik baskısı altında halen MRSA üremeleri devam etmesi üzerine, teikoplanin kesildi; CK

değerleri normal olan hastaya daptomisin 1x6mg/kg iv yüklemeden sonra idame 1x4mg/kg iv başlandı. Hastada 4mg/kg/gün daptomisin dozu ile klinik yanıt alınamadığından 6 mg/kg/gün olarak antibiyotik dozu değiştirildi. Ateşi devam eden hastaya kontrol batın USG yapıldı. Apse loju kaybolan hastaya genel cerrahi tarafından laporoskopik kolesistektomi yapıldı. Postoperatif dönemde klinik bulguları ağırlaşan ve yapılan batın USG'de apse saptanan hastada, retroperitoneuma ve kolesistektomi lojuna drenaj kateteri yerleştirildi. Ateş yanıtı alınan hastanın oral gıdayı tolere edememesi ve ateşi tekrar yükselmesi üzerine yapılan görüntülemede saptanan mide ve dalak arasındaki loküle sıvıya drenaj kateteri yerleştirildi. Kontrol görüntüleme yapıldı; batın içi sıvı koleksiyonlarının tama yakın gerilediği görülünce antibiyotik tedavileri yaklaşık 5. haftada kesildi.

**SONUÇLAR:** Hastaya ERCP sonrası perforasyona sekonder retroperitoneal apse geliştiği için ve hastane ile ilişkili intraabdominal infeksiyon düşünüldüğünden, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Alerji ve glikopeptidlere yanıtsızlık nedeniyle daptomisin tedavisi verildi. Düşük doz (4 mg/kg/gün) ile yanıt alınamazken, bakteremi için önerilen doz (6 mg/kg/gün) ile klinik yanıt alındı.

**TARTIŞMA:** Daptomisin; komplike deri ve yumuşak doku infeksiyonları, bakteremi ve sağ kalp endokarditi tedavilerinde onay almıştır. Ancak gerektiğinde diğer klinik durumlarda da kullanılabilen alternatif bir antibiyotiktir.

## P02-06
## Antibiyotik kullanma kalitesi, hekimlik kalitemizin de bir göstergesi midir?

Emine Parlak[1], Zahide Koşan[2], Ayşe Albayrak[1], Yasemin Çayır[3]

[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Erzurum
[3]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı aile hekimlerinin antibiyotiklerle ilgili genel bilgi düzeyleri, tutum ve davranışlarını değerlendirmektir.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya Erzurum'da aile hekimi olarak çalışan 142 kişi dâhil edildi. Aile hekimlerine, sosyodemografik özelliklerini, antibiyotik kullanımı konusundaki bilgi düzeylerini tutum ve davranışlarını değerlendirmek üzere anket formları uygulandı

**SONUÇLAR:** Tanı tedavi rehberlerinden haberdar olan ve antibiyotik kullanımı ile ilgili eğitim alan hekimlerin bilgi düzeylerinin ve akılcı antibiyotik kullanımının daha iyi olduğu saptandı. Bu grupta yer alan hekimlerin özellikle Akut Gastroenterit (AGE) ve Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu (ASYE)'nda uygun antibiyotik kullandığı görüldü.

**TARTIŞMA:** Aile hekimlerinin çoğunun mezuniyet sonrası eğitimlerinde, antibiyotik kullanımları konusunda eksiklikleri olduğu görüldü. Akılcı antibiyotik kullanımının önemini vurgulamak istedik.

**Tablo 1: Antibiyotik kullanımlarını etkileyen faktörler**

| | Evet n | % | Hayır n | % |
|---|---|---|---|---|
| Kişisel deneyiminiz | 132 | 93 | 10 | 7 |
| Hasta ile ilgili faktörler | 135 | 95,1 | 7 | 4,9 |
| İlaç tanıtım elemanları | 57 | 40,1 | 85 | 59,9 |
| İlacın farmosötik şekli | 133 | 93,7 | 9 | 6,3 |
| İlacın kullanım sıklığı | 113 | 79,6 | 29 | 20,4 |
| Toplam tedavi maliyeti/ilacın fiyatı | 128 | 90,1 | 14 | 9,9 |
| Hastanın antibiyotik beklentisi | 30 | 21.1 | 112 | 78,9 |

**Tablo 2. İnfeksiyon tiplerine göre tercih edilen ilk üç antibiyotik**

| | 1. tercih | 2. tercih | 3. tercih |
|---|---|---|---|
| ÜSYE | Amoksisilin-klavulonik asit | Penisilin V | 2.kuşak sefalosporinler |
| ASYE | Amoksisilin-klavulonik asit | Makrolid | Yeni kuşak kinolonlar |
| İYE | Ofloksasin-siprofloksasin | TM-SMX | Amoksisilin-klavulonik asit |
| AGE | Metronidazol | TM-SMX | Ofloksasin-siprofloksasin |
| DYDE | Amoksisilin-klavulonik asit | 1.kuşak sefalosporinler | Ampisilin- subaktam |

ÜSYE:üst solunum yolu inf, ASYE: alt solunumyolu inf, İYE: idrar yolu inf, AGE: akut gastroenterit, DYDE: deri yumuşak doku infeksiyonu TM-SMX: trimetoprim-sulfametaksazol

## P02-07
## Linezolid tedavisine bağlı gelişen pansitopeni

Emine Parlak[1], Hüseyin Tan[2]

[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Linezolid oksazolidinon grubundan kullanıma giren ilk antibiyotik olup FDA çocuklar için onaylamıştır. Protein sentezini inhibe ederek etkili olan antibakteriyel ajandır. Vankomisin dirençli *Enterococcus faecium* ve *E. faecalis*, methicillin dirençli stafilokok ve penisilin dirençli pnömokok gibi gram pozitif organizmalara karşı etkilidir. Linezolidin bioyararlanımı çok iyidir. Linezolid çocuklarda iyi tolere edilir. Linezolid oral alındıktan sonra hızla ve tam olarak absorbe edilir. Meningeal inflamasyon olmaksızın BOS konsantrasyonu plazma düzeyinin %70'i kadardır. Linezolidin en sık görülen yan etkileri, ishal, kusma, başağrısı, transaminaz yüksekliği ve döküntüdür. Yetişkinlerde daha fazla olmak üzere tedavinin 2.haftasında kemik iliği supresyonu (özelliklede trombositopeni) bildirilmektedir. Çocuklarda trombositopeni daha az oranda görülür. Kemik iliği supresyonu zaman ve doz bağımlı bir

etkidir. Tedavi kesildikten sonra geri dönüşümlüdür. Bu yazıda yoğun bakımda yatan VRE infeksiyonu sonucu linezolid tedavi başlanan çocukta gelişen reversbl kemik iliği supresyonu sunuldu.

**YÖNTEMLER VE SONUÇLAR:** On aylık kız bebek, bir aylıkken meningomyelosel, hidrosefali nedeniyle opere edilmiş. Ventriküloperitoneal şant takılmış. Operasyondan iki ay sonra başlayan ateşi, kusması, karında şişlik ve rahatsızlığı olmuş. Şant disfonksiyonu nedeniyle TAP (Trans aksiyal ponksiyon) yapılmış. Şant infeksiyonu nedeniyle Seftriakson ve vankomisin başlanmış. Ateşleri devam eden hastanın tedavisi vankomisin ve meropenem olarak değiştirilmiş. Beyin cerrahisi tarafından EVDS(ekternal drenaj seti ) takılmış. BOS kültüründe Vankomisin dirençli *Enterococcus faecium*(VRE) ve ESBL pozitif *E.coli* üremesi üzerine hasta izole edildi. Vankomisin, Linezolid ile değiştirildi. BOS bulguları düzelirken kemik iliği supresyonu nedeniyle iki hafta sonra ilaç kesildi. Sonrasında kan tablosu normale döndü (Tablo 1).

**TARTIŞMA:** Gastrointestinal sistemin normal flora elemanı olan enterokoklar düşük virulansa sahip olmalarına rağmen vankomisin direnci sonucu günümüzde en önemli hastane infeksiyonu etkenleri arasındadırlar. VRE infeksiyonlarından korunmak tedavi etmekten daha kolaydır. VRE'nin hastanede yayılmasını engellemek için yapılması gerekenler sırasıyla; vankomisinin akılcı kullanılması, hastane personelinin eğitimi, mikrobiyoloji laboratuarının etkin kullanımı, kontrol önlemlerinin uygulanmasıdır. Tedavide Linezolid verilen hastalarda kan sayımı takibi yapılmalıdır.

**Tablo 1: Bebeğin Hemogram izlemi**

| Antibiyotik günü | WBC /mm3 | Nötrofil | Lenfosit | Monosit | Eozinofil | Hemoglobin g/dl | Platelet /mm3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Antibiyotik öncesi | 11400 | 3500 | 6300 | 1000 | 500 | 10.7 | 605000 | |
| Linezolidin 5.günü | 19900 | 14400 | 4100 | 100 | 300 | 9 | 544000 | |
| 7.günü | 10000 | 1900 | 7200 | 400 | 400 | 11.8 | 238000 | |
| 9.günü | 9300 | 4000 | 5000 | 200 | - | 11 | 99000 | |
| 10.günü | 6500 | 2000 | 4400 | 100 | - | 9.8 | 43000 | |
| 11.günü | 3400 | 1000 | 2300 | 200 | - | 7.8 | 62000 | Ery süsp |
| 12.günü | 5500 | 1000 | 4100 | 100 | 200 | 9.1 | 34000 | Tromb süsp |
| 13.günü | 5000 | 800 | 3900 | 100 | 100 | 9 | 179000 | - |
| 16.günü | 2500 | 600 | 1600 | 100 | 200 | 8.8 | 183000 | İlaç stoplandı |
| Linezolidsonrası1.günü | 4200 | 800 | 3000 | - | 400 | 8.2 | 145000 | Ery süsp |
| 2.günü | 5500 | 1400 | 3700 | 400 | - | 11.2 | 91000 | |
| 7.günü | 2800 | 300 | 2300 | - | 200 | 9.8 | 117000 | |
| 11.günü | 3700 | 800 | 2500 | 400 | - | 11.6 | 299000 | |

**P02-08**
**Bir üniversite hastanesinde antibiyotik kullanımının izlenmesi**

Esra Kazak[1], Halis Akalın[1], Emel Yılmaz[1], Cüneyt Özakın[2], Harun Ağca[2], Melda Sınırtaş[2]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi erişkin klinik ve yoğun bakım ünitelerinde, 1 Ocak 2009 – 31 Aralık 2011 tarihleri arasında sık kullanılan parenteral antibiyotiklerin kullanım miktarları gözden geçirilmiştir

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya 1 Ocak 2009 – 31 Aralık 2011 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi erişkin klinik ve yoğun bakım ünitelerinde yatarak tedavi gören hastalar dahil edilmiştir. Hastane istatistik biriminden tablo 1'de belirtilen parenteral antibiyotiklerin kutu ve gram olarak kullanım miktarları elde edilmiştir. Toplam gram olarak hesaplanan kullanım miktarları, DDD-Daily Defined Doz (Günlük Tanımlanmış Doz) olarak ifade edilen, ilacın en sık endikasyonunda, erişkinde gram biriminde günlük kullanım dozuna bölünerek standardize edilmiştir. Daha sonra 1000 hasta gününe çevrilerek antibiyotik kullanım yoğunluğu hesaplanmıştır.

**SONUÇLAR:** Klinik ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılan belirli antibiyotiklerin 2009 ve 2011 yılları için hesaplanan antibiyotik kullanım yoğunluğu Tablo 1'de gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** 2009 yılı rakamları ile karşılaştırdığımızda, 2011 yılında hem klinik, hem de yoğun bakım ünitelerinde karbapenem, kinolon ve aminoglikozid kullanımı yoğunluğu azalmıştır. Buna karşın seftriakson kullanım yoğunluğu artmıştır. Piperasillin-tazobaktamın kullanımı kliniklerde artmış, yoğun bakım ünitelerinde bir miktar azalmıştır. Oranlarımızı daha önce yayınlanmış çalışmalardaki verilerle karşılaştırdığımızda yurt dışına göre karbapenem, özellikle imipenem kullanımının oldukça fazla olduğunu, yurt içindekilerle benzeri oranlarımızın olduğunu, ancak seftriakson kullanımımızın daha az olduğunu saptadık. Antibiyotiklerin kullanım sürveyanslarının yapılması, antibiyotik kullanımını kontrol etmede, daha sonra ortaya çıkabilecek direnç gelişimleri durumunda antibiyotik kullanım politikalarımızı belirlemede bize yardımcı olacaktır

**Tablo 1: 2009 ve 2011 Yıllarında Klinik ve Yoğun Bakım Ünitelerinde Antibiyotik Kullanım Yoğunluğu**

| Antibiyotik | 2009 Kl. AD* | 2011 Kl. AD.* | 2009 YBÜ AD** | 2011 YBÜ AD.** |
|---|---|---|---|---|
| AMİKASİN | 9.79 | 4.4 | 28 | 6.7 |
| SEFTRİAKSON | 15.9 | 45.6 | 12.1 | 27.6 |
| SEFTAZİDİM | 5.9 | 3.1 | 23.8 | 7.6 |
| SİPROFLOKSASİN | 15.7 | 9.5 | 39.2 | 16.6 |
| LEVOFLOKSASİN | 10.2 | 3 | 66.9 | 8.6 |
| İMİPENEM | 93 | 35 | 54 | 43 |
| MEROPENEM | 10.2 | 3 | 66.9 | 8.6 |
| PİPERASİLLİN-TAZOBAKTAM | 36.9 | 52.3 | 47.7 | 31.3 |
| TEİKOPLANİN | 19.7 | 25.1 | 65.9 | 42.9 |
| VANKOMİSİN | 8.07 | 7.1 | 26.7 | 12.2 |

** Kl. AD: Kliniklerde antibiyotik kullanım yoğunluğu **YBÜ AD: Yoğun Bakım Ünitelerinde antibiyotik kullanım yoğunluğu*

**P03-01**

**Türkiye'nin Batı Anadolu Bölgesinden 523 erişkin Bruselloz olgusunun epidemiyolojik özellikleri, klinik bulguları ve komplikasyonları açısından 14 yıllık süreçteki değişiminin değerlendirilmesi**

Nesrin Turker[1], Bahar Ormen[1], Nurbanu Sezak[1], Sevinç Arslan[1], Hülya Ellidokuz[2], Figen Kaptan[1], Sibel El[1], Serap Ural[1], Ilknur Vardar[1], Nejat Ali Coşkun[1]

[1]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, Biyoistatistik ve Medikal İnformasyon Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Türkiye'de bruselloz olgularının yarıdan fazlası Doğu Anadolu Bölgesinde görülmekle birlikte Ege Bölgesinde de azımsanmayacak sayıda olgu görülmektedir. Bölge hastanesi niteliğinde olan kurumumuzda Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğin'de 1997-2010 yılları arasında izlenen bruselloz olguları retrospektif olarak değerlendirildi. Bu çalışmada hastalığın yıllar içinde epidemiyolojik özellikleri, klinik bulguları, eşlik eden komplikasyonlar ve uygulanan tedaviler açısından gözlenen değişimler irdelenerek elde edilen sonuçlara göre gelecekte bruselloz olgularına yaklaşımımızın belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Olgular yıllara göre; 1997-2000 ( grup I ), 2001-2004 ( grup II ), 2005-2007 ( grup III ), 2008-2010 ( grup IV ) olmak üzere dört gruba ayrılarak epidemiyolojik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları, komplikasyonları ve uygulanan tedaviler açısından incelendi.

**SONUÇLAR:** Çalışmada 14 yıllık süre içinde 523 bruselloz olgusu incelendi. Olguların 270 (%51.6) 'i erkek idi. Dönemler arası yaş ortalamaları karşılaştırıldığında istatistik anlamlılık saptanmadı (p=0.195). Olgular bulaş yolları açısından değerlendirildiğinde 210 (% 40) olguda pastörize olmayan süt ve süt ürünü tüketimi, 141 (%27) olguda hayvancılıkla uğraş mevcut idi. Olgular bulaş yolları açısından karşılaştırıldığında grup III ve IV'de pastörize olmayan süt ve süt ürünü tüketiminin yüksek olmasından kaynaklanan istatistiksel anlamlılık saptandı (p=0.017). Tüm olgular değerlendirildiğinde en sık tespit edilen klinik bulgu ateş olup 270 (%51.6) olguda gözlendi. Bunu hepatomegali, splenomegali izlemekteydi. Olguların %94.3'ünde STA(>=1/160) testi pozitif olarak bulunurken ancak %22.4'ünde hemokültürde üreme mevcuttu. Organ tutulumları açısından en sık osteoartiküler sistem (%29) tutulumu görüldü. Doksandört olguda (%18) spondilodiskit, 24 olguda (%4.6) vertebral abse, 20 olguda (%3.9) sakroiliit ve 13 olguda (%2.5) ise artrit tespit edildi. Osteoartiküler tutulum bulgularının yıllara göre dağılımı incelendiğinde grup IV'deki oranların yüksek olmasından kaynaklanan istatistiksel anlamlılık saptandı. Daha nadir görülen sistem tutulumları ise pansitopeni (%5.4), orşit (%5.2), menenjit (%3.8), endokardit (%2.5) ve pnömoni (%2.7) idi.

**TARTIŞMA:** Olgu sayısının son yıllarda bölgemizde artış göstermesi ve çoğunluğunun üretken yaş grubunda yer alması nedeniyle hastalığın morbiditesi yanında sosyoekonomik kayıplara da neden olması brusellozun halen önemli sorun olduğunu göstermektedir.

**P03-02**

**Solid organ naklinde Bruselloz**

Ayşegül Yeşilkaya[1], Özlem Kurt Azap[1], Hande Arslan[1], Onur Özalp[1], Mahir Kırnap[2]

[1]Başkent Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ - YÖNTEMLER - SONUÇLAR:** Olgu 1: Karaciğer nakli alıcı adayı olarak Ağustos 2011'de tetkik amacıyla yatırılan hastanın yatışının ikinci gününde ateşi oldu. İki vasat kan kültüründe *Brucella* spp. üredi. Oral doksisiklin 42 gün ve streptomisin 21 gün IM şeklinde tedavi sürecini sorunsuz tamamladı. Perioperatif 14 gün süre ile streptomisin ve tigesiklin tedavisi altında karaciğer nakil operasyonunu oldu. Nakil sonrası erken dönemde karaciğer biyopsisinde akut rejeksiyon ve kolanjit saptanması üzerine piperasilin-tazobaktam antibiyotik tedavisi verildi. Nakil sonrası 52. günde taburcu olan hastada bugüne kadar bruselloz relapsı izlenmedi.
Olgu 2: 44 yaşındaki kızına böbreğini veren vericinin operasyon sonrası 4. gün ateşi olunca alınan kan kültürlerinde *Brucella* spp. üredi. Vericinin tedavisi oral doksisiklin 42 gün ve IM streptomisin 21 gün ile sorunsuz tamamlandı. Hem verici hem de alıcı da brusella tüp aglütinasyon testi negatif saptandı. Alıcının ateşsiz olduğu bu dönemde alınan kan kültürlerinde *Brucella* spp. üremedi ve takibinde hiç ateşi olmadı. Böbrek nakil operasyonu olan ve immünsupresif tedavi altında olan alıcıya bruselloz tedavisi başlandı. Nakilden 25 gün sonra oral siprofloksasin ve doksisiklin tedavisi ile taburcu edildi. Bruselloz tedavisini toplam 42 gün sorunsuz aldı.
Olgu 3: Böbrek nakli 2010 yılında yapılan 41 yaşındaki erkek hasta ateş, iştahsızlık, miyalji ve lumbalji ile yatırıldı. Bir ay önce çekilen lomber MR'ında L4-L5 ve L5-S1 intervertebral disklerinde yaygın bulging saptanmış. Bruselloz geçirme öyküsü olmayan hastanın tüp aglütinasyonu 1/2560 titrede pozitif saptandı. Streptomisin ve doksisiklin başlandı; ancak ototoksisitesi yüzünden streptomisin siprofloksasin olarak değiştirildi. Sirolimus ile etkileşimi olduğundan tedavide rifampisin verilemedi. Kan kültüründe üreme olmadı. Tedavi 42 güne tamamlandı.
Olgu 4: 2009 yılında böbrek nakli yapılan 22 yaşındaki bayan hasta ateş ve karın ağrısı nedeniyle yatırıldı. Pastörize olmayan süt ürünü tüketimi hikayesi olan hastanın tüp aglütinasyon testi 1/2560 titrede pozitif saptandı. Altı hafta doksisiklin ve rifampisin tedavisi alan hastanın semptomları düzeldi

**TARTIŞMA:** Brusellozun endemik olduğu ülkelerde solid

organ nakil öncesi ve sonrasında gelişebilecek bruselloz açısından hekimler dikkatli olmalıdır. Bruselloz tedavisinde kullanılan antibiyotikler ile immünsupresif ilaç etkileşimi de tedavi sürecinde dikkatle takip edilmelidir.

**P03-03**
**Olgu sunumu: spinal epidural abse ile komplike olan servikal brusella osteomyeliti**

Meliha Çağla Sönmezer, Ebru Aktepe, Şükriye Kürkçüoğlu, Fatma Şebnem Erdinç, Necla Tülek

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Bruselloz; Brucella cinsi bakterilerle oluşan enfekte süt ve süt ürünleri ile bulaşan zoonotik bir hastalıktır. Bruselloza bağlı en sık komplikasyonlar osteoartiküler tutuluma bağlı spondilit ve sakroileittir.Burada nadir komplikasyonlardan biri olan ve cerrahi müdahale gerektiren epidural abse ile komplike olmuş servikal brusella spondilodiskiti ve osteomyelit olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**
**OLGU:** 60 yaşında erkek hasta kliniğimize yaklaşık 15 gündür devam eden ateş, bel ağrısı ve sağ ayakta şişlik yakınmaları ile başvurdu. Özgecmişinde taze peynir yeme öyküsü ve hayvancılık öyküsü alınmadı. Hastanın fizik muayenesinde ateş yüksekliği (38°C), boyun hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık, hepatosplenomegali, sağ ayak dorsalinde şişlik,sağ ayak bileğinde hareket kısıtlılığı, boyun hareketlerinde kısıtlılık ve hareketle ağrı dışında diğer sistemik muayene bulguları normaldi. Laboratuar bulgularında; lökosit sayısı: 11200 /mm3, Hb.10.4 g/dL, PLT: 443000 /mm3, Sedim: 120 mm/h, CRP: 15,1 mg/dL AST: 73 U/L, ALT: 122 U/L idi. Serum Brusella Rose bengal testi pozitif, Brusella standart tüp aglutinasyon testi 1/160 (+), Coombs'lu brusella aglutnasyonu 1/1280 (+) olarak saptandı. Hastaya streptomisin (intramuskuler) ve doksisiklin (oral) kombinasyonu başlandı. Tedavisinin 3. gününde ateş yüksekliği geriledi ancak boyun hareketleri ile ağrı devam etmesi üzerine çekilen servikal vertebra tomografisinde; C4-C6 düzeylerinde yaklaşık 5 cm'lik bir longitudinal düzlemde uzanan en kalın yerinde 7 mm ölçülen epidural yerleşimli abse lehine değerlendirilen ve C5-C6 vertebra korpus anterior komşuluğunda prevertebral space'de en geniş yerinde 20x12 mm boyutlarında ölçülen periferal kontrastlanan lobüle konturlu ikinci bir abseye ait lezyon kaydedilmiştir. Beyin cerrahi kliniği ile konsülte edilen hastaya anterior girişimle servikal korpektomi ve vertebral abse drenajı yapıldı. Hastanın abse materyalinin kültüründe üreme olmadı. Patolojik incelemesi kronik inflamatuar olay ve vertebral osteomyelit olarak rapor edildi. Operasyon sonrası takiplerinde ateşi olmayan ve yakınmaları azalan hastanın streptomisin tedavisi 21. günde kesilerek rifampisin ve doksisiklin kombinasyonu ile tedaviye devam edildi. Tedavisinin 6 aya tamanlanması ve tedavisinin 8. haftasında kontrole gelmesi planlanarak hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Brusella hastalığına bağlı servical spinal abse oldukça nadir olmasına rağmen servikal hareket kısıtlılığı gibi klinik bulgular varlığında düşünülmelidir.

**C4-C6 düzeylerinde yaklaşık 5 cm'lik bir longitudinal düzlemde uzanan en kalın yerinde 7 mm ölçülen epidural yerleşimli absenin BT görüntüsü**




**P03-04**
**Brucella melitensis Rev-1 aşısının açık yaraya kazayla teması sonucu gelişmiş bir Bruselloz olgusu**

Meliha Çağla Sönmezer, Şirin Hekimoğlu, Fatma Şebnem Erdinç, Eda Köksal, Necla Tülek

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Bruselloz; ülkemizde halen görülmekte olan bir zoonozdur. Hastalık esas olarak hayvanlarla direkt temas, enfekte et ve süt ürünlerinin tüketilmesi ile bulaşmasına rağmen nadir de olsa inhalasyon, solid organ ve hematopoetik kök hücre nakli, cinsel ilişki ve veteriner hekimlikte kullanılan canlı Brucella aşılarına maruziyet sonucu da gelişebildiği bildirilmiştir. Burada; genç koyunlarının aşılanması sırasında canlı Brucella melitensis Rev-1 aşısına kazayla temas sonrası bruselloz gelişen olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**
**OLGU:** 45 yaşındaki çiftçilikle uğraşan erkek hasta; ateş, üşüme- titreme, bel ve diz ağrıları yakınmaları ile başvurdu. Başvurusundan 3 ay önce *Brucella melitensis* Rev-1 (konjonktival) aşısı ile genç koyunlarının aşılanması sırasında, veteriner hekime yardım ederken yanlışlıkla sağ işaret parmağındaki 2x2 cm'lik açık ülsere lezyonuna canlı aşıyı damlattığı öğrenildi. Olaydan 5 gün sonra lezyon yerinde ağrı, kızarıklık ve şişlik şikâyeti ile özel bir merkeze başvurmuş ve beta laktam+beta laktamaz inhibitörlü antibiyotik reçete edilerek gönderilmiş. 10 gün kullanmış ve lezyon gerilemiş. Hastanın özgeçmişinde bruselloz geçirme öyküsü, taze peynir yeme öyküsü ve hayvanlarında yavru atma öyküsü yoktu. Hayvanları yaklaşık 4 yıldır düzenli aşılanıyormuş. Hastanın başvuru sırasında subfebril ateşi mevcuttu. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuar bulgularında; lökosit sayısı: 7500 /mm3, Hb:13 g/dL, PLT: 444000 /mm3, Sedim: 56 mm/h, CRP: 3,3 mg/dL AST: 38 U/L, ALT: 62 U/L idi. Serum Brucella Rose bengal testi pozitif, Brucella standart tüp aglutinasyon testi 1/1280(+) olarak saptandı. Alınan kan kültürlerinde bakteri izole edilmedi. Hastaya klinik belirti ve serolojik bulgular ışığında bruselloz tanısı konularak oral rifampisin ve doksisiklin kombinasyonu başlandı. Hastanın çekilen direkt grafileri ve MR incelemeleri normal olarak değerlendirildi. Takiplerinde yakınmaları azalan hastanın tedavisi 6 hafta olarak planlandı.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde bruselloz, hayvan aşılama faaliyetlerine rağmen halen yaygın olarak görülmektedir. Kitlesel hayvan aşılamaları sırasında istenmeyen maruziyet sonrası insan bruselloz olgularının gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

**P03-05**
**Bir abla-kardeşte derin anemi ile seyreden akut bakteriyemik Bruselloz: vaka sunumu**

Mahir Kapmaz[1], Türkkan Öztürk Kaygusuz[2], Seçkin Kurt[3]

[1]Bitlis Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bitlis
[2]Elazığ Eğitim Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Elazığ
[3]Bitlis Devlet Hastanesi, Pediatri Kliniği, Bitlis

**AMAÇ:** genellikle hafif seyirli anemi, lökopeni, trombositopeni veya pansitopeni gözlenmektedir. Burada akut bakteriyemik bruselloz ile 5 ay arayla hastanemize başvuran bir abla-kardeşteki benzer derin anemi bulgusu irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Olgu 1: 20 yaşında bayan, bir haftadır ateş, halsizlik ve genel vücut ağrısı ile başvurdu. Cildi terli ve soluktu. Ateş:38.3 °C, nabız:108/dk, TA:80/40 mm/Hg, kardiyak üfürüm yok, hepatosplenomegali mevcuttu. WBC: 2900 (%59 nötrofil, %34 lenfosit %4.8 monosit), Hgb: 6.0 g/dL, Hct: %20.9, MCV: 92, RDW: 19.1, Plt: 90.000; AST: 104, ALT: 56, ESR: 25 mm/saat, CRP: 22 mg/L idi. Rose Bengal pozitif; transtorasik EKO normaldi. Derin anemi nedeni ile Elazığ EAH'ne sevk edildi. Burada folik asit ve vitamin B12 normal, ferritin ise yüksek (2000 ng/ml: 13-150) bulundu.Wright testi: 1/320; kan ve kemik iliği kültüründe *Brucella melitensis* üredi. Kemik iliği biyopsisi normosellüler sonuçlandı. Üç ünite eritrosit süspansiyonu verilen hastaya rifampisin 600 mg/gün ve doksisiklin 200 mg/gün 8 hafta verildi. İkinci gün ateşi düşen ve başka bir ilaç verilmeyen hastanın 3 ay sonra herhangi bir şikayeti yoktu; WBC: 5.000, Hgb: 13.8 g/dL, Plt: 276.000 idi.

Olgu 2: 10 yaşında bayan 15 gündür olan ateş, üşüme titreme, genel vücut ağrısı, kuru öksürük ile başvurdu. GD iyi, ateş: 38.1°C, nabız: 86/dk, TA:100/60 mm/Hg; hepatosplenomegali mevcuttu. Rose Bengal pozitif, Wright testi: 1/2560 idi. WBC: 6100, Hgb: 6.4 g/dL, Hct: %24.1, MCV: 55.5, RDW: 19.1, Plt: 334.000 idi. AST: 33, ALT: 14, CRP: 8.6 mg/L, ESR:75 mm/saat, Fe ve ferritin düşük, TDBK yüksekti. Vitamin B12 ve folik asit normaldi. Kan kültüründe *Brucella* spp. üredi. Rifampisin 1x450 mg ve doksisiklin 2x100 mg başlandı. Herhangi bir demir preparatı verilmedi. 20. günde ateşi düşmüş, ağrıları geçmiş ve Hgb: 8.0 g/dL yükselmişti. Sonrasında takibe gelmedi.

**TARTIŞMA:** Brusellozda hafif hipokrom ve mikrositer olmak üzere anemi, lökopeni, trombositopeni değişik oranlarda bildirilmektedir. Derin anemi bildiren yayınlar da vardır. Patogenezde hipersplenizm, DİK, hemofagositoz, trombositlerin immün destrüksiyonu ve granülomların rol oynadığı ve hastalığın tedavisi ile bunların ortadan kalktığı öne sürülmektedir. Birinci olgumuzda transfüzyon yapılmış olmakla birlikte, sonrasında her iki olguda sadece bruselloz tedavisi ile derin anemi bulguları düzelmiştir. Bu abla-kardeş olgusu; brusellozda anemi komplikasyonunun, ailesel-genetik özelliklere de bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

**P03-06**
**Bruselloza bağlı akut kolestatik hepatit: olgu sunumu**

Mahir Kapmaz[1], Kader Irak[2], Mustafa Kemal Çelen[3]

[1]Bitlis Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bitlis
[2]Bitlis Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bitlis
[3]Dicle Üniversitesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Bruselloz seyrinde olguların %30-90'ında karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma olur, ancak transaminaz seviyeleri genellikle çok yüksek bulunmaz. Burada hastanemizde tedavi edilen bruselloza bağlı bir akut kolestatik hepatit olgusu sunmaktayız.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**
**OLGU:** 41 yaşında erkek hastaya 2-3 haftadır olan

halsizlik, ateş, titreme, terleme, genel vücut ağrıları ile ilçe devlet hastanesinde akut bruselloz tanısı konulmuş. Streptomisin ve doksisiklin tedavisinin 3.gününde AST, ALT yükselince tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenede; genel durum iyi, ateş:36.6 °C, Nb:80/dk, TA:120/70 mm/Hg, kot kavisini 2 cm geçen ağrılı hepatomegali ve splenomegali bulunan hastada lökosit: 3200, Hgb: 13 g/dL, Hct: %40, Plt: 232.000, AST: 619 (0-35 U/L), ALT: 562 (0-45 U/L), ALP: 248 (30-120 U/L), GGT: 236 (0-55), T.bilirubin: 1.0 mg/dl, ESR: 10 mm/saat, CRP:23 mg/L, Rose Bengal pozitif, Brusella aglütinasyonu: 1/1280 bulundu. Tedavi altında alınan kan kültüründe üreme olmadı. Total kolesterol ve trigliserid normaldi. HBsAg negatif, Anti-HbC IgM negatif, Anti-Hbc IgG pozitif, Anti-HBs pozitif idi. Anti-HAV IgM negatif ve IgG pozitif; Anti-HCV, anti-HIV, VDRL ve Anti-HIV negatif bulundu. Batın USG'de 155 mm karaciğer ve grade I hepatosteatoz; 13 mm dalak rapor edildi. Streptomisin ile tedaviye devam edildi. Karaciğer toksisitesinden kaçınmak için doksisiklin ve rifampisin yerine siprofloksasin 2x750 mg verildi. Ancak AST: 1045, ALT: 1016, T.bilirubin: 1.8, D.bilirubin: 0.42, ALP: 281, GGT:288 kadar yükselince Dicle Üniversitesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği ile yapılan konsültasyon sonucunda doksisiklin ve streptomisin ile tedaviye devam edildi. Ayrıca bol hidrasyon ile destek tedavi ve mutlak yatak istirahati uygulandı. AST, ALT gerilemeye başladı. İşitme şikayetleri nedeni ile streptomisin 19.günde kesildi; doksisiklin 45 güne tamamlandı. ALT, AST, ALP tedavi sonrası 51. Günde, GGT ise 85.günde normale döndü.

**TARTIŞMA:** Bruselloz seyrinde karaciğer tutulumu sık olmakla birlikte, vakamızda da olduğu gibi, akut hepatit nadiren de olsa bildirilmektedir. Bu nedenle endemik bölgelerde akut hepatitin ayırıcı tanısında bruselloz akılda tutulmalıdır. Ayrıca akut bruselloz hepatiti tedavisinde doksisiklin kullanımından kaçınılmamalıdır.

**P03-07**
**Türkiye'de *Brucella melitensis* suşlarının tek nükleotid polimorfizm analizi ile genotiplendirilmesi**

Murat Sayan[1], Sevil Erdenliğ[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Pendik Veterinerlik Kontrol ve Araştırma Enstitüsü, Brusella Laboratuvarı, İstanbul

**AMAÇ:** Bruselloz, özellikle Akdeniz ülkeleri, Orta Doğu, Hindistan Yarımadası ve Latin Amerika'da saptanan zoonotik bir infeksiyondur. Ülkemizde bruselloz etkeni olarak izole edilen türlerin büyük bir çoğunluğu *B. melitensis*'dir. *B. melitensis*'in tiplendirilmesinde (biyovar 1 - 3) geleneksel bir yöntem olan serolojik agglutinasyon yöntemi kullanılmaktadır. *B. melitensis* suşlarında tek nükleotid polimorfzm (SNP) yöntemi kullanılarak rpoB (DNA'ya bağımlı RNA polimeraz βsubunitini kodlamaktadır) geninin sekanslanması ile moleküler tiplendirme mümkündür. Bu çalışmada Marmara (Çanakkale, Yalova, Kırklareli, İstanbul, Edirne, Bilecik ve Kocaeli), Ege (Afyon), Akdeniz (Adana), İç Anadolu (Ankara, Çankırı, Aksaray, Konya, Eskişehir ve Kırsehir) ve Doğu Anadolu (Erzurum) bölgelerimizden izole edilen 32 *B. melitensis* saha izolatının SNP analiz ile tiplendirilmesi amaçlanmıştır (kullanılan referans suşlar: *B. melitensis* biyovar 1 (16M; ATCC 23456), biyovar 2 (63/9; ATCC 23457) ve biyovar 3 (Ether; ATCC 23458).

**YÖNTEMLER:** Serolojik aglütinasyon yöntemi ile 28'i biyovar 3 ve 4'ü biyovar 1 olarak belirlenen *B. melitensis* suşlarında DNA izole edildi ve rpoB geni iki ayrı PCR reaksiyonu ile (1254 bp ve 738 bp ürünler) çoğaltıldı. Direkt sekanslama ile rpoB geni üzerinde kodon 629, 985, 1249 ve 1309'da tipe özgü nükleotid değişimleri (mis-sense mutasyonlar) incelendi.

**SONUÇLAR:** Referans suşların doğru olarak tiplendirildiği çalışmamızda rpoB gen sekanslarının SNP analizine göre ülkemizde *B. melitensis* saha suşları arasında 3 genotip saptandı; SNP tip 1 (n=4), SNP tip 2 (n=12) ve SNP tip varyant 2 (n=16). Çalışmamıza göre geleneksel ve moleküler yöntemlerle elde edilen sonuçlar birbiriyle örtüşmemektedir.

**TARTIŞMA:** SNP analiz tekniği, *B. melitensis* suşlarını biyovarlandırmadan bağımsız, moleküler seviyede tiplendirmektedir. Ülkemizde brusellozun etkin surveyansı, ulusal bir veritabanı oluşturma ve epidemiyolojik çalışmalar için *B. melitensis* rpoB geninin SNP ile analizi daha kullanışlı olacaktır.

**P03-08**
**Eritema multiforme ile seyreden Bruselloz olgusu**

Şükriye Kürkçüoğlu, Meliha Çağla Sönmezer, Eda Köksal, Meral Uslu, Necla Tülek

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sorun olan brusellozda en sık iskelet sistemi tutulmakta olup, daha nadiren genitoüriner, kardiyolojik, deri tutulumları ve nörobruselloz ile karşılaşılabilmektedir. En sık görülen deri döküntü tipleri makülopapüler lezyonlar olup hemorajik ve nodüler lezyonlara da rastlanabilir. Burada 33 yaşında ateş, eklem ağrısı, el ve ayaklarda eritema multiforme tarzında döküntü şikayetiyle kliniğimize başvuran bir kadın hasta sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**
**OLGU:** Otuz üç yaşında kırsal kesimde yaşayan, öncesinde hiçbir sağlık sorunu olmayan bir kadın hasta polikliniğimize iki aydan beri olan ateş, halsizlik, kalça ve diz başta olmak üzere eklemlerde ağrı ve el ve ayaklarda döküntülerle başvurdu. Öyküsünde, hayvancılık, hayvanlarında yavru atma ve çiğ sütten yapılmış köy peynirlerini yeme alışkanlığı vardı. Fizik muayenesinde vücut ısısı 38°C, nabız 96/dakika olup, her iki el ve ayaklarda

maküler döküntüleri vardı (Resim 1). Laboratuvar bulgularında; lökosit sayısı: 5500/mm3, Hb: 11,3 g/dL, ESR: 89 mm/saat, CRP: 1,9 mg/dL, AST: 15 U/L, ALT: 14 U/L olarak saptandı. Hastadan alınan serum örneğinde, Brucella standart tüp aglütinasyon testi 1/2560 titrede pozitif olarak bulundu. Bunun üzerine hastaya bruselloz tanısıyla doksisiklin 200mg/gün, gentamisin 240 mg/gün ve rifampisin 600 mg/gün tedavisi başlandı. Yatışında alınan kan kültürlerinde üreme olmadı. El ve ayaklardaki döküntüsü için dermatoloji kliniği ile de konsülte edilen hastanın döküntüleri eritema multiforme olarak değerlendirildi. Tedavinin 3. gününde yakınmalarında azalma oldu. İlk haftanın sonunda, döküntülerde koyu pigmentasyon oluşarak tama yakın düzelme görüldü. Hastanın gentamisin tedavisi 7. günde kesildi. Olgunun mevcut tedavisi 6 haftaya tamamlanmak üzere taburcu edildi.

**TARTIŞMA:**Brusellozda deri bulgularına nadiren rastlanmakta olup, bu deri bulguları hemorajik purpurdan eritematöz erupsiyona kadar geniş bir yelpazeyi kapsayabilir. Ülkemiz gibi brusellozun yaygın olduğu yerlerde ateş ve döküntü ile seyreden hastalıkların da ayırıcı tanısında bruselloz akla getirilmelidir.

**Resim 1**



*Eritema multiforme tarzındaki döküntüler*

**P03-09**

**Akut menenjit kliniği ile başvuran otuz yaşında leptomeningeal tutulumu olan mide kanseri olgusu**

Mahir Kapmaz[1], Kader Irak[2], Naciye Kış[3], M. Tolga Kafadar[4], Gökhan Evcili[5], Muhammed Ali Kaplan[6]

[1]Bitlis Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bitlis
[2]Bitlis Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bitlis
[3]Bitlis Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Bitlis
[4]Bitlis Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Bitlis
[5]Bitlis Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bitlis
[6]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Menenjit etyolojisinde infeksiyonlar ön plandadır. Ancak infeksiyon dışı nedenler arasında subakut-kronik seyirli neoplastik menenjit de sayılmaktadır. Burada akut menenjit ile başvuru sonrası leptomeningeal tutulumlu metastatik mide karsinomu tanısı konulan ve hızlı mortaliteyle sonuçlanan genç bir olgu sunmaktayız.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**

**OLGU:** 30 yaşında erkek hasta bir haftadır başağrısı, ateş ve iki gündür olan uyku hali ile başvurdu. FM'de ateş: 38.3°C, Nb: 86/dk, TA: 140/70 mmHg, çevreye ilgisi azalmış, sarsılmakla uyanıyor, uyanıkken koopere, ense sertliği pozitif, Kernig ve Brudzinski negatif idi. Epigastrik hassasiyeti vardı. Lökosit: 9900 /mm3(nötrofil: %84), Hb:13.5 g/dl, Plt: 252.000/mm3, AST:23 ve ALT:18 U/L, CRP: 1.3 mg/l, ESR:15 mm/sa idi. Kranyal MR'da giral yapılar etrafında FLAİR sekansında demarke olan sinyal artışı menenjit ile uyumlu bildirildi. EEG'de hafif derecede organizasyon bozukluğu meningoensefalit ile uyumlu bildirildi. LP'de BOS berrak açık renkli, basıncı artmış; BOS/serum glukozu: 64/124 mg/dl; BOS proteini 100 mg/dl, hücre sayımında bazıları normalden biraz büyük PNL'yi andıran 140 hücre/µl mevcuttu. Gram boyamasında mikroorganizma yoktu; her alanda 3-4 lökosit benzeri hücre görüldü. Sitolojik inceleme yapılamadı. Akut menenjit tanısı ile seftriakson başlandı; ertesi gün başağrısı azalmış, yardımsız yemek yer hale gelmişti. Kültürlerinde üreme olmadı. 4.gün tekrar uykuya meyil ve ateşi oldu. İkinci LP'de BOS/serum glukozu: 43/107 mg/dl; BOS proteini: 55 mg/dl idi. Hücre sayısı 50/µl düşmüştü, ancak bunların iri yuvarlak çekirdekli olduğu fark edildi. Epigastrik ağrı için çekilen batın USG'de; batında serbest sıvı, epigastrik düzeyde en büyüğü 20 mm'yi bulan patolojik görünümde hipoekoik LAP'lar ve mide duvar kalınlığı korpus ve antrumda diffüz artmış bildirildi. Üst GİS endoskopide büyük kurvaturda ülserovejetan kitle görüldü. Neoplastik menenjit ön tanısı ile Onkoloji Kliniği'ne sevk edildi. Endoskopik biyopside midede infiltratif karsinom ve BOS'ta atipik hücreler rapor edildi. İntratekal KT başlanan hasta ilk başvurusundan 30 gün sonra eksitus oldu.

**TARTIŞMA:** Neoplastik menenjite yol açan ekstranöral maligniteler ön planda meme, akciğer, mide, pankreas

ve ciltten köken alır. Tanı anında primer tümörün okkült olma ihtimali yüksektir, bu nedenle etyolojisi net olmayan kronik menenjitlerde multipl BOS sitolojik incelemesi önerilmektedir. Akut seyirli neoplastik menenjit olan olgumuz ise, akut menenjitde de BOS sitolojisinin önemini göstermektedir.

**P03-10**
**Tedavi sırasında derin trombositopeni gelişen bir Bruselloz olgusunun irdelenmesi**

Mehmet Uçar[1], Şerife Akalın[1], Sibel Kabukçu Hacıoğlu[2], Doğaç Uğurcan[1], Hüseyin Turgut[1]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli
[2]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Denizli

**AMAÇ:** Brusellozda anemi, lökopeni, trombositopeni, pansitopeni gibi farklı hematolojik bulgulara rastlanabilir. Tedaviye başladıktan on iki gün sonra derin trombositopeni ve vücudunda yaygın purpurik döküntüler gelişen bir brusella olgusunu irdelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 54 yaşında, tüm vücutta döküntü şikayeti ile acil servise başvuran bayan hasta Hematoloji Kliniği'ne trombositopeni nedeni araştırılmak üzere yatırıldı. Hasta dış merkezde bruselloz tanısı almış ve on iki gündür doksisiklin ve rifampisin tedavisi almaktaydı. Ateş 38°C olup; tüm vücudunda peteşiel döküntüleri vardı. Tetkiklerinde; lökosit 5.000/mm$^3$, hemoglobin 11 g/dl, trombosit 2.103/mm$^3$, sedimentasyon 37 mm/saat, CRP 5 mg/dL idi. Brusella tüp aglütinasyon testi 1/640, coombs'lu brucella aglütinasyon testi 1/5120 titrede pozitif saptandı. Hastaya idiopatik trombositopeni ve ilaca bağlı trombositopeni ön tanıları ile 60mg/gün prednol başlandı. Hastanın brusella tedavisi için kullandığı ilaçlar kesilerek, seftriakson, trimetoprim-sulfametaksazol ve gentamisin başlandı. Altı ünite trombosit süspansiyonu verildi. Trombositleri tedavinin 3. gününde de hala düşük seyrediyordu (1. 103/mm3). Bu nedenle hastaya brusellaya veya ilaca bağlı immun trombositopeni ön tanısı ile İVIG 60gr/gün şeklinde iki gün verildi ve prednol 100mg/güne çıkıldı. İVIG tedavisi sonrası trombositler 5. günde 65.103 oldu. Kliniği düzelen hasta tedavisinin 10. günü taburcu edildi. Seftriakson iki haftaya, TMP/SMX ve siprofloksasin ise altı haftaya tamamlandı. Prednol tedavisi azaltılarak bir ayda kesildi. Hasta üç ay sonra bel ağrısı, ateş yüksekliği şikayetleri ile tekrar başvurdu. Relaps-reinfeksiyon bruselloz ön tanısı ile servisimize yatırıldı. Ateş 38°C, genel durumu iyi, bilinci açıktı. Tetkiklerinde lökosit 7.900/mm3, hemoglobin 10 g/dl, trombosit 542.103/mm3, sedimentasyon 57 mm/saat, CRP 5 mg/dL idi. Brusella tüp aglütinasyon testi 1/640, coombs'lu brusella aglütinasyon testi 1/640 titrede pozitif saptandı. Hastaya iki gün süreyle kan kültürleri alındıktan sonra brusella tedavisi (streptomisin, TMP/SMX ve doksisiklin) başlandı. Kan kültürlerinin hepsinde Brusella spp. üredi. Tedavisinin 8. günü hasta taburcu edildi. Üç hafta sonra streptomisin tedavisi kesildi. TMP/SMX ve doksisiklin tedavisi halen devam ediyor.

**TARTIŞMA:** Sunulan vaka, idiopatik trombositopeni, ilaca veya bruselloza bağlı immun trombositopeni olarak yorumlandı. Trombositopeni nedenini bulmak her zaman kolay değildir. Ancak hastayı yakından takip etmek önemlidir.

**P03-11**
**Türkiye'de hayvan sağlığı çalışanlarında Rev.1 ve S19 aşı suşları ile ilişkili Bruselloz**

Murat Kutlu[1], Önder Ergönül[2], Selda Sayın Kutlu[1], Tümer Güven[3], Cemal Üstün[4], Sema Alp Çavuş[5], Şerife Barçın Öztürk[6], Özlem Acicbe[7], Şerife Akalın[1], Recep Tekin[8], Süda Tekin Koruk[9], Yusuf Ziya Demiroğlu[10], Ramazan Keskiner[11], İbak Gönen Gönen[12], Sevil Sapmaz Karabağ[13], Vuslat Boşnak[14], Esra Kazak[15]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli
[2]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[4]Harput Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Elazığ
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabillim Dalı, İzmir
[6]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[7]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun
[8]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
[9]Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa
[10]Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana
[11]Ahi Evran Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kırşehir
[12]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta
[13]Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Erzurum
[14]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep
[15]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin tüketimi ve infekte hayvanlar ile temas, brusellozun başlıca bulaşma yollarıdır. İnsanları hastalıktan korumada bu nedenle pastörizasyon ve hayvan brusellozunun kontrolü büyük önem taşımaktadır. Koyun– keçi ve sığırlarda brusellozun kontrolü için Rb51, S19 ve Rev.1 gibi canlı aşılar yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu aşı suşları bazı

virulans faktörlerine sahiptir ve ülkemizde S19 ve Rev.1 aşıları kullanılmaktadır. S19 ve Rev.1 suşları, hayvan sağlığı çalışanlarında, brusellozun olası etkenleri arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, veteriner ve veteriner teknisyenlerinde, Rev.1 ve S19 aşı yaralanmaları sonrası gelişen bruselloz olguları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Çalışma, 2011 yılında, 24 ilde yürütüldü. Bu illerde halen çalışmakta olan hayvan sağlığı çalışanlarına anket uygulandı. Demografik verilerin yanı sıra aşı yaralanması sonrası bruselloz geçirenlere, yaralanma şekli, aşı tipi, yaralanma sonrası lokal ve sistemik belirti ve bulgular, tanı, klinik özellikler ve tedaviye yönelik sorular soruldu.

**SONUÇLAR:** Toplam 737 hayvan sağlığı çalışanına anket uygulandı. Brusella aşısı ile yaralanan 122 katılımcının 25'inde yaralanma sonrasında bruselloz geliştiği bildirildi. Bu olguların 24'ü erkekti. On üç olgu veteriner, 12'si ise veteriner teknisyeniydi. Yaralanmaya neden olan aşı suşu 15 olguda S19, 10 olguda ise Rev.1 olarak bildirildi. İğne yaralanmaları ile aşı inokülasyonu başlıca yaralanma şekli olarak saptandı (n=17, %72). Aşı içeriğinin yedi olguda konjuktival ve bir olguda bütünlüğü bozulmuş deri ile teması mevcuttu. Yaralanma sonrası en sık bildirilen lokal bulgu, yaralanma alanında kızarıklık olarak saptandı (%80). On iki olguda yara yerinde şişlik, dokuz olguda ise ısı artışı raporlandı. Dört olguda ise yaralanma alanında herhangi bir bulgu gelişmediği bildirildi. Bruselloz gelişen olgularda en sık raporlanan sistemik yakınmalar halsizlik (%80) ve ateşti (%72). Eklem, kas ve baş ağrısı daha az sıklıkta raporlandı (%48, %40 ve%20). İki olguda (%8) ise yaygın döküntü bildirildi. Olguların çoğunluğunda tedavi için doksisiklin içeren kombinasyonlar tercih edilmişti. Dört olguda tedaviye rağmen yakınmaların uzun süre devam ettiği ve bir olguda relaps kabul edilerek yeniden tedavi verildiği saptandı.

**TARTIŞMA:** Bu çalışma, brusella aşıları ile yaralanmanın önemini göstermektedir ve hayvan sağlığı çalışanları ve hekimlerde bu konudaki farkındalığa katkısı olacaktır.

**P03-12**

**Bir eğitim ve araştırma hastanesi infeksiyon hastalıkları servisinde Bruselloz tanısı alan hastaların değerlendirilmesi**

Erdinç Çavuş, Mehmet Karabay, Gülden Kocasakal, Habip Gedik, Mustafa Taner Yıldırmak, Elvin Dinç

S.B Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Bruselloz ülkemizde önemini koruyan yaygın bir zoonotik infeksiyon hastalığıdır. Bu çalışmada amacımız servisimizde yatmış olan bruselloz tanılı hastaların genel özelliklerinin belirlenmesi ve değerlendirilmesidir.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2006 ile Aralık 2011 tarihleri arasında Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde yatan hastalar geriye dönük olarak tarandı. Bruselloz (ve bağlı komplikasyonlar) kesin tanısı konulan hastaların demografik özellikleri, yakın akrabalarında bruselloz tanısı, risk faktörleri, laboratuar ve kültür sonuçları bilgileri toplandı.

**SONUÇLAR:** Ocak 2006 ile Aralık 2012 tarihleri arasında bruselloz tanısı alan 26 hasta incelendi. Bruselloz tanısı alanlar, bu dönemde serviste izlenen tüm hastalar içinde %1'den azını oluşturmaktaydı. Çalışmaya alınınan 26 hastadan 12'si (%46) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 39.65 (SD 20.39). 26 hastadan 11'i (%42) il dışından gelen vaka olarak saptandı. 10 hastanın (%38) yakın akrabalarının en az birinin daha önceden bruselloz tanısı aldığı öğrenildi. Hastalardan 10'u (%38) taze köy peyniri yeme öyküsü tarifledi. 1 hasta laboratuar çalışanıydı. Hastaların başvuru şikayetlerinde ateş 14 hastada (%54) en sık semptom olarak saptandı, sırası ile 9 hastada halsizlik (%34), 9 hastada bel ağrısı (%34), 6 hastada yaygın vücut-eklem ağrısı (%23), 4 hastada iştahsızlık (%15), 4 hastada kilo kaybı (%15) 3 hastada bulantı (%11), 3 hastada gece terlemesi (%11) ve daha az sıklıkta diğer semptomlar saptandı. Kan kültürü alınan 20 hastadan 17'sinin en az 1 kan kültüründe *Brucella* spp. üremesi oldu. Hastaların tamamında Wright tüp aglütinasyonu 1/160 ve üzerindeydi. [Wright tüp aglütinasyonu 18 hastada (%69) 1/640 veya üzeri, 5 hastada (%19) 1/320, 3 hastada (%11.5) 1/160 saptandı.]. Bruselloz vakaların dağılımları ve başlanan tedavi rejimleri Tablo-1'de verildi. Komplikasyonsuz bruselloz tanısı konulan 16 hastanın (%61), tamamına oral tedavi uygulandı. Brusella endokarditi saptanan 2 hasta ve kardiak pacemaker infeksiyonu tanısı konulan hasta cerrahi girişim amacı ile ilgili yan dal hastanelerine yönlendirildi.

**TARTIŞMA:** İstanbul'da il dışından gelen vakalar fazlaca görülmekte, üçüncü basamak hastanelerde sayıca az oransal olarak daha komplikasyonlu bruselloz vakaları takip edilmektedir. Komplikasyonsuz vakalarda alternatif tedavi kabul edilen 6 hafta doksisiklin 100mg 2*1 PO+ rifampisin 300mg PO 1*2 ile iyi sonuçlar alınmış poliklinik takiplerinde bu hasta grubunda nüks saptanmamıştır.

**Tablo 1: Bruselloz tanılarının dağılımı ve tedavi rejimleri.**

| TANI | HASTA SAYISI | TEDAVI |
|---|---|---|
| Komplikasyonsuz bruselloz | 16 (%61) | doksisiklin 100mg 2*1 PO+ rifampisin 300mg 1*2 PO, 6 hafta |
| Brusella spondilodiskiti | 6 (%23) | streptomisin 1*1gr 2-3 hafta+ [doksisiklin 100mg 2*1 PO+ rifampisin 300 1*2 PO] 3 ay |
| Brusella endokarditi | 2 (%8) | trimetroprim/sulfometaksazol 160/800mg 2*1 PO+ seftriakson 2*1gr IM/IV+ doksisiklin PO 100mg 2*1+ rifampisin 300mg 1*2 PO |
| Brusellaya bağlı kardiak pacemaker infeksiyonu | 1 | gentamisin 160mg 2*1 IV+ seftriakson 2*1gr IV+ doksisiklin PO 100mg 2*1 PO+ rifampisin 300mg 1*2 PO |
| Bruselloz+ ITP | 1 | seftriakson 1*2gr 7 gün devamında 6 hafta doksisiklin PO 100mg 2*1+ rifampisin 300mg PO 1*2 |

**P03-13**
**Akut hepatit ve bisitopeni ile seyreden Bruselloz olgusu**

Hüsrev Diktaş[1], Soner Yılmaz[2], Asım Ülçay[3], Serhat Duyan[4], Özgür Ecemiş[5]

[1]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kan Bankası ve Kan Eğitim Merkezi Müdürlüğü, Ankara
[3]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[4]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[5]Girne Asker Hastanesi, Gastroentereoloji Servisi, Girne, KKTC

**AMAÇ:** Bruselloz gelişmekte olan ülkelerde halen sık rastlanan bir hastalıktır. Brusella enfeksiyonu Türkiye'nin Doğu ve Güneydoğu bölgelerinde endemik olarak görülmektedir. Burada akut hepatit ve bisitopeni etyolojisi araştırılırken Bruselloz tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Ülkemizde yılda yaklaşık 18.000 yeni olgu tespit edilmektedir. Bruselloz yaygın tutulumu olan bir hastalıktır. Birçok organ veya sistem tutulabilir. Gastrointestinal sistemde nadiren hepatit enfeksiyonlarına neden olabilir.

**SONUÇLAR:** 21 yaşında erkek hasta bir aydır devam eden halsizlik, gece terlemesi ve ateş şikayetleri ile hastanemize başvurdu ve hepatomegali tespit edildi. Yapılan tetkiklerde hemogramda bisitopeni ve biyokimyasal tetkiklerde ise ALT, AST düzeylerinde yükseklik ve albumin düzeylerinde ılımlı düşme tespit edildi. Bunun üzerine hastadan yapılan akut viral hepatit etyolojisini araştırmak üzere yapılan incelemelerde Hbs Ag, Anti HbcIgM, Anti HCV, Anti HAV IgM, monotest ve gruber vidal testi negatif saptandı. Hastanın yapılan ultrasonografisinde karaciğer 170 mm, dalak 135 mm boyutlarında gözlenirken, safra yollarında herhangi bir patoloji izlenmedi. Bunun üzerine uygulanan Rose bengal testi pozitif, standart tüp aglütinasyon testi 1/640 saptandı. Doksisiklin ve rifampisin tedavisi başlanan hasta tedaviden sonra semptomlarında gerileme tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Brusella enfeksiyonu multisistem tutulumu seyreden bir hastalık olması sebebi ile hepatit ve kemik iliği tutulumu ile seyreden olgularda diğer viral etkenlerin yanı sıra mutlaka akılda tutulmalı ve hızlı serolojik tetkiklerle tanı konulmasını müteakip tedaviye başlanmalıdır.

**P03-14**
**Kasaplık amacıyla Suudi Arabistan'a giden Türk hacıda Bruselloz**

Dilek Özen, Mehmet Faruk Geyik, Davut Özdemir, İdris Akkaş

Düzce Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Düzce

**AMAÇ-YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Taze peynir yeme öyküsü olmayan, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, ateş, üşüme, titreme, terleme, baş ağrısı ve kilo kaybı şikayeti ile başvuran 53 yaşında erkek hastanın 40 gün önce Arabistan'dan Hac ziyaretinden döndüğü, orada kasaplık yaptığı öğrenildi. Şikayetleri 20 gün önce başlamış ve bu süre içerisinde çeşitli antibiyotikler kullanmasına rağmen şikayetleri geçmemişti.
Fizik muayenesinde ateş 38,2oC, nabız 84/dakika, kan basıncı 130/70 mmHg idi. Karaciğer kot altında 3 cm ele geliyordu. Hepatomegali dışında diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimantasyon hızı 37 mm/saat, CRP 3,5 mg/dL, beyaz küre 7000/mm3, hemoglobin 13,2 g/dl, hematokrit %40, platelet 341000/mm3, PT 13 sn, INR 0.9, ALT 57 U/L, AST 48 U/L, GGT 143U/L bulundu. Hepatit belirteçlerinde patolojik sonuç yoktu. Periferik yayma incelemesinde lenfositlerde atipi görüldü. Tüm batın USG de karaciğer 207 mm, portal ven anteriorunda 16x24 mm düzensiz yağdan korunmuş hipoekoik alan izlendi. Hac'ca gitme ve orada kasaplık yapma öyküsü olması sebebiyle rose bengal istendi, testin pozitif olması üzerine istenen brusella tüp aglütinasyon 1/320 titrede pozitif çıktı. Yattığı gün bruselloz şüphesi ile alınan iki kan kültürünün birinde *Brucella* spp. üredi. Bruselloz tanısı alan hastaya doksisiklin100 mg tb 2x1 + streptomisin 1 gr im 1x1 tedavisi başlandı. Tedavinin 6.gününde ateşleri düşen ve şikayetleri gerileyen hasta, streptomisin tedavisinin 21 güne, doksisiklin tedavisinin 6 haftaya tamamlanması önerilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak; Hac'ca gitmiş ateş yakınmaları olan ve bruselloz düşünülen hastalarda, bulaş yolu olarak aldığı gıdalar yanında hayvanlar ile temas da sorgulanmalıdır.

**P03-15**
**Bitlis ilinde brusella bakteriyemisinin demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri**

Mahir Kapmaz[1], Gülay Dede[1], Naciye Kış[2], Seçkin Kurt[3], Hülya Çınar[3]

[1]Bitlis Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bitlis
[2]Bitlis Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Bitlis
[3]Bitlis Devlet Hastanesi, Pediatri Kliniği, Bitlis

**AMAÇ:** Brusella bakteriyemisine ilişkin yayınlar kısıtlıdır; bu yazıda Bitlis'te endemik olan bruselloza bağlı bakteri-

yeminin epidemiyolojisi incelenmektedir.
**YÖNTEMLER:** Hastanemize 24.02.2012- 24.01.2013 arasında başvuran ve hemokültüründe *Brucella* spp üreyen hastaların demografik, klinik ve laboratuar verileri irdelenmektedir.

**SONUÇLAR:** Bu sürede bruselloz tanısı konulan 222 farklı hastadan 112'sinde hemokültür alınmış olup 75 hastada bakteriyemi (%66.9) saptanmıştır. Tür identifikasyonu için 70 suş saklanmaktadır. %56'sı erkek, %44'ü kadın olan [yaş ortalaması 30.2 ± 15.3 (0-71)] hastaların %78.7'sinde hayvan sahipliği; sahiplerin %79.6'sında ise yavru atma mevcuttu. Hayvanı yavru atanların %97.8'i fetusu köpeğe yediriyordu. Taze peynir öyküsü (salamurasız gömme dahil) % 74.7 bulundu. Olguların %82.7'si akut, %17.3'i subakut idi. Hemokültür (Bact/Alert) üreme zamanı (toplam 31 şişe): 2.46±0.45 gün idi. Wright testi (n=67) 1/160 altında olan 6, negatif olan 3 hasta vardı (biri ADTK, diğeri FUO ve üçüncüsü ağır sakroileit idi). Öyküde (n=71) % 83'ünde ateş ve gece terlemesi saptandı. Yetmiş hastanın %60'ında başağrısı; %35.7'sinde kuru öksürük dikkat çekiyordu. Hemokültür anında ateş (n=52) 37.1±0.7 °C idi. Hepatomegali (n=66) %71.2; splenomegali (n=66) %34.8 oranında saptandı. Ortalama WBC: 7760 ±3396 /mm3; nötrofil: %53.5 ±12.2; lenfosit: %41.6±24.6 idi. Hgb: 13.2 ± 1.8 mg/dl bulundu. AST (n=71) ortancası 42 U/l; CRP (n=73) 26.2 mg/dl ve ESH (n=65) 30.0 mm/sa idi. Dört hasta gebe/postpartum idi. 75 hastanın 17'sinde (%22.6) kemik eklem tutulumu saptandı: Bunların 12'si (% 70) sakroileit (%67 sadece sol, %19'u sadece sağ, %12'si bilateral); 2'si koksofemoral artrit; 2'si diskitis; biri diz artriti idi. Bunların 12'si akut; 5'i subakut dönemdeydi. Altı haftalık tedavi sonrası en az dört aylık takipte relaps olmayan 19 hastanın altıncı hafta lenfosit yüzdesi başlangıca göre değişmemişti (%40.4±10.3 %41.4±8.6, p=0.69).

**TARTIŞMA:** Bruselloz Bitlis'te ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Hastaların %70'i poliklinik hastasıdır ve ateş yokluğunda da hemokültür alınmasının pozitifliği arttırdığı görülmektedir. Üreme süresinin 2.5 gün olması dikkat çekicidir. Ölü fetusu köpeğe yedirme alışkanlığının epidemiyolojik etkisi irdelenmeye değerdir. Hafif lenfositoz tanıda önemlidir, ancak 6. haftada sebat etmesi tedavi başarısızlığını göstermez. İlimizde bir yılda 75 Brusella izolatı elde edilmiş olması, komşu küçük illerdeki meslektaşlarımız için geniş seriler elde etmek adına cesaretlendirici olmalıdır.

**P03-16**
**Nadir bir santral sinir sistemi enfeksiyonu olgusu: Nörobruselloz**

Emine Parlak, Mehmet Parlak, Serpil Erol

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Nörobruselloz, hastalığın endemik olduğu bölgelerde nadir görülen fakat ciddi seyreden bir komplikasyonu olup, bruselloz hastalarının % 2-5'ini kapsamaktadır. Nörobruselloz tanısı genellikle öykü, klinik özellikler, seroloji veya kültür sonucuyla konur. Brusellozla ilişkili olarak menenjit, ensefalit, meningoensefalit, meningovasküler hastalık, beyin apsesi, demiyelinizan sendromlar bildirilmiştir. Nörobrusellozda klinik tablonun diğer menenjitler gibi tipik olmamasının yanı sıra, beyin omirilik sıvısı (BOS) bulguları da spesifik olmayabilir. Hastalar akut veya kronik menenjit bulgularıyla başvurabilir.

**YÖNTEMLER:** 19 yaşında bayan hasta, baş ağrısı, bulantı, kusma, anlamsız konuşma, bağırıp çağırma ve şuurunda gerileme ile başvurdu. Hikâyesinden 2 haftadır şikâyetlerinin olduğu bir haftadır da baş ağrısının arttığı öğrenildi. Başvuru anındaki sistemik muayenesinde ateşi 37.7 derece, nabız 92 atım/dakika, solunum sayısı 24/dakika ve tansiyon arteriyel değeri 120/80 mmHg olarak ölçüldü. Fizik muayenede ense sertliği dışında nörolojik muayenesi normaldi. Hastanın karaciğeri kot altında midklavikuler hatta 2-3 cm, dalak 1-2 cm palpabl idi. Biyokimyasında ALT: 43 U/L, AST: 44 U/L, ALP:89, CRP: 40.2mg/l ve ferritin 215 ng/ml idi. Hemogramında Hgb: 8.9g/dl, BK: 5400/ul, Sedim: 41mm/sa ve trombositler 238000/ul bulundu. Çekilen Beyin tomografisinde patoloji tespit edilmedi. Brucella aglütinasyon testi 1/2560 gelen hastanın aralıklı alınan 4 kan kültüründe *Brucella* spp. üredi. Kanda rose bengal pozitif bulunurken, BOS'da çalışılan standart tüp aglütinasyonu (STA) testi ve BOS kültür negatif tespit edildi. Beyin-omurilik sıvı (BOS)'sında 30 lenfosit/mm3, kırmızı küre 20/mm3, protein 81 mg/dl (N: 10-45 mg/dl), şeker 38 mg/dl ve eşzamanlı kan şekeri 105 mg/dl olarak bulundu. PPD testi negatif bulundu. Herpes PCR, tüberküloz kültür ve PCR'ı negatif tespit edildi.

**SONUÇLAR:** Hastaya brusella menenjiti tanısı konularak doksisiklin (2x100 mg/gün), rifampisin (1x600 mg/gün) ve sefotaksim (8 g/gün, ilk 21gün) başlandı. Rifampisin, tetradox ve trimetoprim-sulfametaksazol ile taburcu edildi. Tedavi ile hastanın semptomları geriledi. Tedavi üç aya tamamlandı.

**TARTIŞMA:** Hayvancılığın yaygın, gıda denetiminin yeterli olmadığı ülkemizde bruselloz görülme riski yüksektir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, yüksek ateş ve özgül olmayan nörolojik belirtilerle gelen hastalarda merkezi sinir sistemi infeksiyonları ayırıcı tanısında nörobrusellozda düşünülmelidir.

**P03-17**
**Brusellozise bağlı infektif endokardit ve dalak absesi olgu sunumu**

Emine Parlak, Mehmet Parlak, Zülal Özkurt, Serpil Erol

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Bruselloz, ülkemiz de endemik olarak görülen zoonotik bir infeksiyon hastalığıdır. Brusellozda gastrointestinal sistem, hepatobiliyer sistem, kas iskelet sistemi, nörolojik sistem, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, genitoüriner sistem, hematolojik sistem, cilt ve göz tutulumu olabilmektedir. Brusella infeksiyonunda, endokardit nadir ama en ölümcül komplikasyonudur. Sıklıkla aort kapağı tutulur, diğer kapak tutulumları nadirdir. 58 yaşında sadece tıbbi tedavi ile kür olan bruselloza bağlı Aort kapak endokarditi sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:**
**OLGU:**
2-3 aydır ateş yüksekliği, özellikle geceleri bol terlemesi olan ve 8-10 kg kilo kaybı şikâyetleri ile gelen 58 yaşındaki hasta Enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji kliniğine yatırıldı. Yapılan fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 38ºC, kan basıncı 140/85mmHg, solunum 22/dk idi. Karaciğer kot altında midklavikuler hatta 2 cm ve dalak 2-3 cm ele geliyordu. Laboratuvar bulgularında, beyaz küre sayısı 6600/mm3, trombosit sayısı 112,000/ mm3, hemoglobin 15.2 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı 32 mm/saat, CRP 96.9 mg/L, Ferritin: 5065ng/ml, AST 55U/l, ALT 59U/l, LDH 445U/l ve CK 93 bulundu. Rose bengal pozitif, Brucella tüp aglütinasyon testi 1/160 titrede pozitif olan hastanın, 2 kan kültüründe ve kemik iliği kültüründe *Brucella* spp. üredi. Trans torasik ekokardiyografide vejetasyon saptanmazken 2 gün sonra yapılan transözefajiyal ekokardiyografisinde(TEE) aort kapağında infektif endokarditle uyumlu 5x2 mm boyutunda vejetasyon izlendi. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahi kliniklerince yapılan konseyde medikal tedavi kararı çıktı. Bruselloza bağlı endokardit tanısıyla hastaya streptomisin (1gr/gün, 21gün), doksisiklin (200 mg/gün) ve seftriakson (2gr/gün, 21gün ) tedavisi başlandı. Çekilen batın manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde dalak üst polde 18mm'lik apse ile uyumlu görüntü izlendi. Üç hafta sonra kontrol MR'da 13mm'ye gerilemişti. Streptomisin ve seftriakson kesildi. Hasta rifampisin (600 mg/gün), doksisiklin (200 mg/gün) ve trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMX) (320/1600 mg/gün) ile taburcu edildi.

**SONUÇLAR:** Tedavisi 4 aya tamamlandı. Kliniği düzeldi, cerrahiye gerek kalmadan iyileşti.

**TARTIŞMA:** Hayvan aşılamasının ve kesiminin tam olarak kontrol altına alınamadığı ülkemizde, ateş, terleme zayıflama etyolojisinde, bruselloz ve komplikasyonlarını hekimler mutlaka düşünmelidir. Trans torasik ekokardiyografi ile tanı konamazsa TEE yapılmalıdır. Mortalitesi yüksek olan bu hastalık için erken tanı ve tedavi çok önemlidir.

**P03-18**
**Bruselloz: sadece antibiyoterapi ile kür sağlanan epidural apse olgusu**

Utku Kavruk[1], Esra Meltem Kayahan Ulu[2], Berna Tan[2], Ahmet Gökyar[3]

[1]Medicalpark Özel Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Samsun
[2]Medicalpark Özel Hastanesi, Radyoloji Servisi, Samsun
[3]Medicalpark Özel Hastanesi, Beyin Cerrahisi Servisi, Samsun

**AMAÇ:** Bruselloz halen ülkemizde ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle doğu ve güneydoğu illerinde sık olgu bildirimleri olmasına rağmen Karadeniz bölgesinde de olgularla karşılaşılmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Çiftçilikle uğraşan ve Amasya ili kırsalında yaşayan 54 yaşında kadın hastada 15.11.2012 tarihinde sağ kolda güçsüzlük, boyuna vuran ağrı şikayetleri nedeni ile yapılan MRI tetkikinde epidural apse tespit edilmiştir. Hastanın anamnezinde; şikayetlerinin 6 aydır olduğu ve giderek arttığı öğrenilmiştir. Fizik bakıda genel durumu halsiz, vücut ısısı 37,2 santigrat derece, sağ kolda istemli abdüksiyon kısıtlı (30 derece) ve kas gücü 2/5, karaciğer kot kenarında 3 cm palpabl ve traube mat olarak değerlendirilmiştir.
Hastanın gelişindeki laboratuvar değerlerinde hemogram değerleri normal, CRP: 9,8 mg/dl (0-0,5 mg/dl), sedimentasyon: 58 mm/saat ve biyokimyasal parametreleri normal sınırlar içerisinde tespit edilmiştir. Hastada gelişi ile çalışılan Rose-Bengal testi 4(+), tüp aglütinasyon testi ise >1/2560 olarak sonuçlanmıştır. Bu bulgular eşliğinde hastada brusella spondilodiskiti ve epidural düşünülerek streptomisin 1 gr gün, doksisiklin 200 mg gün ve rifampisin 600 mg gün kombinasyon tedavisi başlanmıştır. Beyin cerrahisi ile tekrar konsülte edilmiş ve hastada cerrahi drenaj düşünülmemiştir. Yaklaşık 10 gün yatarak tedavisine devam edilen ve ağrı şikayeti gerileyen hasta kendi isteği ile tedavisine ayaktan devam etmek istemiştir. Alınan kan kültürlerinde üreme saptanmamıştır.

**SONUÇLAR:** İlk kontrolünde şikayetleri azalmakla birlikte devam ettiği izlenmiş, fizik bakıda sağ koldaki abdüksiyon kısıtlılığının ve kas gücü kusurunun azalmakla beraber devam ettiği (45 derece ve 4/5) ve laboratuvar bulgularda bir sorun olmadığı tespit edilmiştir. Hasta ikinci kontrolüne 18.01.2013 tarihinde gelmiştir. Fizik bakıda abdüksiyon kusurunun ve kuvvet kaybının tamamen kaybolduğu, ağrı şikayetinin çok azaldığı ve kontrol MRI tetkikinde bir önceki MRI tetkikinde izlenen apse görünümünün tamamen kaybolduğu tespit edilmiştir (Şekil 2). Hasta halen doksisiklin ve rifampisin kombinasyon tedavisi altındadır.

**TARTIŞMA:** Bruselloza bağlı epidural apse tedavisinde cerrahinin yeri halen net değildir. Ancak nörolojik defisite yol açan lezyonların drenajı önerilmektedir. Bununla beraber bazı olgularda apsenin lokalizasyonu cerrahi

komplikasyonlar açısından büyük risk taşımaktadır. Bu olguda sadece antibiyoterapi ile epidural apse ve nörolojik defisit kaybolmuştur.

**P03-19**
**Mesleki maruziyet sonrası gelişen Bruselloz olgusu**

Banu Çiğdem Çetin, Deniz Türk, Taçkın Özalp, Şebnem Şenol, Özlem Tünger

Celal Bayar Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

**AMAÇ:** Bruselloz ülkemizde endemik olarak görülen zoonotik bir enfeksiyon hastalığıdır. Veterinerlikte çalışan sağlık personeli önemli bir risk grubudur. Hayvanlarda hastalığın kontrolü için canlı bakteri aşıları geliştirilmiştir. Canlı brusella aşı uygulaması sırasında iğne batması sonucu gelişen bir osteomiyelit olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Veteriner sağlık teknisyeni olarak çalışan erkek hasta B.abortus S19 içeren iğne batması nedeni ile Devlet Hastanesi'ne başvurmuş. Hastaya önce oral siprofloksasin başlanmış, ancak iki gün sonra sağ el 2. parmağında ağrı, şişlik ve kızarıklık başlaması üzerine tedavisi seftriakson ve gentamisin şeklinde düzenlenmiş. Dört gün sonra durumunda düzelme olmayan ve karaciğer fonksiyon testleri yükselen hasta Celal Bayar Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları'na başvurdu. Hastanın muayenesinde sağ el 2. parmakta şişlik, kızarıklık, ısı artışı gözlendi, laboratuar testlerinde lökosit 10900/µL, CRP 40 mg/L, eritrosit sedimantasyon hızı 98 mm/saat, KCFT'leri yüksek saptandı. Yüzeyel doku USG' de cilt-cilt altı dokuda ödem saptandı ve el grafileri normaldi. Bölümümüze yatışındaki, yaralanmadan bir hafta sonra, Rose Bengal ve Wright testi negatifti. Hasta yatırılarak gentamisin ve ampisilin-sulbaktam başlandı. Parmaktaki ödem, ağrı ve kızarıklığın artması ve ateşinin yükselmesi nedeni ile hastada kompartman sendromu düşünülerek acil fasiyotomi uygulandı. Aynı enjektörle birden çok hayvanın aşılanmış olduğu ve operasyon bölgesinde yoğun pürülan materyalin varlığı göz önüne alınarak etiyolojide çoğul etken düşünüldü ve tedavisi gentamisin, doksisiklin ve meropenem şeklinde düzenlendi. Operasyon sırasında gönderilen örnekte ve kan kültürlerinde üreme olmadı. Yatışının 14. gününde (yaralanmadan üç hafta sonra) Rose Bengal pozitif, Wright testi 1/160 olarak saptandı. Hastanın operasyon bölgesinden akıntısının devam etmesi nedeni ile çekilen el MR' da 2. parmak orta falanksta osteomiyelit saptandı ve gentamisin kesilerek tedaviye levofloksasin ve rifampisin eklendi. Hastanın tedavisi doksisiklin, rifampisin, levofloksasin ile 3 aya tamamlanarak yapılan kontrolünde kliniğinin düzeldiği ve Wright testinin negatifleştiği gözlendi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Hastamızda B. abortus S19 aşısı içeren iğne ile yaralanma sonucu kompartman sendromu ve osteomiyelit gelişmiştir. Hastanın yatışında negatif olan brusella serolojisi maruziyetten üç hafta sonra pozitifleşmiştir. Hayvan aşılarına maruziyet sonrası DSÖ bruselloz açısından altı hafta süreyle doksisiklin tedavisi önermektedir.

**P03-20**
**Nontravmatik dalak rüptürü ile başvuran Bruselloz olgusu**

Nesrin Akbaş Türker, Nur Cancan Gürsul, İlknur Vardar, Fatih Kaya, Serap Ural, Nurbanu Sezak, Figen Kaptan, Sibel El, Bahar Kopraman Örmen

Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

**AMAÇ-YÖNTEMLER-SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Bruselloz enfekte hayvanlarla direkt temas yada pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin kullanımı ile bulaşabilen zoonotik bir hastalıktır. Brusellozda tüm organ ve sistemlerde tutulum olabildiği için olgular çeşitli yakınmalarla başvurabilmektedir. Hepatomegali ve splenomegali olgularda sıkça görülmesine rağmen dalak rüptürü nadirdir. Burada nontravmatik dalak rüptürü saptanan ve sonrasında splenektomi yapılan bruselloz olgusu anlatıldı. Şiddetli sol yan ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran 26 yaşındaki erkek olgunun fizik muayenesinde batın sol üst kadranda palpasyonla ağrı ve sol kostovertebral açı hassasiyeti saptandı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Tam kan sayımında beyaz küre 9570/mm³, hemoglobin 14,1gr/dl, hematokrit %38.6, trombosit 199000/mm³, serum ALT 60U/L, AST 49 U/L, kreatinin 1.51mg/dl, elektrolit düzeyleri normal olarak değerlendirildi. Acil serviste yapılan batın ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografide batında serbest sıvı ve dalakta hematom saptanarak genel cerrahi kliniği tarafından splenektomi yapılan olgunun operasyon sonrasında ateş yüksekliğinin devam etmesi ve postoperatif herhangi bir komplikasyon saptanmaması üzerine kliniğimiz ile konsulte edildi. Öyküsünde taze peynir yeme ve operasyon öncesi dönemde halsizlik, ateş yüksekliği ve kas ağrısı şikayeti olması üzerine istenen brusella tüp aglütinasyon testi 1/1280'de pozitif saptandı. Kan kültüründe *Brucella* spp. üremesi olan olguya doksisiklin (200 mg/gün ) ve rifampisin (600mg/gün) tedavisi başlandı. Bruselloz tanısı konan olgunun travma öyküsü ve bilinen dalağı etkileyen hastalığı olmaması ve hastaneye başvurusundan önce de şikayetlerinin olması üzerine dalak rüptürünün bruselloza bağlı patolojik dalak rüptürü olabileceği düşünüldü. Tedavinin onuncu gününde ateş yüksekliği gerileyen, AST ve ALT değerleri normal saptanan olgu taburcu edildi. Altı haftalık tedaviden sonra şikayetleri tamamen gerileyen olgunun antibiyotik tedavisi kesildi. Tedavi sonrası bir yıllık takiplerinde olguda nüks saptanmadı. Sonuç olarak ülkemizde endemik olan bruselloz dalak rüptürü gibi az rastlanan komplikasyonlarla da karşımıza çıkabilir. Bu nedenle ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi olguların erken tanı ve tedavisinde yarar sağlayacaktır.

**P03-21**
**Değişik klinik formda izlenen beş Nörobruselloz olgu sunumu**

Fatma Sırmatel[1], Öznur Güneş[1], Öcal Sırmatel[2], Cemal Üstün[1]

[1]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bolu
[2]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Bolu

**AMAÇ:** Nörobruselloz endemik bölgelerde değişik klinik formlarda görülen nadir komplikasyonlardan biridir. Kliniğimizde saptadığımız farklı nörolojik tutulumu olan 5 brusella olgusu sunuldu.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Yaşları 16 ile 56 arasında değişen olguların üçü erkek ikisi kadındı. Olguların tanısı mikrobiyolojik, serolojik, görüntüleme yöntemleri ve klinik olarak konuldu.
Olgu 1: 7 ay önce brusella sakroileiti nedeni ile 6 hafta tedavi alan ve daha sonra baş ağrısı olan 48 yaşında bir bayan hastanın brusella menenjiti tanısı serumda brusella antikoru >=1/160 ile konuldu ve altı aylık üçlü tedavinin sonunda şikayetleri geçti.
Olgu 2: Konvulziyon atağı ile gelen, brusella menengoensefaliti tanısı konulan 16 yaşında bayan hastanın tanısında BOS bulguları(hücre 255/mm3, protein 80 mg/dl ve Rose Bengal pozitif), serumda brusella antikoru >=1/160, kraniyal MR ve klinik bulgular kullanıldı.
Olgu 3: 1 aydan beri baş ağrısı olan, sağ kol ve sağ yüz de güç kaybı ve konuşma bozukluğu ile gelen 37 yaşında bir erkek hastanın orta serebral arterde oklüzyonu ve akut infark alanı vardı. Vaskülit ve bruselloz tanısı ile izlenen hastanın BOS da protein 65 mg/dl, hücre sayısı 125 mm 3 ve lenfosit hakimiyeti mevcuttu. Aynı zamanda heterozigot koagulasyon bozukluğu saptandı. Hastanın tanısı serolojik ve kraniyal MR ile konuldu. Serumunda brusella antikoru >=1/160 idi ve kan kültüründe *Brucella* spp. üredi.
Olgu 4: 1 yıl önce brusella sakroileiti tanısı ile tedavi alan ve bel ağrısı devam eden 56 yaşında erkek hastanın serumunda brusella antikoru >=1/160 ve lumbosakral MR da sağ paraspinal apse formasyonu vardı.
Olgu 5: 2 aydan beri baş ağrısı ve depresyonu olan konvülziyon atağı ile başvuran 24 yaşındaki erkek hastaya nörobruselloz tanısı BOS bulguları (protein 600 mg/dl, hücre 220/mm3 ve brusella antikoru 1/80) ve serolojik olarak konuldu. Tedavinin 20. gününde gelişen sol hemiparezi nedeni ile çekilen MR'da ponsda 2 cm çapında apse formasyonu saptandı. Tedavisine ko-trimaksazol eklendi. Tedavinin 4. ayında kliniği düzelen hastanın, tedavisinin 6 aya tamamlanması planlandı. 5 olguda rifampisin, doksisiklin, ko-trimaksazol ile 4-6 aylık süreç içerisinde tedaviye yanıt alındı.

**TARTIŞMA:** Nörobruselloz komplikasyonu ülkemizde değişik klinik formlarda izlenebilir. Klinisyenlerin nörobruselloz tanısında çoklu tanı yöntemlerini kullanmaları ve her türlü klinik bulguları endemik alanda dikkate almaları, özellikle tedavide ko-trimaksazol tercih edilmesi gerektiği kanısına varıldı.

**P03-22**
**Bruselloz, standart ilaçlar hala duyarlı mı, tedavi hala başarılı mı?**

Hülya Özkan Özdemir, Filiz Pehlivanoğlu, Kadriye Kart Yaşar, Nuray Kuvat, Gönül Şengöz

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Bruselloz ülkemizde en sık karşımıza çıkan zoonozdur ve tedavisindeki gecikme iskelet sistemi komplikasyonları kadar daha ciddi yan etkilere de neden olabilmektedir. Son üç yıllık dönemde kliniğimizde izlenen 36 bruselloz olgusu ve bu hastalardan izole edilen 25 suşun 4 antibiyotik için MİK değerleri bu çalışmada irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Otomatize BACTEC (bioMerieux, Fransa) kan kültür sisteminde saptanan üremeler konvansiyonel yöntemle tanımlandı. Vitek (bioMerieux, Fransa) sistemi ile de desteklendi. *Brucella* spp. olarak identifiye edilen bakterilerin streptomisin (SM), rifampisin (RIF), tetrasiklin (TC) ve siprofloksasin (CIP) için MİK değerleri; E-test şeritleri kullanılarak araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Olguların 24'ü erkek (yaş ortalaması 33), 12'si kadın (yaş ortalaması 46) ve yaş ortalaması 39'du. Olgularımızın ikisi akrabaydı ve iki ay ara ile tanı almışlardı. Olguların ikisinde hastalık boyunca STA testi negatif olarak seyretti. STA ortalama olarak 1/320 titrede pozitif bulundu (kadınlarda 1/640 pozitif ve erkeklerde 1/320 pozitif). Olgularımızdan biri gebe ve dört tanesi çocuktu. Karaciğer enzimleri olguların 4'ünde hepatit düşündürecek ölçüde yüksekti. Pansitopeni olguların 3'ünde, bisitopeni ise 8'inde saptandı. En düşük lökosit değeri 2000/mm³, ve platelet değeri 34000/mm³ olarak tespit edildi. Üç hastanın radyolojik görüntülemelerinde kemik eklem tutulumu saptandı. CRP değeri ortalama 3,9 mg/L idi ve 30 hastada yüksek olarak bulundu.

**TARTIŞMA:** Bruselloz kronik granülomatöz bir hastalıktır ve tedavisi çok ilaçlı, uzun sürelidir ve hem hastalığın komplikasyonları hem de ilaç yan etkileri sıktır. Bruselloz tedavisinde standart ilaçlarla tedavinin başarısı ya da tedavi yetersizliği takibi için yeni breakpoint değerlerine ihtiyaç vardır. Brusellozun önlenmesi ancak hayvan brusellozunun önlenmesi ile gerçekleşebilir.

**İzole edilen suşlar için değerlendirme tabloda görülmektedir.**

| | Duyarlılık sınırı* | MİK aralığı | MİK50 | MİK90 | Direnç % |
|---|---|---|---|---|---|
| Rifampisin n:25 | <=1 µg/dl | 0,125 - 1,5 | 0,5 | 1 | 0 |
| Tetrasiklin n:25 | <=1 µg/dl | 0,010 - 4 | 0,032 | 0,23 | 4 |
| Streptomisin n:24 | <=8 µg/dl | 0,064 - 4 | 0,38 | 0,75 | 0 |
| Siprofloksasin n:13 | <=1 µg/dl | 0,047 - 3 | 0,19 | 1 | 7,69 |

**SM ve TC için MİK breakpoint değerleri Brucella spp., RIF ve CIP değerleri ise Haemophilus spp. için CLSI 2007 önerilerine göredir.*

**P03-23**
**Bruselloz: 20 olguda laboratuar bulgularının değerlendirilmesi**

Esra Nurlu Temel, Mümtaz Cem Şirin

Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

**AMAÇ:** Ülkemizde morbiditesi yüksek bir zoonotik infeksiyon olan brusellozda hastalar çok farklı klinik yakınmalar ve laboratuar bulguları ile başvurabilmektedir. Bu çalışmada olguların biyokimyasal ve hematolojik parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Isparta Devlet Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine başvuran 20 bruselloz olgusu takibe alındı. Vakaların laboratuar değerleri, tanı ve tedavi sırasındaki kontrollerinde belirli aralıklar ile incelendi. Çalışmaya, ek hastalık nedeni ile ilaç kullanan olgular dahil edilmedi.

**SONUÇLAR:** Hastaların %15'de lökositoz, %15'de lökopeni tespit edilirken tüm hastaların %40'da lenfomonositoz belirlendi. %30 hastada anemi, %5 hastada trombositopeni izlendi. Karaciğer fonksiyon testleri hastaların %40'da yüksek bulunurken %10 hastada izole GGT(Gamma Glutamil Transferaz ) ve total bilurubin yüksekliği bulundu. CRP (c-reaktif protein) değerleri hastaların %55'de, sedimentasyon değerleri ise %25'de normal bulundu. Olguların %20'de BTA (Brusella tüp aglütinasyon) değerleri 1/80 ve altında saptandı. Tüm hastaların %5'de BTA değerlerinde gözlenen artış dışında laboratuar bulgularında anormallik bulunmadı. Tedavinin 3. ve 4. haftasında yapılan poliklinik kontrollerinde hastaların %85'de laboratuar değerlerinde düzelme tespit edildi. 1 hastada düzelmeyen anemi, daha önceden belirlenmemiş talasemi taşıyıcılığına bağlandı. Hepatit b taşıyıcısı olan 1 hastada laboratuar değerlerinin normalleşmesi tedavinin sonlanmasından 1 ay sonra gerçekleşti. Tedavi bittikten 6 hafta sonra relaps gelişen 1 hastada ise klinik yakınmalarına ilave olarak BTA artışı dışında laboratuar bulgusu tespit edilmedi.

**TARTIŞMA:** Akut bruselloz olgularımızda en sık sırasıyla lenfomonositoz, sedimentasyon artışı karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik ve anemi tespit edildi. Özellikle fizik tedavi ve beyin cerrahisi başta olmak üzere farklı kliniklere başvuran ve BTA testi normal olan olguların değerlendirilmesinde hematolojik ve biyokimyasal parametrelerdeki bu farklılıkların infeksiyon hastalıkları açısından göz önünde tutulması önemlidir.

**P03-24**
**Bir ailede gelişen Bruselloz olgularının değerlendirilmesi**

Çiğdem Kader, Ayşe Erbay

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Bruselloz ülkemizde sık görülen infekte olan, koyun, keçi, sığır, manda, gibi hayvanların etleri, sütleri, idrarları, vücut sıvıları, gebelik materyali ve infekte sütle hazırlanan süt ürünleri aracılığıyla insanlara bulaşabilen sistemik zoonotik bir hastalıktır.

**YÖNTEMLER:** Hayvancılıkla uğraşan bir ailede gelişen bruselloz olgularının epidemiyolojik, klinik ve laboratuar bulguları incelendi.

**SONUÇLAR:** Olgu 1: Kırkiki yaşında erkek hasta, polikliniğe 15 gündür devam eden ateş yüksekliği, halsizlik, iştahsızlık, gece terlemesi, eklem ağrıları şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde hayvancılıkla uğraştığı, Doğu Anadolu Bölgesinden 82 tane yeni küçükbaş hayvan satın aldığı ve hayvanlarından 23 tanesinin düşük yapmış olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde ateş: 38.2ºC idi. Laboratuvar incelemelerinde, lökosit 7200/mm³, sedimentasyon hızı 36 mm/saat, CRP 18 mg/dL(0-0.5), AST:50 U/lt, ALT: 72 U/lt, Wright aglütinasyon testi 1/1280 idi.
Olgu 2: İlk olgunun eşi olan 36 yaşındaki kadın hasta bir haftadır olan ateş yüksekliği, gece terlemesi, bel ağrısı, şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde hayvancılıkla uğraştığı, çiğ süt ve süt ürünleri tüketme öyküsü mevcut idi. Wright aglütinasyon testi 1/640 olarak belirlendi. Olgu 3: İlk olgunun kardeşi olan 38 yaşındaki erkek hasta polikliniğimize 10 gündür olan ateş yüksekliği, gece terlemesi, halsizlik, iştahsızlık ve eklem ağrıları şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde abisi ile birlikte hayvancılıkla uğraştığı, hayvanlarının düşük yaptığı öğrenildi. Wright aglütinasyon testi 1/640 saptandı.
Olgu 4: İlk olgunun kardeşi olan 40 yaşındaki kadın hasta üç haftadır olan ateş yüksekliği ve gece terlemesi şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde hayvancılıkla uğraştığı,

çıplak elle hayvanlarından süt sağdığı öğrenildi. Wright aglütinasyon testi 1/1280 olarak belirlendi
Olgu 5: İlk olgunun annesi olan 66 yaşındaki bayan hasta; polikliniğimize yüksek ateş, bel ağrısı, iştahsızlık ve gece terlemesi şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde hayvanlardan süt sağdığı öğrenildi. Wright aglütinasyon testi 1/1280 saptandı.
Olguların tümünde medikal tedavi ile tam iyileşme sağlandı ve relaps izlenmedi.

**TARTIŞMA:** Aynı aileden olan ve aynı evde yaşamakta olan olguların ortak özelliği hasta hayvanların bakımıyla uğraşmak, çıplak elle bu hayvanlarından süt sağmak ve bu hayvanlardan sağlanan süt ve süt ürünlerini tüketmekti. Bu olgular brusellozun, hastalığı olan hayvanlardan, bu hayvanlara bakım veren kişilerin tümüne bulaşabileceğini vurgulamak amacıyla sunuldu.

**P04-01**
**Orta Karadeniz Bölgesindeki kadınlarda Q ateşi ve abortus arasındaki ilişkinin araştırılması**

Özgür Günal[1], Fazlı Demirtürk[2], Sener Barut[1], Selçuk Kılıç[3], Ünal Erkorkmaz[4], Feyza Yıldız[1], Tülay Aysal[2]

[1]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Tokat
[2]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Tokat
[3]Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Refik Saydam Hıfzısıhha Müdürlüğü, Bulaşıcı Hastalıklar Departmanı, Bakteriyel Zoonozlar Araştırma Laboratuvarı, Ankara.
[4]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Tokat

**AMAÇ:** Q ateşi *Coxiella burnetii* tarafından oluşturulan bir zoonozdur. Q ateşi gebe hayvanlarda ve gebe kadınlarda abortusa neden olabilir. Biz bu çalışmamızda Q ateşi için endemik bir bölgede Q ateşi seropozitifliği ve abortus arasındaki ilişkiyi araştırdık.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışma Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Hastanesinde Mart 2012-Mayıs 2012 tarihleri arasında yürütüldü. Çalışmaya 18 yaş üzerinde toplam 100 kadın dahil edildi. Bunların 64'ünün spontan abortus hikayesi pozitif (vaka grubu) iken 36'sının hiç komplikasyonlu gebelik veya doğum hikayesi yoktu (kontrol grubu). Her iki grup yaşadıkları yer, altta yatan hastalıkları, çiflik hayvanı veya evcil hayvanlarla temas ve köy yaşantısı ile ilişki açısından karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Vaka grubunda *Coxiella* IgG seropozitifliği %15.6 çıkarken kontrol grubunda %11.1 olarak saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). Vaka grubu kontrol grubuyla karşılaştırıldığında köyde yaşama (p = 0.012), çiftlik hayvanları ile temas (p = 0.026, özellikle koyun (p = 0.013)) veya evcil hayvanlarla temas (p = 0.018) vaka grubunda anlamlı derecede daha yüksek saptandı (Tablo 1). Tüm örnekler analiz edildiğinde *Coxiella* IgG seropozitifliğini etkileyen en önemli değişken kırsal alanda yaşama veya kırsal yaşamla ilişkili olma olarak bulundu (p = 0.018).

**TARTIŞMA:**Çalışmanın sonucunda Q ateşi ile abortus arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Bu çalışma bu konuyla ilgili ülkemizde yapılmış ilk çalışma olmakla birlikte çok merkezli ve yüksek örneklem sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1:** *Vaka ve kontrol gruplarının demografik ve bireysel özellikleri*

| | | Vaka (n=64) | Kontrol (n=36) | p |
|---|---|---|---|---|
| Yaş | | 26.41±5.77 | 28.25±5.27 | 0.117 |
| Yaşadığı yer | Kent | 43 (67.2) | 33 (91.7) | 0.012 |
| | Kırsal alan | 21 (32.8) | 3 (8.3) | |
| Altta yatan hastalıkları | Yok | 49 (76.6) | 34 (94.4) | 0.219 |
| | Koagulasyon bozukluğu | 6 (9.4) | 0 | |
| | Hipertroidi | 2 (3.1) | 0 | |
| | Epilepsi | 2 (3.1) | 0 | |
| | Eklampsi | 1 (1.6) | 0 | |
| | Migren | 1 (1.6) | 1 (2.8) | |
| | Hipertansiyon | 2 (3.1) | 0 | |
| | Rh uyuşmazlığı | 1 (1.6) | 0 | |
| | HBV enfeksiyonu | 0 | 1 (2.8) | |
| Hayvanlarla temas | Yok | 45 (70.3) | 33 (91.7) | 0.026 |
| | Var | 19 (29.7) | 3 (8.3) | |
| Temas edilen çiftlik hayvanı | Sığır | 16 (84.2) | 0 | 0.013 |
| | Koyun + Sığır | 3 (15.8) | 3 (100.0) | |
| Evcil hayvanlarla temas | Yok | 44 (68.8) | 33 (91.7) | 0.018 |
| | Var | 20 (31.3) | 3 (8.3) | |
| Temas edilen evcil hayvan türü | Kedi | 11 (55.0) | 3 (100.0) | 0.528 |
| | Köpek | 2 (10.0) | | |
| | Kuş | 3 (15.0) | | |
| | Kedi+Köpek | 4 (20.0) | | |
| Faz II IgM | Negatif | 63 (98.4) | 32 (88.9) | 0.055 |
| | Pozitif | 1 (1.6) | 4 (11.1) | |
| Faz IIg G | Negatif | 54 (84.4) | 32 (88.9) | 0.746 |
| | Pozitif | 10 (15.6) | 4 (11.1) | |
| Kırsal yaşamla ilişkili olma | Yok | 23 (35.9) | 24 (66.7) | 0.006 |
| | Var | 41 (64.1) | 12 (33.3) | |

**P04-02**

**Akut ateş şikayeti ile başvuran hastalarda *Coxiella burnetii* seroprevalansının araştırılması**

Özgür Günal[1], Şener Barut[1], Murat Ayan[2], Selçuk Kılıç[3], Fazilet Duygu[1]

[1]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Tokat
[2]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Tokat
[3]Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Salgın Hastalıklar Araştırma Müdürlüğü, Bakteriyel Zoonozlar Araştırma Laboratuvarı, Ankara

**AMAÇ:** Bu çalışmada acil servise ve polikliniğimize akut ateş şikayeti ile başvuran hastalarda Q ateşi seroprevalansını araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya Mayıs 2011 - Mayıs 2012 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Hastanesi Acil servis ve Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine akut ateş şikayeti ile başvuran ve fizik muayene ile ateş sebebi bulunamayan 18-65 yaş arası 37'si erkek, 16'sı kadın 53 hasta dahil edildi. Hastaların semptomları, fizik muayene bulguları ve laboratuar test sonuçları forma kaydedildi. Ayrıca yaşadıkları yer, köy yaşantısıyla bağlantılı olma, hayvan temaslarının olup olmadığı ve varsa hangi hayvanlarla olduğu sorgulandı. Serum örneklerinden *Coxiella burnetii* phase II IgM ve IgG antikorları IFA (Vircell SL® Granada, Spain) ticari kiti kullanılarak çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmamızda 19 (%35.8) hastada *C.burnetii* seropozitifliği saptanırken, bunlardan 2'sinde (%3.8) hem IgG hem de IgM pozitifliği (akut Q ateşi) saptandı. Akut Q ateşi tanısı alan bu hastalarda pnömoni bulgusu yoktu. Seropozitif hastaların yaş ortalaması 47.15±14.11 iken, seronegatif hastaların yaş ortalaması 47.11±17.75 olarak saptandı. Yine seropozitif ve negatif hastalar arasında cinsiyet, hayvan teması, meslek, yaşadıkları yer ve köy teması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı (Tablo 1).
Çalışmamızda 10 hastada akut ateşin nedeni pnömoni olarak belirlendi. Bu on hastanın 5'inde Faz II IgG pozitifliği saptandı. Tüm hastaların 6'sında Brusella seropozitifliği (%11.3) vardı ve bunlardan 4'üne akut bruselloz tanısı konuldu (Tablo 1). Seropozitif olan hastaların 16'sı (%84.2) erkek, 3'ü (%15.8) kadın idi, 11'i köyde yaşıyordu ve 8 tanesi şehir merkezinde yaşıyordu. Bunlardan 17'sinin (%89.4) köy yaşantısıyla bağlantısı varken sadece 2'sinin köyle bağlantısı yoktu. Yine bu gruptan 15'inin (%78.9) hayvan teması hikayesi vardı ve en sık temas edilen hayvan sığır + koyun (%73.7)' idi.

**TARTIŞMA:** Bu çalışma ile bölgemizde Q ateşi seroprevalansının oldukça yüksek olduğu ve bunun nedeninin de kırsal alandaki yaşamla kent yaşamının çok iç içe geçmesi olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca bölgemizde akut ateş şikayeti ile başvuran hastalarda endemik hastalıklar olan Bruselloz ve Q ateşi'nin de ayırıcı tanılar arasında düşünülmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

**Tablo 1:** *Seropozitif ve seronegatif grupların demografik ve bireysel özellikleri.*

| | | Seronegatif (n=34) | Seropozitif (n=19) | p |
|---|---|---|---|---|
| Yaş | | 47.11±17.75 | 47.15±14.11 | 0.88 |
| Yaşadıkları yer | Şehir | 18 (53) | 8 (42.2) | 0.45 |
| | Kırsal | 16 (47) | 11 (57.8) | |
| Cins | Erkek | 21 (61.8) | 16 (84.3) | 0.09 |
| | Kadın | 13 (38.2) | 3 (15.7) | |
| Hayvan teması | Yok | 16 (38) | 4 (22) | 0.06 |
| | Var | 18 (52) | 15(78) | |
| Meslek | Çiftçi | 11 (32.3) | 11 (32.3) | 0.08 |
| | İşçi | 1 (2.9) | 2 (5.8) | |
| | Memur | 9 (26.4) | 3 (8.8) | |
| | Emekli | 6 (17.6) | 1 (2.9) | |
| | Ev hanımı | 7 (20.5) | 2 (5.8) | |
| Kırsal yaşamla ilişki | Yok | 4 (11.7) | 2 (10.5) | 0.66 |
| | Var | 30 (88.2) | 17 (89.4) | |
| Rose Bengal | Pozitif | 2 (6.2) | 4 (21) | 0.21 |
| | Negatif | 32 (94.1) | 15 (78.9) | |
| Pnömoni | Pozitif | 5 (14.2) | 5 (14.7) | 0.34 |
| | Negatif | 29 (85.2) | 14 (73.6) | |
| | | | | |
| | | | | |

**P04-03**

**Sağlık personeli yetiştiren yüksekokul öğrencilerinde hepatit B ve C seroprevelansı ve hepatit B bilgi düzeyleri**

Ali Asan[1], Sevgi Özkan[2], Yusuf Polat[3], Hülya Çetin Sorkun[2], Huriye Demirhan[2]

[1]Mustafakemalpaşa Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bursa
[2]Pamukkale Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Denizli
[3]Denizli Devlet Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji, Denizli

**AMAÇ:** Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Çalışma Örgütü HBV infeksiyonu 1992 yılında sağlık personeli için meslek hastalığı olarak kabul etmeye başlamıştır. Bu çalışmanın temel amacı farklı branşlarda sağlık personeli yetiştiren yüksekokul öğrencilerin hepatit B için bilgi, tutum ve davranışının araştırılması ve eğitim verilerek doğru bilgi sahibi olmaları ve olumlu tutum geliştirmelerinin sağlanmasıdır. İkincil amaç ise öğrencilerin HBsAg ve Anti HCV yönünden taranması, aşısız sağlıklı bireylerin aşılanması, taşıyıcı ve hasta bireylerin ise takip ve tedavi için kliniklere yönlendirilmesidir

**YÖNTEMLER:** Tanımlayıcı nitelikte olan bu araştırma Şubat 2012-Mart 2012 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırma evrenini yüksekokulda öğrenimine devam eden öğrencilerin tamamı oluşturmuş, bu sebeple örneklem

seçimi yapılmamıştır. Veri toplama öncesi yerel etik kurul onayı, kurum izinleri ve öğrencilerden bilgilendirilmiş yazılı onamları alınmıştır.
Çalışma üç aşamada yürütülmüştür. Birinci aşamada katılımcılara Hepatit B enfeksiyonuna ilişkin tutum ve bilgi düzeyi anket formu uygulanmıştır. İkinci aşamada öğrencilerden 10 ml kan alınıp santrifüj edilerek hızlı tarama testi ile çalışılmıştır. Pozitif çıkan serumlar kemilüminesans immunassay yöntemi ile doğrulanmıştır. Üçüncü aşamada ise katılımcılara viral hepatitlerle ilgili eğitim verilmiş ve eğitim sonrasında Hepatit B enfeksiyonuna ilişkin tutum ve bilgi düzeyi anket formu tekrar uygulanmıştır.

**SONUÇLAR:** HBsAg prevelansı 1.25 % (4/319) olarak saptanırken, katılımcıların hiçbirinde Anti HCV pozitifliği saptanmamıştır. Hepatit B enfeksiyonuna ilişkin tutum ve bilgi düzeyi ön test ve son test puanları arasında anlamlı fark bulunmuştur (p=0.000). Çocuk gelişimi ve tıbbi sekreterlik öğrencilerinin puanlarının ön testte diğer branşlardakilere göre daha düşük olduğu (p=0.000), son testte ise tüm grup puanlarında anlamlı artış görünmekle birlikte tıbbi sekreterlik öğrencilerinin puanlarının diyaliz (p=0.005) ve paramedik gruplarına (p=0.025) göre anlamlı olarak düşük kaldığı saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Sağlık meslek üyelerinin mezuniyet öncesi viral hepatitlerle ilgili konulardaki bilgi ve tutumlarının yetersizdir. Bilgi ve tutumların eğitim yoluyla geliştirilmesi hem toplum sağlığı hem de kendi sağlıkları açısından önemlidir.

**Öğrencilerin Hepatit B Tutum ve Bilgi Ölçeğinin Ön Test ve Son Test Puanlarının Karşılaştırılması**

| Sağlık Programı | Sayı (n) | Ön Test Puanı | Sayı (n) | Son Test Puanı |
|---|---|---|---|---|
| Anestezi | 32 | 33.75±8.52 | 28 | 39.28±3.84 |
| Paramedik | 50 | 35.82±4.80 | 44 | 41.19±2.78 |
| Çocuk Gelişimi | 75 | 19.85±10.52 | 59 | 40.01±2.70 |
| Diyaliz | 35 | 17.14±4.60 | 32 | 41.75±1.79 |
| Fizyoterapi | 60 | 34.46±7.13 | 51 | 40.84±3.20 |
| Tıbbi Sekreterlik | 36 | 20.80±10.03 | 32 | 38.75±4.80 |
| Tıbbi Laboratuar | 31 | 32.00±6.32 | 30 | 39.36±3.85 |
| Toplam | 319 | 29.68±10.64 | 276 | 40.26± 3.33 |
| P değeri | | 0.000 | | 0.001 |

## P04-04
## Bruselloz şüpheli 24343 hastanın geriye dönük irdelenmesi

Orhan Akpınar[1], Hüseyin Kılıç[2], Seyit Ali Büyüktuna[3]

[1]Isparta Devlet Hastanesi, Acil Servis, Isparta
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[3]Isparta Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Isparta

**AMAÇ:** Bruselloz; dünyanın birçok ülkesinde ve Türkiye'de yaygın olarak görülen, ciddi ekonomik kayıplara neden olan ve pek çok ülke için önemli bir halk sağlığı sorunudur. Çalışmamızda bruselloz vakalarının,epidemiyolojik, klinik ve laboratuar bulgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Araştırmamızda 2007 Ocak-2011 Temmuz ayları arasında IDH, (Isparta Devlet Hastanesi), EKHTH (Eğirdir Kemik Eklem Hastalıkları Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi), IKÇHH (Isparta Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi) kliniklerinden Bruselloz şüphesi ile tetkik istenen 23443 hasta dosyası retrospektif olarak tarandı ve RB(+) ve SAT 1/160 ve üzeri pozitif olan 382 hastanın yaş, cinsiyet, meslek, klinik bulgular ve laboratuar parametreleri değerlendirilerek karşılaştırmalı analizler yapıldı.

**SONUÇLAR:** Bruselloz şüphesi ile laboratuvara gönderilen 24343 serum örneğinden 610 (% 2.5) serum örneği Rose–Bengal pozitif bulunmuştur. Wright aglütinasyon testinde 1/160 ve üzerinde pozitif sonuç veren örnek sayısı 382 (% 1,5) olarak bulundu.Hastalık her iki cinste de eşit oranda görülmektedir. En fazla vaka 25–30 yaş grubunda görülmekle beraber 15-35 yaş grubu vakalarımızın % 59'unu oluşturmaktadır. olguların meslek gruplarına baktığımızda % 24 (n=97) ünün tarım ve hayvancılık sektöründe çalıştığı,%19 (n=71) ev hanımı,%16(n=62) sının emekli, % 15 (n=59) öğrenci, %1 (n=4) inin hastane çalışanı olduğu görüldü. Seropozitif kişilerde en sık saptanan şikayet; ateş (% 93), halsizlik (%90), kas ağrısı (%80) olarak tesbit edildi. Hematolojik ve biyokimyasal parametreler incelendiğinde; AST >40 İU/lt olan vaka % 47, ALT >35 İU olan vaka %41, ESR >20 mm/saat olan vaka % 63, CRP >8 mg/dl olan vaka %85 olarak tesbit edildi. Erkeklerin % 11'inde, kadınların % 42'sinde anemi tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Isparta ili ve yöresinde Bruselloz vakalarının sıklığı ve demografik özelliklerinin literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir.

**Olguların Başvuru Şikayetlerine Göre Dağılımı**

| Başvuru Şikayetleri | Sayı ( n = ) | Yüzde (%) |
|---|---|---|
| Ateş | 355 | 93 |
| Halsizlik | 343 | 90 |
| Kas ağrısı | 305 | 80 |
| Bel ağrısı | 290 | 76 |
| Gece terlemesi | 271 | 71 |
| Eklem ağrısı | 252 | 66 |
| Baş ağrısı | 160 | 42 |
| Hareket kısıtlılığı | 133 | 35 |
| Bulantı Kusma | 99 | 26 |
| Kilo kaybı | 84 | 22 |
| Karın ağrısı | 30 | 8 |
| Öksürük | 22 | 6 |
| Testiste şişlik | 8 | 2 |

**Olguların Laboratuar Bulgularına Göre Dağılımı**

| Laboratuar Bulguları | n = | (%) |
|---|---|---|
| Beyaz küre/µl | | |
| <4600 | 63 | 16 |
| 4600–10200 | 298 | 78 |
| >10200 | 21 | 6 |
| Hemoglobin | | |
| Erkekler icin <14 gr/dl | 42 | 11 |
| Kadınlar icin <12 gr/dl | 160 | 42 |
| Trombosit <142 000/µl | 141 | 37 |
| ALT >35 iU/lt | 156 | 41 |
| AST >40 iU/lt | 179 | 47 |
| ESR >20 mm/saat | 240 | 63 |
| CRP >8 mg/dl | 324 | 85 |

**Olguların Meslek Gruplarına Göre Dağılımı**

| Meslek Grubu | Sayı | % |
|---|---|---|
| Tarım ve Hayvancılık | 92 | 24 |
| Ev hanımı | 71 | 19 |
| Emekli | 62 | 16 |
| Öğrenci | 59 | 15 |
| Serbest Meslek | 52 | 14 |
| Memur | 40 | 10 |
| Hastane çalışanı | 4 | 1 |
| Hayvan sağlığı çalışanı | 2 | 1 |
| T O P L A M | 382 | 100 |

**Olguların Rose–Bengal ve SAT Sonuçlarına Göre Dağılımı**

| Serum sayısı | 23733 | 12 | 51 | 155 | 178 | 93 | 60 | 51 | 24343 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rose-Bengal testi | _ | + | + | + | + | + | + | + | 610 |
| SAT titresi | _ | _ | 1/40 | 1/80 | 1/160 | 1/320 | 1/640 | >1/640 | 382 |

**P04-05**
**Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi olgularının değerlendirilmesi**

Güliz Uyar Güleç

Adnan Menderes Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

**AMAÇ:** Kırım-Kongo kanamalı ateşi (KKKA) ölümcül seyredebilen, bulaşıcı zoonotik bir hastalıktır. Endemik olarak Kuzeydoğu Anadolu illerinde özellikle bahar ve yaz aylarında görülmektedir. Bu çalışmada KKKA tanısı konulan olguların epidemiyolojik, klinik ve laboratuar özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Mayıs 2011- Ağustos 2012 tarihleri arasında KKKA tanısı ile Kastamonu ilinde yatırılarak izlenen 43 erişkin hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Yaş, cinsiyet, bulaş yolu, klinik ve laboratuar bulguları kaydedilen hastaların Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı'na gönderilen serum örneklerinde PCR ve/veya IgM pozitifliğine dayanarak KKKA tanısı doğrulanmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastaların 20'si kadın (%46.5), 23'ü erkek (%53.5), yaş ortalaması 55.5±16.8 yıl idi. Bulaş yolu 30 hastada kene teması (%69.8), 10 hastada hayvancılık (%23.3), 1 hastada KKKA tanılı hasta ile yakın temas (%2.3), 2 hastada kırsalda yaşama (%4.6) olarak belirlendi. Kene teması ile klinik bulguların başlaması arasında geçen süre ortalama 4.1±2.6 gündü. Kırk iki hasta halsizlik (%97.6), 33 hasta ateş (%76.7), 33 hasta başağrısı (%76.7), 25 hasta bulantı-kusma (%58.1), 11 hasta ishal (%25.5), 1 hasta bilinç bulanıklığı (%2.3) ile başvurdu (Tablo1). Yedi hastada makulopapüler döküntü (%16.2), 16 hastada konjuktival hiperemi (%37.2) saptandı. Dört hastada ağır (%9.3), 7 hastada hafif kanama (epistaksis, hematüri, vajinal) (%16.2) gelişti (Tablo2). Laboratuar tetkiklerinde 40 hastada lökopeni (%93), 40 hastada trombositopeni (%93), 18 hastada koagulasyon testinde bozukluk (%41.8) mevcuttu. Otuz üç hastada transaminazlar (%76.7), 29 hastada kreatin fosfokinaz (%67.4), 19 hastada laktik dehidrogenaz (%44.1) yüksekti. Hastaların 20'si (%46.5) ribavirin tedavisi aldı. Koagulasyon bozukluğu ya da kanama bulgusu olan 13 hastaya taze donmuş plazma desteği (%30.2) verildi. Otuz yedi hastanın tanısı PCR pozitifliği (%86) ile, PCR negatif olan 6 hastanın tanısı IgM pozitifliği (%14) ile doğrulandı. Dört hastada hem PCR hem IgM pozitifliği (%9.3) bulundu. İzlemde 39 hasta şifayla (%90.7), hızlı klinik ve laboratuar kötüleşmesi nedeniyle 3. basamak sağlık kuruluşuna sevk edilen 4 hasta ölümle (%9.3) sonuçlandı (Şekil1).

**TARTIŞMA:** Endemik bölgede, kene tutunması olsun olmasın ateş ve kanama bulgusu ile gelen ve/veya tetkiklerinde lökopeni, trombositopeni saptanan hastalarda KKKA akla getirilmelidir. Hastalığın erken tanınması hastaların tedavisi yanı sıra nozokomiyal bulaşın önlenmesi açısından da önem taşımaktadır.

**Tablo1: Bulaş yolu ve klinik bulguların cinsiyete göre dağılımı**

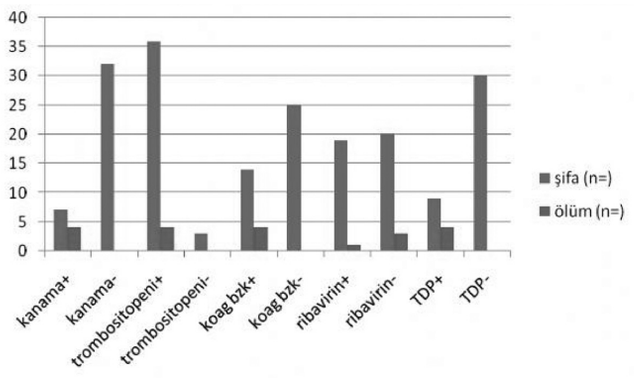
| (n=) | Kene teması | Hayvancılık | Hasta ile temas | Kırsalda yaşama | Halsizlik | Ateş | Başağrısı | Bulantı kusma | İshal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kadın (n:20) | 16 | 3 | 1 | 0 | 20 | 16 | 17 | 14 | 5 |
| Erkek (n:23) | 14 | 7 | 0 | 2 | 22 | 17 | 16 | 11 | 6 |
| Toplam (n:43) | 30 | 10 | 1 | 2 | 42 | 33 | 33 | 25 | 11 |

**Tablo 2. Kanama bulgusuna göre verilerin karşılaştırılması**

| (n=) | kadın/erkek | trombositopeni | koagulasyon bozukluğu | TDP verilenler | ribavirin verilenler | şifa/ölüm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Kanaması olan (n:11) | 6/5 | 9 | 8 | 7 | 5 | 7/4 |
| Kanaması olmayan (n:32) | 14/18 | 31 | 10 | 6 | 15 | 32/0 |
| Toplam (n:43) | 20/23 | 40 | 18 | 13 | 20 | 39/4 |

*TDP: taze donmuş plazma*

**Şekil1. Şifa-ölüm ile ilişkili faktörler**




*koag bzk: koagulasyon bozukluğu*

**P04-06**
**Acil servise başvuran geriatrik yaş grubunda enfeksiyon hastalıkları**

Orhan Akpınar[1], Kenan Ahmet Türkdoğan[1], Seyit Ali Büyüktuna[2]

[1]Isparta Devlet Hastanesi, Acil Departmanı, Isparta
[2]Isparta Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Isparta

**AMAÇ:** Çalışmamızda, acil servise başvuran geriatrik hastalarda enfeksiyon hastalığı sıklığının araştırılarak, en çok başvuru şikayeti, konsültasyon istenme,ayaktan tedavi ve yatış oranları incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 01.01.2011 _31.12.2011 tarihleri arasında yIsparta Devlet hastanesi Acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri hastaların kayıtları,bilgisayar destekli hasta kayıt sisteminden taranarak, tanımlayıcı bir araştırma yapılmıştır. Tanılar ICD _10(International Classification of Diseases-10 ) sitemine göre yapıldı.Bulgular oluşturulan forma kaydedildi.Verilerin analizi SPSS 13.0 programı ile yapılarak; analizde; frekans (sayı), yüzde,ki-kare testi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Bir yıllık dönem içinde acil servisimize başvuran 115185 hastanın verileri değerlendirildi. Toplam başvurunun 14645 (%12.7) i geriatrik hasta idi.Bu yaş grubunun enfeksiyon hastalıklarıile ilgili ICD _10 kodlamasına göre tanı alan hasta sayısı 3075 (%21.2)idi.Erkekler ve kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.Yaş ortalaması 76 idi. Görülen enfeksiyonlar ise; sırasıyla ÜSYE %34.3 (n=1055), yumuşak doku enfeksiyonu %31.9 (n=983), üriner sistem enfeksiyonu %11.6 (n=358), akut gastroenterit %11.1 (n=342), pnomoni %3.1 (n=96) olarak bulundu (Tablo 1). 3075 hastanın %5.4 (168 )'üne yatış yapılmış, bunlardan 89' u enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji sevisine, 79 hasta ise diğer servislere yatırılmıştır. 2907 Hasta ise gerekli müdahaleler yapılmış, reçetesi verilerek ayaktan tedavi edilmiştir.

**TARTIŞMA:** Yaşlıların enfeksiyonlara karşı daha yüksek risk altında oldukları; ayrıca hücresel bağışıklıklarındaki eksiklik nedeni ile hastalıklara daha sık yakalandıkları da bilinmektedir. Bu yüzden yaşlıların enfeksiyonlarında tanının hızla konarak tedavilerinin ivedilikle yapılması gerekmektedir. Acil servislere başvuran geriatrik hastalarda enfeksiyon hastalıkları ile sık karşılaşılması, acil servis şartlarının ona göre düzenlenmesi ve personelin konuyla ilgili eğitilerek hazırlıklı olması sağlanmalıdır.

**Tanılarına göre başvuru oranları**

| TANI | SAYI (n=) | YÜZDE (%) |
|---|---|---|
| ÜSYE | 1055 | 34.3 |
| YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONU | 983 | 31.9 |
| İYE | 358 | 11.6 |
| AGE | 342 | 11.1 |
| PNOMONİ | 96 | 3.1 |
| KOJUKTİVİT | 74 | 2.4 |
| ATEŞ ETİYOLOJİSİ | 59 | 1.9 |
| OTİT | 42 | 1.3 |
| SİNÜZİT | 24 | 0.7 |
| GİNGİVİT | 19 | 0.6 |
| KUDUZ ŞÜPHESİ | 15 | 0.4 |
| MANTAR HASTALIĞI | 8 | 0.2 |
| TOPLAM | 3075 | 100 |

**P04-07**
**Hastanemize başvuran doğurganlık çağındaki kadınlarda Toksoplazma, Rubella, CMV ve HSV tip 2 seroprevalansı**

Çiğdem Arabacı, Kenan Ak, Nur Efe İris, Erdoğan Ağaç, Elvin Dinç, Taner Yıldırmak

S.B Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Toksoplasma, Rubella, Sitomegalovirüs ve Herpes Tip 2 virüs ile oluşan infeksiyonlar gebelik döneminde fetüse geçerek intrauterin infeksiyonlara, konjenital anomalilere ve fetüs ölümüne sebep olabilirler. Bu nedenle doğurganlık çağındaki kadınlardaki riski belirlemek amacıyla Rubella, CMV, Toksoplazma ve Herpes Tip 2 antikorlarının prevalansı araştırıldı.

**YÖNTEMLER:** 1.7.2008 ile 31.12.2012 tarihleri arasındaki 4,5 yıllık dönemde 15-49 yaşları arasındaki kadınlardan TORCH tanısı amacıyla laboratuvarımıza gönderilen serum örneklerinde CMV, Rubella, Toxoplazma ve Herpes

infeksiyonlarına karşı gelişen IgM ve Ig G antikorları mikro ELISA (DIASORİN) yöntemi ile incelendi

**SONUÇLAR:** İncelenen 4145 serum örneğinde % 98 CMV Ig G, 6178 'de % 94 Rubella Ig G, 6835 'de % 32 Toxoplazma IgG, 2871'de % 6 HSV Tip 2 IgG pozitifliği; 3086'da % 2,4 HSV Tip 2 IgM, 4458'de %1 CMV IgM, 6317'de % 0,5 Toxoplazma Ig M, 5878'de % 0,2 Rubella Ig M pozitifliği saptandı.

**TARTIŞMA:** Gebelerde Rubella, CMV, Toksoplazma, HSV Tip 2 enfeksiyonları fetal hasara yol açtıkları için önemlidirler. Çalışmamızda doğurganlık çağındaki kadınlarda CMV ve Rubella'ya karşı yüksek oranda koruyucu antikor olduğu, ancak Toxoplasma ve Herpes enfeksiyonlarına karşı bağışıklık oranının düşük olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar, ülkemizde yapılan benzer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur

**P04-08**

**Hastanemize başvuran akut gastroenteritli çocuklarda iki yıllık dönemde Rotavirus ve Adenovirus sıklığı**

Kenan Ak, Çiğdem Arabacı, Nur Efe İris, Elvin Dinç, Erdoğan Ağaç, Taner Yıldırmak

S.B.Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Çocukluk çağındaki gastroenterit olgularının büyük bir kısmında etken virüslerdir ve rotavirüsler ve adenovirüsler enfeksiyöz gastroenteritlerin en önemli etkenidirler. Bu çalışma ile hastanemize başvuran hastalarda rotavirüs ve adenovirüslere bağlı gastroenterit sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak 2011 ile 31 Aralık 2012 arasındaki iki yıllık dönemde hastanemize ishal şikayeti ile başvuran 2553 hastanın dışkı örneklerine ait kayıtlar retrospektif olarak incelendi. Dışkı örneklerinde rotavirüs ve adenovirüs antijenlerinin varlığı kalitatif immünokromatografik test(VIKIA Rota-Adeno) ile araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Dışkı örneklerinin 322'sinde (%12,6) rotavirüs, 67'sinde adenovirüs (%2,6), 10'unda ( % 0.4) rotavirüs ve adenovirüs birlikte pozitif olarak saptandı. Erkek çocuklarında rotavirüs enfeksiyonu daha sık görülürken ( % 13.5), kız çocuklarında adenovirüs enfeksiyonu sıklığı daha yüksekti (% 3.2). Viral antijen pozitif olgular en sık 7- 24 ay yaş grubu ile ilkbahar ve kış aylarında görüldü

**TARTIŞMA:** İki yaş altı çocuklarda rotavirüs önemli bir gastroenterit etkenidir ve özellikle ilkbahar ve kış aylarında rutin olarak araştırılmalıdır

**P04-09**

**KKTC'de ikinci basamak sağlık kuruluşuna ayaktan başvuran ve yatırılarak takip edilen hastaların tanısal açıdan değerlendirilmesi**

Hüsrev Diktaş[1], Kaya Süer[2]

[1]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC
[2]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** Bu çalışmada KKTC'de Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine ayaktan başvuran ve gerekli görüldüğü takdirde yatırılarak takip edilen hastaların etyolojik açıdan dağılımı irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada Aralık 2011 ile Ocak 2013 yılları arasında KKTC'de Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine başvuran hastalara retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar yaş, cinsiyet gibi epidemiyolojik verilerin yanı sıra etyolojileri açısından değerlendirilmiştir. Araştırmada, retrospektif tarama ile elde edilen ham bilgilerin veri haline dönüştürülmesi ve analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 istatistik yazılım paket programı kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Bu tarihler arasında tek uzman doktorun bulunduğu Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine 14 ay içinde 7700 hasta ayaktan başvurmuştur. Bu hastaların % 80'i (n=6160) erkek iken %20'si (1540) kadın, ortalama yaş ise 28±10 olarak saptandı. Polikliniğimize başvuran hastalardan 500 tanesi viral hepatit taşıyıcılığı, 200 tanesi üst ve alt solunum yolu enfeksiyonu, 50 vaka yumuşak doku enfeksiyonu, 50 vaka 'Tatarcık ateşi (Sand Fly Fever)', 20 vaka lenfadenopati, 100 vaka ise akut gastroenterit tanıları ile takip edilmiştir. Bu hastalardan hastaneye yatırılarak takip edilen olgu sayısı 75 olgu iken bunlar içerisinde en sık 30 olgu ciddi üst solunum yolu ve alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile, 25 olgu 'Tatarcık ateşi (Sand Fly Fever)' ön tanısı ile, 14 olgu akut hepatit tanısı, 4 olgu yumuşak doku enfeksiyonu, bir olgu infektif endokardit ve bir olgu ise leptospiroz tanısı ile takip edilmiştir.

**TARTIŞMA:** İkinci basamak sağlık kuruluşlarında Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniklerinde günlük iş hayatında en sık karşılaşılan olgular olarak viral hepatit taşıyıcılığı ve solunum yolları enfeksiyonları yer almaktadır. Bunun yanı sıra yaşanılan bölgeye özellikli olarak 'Tatarcık humması' gibi hastalıklara da dikkat edilmesi özel önem arz etmektedir.

**P04-10**

**İzmir ilindeki gebelerde Hepatit A, Hepatit B, Hepatit C, Rubella ve Toksoplazma seroprevalans çalışması**

Şükran Köse, Sabri Atalay, Selma Gül, Bengü Tatar, Başak Göl

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

**AMAÇ:** Bu çalışmada gebelerde HBsAg, anti HBs, antiHBc IgG, anti HCV, anti HAV IgG, toksoplasma IgG, rubella IgG pozitiflik oranlarını saptamak amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışma, Aralık 2010-Eylül 2011 tarihleri arasında Ege Doğumevi Gebe Polikliniği'ne başvuran 2003 kişi ile yapılmıştır. Alınan kan örneklerinden serumları toplandıktan sonra Enzyme Linked Immunosorbent Assay ile HBsAg, anti-HBs, antiHBc IgG, anti HAV IgG anti-HCV testleri çalışılmıştır. Her hasta için yaş, meslek, risk faktörleri kaydedilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan 2003 gebe kadının yaş ortalaması 27±3olarak saptandı. Meslek dağılımına göre %89.7'si ev hanımı, %5.4'ü işçi, %3.7'si serbest meslek, %1.1 'i memur, %0.2'si öğrenciydi. Risk sorgulamasında ailede hepatit B ve C öyküsü %3.6, sezeryan %9.4, diğer operasyonlar %4.3 olarak saptandı. HBsAg pozitifliği %1.14,anti HBs pozitifliği %17, antiHBc IgG %13.4, anti-HCV pozitifliği %0.7,anti-HAV %88.2, *T. gondii* IgG pozitifliği %42.4, rubella IgG pozitifliği %96.1. Anti-HCV pozitifliği saptanan 14 hastadan HCV RNA istendi. HCV RNA bakılan 14 hastada RNA negatif geldi.

**TARTIŞMA:** İzmir ilinde gebelerde toksoplazma, rubella, anti HCV, anti HAV seropozitifliği Türkiye'de yapılan diğer çalışmalarla uyumlu bulundu. HBsAg seropozitifliği oranı, yapılan diğer çalışmalara oranla düşük bulundu. Sonuç olarak gebeler intrauterin ve perinatal geçiş yönünden taranmalıdır.

**P04-11**

**Sağlık çalışanlarında Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak, Suçiçeği, ve Hepatit A seroprevalansı ve aşıya uyumları; sağlık çalışanları aşı ve takip polikliniği verileri**

Ömer Karaşahin[1], Hasan Selçuk Özger[1], Füsun Civil[2], Kenan Hızel[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Bu çalışmada sağlık çalışanlarında Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak (KKK), Suçiçeği, ve Hepatit A seroprevalansı ve aşıya uyumları araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2002–2011 yılları arasında Gazi Ü.T.F Sağlık Çalışanları Aşı ve Takip Polikliniği'ne başvuran 5040 çalışanın kayıtları geriye dönük incelenmiştir. Hepatit A, KKK ve suçiçeği bağışıklık durumları, aşı uyum ve yüzdeleri değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS 15.0 kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınanların; hepatit A, KKK ve suçiçeği seropozitiflikleri sırasıyla %70,6, %81,5 %94,7 %83,8 ve %95,2 saptanmıştır. Anti-HAV pozitifliği hemşirelerde hemşirelik öğrencilerine göre, doktorlarda tıp öğrencilerine göre yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Kızamık ve Hepatit A seropozitifliği; <20 yaş, kadın, üniversite mezunları ve öğrencilerde daha düşük olup, aynı gruplarda aşıya uyum ise daha yüksektir ($p<0,001$). Aşılar tek tek değerlendirildiğinde uyum en yüksek %63,3 olarak bulunmuştur. Öykü ile seropozitiflik arasında istatistiksel ilişki bulunmamıştır.

**TARTIŞMA:** Hepatit A seropozitifliği, 13 ülkenin seroepidemiyolojik verilerini içeren bir meta-analizde, %4 ile %88 arasında bulunmuştur. Türkiye'deki seropozitiflik ise sağlık çalışanlarında %90,4- %99,5, toplumda %40-%80,8 olarak bildirilmiş olup bizim çalışmamızdaki seropozitifliğin toplum verilerine benzer, sağlık çalışanlarına göre düşük olmasının nedeni olarak zaman içinde sosyoekonomik koşullara paralel hijyen şartlarındaki iyileşme olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda saptanan KKK ve suçiçeği seropozitifliği ulusal literatüre benzer şekilde bulunmuştur.
Hepatit A seropozitifliğinin, literatürde çalışmamızdaki gibi kadın ve genç yaşta daha düşük olduğu belirtilmektedir. Literatür verilerinde fark olmadığını gösteren çalışmalar olmasına karşın yaş, kadın cinsiyet, üniversite mezunları ve öğrencilerde kızamık seropozitiliği bu çalışmada düşük saptanmıştır.
Bu çalışmada da literatür verileriyle uyumlu olarak hastalık öyküsü ve seropoziflik ilişkisi güvenilir bulunmamıştır. Bu nedenle, çalışan istihdamı ve öğrencilerin klinik öncesi dönemde serolojik olarak incelenmesi ve gerektiğinde aşılanması önerilebilir.
Sağlık personellerindeki aşı uyum oranlarının yükseltilebilmesi için sağlık kurumlarında özel bir personel izlem ve aşılama polikliniğinin varlığı önemlidir.

**P04-12**

**Kırım-Kongo Hemorajik Ateşi (KKHA) ve Llyme Hastalığı (LH) prevelansı: 1221 kene tutunması vakası**

Behiye Dede, Ayten Kadanalı, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu, Esra Alış Ergül, Ahmet Bülent Fetvacı, Mustafa Yıldırım

Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Keneler dünyanın her bölgesinde var olan kan emici ektoparazitler. Keneler tarafından insanlara bulaştırılabilen bir çok zoonotik hastalık etkenleri bilinmektedir. Bunlardan KKHA; mortal seyiri nedeniyle önemli viral

hemorajik hastalıktır. Diğer yandan LH ile LH'nin kesin prevelansı ülkemizde bilinmemektedir ve hastalığın erken tanı ve tedavisi ciddi komplikasyonlardan koruyacaktır. Bu çalışmada kene tutunması ile gelen hastaların KKHA yanında LH açısından da değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Hastanemize Mart 2012- Kasım 2012 tarihleri arasında kene tutunması nedeniyle gelen 1221 olgu değerlendirilmiştir. Başvuran kişilerin 695'i kadın (%56.9), 526'sı erkekti (%43.1). Olguların yaş ortalaması 35.26 ±17.08 yıldı. Tüm vakalardan kene çıkarılmasını takiben fizik muayene ve tam kan sayımı yapıldı. Hastalara ateş, başağrısı, miyalji, artralji, döküntü ya da kanama bulguları olduğunda hastaneye baş vurmaları söylendi.

**SONUÇLAR:** 1221 kene tutunma olgusundan hiç brinde KKHA gelişmemesine rağmen, 2 vakada takipte klinik şikayetlerinin yanında eritema migrans tespit edilerek klinik olarak LH tanısı konuldu. Hastalarımızın ikisi de kadın olup, 14 günlük doksisiklin (günde 2 kez 100 mg ) tedavisi ile şikayet ve bulguları tamamen geriledi.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmada İstanbul'un KKHA için endemik olmadığını, ancak kene tutunması olan olgularda; KKHA yanında LH'nın da akılda bulundurulması gerektiği görüldü. Ülkemizde KKHA mortal seyri artık iyi bilindiği ve bu durum hastalarda endişe uyandırdığı için kene tutunması yakınmaları ile hastaneye başvuran hasta sayısı son yıllarda artmıştır. Bu durum LH deneyimimizin artmasına neden olacaktır. LH erken tanı ve tedavi ile hastalığın ilerleyen evrelerindeki ciddi komplikasyonları önlenebilir.

**P04-13**

## Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* izolatlarının epidemiyolojik ve moleküler özelliklerinin araştırılması: çok merkezli çalışma

Devrim Dündar[1], Ayşe Willke[2], Murat Sayan[3], Meliha Meriç Koç[2], Özay Arıkan Akan[4], Bülent Sümerkan[5], Neşe Saltoğlu[6], Celal Ayaz[7], İftihar Köksal[8]

[1]Kocaeli Üniversitesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[4]Ankara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[5]Acıbadem Hastanesi, Kayseri
[6]İstanbul Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[7]Dicle Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
[8]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon

**AMAÇ:** Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) hem hastane kökenli, hem de toplum kökenli enfeksiyonlarda önemli etkenlerden biridir. Toplum kökenli (TK) MRSA'ların epidemiyolojik ve mikrobiyolojik özellikleri ile ilgili birçok çalışma yapılmakla birlikte, daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmada Türkiye'nin değişik bölgelerinde çeşitli klinik örneklerden izole edilen MRSA izolatlarının epidemiyolojik ve moleküler özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Altı üniversite hastanesinden MRSA izolatları toplanarak, hastaların epidemiyolojik, demografik ve klinik durumlarını gösteren formlar ile birlikte merkezimize gönderildi. DNAse ve oksasilin agar tarama testleri ile MRSA olduğu doğrulanan izolatlar -80$^0$C'de saklandı. Manyetik partikül tekniği kullanılarak bio-robot ile DNA izolasyonları yapılıp, real-time PCR ile mec A ve nuc genleri araştırıldı. Kirby Bauer disk difüzyon testi ile antibiyotik duyarlılıkları saptandı.
Randomize olarak seçilen 270 izolatın sekans yöntemi ile SCCmec elementleri saptandı ve spa analizleri yapıldı.
TK-MRSA tanısında CDC tanımlaması kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 13.0 ile yapıldı.

**SONUÇLAR:** Toplam 725 MRSA'nın %25'i kan-kateter, %16'sı deri-yumuşak doku, %16'i solunum sistemi, %4'ü idrar, %3'ü steril vücut sıvıları, %38'i diğer örneklerden izole edilmişti. Beta-laktam dışı antibiyotiklere direnç oranları siprofloksasin, gentamisin, klindamisin, eritromisin, rifampisin, trimetoprim-sulfametoksazol ve tetrasiklin için sırasıyla %94, %81, %38, %58, %94, %1 ve %93 idi. En sık mec III tipine rastlandı (%91). TK-MRSA'da en sık görülen mec IV tipi, izolatların %5'inde saptandı. En sık rastlanan spa tipi t030 idi (%80).
Yalnız epidemiyolojik tanımlama kullanıldığında beş izolat (5/725, %1) TK-MRSA olarak belirlendi. Ancak bunların üçü mec type III idi. İki izolat (2/270, %1) hem epidemiyolojik olarak, hem de mec tiplemesi ile TK-MRSA olarak tanımlandı. Mec tip IV olan 14 izolatın 12'si epidemiyolojik özelikleri ile TK-MRSA olarak tanımlanmadı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızın sonuçlarına göre Türkiye'de TK-MRSA oranı düşüktür (%1). MRSA izolatlarının çoğu mec III tipinde olup, en sık rastlanan spa tipi t030'dur. TK-MRSA tanısında sadece epidemiyolojik veya sadece genotipik tanımlamaların yetersiz olduğu bilinmektedir. Epidemiyolojik tanımlamanın multilokus sekans tiplemesi, SCCmec analizi, spa tiplemesi veya pulsed-field gel elektroforezi gibi genotipik bir yöntemle kombine edilmesi TK-MRSA tanısında en iyi yaklaşımdır.

**P04-14**

**Aşı içeriğinde olmayan *Streptococcus pneumoniae* serotip 6C'nin neden olduğu akut bakteriyel menenjit**

Elif Şahin Horasan[1], Gülden Ersöz[1], Selin Nar Ötgün[2], Neslihan Yücel Demir[1], Ali Kaya[1]

[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Mersin
[2]Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi, Ankara

**AMAÇ:** *Streptococcus pneumoniae*, tüm dünyada görülen yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan önemli bir patojendir. Erişkinlerde görülen toplum kökenli menenjitin en sık nedenidir. Günümüzde 94 serotipe vardır ve predominant serotiplerin dağılımı bölgesel değişiklik gösterir. Pnömokok aşısının erişkin formu olan Pnömokok polisakkarit aşı 23 valanlı (PPA23; Serotip 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, ve 33F) olup invaziv serotiplarin yaklaşık % 80'ni kapsamaktadır.
Burada PPA23 sonrası, aşı içeriğinde bulunmayan serotip 6C ile gelişen pnömokok menenjit olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Onsekiz yaşında erkek hasta ateş yüksekliği, bulantı, kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Anamnezinde iki yıl önce düşme sonrası burun kökünde kırık gelişmiş ve 8 ay 4 ay önce menenjit tanısıyla başka merkezlerde tedavi edilmişti. Hastanın pneumo23 aşı öyküsü vardı. Başvurusunda, fizik muayenesinde ateş (38.9 C), ense sertliği tespit edilen hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Laboratuvar bulgularında, Beyaz küre 37000/mL, C-reactive protein (CRP) 125 mg/L, Procalsitonin 19,32 ng/ml; Beyin omurilik sıvısı incelemesinde, 2280/mm3 hücre, %90 parçalı, BOS glukozu 0,45 mg/dl (serum 125 mg/dl), idi. Hastaya pürülan menenjit ön tanısıyla ceftriaxone-sodium hydrate 2 gram günde 2 kez başlandı. Hastanın BOS kültüründe *S.pneumoniae* serotip 6C izole edildi. Genel durumu düzelen hastanın antibiyotik tedavisi 2 hastaya tamamlandı. Burun kökündeki BOS kaçağı tamiri için Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından operasyon planlandı.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde yapılan çalışmaların erişkinlerde Serogrup 23, 19, 6 ve 9 invaziv hastalığı olanlardan en sık izole edilen suşlardır. PPA23 içeriğinde yer almayan serotip 6C, olgumuzda menenjit kliniğine neden olmuştur. Serotip dağılımların coğrafik çeşitlilik ve değişkenlik göstermesi nedeniyle serosürveyans oldukça önemli görünmektedir. Ayrıca olgumuzda olduğu gibi, aşılama sonrasında, aşı serotiplerinin dışında kalan serotiplerle infeksiyonlarda artış olduğu da bilinmektedir. Bu nedenle, tüm pnömokok serotiplerini içerecek, yeni aşı çalışmalarına ihtiyac vardır.

**P04-15**

**Toplumda erişkin yaş grubunda tetanoz antitoksin düzeyinin belirlenmesi**

İpek Genç Talas[1], Nurgül Ceran[2], Şule Çakar[2], Zeynel Demir[2], Seyfi Özyürek[2], Emin Karagül[2], Paşa Göktaş[2]

[1]Sivas Numune Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Sivas
[2]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Tetanoz, etkili bir aşısı olmasına rağmen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam eden bir infeksiyondur. Tetanoz tedavi edilmediğinde mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Aşıların düzensiz uygulanma durumu ve yaş ile ilişkili olarak immunitede azalmaya bağlı olarak hastalık riskinde artış gözlenmektedir.
Çalışmamızda 15 yaş ve üstü erişkin kişilerde tetanoz IgG düzeyini ölçmeyi ve buna bağlı olarak bağışıklık oranını saptamayı, bağışıklık üzerine etkili olan faktörleri belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamız Şubat-Nisan 2011 tarihleri arasında yapılmıştır. Toplam 568 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. *Clostridium tetani* antitoksin IgG düzeyini belirlemede mikroELİSA yöntemi kullanılmıştır. Antitoksin düzeyi <0,1 IU/ml bulunanlar tetanoza karşı bağışıklığı yetersiz, >=0,1 IU/ml olanlar ise bağışıklığı yeterli olarak kabul edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışma grubunun 266'sı (%47) kadın, 302'si (%53) erkekti. Yaş ortalaması 46,28±18,60 (15-87) idi. Tüm yaş grupları dikkate alındığında *Clostridium tetani* antitoksin IgG %72,5 (412 kişi) oranında yeterli bağışıklık saptanmıştır. 15-25 yaş grubunda bağışıklık düzeyi %98,7 iken 66-75 yaş grubunda %42,5 olarak saptanmıştır. 15-25; 26-35 yaş grubunda *Clostridium tetani* antitoksin-IgG pozitifliği anlamlı derecede yüksek bulunurken (p=0,0001), 56-65, 65-75 ve >=76 yaş gruplarında ise anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,0002, p=0,0001). Cinsiyet ile tetanoz bağışıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,112)Mesleklere göre değerlendirildiğinde ev hanımları ve emeklilerde düşük, memur, sağlık çalışanı ve serbest meslek grubunda koruyuculuk düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Eğitim durumu dikkate alındığında okuryazar ve okuryazar olmayan grupta koruyuculuk düzeyi anlamlı derecede düşük, lise ve üniversite mezunlarında anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Gelir düzeyi kişi başı <350 TL olan gruplarda koruyuculuk anlamlı derecede düşükken, >1000 TL olan grupta anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Sonuçta çalışmamızda ilerleyen yaşa bağlı olarak bağışıklık düzeyinde belirgin azalma olduğu saptanmıştır. Buna göre özellikle yaşlı hastalar risk altındadır. Tetanoza karşı halk bilinçlendirerek düzenli aşılanmanın sağlanması hastalığın önlenmesinde en kolay ve en doğru yöntem olduğu düşünülmüştür.

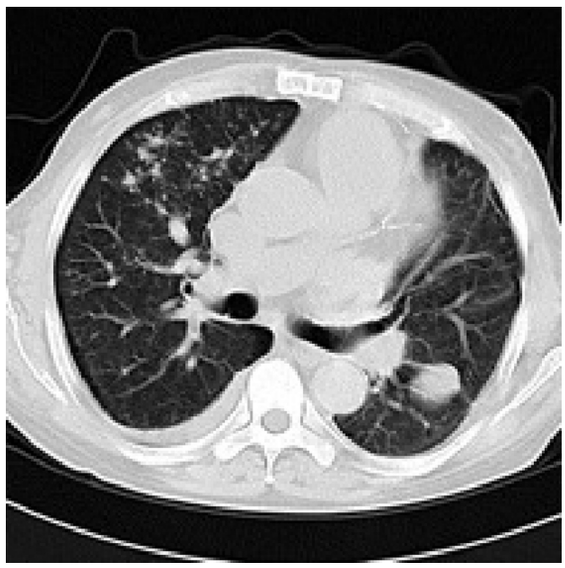
**P05-01**
**Böbrek nakil alıcısında akciğer, kutanöz ve artiküler tutulumla seyreden yaygın aspergilloz olgusu**

Ayşegül Yeşilkaya[1], Melike Hamiyet Demirkaya[1], Özlem Kurt Azap[1], Feza Karakayalı[2], Sedat Yıldırım[2], Hande Arslan[1]

[1]Başkent Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**OLGU SUNUMU:** Böbrek nakli 2009 yılında yapılan 52 yaşındaki erkek hasta nakilden 3 ay sonra 38.40C ateş, dizüri, dispne ve kuru öksürük ile başvurdu. Akciğer bazalinde bilateral krepitan ral duyulması dışında fizik muayene bulguları normaldi. tetkiklerinde lökopeni (1900/mm3, %97 PMNL), anemi (hemoglobin 8,5g/dl), trombositopeni (53000/mm3), CRP (160mg/dl) ve kreatinin yüksekliği (2,51mg/dl) ve piyüri (49 lökosit/hpf) vardı. Akciğer grafisinde sağ parakardiak zonda heterojen dansite artışı görüldü. Pnömoni ve İYE ön tanıları ile empirik oseltamivir ve levofloksasin başlandı. Kan ve idrar kültürlerinde *K. pneumoniae* üredi ve ADT sonucuna göre meropenem eklendi. Böbrek biyopsisi akut tübülointerstisyel nefrit ile uyumlu olarak raporlandı. Toraks BT'sinde sağ üst ve orta lobda düzensiz noduler opasitelerin görüldüğü pnömonik infiltrasyon izlendi (Resim 1A). Serum galaktomannan sonucu 1,26 (normal indeks: 0-1) olarak raporlandı. CMV DNA (PCR) pozitifliği (1370 kopya/ml) olması üzerine valgansiklovir eklendi. Hem serum hem de idrarda çalışılan polyoma BK virüs testleri negatif bulundu. Yatışının 3. gününde bronkoskopi yapıldı ve bronkoalveolar lavaj kültüründe üreme olmadı. Kontrol BT'sinde nodüler lezyonların sayı ve büyüklüğünde artış olması üzerine invazif fungal enfeksiyon ve/veya septik emboli öntanısı ile kaspofungin ve linezolid başlandı. Transtorasik ekokardiyografisinde enfeksiyöz patoloji saptanmadı. Oseltamivir, kaspofungin, linezolid, meropenem ve levofloksasin tedavisi altında hastanın genel durumu kötüleşti ve serum galaktomannan değeri arttı. Kaspofungin kesilerek vorikonazole geçildi. Yatışının 20. gününde sol areola ve sol skapula bölgesinde ağrısız, hareketli, lastik kıvamında en büyüğü 1x2 cm büyüklüğünde subkütan nodüller; eş zamanlı olarak sol dizde artrit tablosu gelişti. Sinoviyal sıvı kültüründe *A. fumigatus* üredi. Eksize edilen subkütan nodülün patolojisi *A. fumigatus* ile uyumlu raporlandı. Kriptokok antijen testi negatif tespit edildi. Vorikonazol tedavisi altında akciğer infiltrasyonlarında regresyon izlenmemesi nedeniyle üç hafta süre ile vorikonazol- kaspofungin kombine tedavisi verildi. Sinovyum debridmanı yapıldı. İmmünsupresif ilaç dozları azaltıldı. Sıvı yükü ve yüksek kreatinin değerleri nedeniyle aralıklı hemodiyafiltrasyon gerçekleştirildi. Oral vorikonazol ile taburcu edildi. Aylık toraks BT tetkiki ile antifungal tedaviye taburculuk sonrası 5 ay boyunca sorunsuz devam edildi (Resim 1B).

**Resim 1A**



*Sağ üst ve orta lobda nodüler düzensiz opasiteler*

**Resim 1B**



*Antifungal tedavi altında kontrol toraks BT'sinde nodüler opasitelerin sayısının azaldığı ve boyutlarının gerilediği görülmektedir.*

**P05-02**
**SDÜ Araştırma ve Uygulama Hastanesi yoğun bakım ünitelerinde kandida infeksiyonları**

İbak Gönen, Onur Ünal, Onur Kaya, Füsun Zeynep Akçam

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

**AMAÇ:** SDÜ Araştırma ve Uygulama Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ) izlenen olgularda gelişen kandida enfeksiyonları ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastane Enfeksiyonları ve Antibiyotik Kontrol Komitesi tarafından YBÜ'lerini içeren aktif, prospektif sürveyans ile toplanan veriler kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** YBÜ'nde izlenen, 18 yaşın üzerinde olan 455 hastanın 22'sinde (%4.8) kandida infeksiyonu saptandı. Hastaların yaş ortalaması 55,7±20,6 olup 8'i (%36,4) kadındı. İnfeksiyonun geliştiği sistemlerin 16'sı (%72,7) kan dolaşımı infeksiyonu, 6'sı (%27,3) idrar yolu infeksiyonu idi. Olgular altta yatan hastalıkları açısından irdelendiğinde; koroner arter hastalığı 8 (%36,4), SVO 8 (%36.4), hipertansiyon 8 (%36.3), kronik böbrek yetmezliği 3 (%13.6), KOAH 3 (%13.6), malignite 3 (%13.6) ve diyabet 3 (%13,6), olguda mevcuttu. Hastaların 9'unda 2 hastalık, 3 tanesinde 3 kronik hastalık ve 1 tanesinde de 4 kronik hastalık bir aradaydı. Hastaların 10'unda (%45,5) yatışında operasyon öyküsü vardı. İnvaziv alet kullanım sıklığı; olguların hepsinde santral venöz katater ve internal üriner katater mevcuttu (%100). Kandida izole edildiğindeki yatış süre ortancası 26,5 gün (ortalaması 47,4±14.9 gün, minümum 7 gün, maksimum 253 gün) idi. Antibiyotik kullanım öyküsü olguların tamamında mevcuttu. Üç veya daha fazla sayıda antibiyotik kullananlar 8 (%36,4), iki tür antibiyotik kullananlar 12 (%54,5), tek antibiyotik alanlar 2 (%9.1) kişi idi. Hastaların 20'sinde (%90,9) total parenteral beslenme mevcuttu.

**TARTIŞMA:** Yoğun bakım ünitelerinde yatan ve kandida suşlarına bağlı infeksiyon tablosu gelişen olguların epidemiyolojik özelliklerine bakıldığında çoklu antibiyotik kullanımının ve altta yatan kardiyovasküler hastalıkların sık oldukları görülmektedir.

**P05-03**
**Yüz bölgesinde yerleşmiş iki tinea inkognito olgusu**

Emine Çölgeçen Özel[1], Çiğdem Kader[2], Mehmet Balcı[2], Ayşe Erbay[2]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Topikal ya da sistemik steroid kullanımı sonucu tipik yüzeysel mikoz kliniği değişen ve tanı güçlüğüne yol açabilen dermatofit enfeksiyonu "tinea inkognito" olarak adlandırılır. Lezyon genellikle semptomsuzdur. Bazen kaşıntılı ya da ağrılı olabilir. Koyu kırmızı veya viyolese renkte olabilir. Tedavide sistemik antimikotik kullanmak gerekmektedir. Biz burada yüz bölgesinde gelişmiş iki Tinea İnkognito olgusu sunduk.

**YÖNTEMLER:** OLGU 1: 32 yaşında kadın hasta, yüzünde kızarıklık ve kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Hikayesinde yanağında kaşıntılı lezyon ile doktora giden hastaya nörodermatit teşhisi konularak, topikal steroid ve sistemik antihistaminik tedavisi başlanıldığı öğrenildi. Dermatolojik muayenesinde, yüzden boyuna doğru uzanan, kenar aktivitesi olan, eritem ve sukuam içeren plak tarzı lezyonlar vardı. Hastanın öz ve soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Sistemik muayenesi ve laboratuvar tetkikleri normaldi. Lezyondan alınan kazıma materyalinin %20'lik KOH ile hazırlanan direkt mikroskopik bakısında mantara ait hifa ve sporlar gözlendi. Hastaya bir ay süreyle 250 mg/gün oral terbinafin ve topikal antimikotik tedavi verildi. İki hafta sonraki kontrolünde lezyonun gerilediği gözlendi.
OLGU 2: 57 yaşında kadın hasta yüzünde kızarıklık ve kaşıntı şikayetiyle başvurdu. Hikayesinde iki ay önce yüzde kaşıntı ve kepeklenme şikayetiyle doktora gittiğini ve ekzema tanısı konarak topikal steroid başlanıldığını öğrenildi. Hasta kaşıntısının giderek arttığını ve döküntüsünün yayıldığını görerek üç hafta boyunca kullandığı ilacına ara verdiğini söyledi. Dermatolojik muayenede yüz orta hatta, eritemli, sukuamlı, maküler lezyonlar gözlendi. Öz ve soygeçmişinde özellik yoktu. Sistemik muayenesi ve laboratuvar tetkikleri normaldi. Lezyondan alınan kazıma materyalinin %20'lik KOH ile hazırlanan direkt mikroskopik bakısında mantara ait hifa ve sporlar gözlendi. Hastaya bir ay süreyle 250 mg/gün oral terbinafin ve topikal antimikotik krem başlandı. Üç hafta sonraki kontrolünde lezyon tama yakın iyileşmişti.

**SONUÇLAR:** Hastalarımızda bir ay süreyle uyguladığımız oral terbinafin ve topikal antimikotik tedaviye olumlu yanıt aldık. Tinea incognitonun kesin prevalansı bilinmemekle birlikte, ender görülen bir tablo değildir. Farklı klinik şekillerde ortaya çıkabilir.

**TARTIŞMA:** Hekim kaynaklı olgu sayısı az değildir; bu nedenle eritemli, skuamlı hastalıklarda direkt tedavi başlanmadan önce dermatofit enfeksiyonları da ayırıcı tanıda düşünülmeli ve buna yönelik incelemeler yapılmalıdır.

**P05-04**
**Dissemine kandidiyaz: Seksiyo sezaryen sonrası gelişen olgu**

Cafer Korkut[1], Gönül Şengöz[2], Kerem Erkalp[1], Mehmet Salih Sevdi[1]

[1]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Hematolojik maligniteli hastalarda önemli olduğu düşünülen kandida türleri, son yıllarda nozokomiyal patojenler arasında gitgide artmaktadır. Özellikle yatış süresi yedi günü aşmış, damar içi kateteri olan, çoklu antibiyotik kullanımına bağlı mukoza kolonizasyonu ve/veya uzun operasyonlardan sonra gelişmiş cerrahi yara enfeksiyonları bulunan YBÜ hastalarında invaziv kandidiyaz oluşma sıklığı artmıştır. Seksiyo sezaryen sonrası gelişen bir dissemine kandidiyaz olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Kasım ayında acil cerrahi servisine bulantı ve kusma şikayeti ile başvuran 25 yaşında ve 8 aylık hamile olan hastaya akut kolanjit tanısıyla seftriakson te-

davisi 7 gün verildi. Hasta bir ay sonra sezeryan ile doğum yaptı, doğum sırasında perfore apandisit ve etrafında abse oluşumu saptandı, hastada atoni gelişti ve histerektomi uygulandı, batın içi yıkandı, drenler kondu ve batın açık olarak; hasta batın içi enfeksiyon, kanama, hipovolemik şok ve akut solunum yetmezliği tanıları ile YBÜ'ye alındı. Dördüncü gün kan kültüründe *Candida albicans* üremesi tespit edilmesi üzerine duyarlı olan flukanazol başlandı. Dört gün sonra krepitan ralleri ve aralıklı ateşi olan hastanın gönderilen balgam kültüründe *Enterobacter cloacae* ve *Candida albicans* üremesi tespit edildi. Hastanın idrar kültüründe ve tekrarlanan kan kültüründe kandida üremesi nedeniyle tedavi vorikanazol olarak modifiye edildi. Batın içi apse drenajını sağlamak için hastaya VAK takıldı. Santral venöz kateteri çıkarılıp, kültüre gönderildi. Kateter ucu kültüründe *Candida albicans* üremesi tespit edildi (antifungal tedavinin 15. günü). Tedavinin 40. gününde gönderilen kan kültüründe üreme tespit edilmedi.

**SONUÇLAR:** Hastada dissemine kandidemi düşünüldü. Risk faktörleri arasında endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyon, enteral beslenme, santral ve periferik venöz kateterler, H2 reseptör blokeri kullanımı, drenaj kateteri varlığı saptanmıştır. İzole edilen suşların hepsi flukonazole duyarlı bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Enfekte yaralar ve damar içi kateterlerin önemli giriş kapısını oluşturduğu YBÜ'de uzun süre yatan hastalarda kandida türleri invaziv enfeksiyonlara yol açmaktadır. Düşük debi sendromu gibi organ ve doku perfüzyonunu azaltan komplikasyonların özellikle hücre aracılıklı immün yanıtta önemli değişikliklere yol açarak geçici immun depresyon oluşturduğu bilinmektedir. Birçok faktörü birlikte barındıran yüksek riskli hastaların izlenmesi sırasında dissemine kandidiyaz akılda tutulmalıdır.

**P05-05**

**Çeşitli klinik örneklerden izole edilen *Candida* türlerinin tanımlanması ve antifungal duyarlılıklarının araştırılması**

Mehmet Uluğ

Özel Ümit Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir

**AMAÇ:** *Candida* türleri fırsatçı mantar patojenlerinin en yaygın olanıdır. Son yıllarda mantar hastalıklarının sıklığının giderek artması ve ampirik antifungal kullanımının yaygınlaşması, dirençli mantar türlerinin ortaya çıkmasına ve direnç oranlarının artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle uygun ve etkin antifungal tedavinin seçiminde in vitro antifungal duyarlılık testlerine gereksinim artmaktadır. Bu çalışmada hastanemiz mikrobiyoloji laboratuarında çeşitli klinik örneklerden üreyen *Candida* türlerinin antifungal duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada, hastanemiz mikrobiyoloji laboratuarında Mart 2010–Mart 2012 tarihleri arsında 205 hastanın çeşitli klinik örneklerinden izole edilen *Candida* türleri incelendi. Klinik örnekler Sabouraud dekstroz agar (Salubris, Türkiye) besiyerine ekildi ve 37°C'de üç gün süreyle inkübe edildi. Besiyerlerinde kendine özgü maya kokusu bulunan kolonilerden Gram boyama yapılarak mikroskobik olarak incelendi. Mikroskobide maya morfolojisi sergileyen ve besiyeri yüzeyinde en az 10 maya kolonisi olan örnekler değerlendirilmeye alındı. İzole edilen *Candida* türlerinin identifikasyon ve antifungal duyarlılıklarının belirlenmesi Vitek–2 compact (Bio¬Merieux Inc, Mercy L'etoli, Fransa) otomatize sisteminde YST ve AST-YS01 kartları kullanılarak yapıldı ve kökenlerin flusitozin, amfoterisin B, flukonazol ve vorikonazol duyarlılığı araştırıldı.

**SONUÇLAR:** 205 *Candida* türünün 159'u (%77,5) kadın, 46'sı (%22,5) erkek hastalara ait olup, *Candida* türlerinin %45,9'u (n=94) idrar, %32,2'si (n=66) vajinal akıntı ve %10,3'ü (n=21) balgamdan izole edilmiştir. Toplam üretilen 205 *Candida* türünün 144'ünü (%70,3) *C. albicans*, 44'ünü (%21,5) *C. glabrata* ve 10'nunu (%4,9) *C. krusei* oluşturmaktaydı. Otomatize sistemle yapılan incelemede flusitozine direnç saptanamazken, flukonazole %46,3 (n=95), vorikonazole %11,7 (n=24) ve amfoterisin B'ye 2 (%0,9) oranında direnç tespit edilmiştir.

**TARTIŞMA:** Hastanelerde profilaktik ve tedavi amacıyla antibiyotik ve antifungallerin kullanımının giderek artması mantar enfeksiyonlarının günümüzde daha sıklıkla görülmesine neden olmaktadır. Sonuç olarak, çalışmamızda en sık *C. albicans* ve *C. glabrata* izole edilmiş olup, flukonazol ve vorikonazole değişik derecelerde direnç saptanmıştır. Bu durum uygun tedavi ve direnç oranlarının kontrol altında tutulması için Candida türlerinde antifungal duyarlılık testlerinin yapılması gerektiğini ortaya koymaktadır.

**P05-06**

**Medikal tedavi ile başarılı şekilde tedavi edilen *Candida tropicalis*'e bağlı protez kapak endokarditi**

Yusuf Ziya Demiroğlu[1], Ebru Kurşun[1], Abdullah Tekin[2], Tuba Turunç[1], Göknur Tekin[2], Hikmet Eda Alışkan[3]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji, Adana
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji, Adana

**AMAÇ:** Mantarlar enfektif endokardit etkenlerinin %1-6, protez kapak endokarditlerinin ise %10'unda etken olmalarına karşın mortaliteleri %50'den fazladır. Sağkalım oranlarının cerrahi ve antifungal tedavinin kombine uygulanması ile daha iyi olması nedeniyle kombine tedavi önerilir. Bizim olgumuzda cerrahi tedaviye gerek olmaması ve medikal tedavi ile vejetasyonun kaybolması nedeniyle olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

**YÖNTEMLER:** Elli sekiz yaşında erkek hasta iki haftadır

devam eden ateş, halsizlik, kilo kaybı şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Öyküsünden 1998 yılında mitral kapak replasmanı yapıldığı, KOAH tanısı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde ateşi 37.6 °C, kan basıncı 110/80 mmHg, nabız 102/dk,konjonktivalar soluktu, dinlemekle S1 ve S2, aritmik, metalik kapak kapanma sesi mevcut, üfürüm yoktu, karaciğer 2-3 cm ele geliyordu. Laboratuvar incelemelerinde anemi, lökositoz, ESR yüksekliği saptandı. Transtorasik ve transözefagial ekokardiografide protez mitral kapağın atriyal yüzünde 1x0,4 cm ebdında hareketli kitle görüldü. Kan kültürlerinin birinde *Candida tropicalis* üredi. Hastaya konvansiyonel amfoterisin B 1mg/kg/gün (IV) başlandı. Öyküde taze peynir tüketiminin olduğunun öğrenilmesi üzerine gönderilen Brusella STA 1/1280 pozitif bulundu. Bu nedenle rifampisin 1x600 mg (po), doksisiklin 2x100 mg (po), seftriakson 1x2 g (IV) tedavisine geçildi, mantar enfeksiyonu için protez kapak dışında risk faktörü olmadığı düşünülerek antifungal tedavi kesildi, ancak 3 gün sonra tekrarlanan 3 vasat kan kültürünün ikisinde de yine *Candida tropicalis* üremesi oldu, çalışılan antifungal duyarlılık testinde flukonazol duyarlı olduğunun görülmesi üzerine 2x400 mg (IV) flukonazol başlandı. Medikal tedavi ile vejatasyonu kaybolan, takipte tromboembolik olay gelişmeyen, bruselloz tedavisi de 45 güne tamamlanarak kesilen hasta ömür boyu flukonazol 400 mg/gün oral tedavi önerilerek şifa ile taburcu edildi.

**SONUÇLAR:** Komplike olmayan kandida endokarditlerinde özellikle vejetasyonun kaybolduğu durumlarda sadece medikal tedavi yeterli olabilir.

**TARTIŞMA:** Mantar endokarditlerinde medikal tedavi ile birlikte cerrahi önerilmesi olgu sunumları ve olgu serilerine daynamaktadır. Geniş serili, karşılaştırmalı çalışma yoktur. Komplike olmayan prostetik kapak candida endokarditlerinde sonuçlar benzerdir. Komplike olmayan olgularda yalnız medikal tedavi düşünülmelidir.

**P05-07**

**D-indeks; febril nötropenik hastalarda yeni bir skorlama**

Gülden Yılmaz[1], Belgin Coşkun[1], Alpay Azap[1], Hamdi Akan[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Hematolojik maligniteli febril nötropenik hastalarda; yeni antifungal ajanlara ve arttırılan kontrol önlemlerine rağmen nötropeni invazif fungal infeksiyonlar (İFİ) açısından hala önemli bir risk faktörüdür. Nötropeninin derinliği ve süresi ayrı ayrı önem taşımaktadır. D-indeks ise nötropeninin hem derinliği hem de süresini birlikte değerlendirebilen bir yöntemdir. Bu yeni indeksin performansını değerlendirmek amacı ile bir vaka-kontrol çalışması planlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Mart 2011 ve Mart 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümünde AML tanısı ile izlenen ve febril nötropeni gelişen hastalar değerlendirilmiştir. Bir yıllık sürede; AML'si olup İFİ gelişen 15 hasta ve İFİ gelişmeyen 28 hasta çalışmaya alınmıştır. D-index; nötropeni süresi ve mutlak nötrofil sayısını gösteren bir grafi üzerinde hesaplanmaktadır. Bu grafi üzerinde; tahmin edilen nötrofil alanı (At: 500/$\mu$L x nötropeni günü) ve nötrofil eğrisi altında kalan alan (EAA) (Ag) farkı D-indeksi vermektedir (D-indeks: At-Ag). Tüm nötropeni süresi yerine hastada İFİ düşündüren ateş dışındaki ilk klinik bulguya kadar geçen süredeki mutlak nötrofil değerleri kullanılarak c-D-indeks (kümülatif D-indeks) hesaplanmıştır. ROC eğrisi ile D-indeks ve c-D-indeks için duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplanmıştır.

**SONUÇLAR:** İFİ gelişen grupta, toplam nötropeni (median:13.5-8.5) ve ağır nötropeni (<100) süreleri (median: 9-4.5) ortancaları kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla; p=0.004 ve p=0.005). Bununla birlikte D-indeks (median: 10150) ve c-D-indeks (median:5300) de İFİ gelişen hastalarda istatistiksel olarak daha yüksektir (sırasıyla; p=0.037 ve p=0.003). Her iki testin duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerleri sırasıyla; %100, %67.9, %35.4, %100 ve %93.3, %71.4, %36.6, %98.4 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** D-indeks özellikle de c-D-indeks yüksek duyarlılık ve negatif prediktif değerleri ile febril nötropenik hastalarda İFİ riskinin önceden tahmin edilmesinde yardımcı olabilecek hesaplanması kolay bir belirteç olarak öne çıkmaktadır.

**P05-08**

**Febril nötropenik hastada vorikonazol ve amphoterisin B kombinasyonu ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiş *Trichosporon asahii* infeksiyonu**

Mustafa Hatipoglu[1], Burak Selek[2], Asım Ülçay[1], Alev Akyol Erikçi[3], Vedat Turhan[1], Ali Acar[1], Özkan Sayan[3], Orhan Baylan[2], Mehmet İncedayı[4], Oral Öncül[1], Levent Görenek[1]

[1]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[3]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Hematoloji servisi, İstanbul
[4]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji Servisi, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** Nötropenik hastalarda trikosporon infeksiyonları çok gürültülü seyreder ve mortalitesi yüksektir. Tek başına verilen antifungal ajanlarda tedavi yetersizliği olduğu bildiren olgu sunumları mevcuttur. Biz burada febril nötropenik bir hastada gelişen, vorikonazol + amp-

hoterisin B kombinasyon tedavisi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiş trichosporon fungemisini sunmak istedik. 21 yaşında AML tanısı ile takipli diyabeti olmayan erkek hasta başlanan kemoterapi nedeni ile 10 günden uzun süren nötropenin eşlik ettiği, ampirik antifungal kullanımının olduğu 2 kez febril nötropeni atağı geçirmiş. Kemoterapinin devamında 3. kez febril nötropenik atak nedeni ile ampirik sefoperazon/sulbaktam başlandı. Bu tedavi ile 3. günde yüksek ateş (39,6 c), derin nötropeni olması (nötrofil sayısı:60 mm3), öyküsünde uzun süre nötropenik kalma ve antifungal kullanımı bulunması nedeni ile tedavi imipenem + vorikonazol olarak güncellendi. FM de bulgu saptanmayan hastanın galaktomannan negatif, Toraks BT' de bulgu yoktu. Ateşin 6. günü kan kültüründe *Trichosporon asahii* üremesi bildirildi. Literatürde bu fungal etkenin neden olduğu nötropenik hasta infeksiyonları mortalitesinin yüksekliği tedavi standartlarının henüz tanımlanamamış olması ve vorikonazol + amphoterisin B kombinasyon tedavilerindeki başarılı olgu sunumları nedeni ile bizde amfoterisin B'yi tedaviye ekledik. Kombinasyon tedavisinin 5. günü ateş yanıtı alındı. Hasta nötropeniden çıkması ve tedavisini 14 güne tamamlanmasından sonra kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Sonuç olarak literatür verileri ve tecrübe ettiğimiz bu olgu ile birlikte febril nötropenik hastalarda gelişen trichosporon infeksiyonları vorikonazol + amphoterisin B kombinasyon tedavi şeçeneği ile başarılı bir şekilde tedavi edilebileceği değerlendirilmiştir.

**P05-09**

**İmmunkompetan hastada gelişen ınvaziv pulmoner aspergilloz**

Hicran Güler[1], Derya Seyman[2], İsmail Eroğulları[3], Cem Dinçer[4], Filiz Kızılateş[2]

[1]Özel Antalya Yaşam Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Antalya
[2]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Antalya
[3]Özel Antalya Yaşam Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, Antalya
[4]Özel Antalya Yaşam Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Antalya

**AMAÇ:** Doğada yaygın bulunan *Aspergillus* genellikle immünsüprese hastalarda allerjik bronkopulmoner aspergilloz, aspergilloma ve invaziv pulmoner aspergillozdan sorumlu olan fırsatçı bir patojendir.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Bir aydır solunum sıkıntısı olan 65 yaşında, çiftçi, erkek hasta, toraks BT incelemesinde; çok sayıda kaviter lezyon saptanması ve genel durumunda giderek kötüleşme olması üzerine hastanemize sevk edildi. Pulmoner emboli, pnömoni, tüberküloz ön tanıları ile yatırılan hastanın öyküsünde kronik hastalık ya da immunsupresif bir durum tanımlanmıyordu. Balgam kültüründe *E.coli* üremesi olması üzerine almakta olduğu pulmoner emboli tedavisine imipenem tedavisi eklendi. Hastanın yatışının 3. gününde yapılan toraks BT incelemesinde; her iki akciğer parankiminde multifokal ve nodüler formda yer yer kavitasyonlar içeren dansiteler izlendi. Sağ akciğerde bazal bölgedeki lezyonun belirgin kavitasyon gösterdiği, kavitenin bronşa ve plevral yüzeylere ulaştığı, bilateral plevral effüzyon, sol ana pulmoner arter lob bifurkasyon düzeyinde tromboembolik lezyon, sağ akciğer parankiminde orta lob düzeyinde konsolide alanlar izlendi. Hastanın plevral sıvı kültüründe *E.coli* ve *Aspergillus fumigatus* üremesi saptandı. Yatışının 5. gününde alınan bronkoalveoler lavaj örneklerinde; çok sayıda lökosit, mantar hifleri ve gram negatif basiller görüldü. Bronkoalveoler lavaj örneklerinde de *E.coli* ve *Aspergillus fumigatus* üremesi olan hastaya yüksek olasılıklı invaziv pulmoner aspergilloz (İPA) tanısı ile vorikonazol tedavisi başlandı. Antifungal tedavinin 24. gününde genel durumunda düzelme olan hastanın tekrarlanan toraks BT incelemesinde; nodüler lezyonların sayı ve boyutlarının azaldığı, lezyonlardaki kavitasyonların belirginleştiği, plevral effüzyonun azalmakla birlikte her iki akciğerde devam ettiği tespit edildi. Hasta yeni bir sepsis atağı ile antifungal tedavinin 44. gününde kaybedildi. Hastanın yapılan tüberküloz incelemeleri negatif bulundu.

**TARTIŞMA:** İnvaziv pulmoner aspergilloz sıklıkla immunsupresif hastalarda gelişir. Literatürde hastalığın gelişimi için yüksek risk oluşturan herhangi bir hazırlayıcı durumun olmadığı vaka raporları bildirilmektedir. Olgumuz bilinen bir immunsupresyonunun olmaması nedeniyle özellik taşıyan bir olgudur. Uzun süren öksürük, nefes darlığı ile gelen ve kaviter lezyonları olan hastalarda İPA'nın gözönünde bulundurulması gereklidir.

**P06-01**

**Ortalama trombosit hacmi ve trombosit dağılım genişliği apandisit varlığını ve apandisite bağlı perforasyon gelişimini tahmin ettirebilir mi?**

Turan Aslan[1], Bahadır Ceylan[1], Ahmet Çınar[2], Ayşe Ruhkar Kurt[1], Yasemin Akkoyunlu[1]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada ortalama trombosit hacmi ve trombosit dağılım genişliğinin apandisit varlığını ve apandisitli olgularda perforasyon komplikasyonu gelişimini tahmin ettiren değişkenlerden olup olmadığının incelenmesi amaçlandı.

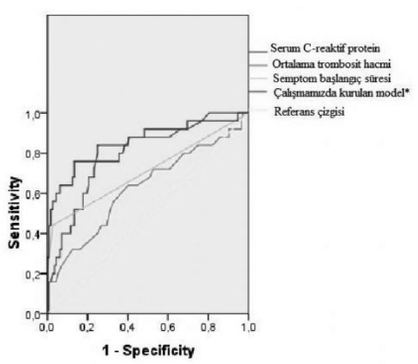
**YÖNTEMLER:** Bu çalışma geriye dönük olgu-kontrol çalışmasıdır. Çalışmaya apandisit ön tanısıyla opere edilen ve tanısı patolojik anatomik incelemeyle doğrulanmış olgular alındı. Çalışmanın kontrol grubu, kan bağışı amacıyla kan merkezine başvuran sağlıklı kan bağışçılarından seçildi. Astım, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, hipertrigliseridemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabet, aterosklerotik hastalık, romatolojik hastalık, böbrek

yetmezliği ve kronik infeksiyonu bulunan olgular ve trombosit işlevlerine doğrudan ya da dolaylı etkili bazı ilaçları (antidiyabetik, antihiperlipidemik, antihipertansif, aspirin, warfarin, heparin) kullanan olgular çalışmaya alınmadı. Apandisiti olan ve olmayan olgular ve ayrıca perforasyon komplikasyonu gelişen ve gelişmeyen olgular karşılaştırılarak ortalama trombosit hacmi ve trombosit dağılım genişliğinin apandisit varlığını ve perforasyon komplikasyonu gelişimini belirleyen bağımsız değişkenlerden olup olmadığı incelendi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 214' ü erkek (% 69.7) toplam 307 olgu alındı [ortanca yaş 30 (18-56)]. Olgulardan 137' si (% 64.6) apandisitli olgular olup 170 (% 55.4) olgu sağlıklı kontrol grubuydu. Apandisiti olan olguların kontrol grubuna göre kan lökosit sayısı ve nötrofil oranı daha yüksek ve ortalama trombosit hacmi daha düşüktü (Tablo 1). Apandisit varlığını işaret eden bağımsız değişken kan lökosit sayısıydı (Tablo 2). Apandisiti olan olgulardan 25'inde (% 18.2) perforasyon komplikasyonu gelişmişti. Perforasyon gelişen olgularda serum C-reaktif protein düzeyi ve semptomların başlangıcından itibaren hastaneye başvuruncaya kadar geçen süre perforasyon gelişmeyenlere göre daha uzundu (Tablo 3). Ortalama trombosit hacmi, serum C-reaktif protein düzeyi ve semptomların başlangıcından itibaren hastaneye başvuruncaya kadar geçen süre perforasyon varlığını tahmin ettiren bağımsız değişkenlerdi (Tablo 4). Bu değişkenleri kullanarak kurulan regresyon modelinin perforasyon komplikasyonunu tahmin gücüne ilişkin bilgiler Şekil ve Tablo 5' te özetlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmanın bulguları bize ortalama trombosit hacminin apandisitin varlığını değil, apandisitli olgularda perforasyon komplikasyonu gelişimini tahmin ettiren değişkenlerden olabileceğini düşündürmüştür.

### Akut apandisit olgularında perforasyon komplikasyonunu tahmin etmekte kullanılabilecek değişkenlere ait ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi bulguları




*: (-10.820) + [0.545 x ortalama trombosit hacmi (fl)] + [0.125 x serum C-reaktif protein (mg/dl)] +[2.753 x semptom başlangıcından sonra geçen süre (gün)]

### Apandisiti olan ve olmayan olguların karşılaştırılması ile ilgili veriler

| | Apandisiti olan olgular, n = 137 (% 44.6) | Apandisiti olmayan olgular, n = 170 (% 55.4) | p |
|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) (a) | 30 (18-55) | 29 (18-56) | 0.3200 |
| Cinsiyet (erkek)(b) | 88 (% 64.2) | 126 (% 74.1) | 0.0610 |
| Kan lökosit sayısı (/mm³)(c) | 14734 ± 3845 | 8242 ± 1595 | 0.0001 |
| Kan nötrofil oranı (%)(a) | 80 (40-94) | 55 (32-74) | 0.0001 |
| Kan trombosit sayısı (x103/mm³)(a) | 245 (143-469) | 242 (155-435) | 0.7040 |
| Ortalama trombosit hacmi (fl)(c) | 9.85 ± 1.12 | 10.14 ± 1.03 | 0.0210 |
| Trombosit dağılım genişliği (%)(a) | 11.60 (8.8-20.3) | 11.85 (9.2-19.5) | 0.0510 |

*a: Ortanca (minimum-maksimum) b: Olgu sayısı (%) c: Ortalama ± standart sapma*

### Apandisit varlığını belirleyen bağımsız değişkenleri inceleyen lojistik regresyon analizi sonuçları

| | Beta değeri | Odds oranı | % 95 güven aralığı | p |
|---|---|---|---|---|
| Kan lökosit sayısı | 0.001 | 1.001 | 1.001-1.001 | 0.0001 |
| Ortalama trombosit hacmi | -0.055 | 0.946 | 0.647-1.384 | 0.7760 |

### Apandisiti olup perforasyon gelişen ve gelişmeyen olgu gruplarının karşılaştırılması ile ilgili veriler

| | Perforasyon gelişen apendisitli olgular, n = 25 (%18.2) | Perforasyon gelişmeyen apendisitli olgular, n = 112 (% 81.5) | p |
|---|---|---|---|
| Yaş (yıl)(a) | 30 (18-49) | 29 (18-55) | 0.3530 |
| Cinsiyet (erkek)(b) | 15 (%60) | 73 (65.2) | 0.6250 |
| Kan lökosit sayısı (/mm³)(c) | 14840 ± 3670 | 14710 ± 3899 | 0.8800 |
| Kan nötrofil oranı (%)(a) | 82 (62-92) | 79 (40-94) | 0.1050 |
| Kan trombosit sayısı (x103/mm³)(a) | 245 (155-469) | 245 (143-454) | 0.8740 |
| Ortalama trombosit hacmi (fl)(c) | 10.38 ± 1.53 | 9.73 ± 0.97 | 0.0530 |
| Trombosit dağılım genişliği (%)(a) | 11.4 (8.8-20.3) | 11.7 (9.2-15.9) | 0.7650 |
| Serum C-reaktif protein düzeyi (mg/dl)(a) | 4.9 (0.2-33) | 0.7 (0.01-34) | 0.0001 |
| Semptomların başlangıcından hastaneye başvuruya kadar geçen süre (gün)(a) | 1 (1-15) | 1 (1-2) | 0.0001 |

*a: Ortanca (minimum-maksimum) b: Olgu sayısı (%) c: Ortalama ± standart sapma*

### Apandisitli olgularda perforasyon gelişimini belirleyen bağımsız değişkenleri inceleyen lojistik regresyon analizi sonuçları

| | Beta değeri | Odds oranı | % 95 güven aralığı | p |
|---|---|---|---|---|
| Ortalama trombosit hacmi | 0.545 | 1.724 | 1.066-2.789 | 0.026 |
| Serum C-reaktif protein düzeyi | 0.125 | 1.133 | 1.042-1.232 | 0.004 |
| Semptom başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süre | 2.753 | 15.693 | 3.446-71.466 | 0.0001 |

**Akut apandisit olgularında perforasyon komplikasyonunu tahmin etmekte kullanılabilecek değişkenlerin tahmin güçlerine ve ROC (Receiver Operating Characteristic) analizine ilişkin veriler**

| | Duyarlılık | Özgüllük | Pozitif tahmin ettirici değer | Negatif tahmin ettirici değer | Kesim noktası | Eğri altında kalan alan (ROC analizi) | p (ROC analizi) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Serum C-reaktif protein düzeyi | 84.0 | 75.0 | 42.8 | 95.4 | 2.1650 | 0.800 | 0.0001 |
| Ortalama trombosit hacmi | 64.0 | 59.8 | 26.2 | 88.1 | 9.9500 | 0.627 | 0.0470 |
| Semptom başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süre | 44.0 | 97.3 | 78.5 | 88.6 | 1.5000 | 0.709 | 0.0010 |
| Çalışmamızda apandisitte perforasyon komplikasyonu gelişimini tahmin etmek için kurulan model* | 76.0 | 86.6 | 55.8 | 94.1 | -1.8293 | 0.846 | 0.0001 |

**: (-10.820) + [0.545 x ortalama trombosit hacmi (fl)] + [0.125 x serum C-reaktif protein (mg/dl)] +[2.753 x semptom başlangıcından sonra geçen süre (gün)]*

**P06-02**
**_Stenotrophomonas maltophilia_' ya bağlı toplum kökenli karaciğer absesi**

Bahadır Ceylan[1], Yasemin Akkoyunlu[1], Turan Aslan[1], Mukaddes Tozlu[2], Hakan Şentürk[2]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** *Stenotrophomonas maltophilia*, altta yatan ciddi hastalıkları bulunan ve geniş spektrumlu antibiyotikler kullanan olgularda hastane kökenli infeksiyonlara yol açan bir bakteri olarak bilinmektedir. Literatürde altta yatan hiçbir hastalığı olmaksızın Stenotrophomonas maltophilia' ya bağlı toplum kaynaklı karaciğer absesi olan sadece bir olgu bildirisi bulunmuştur. Bu yazıda Stenotrophomonas maltophilia' ya bağlı karaciğer absesi tanısı konulan ve drenaj yapılmaksızın uzun süreli antibiyotik tedavisi ile düzelen bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Olgunun dosyası retrospektif olarak incelenerek gerekli bilgiler elde edildi.

**SONUÇLAR:** Altmış yaşındaki kadın hasta yaklaşık 1 aydır devam eden ateş ve halsizlik yakınmasıyla başvurdu. Fizik muayenede koltuk altından ölçülen vücut ısısının 38$^0$C olması ve sağ üst kadranda palpasyonla hassassiyet dışında patolojik bulgu yoktu. Kan lökosit sayısı 8600 /mm3 (nötrofil oranı %75) ve eritrosit sedimentasyon hızı 140 mm/saat ve serum C-reaktif protein düzeyi 24.4 mg/dl (normal = 0-0.5 mg/dl) idi. Batın ultrasonografisinde karaciğerin 5. segmentinde 5.5 cm çapında düzensiz sınırlı kitle görüldü. Kontrastlı batın tomografisinde karaciğerin 5. segmentinde 64 x 45 x 44 mm boyutlarında düzensiz sınırlı, kalın duvarlı ve periferik kontrast tutan hipodens alan vardı. Bu bulgularla karaciğer absesi düşünülen hastaya parenteral yolla seftriakson (2 gr/gün) ve oral yolla metronidazol (2 gr/gün) tedavisi başlandı. Endoskopik ultrasonografi sırasında karaciğerdeki lezyondan püy karakterinde sıvı aspire edildi. Bu sıvının kültüründen *Stenotrophomonas maltophilia* izole edildi. Mikroorganizmanın trimetoprim-sulfometoksazole dirençli ve levofloksasine duyarlı olduğu görülünce mevcut antibiyotik tedavisi kesilerek levofloksasin (oral yolla 750 mg/gün) tedavisine başlandı. Bu tedavi ile hastanın vücut ısısı 3 gün sonunda normal sınırlara döndü. Levofloksasin tedavisine üç ay boyunca devam edildi. Bu süre sonunda karaciğerdeki abse küçülerek tamamen kayboldu. Hastanın tedavi sırasındaki serum C-reaktif protein düzeyi, kan lökosit sayısı, kan nötrofil oranı ve sedimentasyon hızı ile ilgili veriler Tabloda özetlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Bu olgu bize genellikle hastane infeksiyonu etkeni olarak bilinen bir bakteri olan *Stenotrophomonas maltophilia*' nın karaciğer absesi gibi toplum kaynaklı infeksiyonlarda da etken olabileceğini ve abse drenajı yapılmadan uzun süreli antibiyotik tedavisi ile tam kür sağlanabileceğini göstermiştir.

**Olgunun levofloksasin tedavisinin başlangıcından itibaren kan lökosit sayısı, nötrofil oranı, eritrosit sedimentasyon hızı ve serum C-reaktif protein düzeyleri**

| | Serum C-reaktif protein düzeyi (mg/dl) | Kan lökosit sayısı (/mm$^3$) | Kan nötrofil oranı (%) | Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat) |
|---|---|---|---|---|
| 1. gün | 24.4 | 8600 | 75 | 140 |
| 6. gün | 8.3 | 9120 | 72 | 91 |
| 21. gün | 4.5 | 6100 | 60 | 36 |
| 34. gün | 0.8 | 5370 | 50 | 19 |

**P06-03**
**2007-2012 yılları arasında Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde gastroenterit tanısıyla izlenen olguların değerlendirilmesi**

Gülgün Akkoçlu, Şükran Köse, Sabri Atalay, Pelin Adar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Diyare; enfeksiyonlar, inflamatuar barsak hastalığı,malignensi, malabsorbsiyon, hipertiroidi, diabetes mellitus ve laksatif kullanımında görülmekte olup çocuklar, yaşlılar ve immün yetmezliği olanlarda ağır seyretmektedir. Bu çalışma ile İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğinde 2007-2012 yılları arasında gastroenterit tanısıyla izlenen olguların değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Aralık 2007-Aralık 2012 tarihleri arasında servisimizde yatırılarak izlenen gastroenterit tanılı 137 olgu retrospektif olarak incelendi. Dışkının makroskobik ve mikroskobik bulguları, viral panel, parazit incelemesi, dışkı kültürü ve kolonoskopik biyopsi sonuçları değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 137 olgunun 91'i

(%66.4) kadın olup yaş ortalaması 51.2 idi. Hastaların %36.4'ünde dışkı makroskobisinde kan ve mukus saptandı. Direkt mikroskobide 80 hastada lökosit, 47 hastada eritrosit tespit edildi. Virüs panelinde iki hastada Rotavirüs saptandı. Gaytada parazit incelemesinde 21 (%15.3) hastada *Entamoeba* spp. görülürken, birer olguda *Blastocystis hominis* ve *Giardia intestinalis* görüldü. Parazit görülen hastaların %71.4'ünün mikroskobisinde eritrosit de görüldü. Üç hastanın kültüründe *Salmonella* spp. üremesi oldu. Kültüründe *Salmonella* spp. üreyen hastaların ikisinin mikroskobisinde bol lökosit ve eritrosit görüldü. Bir hastanın kan kültüründe de *Salmonella* spp. üremesi saptandı. Kolonoskopik biyopsi yapılan 11 olgunun patoloji sonucunda dört hastada kronik aktif kolit, iki hastada ülseratif kolit, iki hastada amebik kolit, bir hastada radyasyon koliti, bir hastada Chron hastalığı, bir hastada ise CMV rektiti tespit edildi. Toplamda %21.1 oranında enfeksiyöz ishal tespit edilmiş olup 23 olguda paraziter, üç olguda bakteriyel, üç olguda viral etken saptandı. Enfeksiyöz olmayan nedenler arasında antibiyotik kullanımı, radyoterapi veya kemoterapi öyküsü, inflamatuar barsak hastalığı mevcuttu.

**TARTIŞMA:** Diyare çok geniş bir semptom kompleksini, enfeksiyöz ve non enfeksiyöz etiyolojiyi kapsamaktadır. Olguların %50 kadarında etken saptanmamaktadır. Olguların çoğunda enfeksiyon dışı nedenler mevcut olup antimikrobiyal tedavi gerekmemektedir. Çalışmamızda olguların sadece %21.1'inde enfeksiyöz etken tespit edilmiştir. Etyolojiyi saptamak için dışkı makroskopik/mikroskobik inclemeleri ve dışkı kültürü yanında non enfeksiyöz etiyolojinin de düşünülerek kolonoskopik inceleme gibi ileri tetkik yöntemlerinin önemli olduğu kanaatindeyiz.

**P06-04**
**Hematolojik malignite ve viral kanamalı ateşle karışan tifo olgusu**

Süheyla Serin Senger, Şükran Köse, Sabri Atalay, Feyza Arslan

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İzmir

**AMAÇ:** Tifo, *S. typhi*'nin neden olduğu enterik ateş tablosudur. Dışkı ve ağız yoluyla kişiden kişiye bulaşır. Tifo, gelişmekte olan ülkelerde hala önemli bir sağlık problemidir. Hastalığın kesin tanısı etkenin kültürde üretilmesiyle olur. Bu posterde endemik olmayan İzmir ilinde görülen ve komplikasyonla seyreden bir tifo olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** On dokuz yaşında erkek, 20 gündür olan ateş, karın ağrısı, ishal ve kilo kaybı yakınmalarıyla başvurdu. Fizik bakıda ateş 38.3°C ve kan basıncı 130/70 mmHg, kardiyak nabzı 84/dk idi, soluk görünümde olan olgunun konfüzyonu mevcuttu. Batın muayenesinde barsak seslerinde artış, palpasyonda yaygın hassasiyeti mevcuttu. Hepatomegalisi olmayan olgunun travbe alanı kapalı idi. Laboratuvar bulgularında; Hb:10.2 gr/dL, lökosit: 1900 K/uL, platelet: 60.000 K/uL saptandı. Kan üre azotu (BUN) 49 mg/dL, kreatinin 1.9 mg/dL, ürik asit 8.1 mg/dL, AST 388 U/L, ALT 108 U/L, sodyum 122 meq/L, potasyum 2.93 meq/L olarak saptandı. Dışkı direkt bakısında her sahada 8-10 lökosit görüldü. Dışkının bakteriyolojik, virolojik ve parazitolojik incelemesi olumsuz bulundu. Hastadan kan ve idrar kültürleri alındı. Hematolojik incelemede malignite düşünülmedi. Bilinç durumunda kötüleşme olması üzerine ampirik olarak seftriakson başlandı. Tedavi ile ateşi kademeli olarak gerileyen olgunun kan kültürlerinde *Salmonella typhi* üremesi oldu. Kültür antibiyogramında seftriaksona duyarlı olması üzerine tedaviye devam edildi. Gruber-Widal testinde S. typhi H 1/320 olumlu, S.typhi O olumsuz bulundu. Tedavinin ikinci haftasında tekrar ateşi olan, bulantı ve kusması devam eden ve batında distansiyon saptanan hastanın BT'sinde pararaortik alanda ve çekum çevresinde multipl lenf nodları ve çekumda genişleme saptandı, perforasyon veya kanama saptanmadı. Tedaviye tiflit tanısı ile metronidazol eklendi. Tedavinin 18. gününde bulantı ve kusması kesildi, ishali geriledi. Lökosit düzeyi normal seviyeye yükseldi. Toplam antibiyotik tedavisi 23 gün uygulandı. Genel durumu düzelen olgu taburcu edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Tifo, hala ülkemizin her bölesinde görülebilmektedir. Tedavide gecikme olması durumunda komplikasyonlarla seyretmektedir. Tedavi, uygun antibiyotik ve destek tedavisi şeklindedir. Artmış kinolon direnci tedavide başarısızlıklara neden olabilir. Sanitasyon koşullarının iyileştirilmesi ve hasta kişilerin tedavisi ile hastalıktan korunmak mümkündür.

**P06-05**
**Safra örneklerinin mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi**

Vasif Aliyev, Lokman Hizmali, Amir Doulatabadi, Seniha Başaran, Didem Taşçıoğlu, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** 2008-2013 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı'nda safra kültüründen izole edilen mikroorganizmaların sıklıklarını ve duyarlılık profillerini saptayarak empirik tedavi seçimine katkıda bulunmaktır.

**YÖNTEMLER:** Bu süre içinde laboratuvarımıza farklı klinik birimlerden perkütan transhepatik kolanjiyografi sırasında ve intraoperatif olarak alınan safra örneklerinin aerop kültürleri yapılarak üreme sonuçları değerlendirildi. Bu örneklerde üreyen bakteriler idantifiye edildikten sonra antibiyotik duyarlılık testleri CLSI Document M2-A10'da tanımlandığı gibi disk difüzyon yöntemiyle yapıldı.

**SONUÇLAR:** Değişik kliniklerden gönderilen 2422 örneğin 1877(%77.5)'sinde üreme oldu. Üreyenlerin 1586(%84.5)'sı Gram-negatif çomak, 265(%14.1)'i Gram-pozitif kok ve 26(%1.4)'sı maya idi. Gram-negatif çomaklar içerisinde ilk sırayı *E.coli* 543(%29) suşla aldı. *E.coli*'yi, *Klebsiella* spp. 371 (%19.8) ve *P.aeruginosa* 285 (%15.2) suşla izledi. Gram-pozitif kok suşlarının dağılımı ise sırasıyla *Enterococcus* spp. 220 (%11.7), 32'si (%1.7) koagülaz-negatif stafilokoklar (KNS), 5(%0.2)'i *S.aureus* ve 8(%0.4)'i diğer streptokoklar şeklindeydi. Mayaların ancak %35'i *Candida albicans* idi.
Gram-negatif çomaklardan *E.coli* suşlarının %45'i, *Klebsiella* spp. suşlarının %33'ü genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL); *Enterobacter* spp. suşlarının %72'si indüklenebilir beta-laktamaz (İBL) oluşturmaktaydı. Ayrıca *Klebsiella* spp. suşlarının %3'ü karbapeneme dirençli idi. *P.aeruginosa* suşlarının %11'inde, *Acinetobacter* cinsi bakterilerin %51'inde çoğul antibiyotik direnci bulundu. Gram-pozitif bakterilerde ise enterokokların %54'ünde penisilin direnci, %1.3'ünde vankomisin direnci; KNS suşlarının %54'ünde, *S.aureus* suşlarının ise %40'ında metisilin direnci saptandı.

**TARTIŞMA:** Safra yolu infeksiyonlarının etkenleri arasında en sık *Enterobacteriaceae* ailesi, özellikle de *E.coli* saptandı. Ancak *K.pneumoniae* ve *P.aeruginosa*'nın da azımsanmayacak oranda izole edilmiş olması infeksiyonların nozokomiyal kaynaklı olduğuna işaret etmektedir. Enterik Gram-negatif çomaklarda %40-50 oranında ESBL, *Klebsiella* spp.'lerde karbapenem direncinin varlığı ve non-fermentatif Gram-negatif çomaklardaki çoğul direnç oranının yüksekliği göz önüne alındığında empirik tedavi seçiminin zorlaştığı anlaşılmaktadır.

**Safra kültürlerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılımı**

| Mikroorganizma | Sayı (n=1877) | ( % ) |
|---|---|---|
| Enterik Gram-negatif çomaklar | | |
| *E.coli* | 543 | (29) |
| *Klebsiella* spp. | 371 | (19.8) |
| *Enterobacter* spp. | 132 | (7) |
| Diğer | 56 | (3) |
| *Serratia* spp. | 35 | (1.9) |
| *Proteus* spp. | 29 | (1.5) |
| *Citrobacter* spp. | 28 | (1.5) |
| *Morganella* spp. | 26 | (1.4) |
| Nonfermentatif Gram-negatif çomaklar | | |
| *P.aeruginosa* | 285 | (15.2) |
| *Acinetobacter* spp. | 41 | (2.2) |
| *S.maltophilia* | 40 | (2.1) |
| Gram-pozitif koklar | | |
| *Enterococcus* spp. | 220 | (11.7) |
| Koagülaz negatif stafilokok | 32 | (1.7) |
| Streptokoklar | 8 | (0.4) |
| *S.aureus* | 5 | (0.2) |
| Maya | | |
| *Candida* spp. (*C.albicans* dışı) | 17 | (0.9) |
| *C.albicans* | 9 | (0.5) |

**P06-06**
**Genç hastada özefagogastroduedonoskopi sonrası gelişen multipl piyojenik karaciğer absesi**

Ayşe Batırel, Mustafa Yılmaz, Nur Benzonana, Şeymanur Sağlam, Öznur Ak, Nermin Etiz, Serdar Özer

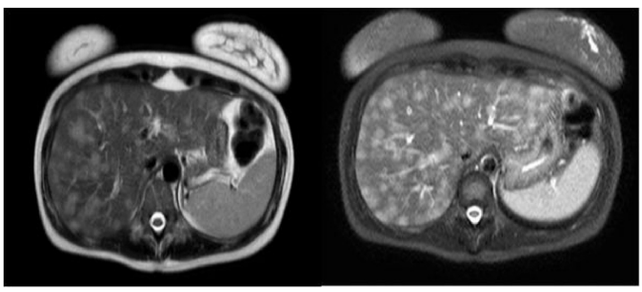
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul

**AMAÇ:** Pyojenik karaciğer abseleri, portal dolaşımla, biliyer odaktan asendan yolla, hematojen ya da komşu odaktan direkt yayılımla oluşur. Çoğu polimikrobiyal etkenlidir.

**YÖNTEMLER:** 27 yaşında kadın hasta, ateş, halsizlik, bulantı-kusma, siyah dışkılama yakınmalarıyla başvurdu. Özgeçmişinde peptik ülser ve hipotiroidi mevcuttu. Mide ağrısı nedeniyle 8 gün önce özefagogastroduedonoskopi uygulanmıştı. Erozif gastrit, korpus ve antriumda hiperemik yüzeyel erozyonlar, patolojik incelemede kronik aktif gastrit saptanmıştı. Endoskopiden bir gün sonra başlayan yakınmaları nedeniyle yatırıldı. Ateş(38°C), cilt solukluğu, taşikardi, şiddetli epigastrik hassasiyet ve rektal tuşede melena saptandı. WBC:19000(%85 PNL), Hb:9.4, Htc:27.7, Plt:400000, ESH:60, CRP:180, Prokalsitonin:0.769, AST:69, ALT:60 idi. P.ülser perforasyonu şüphesiyle çekilen ayakta direkt batın ve akciğer grafisi doğal, ilk batın USG'de özellik yoktu. Hemokültürleri alındıktan sonra empirik seftriakson ve metronidazol iv başlandı. Kontrol özefagogastroduodenoskopisinde öncekinde varolan bulgular dışında özellik saptanmadı. Kontrastsız abdominal BT'de karaciğer dansitesi heterojen ve yer yer nodülasyon saptandı. Transözefagiyal ekokardiyografiyle infektif endokardit dışlandı. Tekrarlanan kan ve idrar kültürleri steril kaldı. Yatışının 10.gününde kontrastlı batın MR'da karaciğerde T1W'de hipointens, T2W'de hiperintens, iv kontrast madde sonrası yoğun heterojen kontrastlanma sergileyen yaygın multipl nodüler hepatik abse saptandı (Resim 1). İntra- ve ekstra-hepatik safra yolları doğaldı. Echinococcus İHA, *E.histolytica* Ag ve viral hepatit göstergeleri negatifdi. Ondördüncü günde transaminazlar, ALP ve GGT'de artış nedeniyle tekrarlanan batın USG'nde karaciğerde en büyüğü 12 mm hipoekoik abse odakları ve safra kesesinde yoğun safra çamuru saptandı. Antimikrobiyal tedavisi piperasilin-tazobaktam iv olarak değiştirildi. Yakınmaları, fizik inceleme ve laboratuvar bulguları gerileyen hastanın antimikrobiyal tedavisi 6 haftaya tamamlandı. Kontrol batın USG'de karaciğerdeki lezyonların tamamen kaybolduğu gözlendi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** İnvazif girişimler sonrasında kanama ve perforasyon gibi olası komplikasyonlar açısından hastalar yakın izlenmelidir. Olgumuzdaki gibi, pyojenik karaciğer absesine gastrointestinal sisteme uygulanan invazif girişimlerin de neden olduğu, hatta eşlik eden ciddi hastalığı olmayan sağlıklı genç hastalarda bile bu tür girişimlerin ciddi infeksiyoz komplikasyonları olabildiği akılda tutulmalıdır.

**Resim 1**



*Kontrastlı Batın MR Kesitleri: Karaciğerde T1W sekansda hipointens, T2W sekansda hiperintens multipl abse odakları görülmektedir.*

**P07-01**

**Toplum kökenli *Burkholderia cepacia*'ya bağlı ürosepsis olgusu**

Sema Sarı[1], Halime Özdemir[2], Gönül Çiçek Şentürk[1], Özlem Yılmaz[3], Göksal Keskin[4], İrfan Şencan[1]

[1]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kliniği, Ankara
[2]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji, Ankara
[3]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Ankara
[4]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** *Burkholderia cepacia* özellikle kistik fibrozisli veya bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda genellikle alt solunum yolu enfeksiyonlarına yol açan gram negatif fırsatçı bir patojendir. Kistik fibrozis ve immün sistemi baskılanmış kişiler haricinde nadiren toplum kaynaklı enfeksiyonlara yol açar. Genitoüriner sistem enfeksiyonlarında da *Burkholderia cepacia* sık görülen bir patojen değildir ve genellikle ürolojik girişim sonrası meydana gelir. Burkholderia cepacia'nın neden olduğu toplum kaynaklı üriner sistem enfeksiyonu çok nadir görülen bir tablodur. Bu makalede *Burkholderia cepacia*'ya bağlı toplum kaynaklı bir ürosepsis olgusu irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Altmışbir yaşında erkek hasta ateş, üşüme, titreme, bulantı ve kas güçsüzlüğü şikayeti ile acil servise başvurdu. Bilinci açık, koopere ve oryante olan hastanın vücut sıcaklığı 38,5 °C, nabzı 90/dakika, arteriyel kan basıncı 120/80 mmHg, solunum sayısı 22/dakika idi.Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde, lökosit 15600/mm3, hemoglobin 16,3gr/dl, trombosit 189 000/mm3 idi. Üre 62 mg/dl, kreatin 1,28 mg/dl, aspartat aminotransferaz (AST) 147 IÜ/lt, alanin aminotransferaz (ALT) 59 IÜ/lt, total bilirubin 1,04 mg/dl, direkt bilirubin 0,39 mg/dl, C-reaktif protein (CRP) 303 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 74 mm/saat idi. İdrar mikroskopisinde x40 büyütme alanında 269 lökosit ve 7 lökosit kümesi mevcuttu. Hastadan idrar kültürü alındı ve toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonu düşünülerek sefuroksim aksetil 2x500 mg başlandı. Genel durumu bozulması üzerine tedavisi piperasilin-tazobaktam+amikasin olarak düzenlendi. Hastanın kan ve idrar kültüründe *Burkholderia cepacia* üredi. İzolatın, "Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)" kriterleri doğrultusunda Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle yapılan antibiyotik duyarlılık testinde trimetoprim-sulfametaksazol, seftazidim ve meropeneme duyarlı olduğu tespit edildi. Hastanın tedavisi imipenem+amikasin olarak düzenlendi ve 14 güne tamamlandı. Tedavi bitiminde herhangi bir komplikasyon gelişmeksizin iyileşti ve şifa ile taburcu edildi. Hastanın DM(diyabetes mellitus) ve nefrolitiazis dışında altta yatan bir hastalığı olmayıp, son bir yıl içinde hastanede yatışı ya da girişim öyküsü mevcut değildi.

**TARTIŞMA:** Bu olgudan yola çıkılarak *Burkholderia cepacia*'nın toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonlarına da yol açabileceği akılda tutulmalıdır.

**P07-02**

**KKTC'de bir üniversite hastanesinde yatan hasta idrar kültürlerinden izole edilen bakterilerde genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz sıklığı ve antibiyotik direnç sonuçları**

Kaya Süer[1], Hüsrev Diktaş[2], Ayşe Arıkan[1], Meryem Güvenir[1], Emrah Güler[1]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC

**AMAÇ:** Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) direnci plazmidler aracılığıyla türler arasında aktarılabilmekte, hastanelerde salgınlar oluşturabilmekte, tedavilerin yetersiz kalmasına ve hastaların hastanede yatış sürelerinin uzamasına ve mortalite oranlarının yükselmesine yol açabilmektedir. Bu çalışmada hastanede yatan hastalarda idrar kültürlerinden izole edilen bakterilerde GSBL sıklığı ile bu bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya 2011-2012 yılları arasında üniversite hastanesi'nin çeşitli kliniklerinde yatan hastalardan gönderilen idrar kültürlerinden izole edilen 142 tane üreme tespit edilen kültür sonucu dahil edilmiştir. Tüm suşlar ardışık olarak ve farklı hastalardan izole edilmiştir. Suşların antibiyotiklere duyarlılıkları KirbyBauer disk difüzyon yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. GSBL varlığı çift disk sinerji testi (ÇDST) ve kombine disk testi (KDT) ile fenotipik olarak araştırılmış ve CLSI önerilerine göre yorumlanmıştır.

**SONUÇLAR:** İdrar kültürlerinden izole edilen toplam 142 bakterinin 40'nin (% 27,6) GSBL oluşturduğu, 102'sinin (% 70,3) oluşturmadığı saptanmıştır. Hastaların 61'i (% 42,9) erkek, 81'i (% 57,04) kadın olup, en sık izole edilen bakteriler arasında *Escherichia coli* % 51 oranıyla en sık

gözlenmekle birlikte (n=74), *Pseudomonas aeruginosa* % 11 (n=16) ve *Klebsiella pneumoniae* % 9,7 (n=14) takip etmektedir. En sık GSBL oranları E.coli suşlarında saptanmıştır. CLSI 2012 kısıtlı bildirim raporlarına göre uygulanan raporlama sisteminde Grup A antibiyotiklerden Ampisilin-sulbaktam direnci % 42,8 (n=62), gentamisin direnci % 26,9 (n=39) olarak bildirilmiştir. Grup B antibiyotiklerden ise amikasin direnci % 6,2 (n=9), seftriakson direnci % 41,4 (n=60), siprofloksasin direnci % 48,3 (n=70), imipenem direnci % 4,1 (n=6) olguda saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** GSBL görülme sıklığı yapılan birçok çalışmaya göre hastanemizde kabul edilebilir oranlarda saptanmıştır. Ancak bu oranların artmasını engellemek ve GSBL üretimini önlemek için her şeyden önce hastanede yatan hastalara doğru endikasyonda antibiyotik kullanılmasına büyük bir titizlik gösterilmesi, uygunsuz ve gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılması gerekmektedir.

**P07-03**

**KKTC'de bir üniversite hastanesinde ayaktan başvuran hastaların idrar kültürlerinden izole edilen bakterilerde genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz sıklığı ve antibiyotik direnç sonuçları**

Kaya Süer[1], Hüsrev Diktaş[2], Meryem Güvenir[1], Ayşe Arıkan[1], Emrah Güler[1]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC

**AMAÇ:** Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) direnci plazmidler aracılığıyla türler arasında aktarılabilmekte ve hastanede yatan hastaların yanı sıra ayaktan poliklinik hastalarında da ciddi problemler oluşturmaktadır. Bu çalışmada ayaktan hastanemiz polikliniklerine başvuran hastalarda idrar kültürlerinden izole edilen bakterilerde GSBL sıklığı ile bu bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya 2011-2012 yılları arasında Üniversite hastanesi'nin çeşitli polikliniklerinde takip edilen 319 hastadan gönderilen idrar kültürlerinden izole edilen bakteriler dahil edilmiştir. Tüm suşlar ardışık olarak ve farklı hastalardan izole edilmiştir. Suşların antibiyotiklere duyarlılıkları KirbyBauer disk difüzyon yöntemi kullanılarak araştırılmıştır. GSBL varlığı çift disk sinerji testi (ÇDST) ve kombine disk testi (KDT) ile fenotipik olarak araştırılmış ve CLSI önerilerine göre yorumlanmıştır.

**SONUÇLAR:** İdrar kültürlerinden izole edilen toplam 319 bakterinin 25'inin (% 7,8) GSBL oluşturduğu, 294'ünün (% 91,8) oluşturmadığı saptanmıştır. Hastaların 78'i (% 24,5) erkek, 239'u (% 74,9) kadın olup, ortalama yaş 31,8 ± 27,76'dır. En sık izole edilen bakteriler arasında *Escherichia coli* % 53 (n=169) oranında en sık gözlenmekle birlikte, *Klebsiella pneumoniae* % 13,5 (n=43) ve *Proteus mirabilis* % 12,2 (n=39) takip etmektedir. CLSI 2012 kısıtlı bildirim raporlarına göre uygulanan raporlama sisteminde grup A antibiyotiklerden ampisilin-sulbaktam direnci % 24,1 (n=77), gentamisin direnci % 9,1 (n=29) olarak bildirilmiştir. Grup B antibiyotiklerden ise amikasin direnci % 2,2 (n=7), seftriakson direnci % 14,1 (n=45), siprofloksasin direnci % 16,9 (n=54), imipenem direnci % 1,3 (n=4) olguda saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Toplumda GSBL üreten *Enterobactericeae* taşıyıcılığının uzun süreli olması bu bakterilerin topluma yayılmasına katkıda bulunmaktadır. Özellikle doğru antibiyotik kullanımı ile GSBL üreten mikroorganizmaların oluşturduğu infeksiyonların hızı kontrol altına alınabilecektir.

**P07-04**

**Üçüncü basamak bir kamu hastanesinde yatırılarak tedavi edilen 108 idrar yolu enfeksiyonu atağının analizi**

Ceyhun Varlı, Gülhan Semerci Korkmam, Sinan Öztürk, Mustafa Taner Yıldırmak, Funda Şimşek, Nur Efe İris

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** İdrar yolu enfeksiyonları (İYE) asemptomatik bakteriyel kolonizasyondan sepsis ve ölüme varan klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. Komplike olguların tedavisinde ciddi zorluklarla karşılaşılmaktadır. Bu çalışmada 3. basamak bir hastanede enfeksiyon hastalıkları kliniğinde yatırılarak tedavi edilen hastaların klinik ve epidemiyolojik özelliklerinin saptanması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** 01.01.2008 - 31.12.2012 tarihleri arasındaki 5 yıllık dönemde İYE tanısıyla yatırılan hastaların klinik kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Antibiyotik verilmeyen steril piyürisi olanlar ve üriner tüberküloz saptananlar çalışma dışı bırakıldı. Antibiyotik verilen hastaların klinik ve laboratuar bulguları kaydedildi, komplike olgular ayırt edildi.

**SONUÇLAR:** İzlenen 108 atakta hastaların 34'ü erkek, 74'ü kadındı. Yaş ortalaması ve standart sapması erkeklerde 58 ± 16.94, kadınlarda 48 ± 21.07 bulundu. 108 atağın 90'ı komplike İYE (%83) olarak belirlendi. Bu grupta sık karşılaşılan faktörler şunlardı; ileri yaş >=65 (n:34), erkek hastalar (n:34), başvuru öncesinde antibiyotik kullanan olgular (n:32), üriner sistemde anatomik bozukluk ve kalküller (n:26), tekrarlayıcı enfeksiyon (n:25), diabetes mellitus (n:19), ürolojik cerrahi-girişim öyküsü (n:18), gebelik (n:12), üriner sonda-kateter uygulamaları (n:12), vd..

108 hastanın 58' inin (%53.7) idrar kültüründe üreme saptandı. Komplike olarak kabul edilen hastaların %35'i başvuru öncesi antibiyotik kullanmıştı. Üreyen bakterilerden

çoğul dirençli olanlar *E.coli* (16), *K.pneumoniae* (5), *P.aeruginosa* (5), VRE (1) idi. 4 komplike vakanın kültüründe ise multipl üremeler gözlendi. Son yıllarda komplike olguların yatışında artış gözlendi. Ortalama yatış süresi non-komplike olgularda 6.33, komplike vakalarda ise 8.58 olarak hesaplandı.
Tedavide kullanılan antibiyotik rejimlerine bakıldığında her iki grupta 3. kuşak sefalosporinler en çok kullanılan antibiyotiklerdi. Ek olarak komplike vakaların %34 ünde karbapenemlere ihtiyaç duyuldu.

**TARTIŞMA:** Komplike idrar yolu infeksiyonları giderek daha zor tedavi edilebilen dirençli bakterilerle ortaya çıkmaktadır. Çoğu olguda parenteral ve yatırılarak antibiyotik verilme zorunluluğu nedeniyle komplike İYE'na bağlı yatış oranları ve süreleri artmakta, daha güçlü antibiyotiklere ihtiyaç duyulmakta ve bu nedenlere bağlı maliyet artışına yol açmaktadır. Özel sağlık kuruluşları komplike İYE hastalarını ileri tetkik tedavi amacıyla kamu kuruluşlarına yönlendirmektedir.

**İdrar kültürlerinden izole edilen etkenler**

| | KOMPLİKE İYE HASTALARI | NON-KOMPLİKE İYE HASTALARI |
|---|---|---|
| ÜREME YOK | 40 | 10 |
| ESBL+ *E.coli* | 16 | 0 |
| *E.coli* | 12 | 6 |
| *P. aeruginosa* | 5 | 0 |
| ESBL+ *K. pneumoniae* | 5 | 0 |
| *K .pneumoniae* | 3 | 0 |
| *C. albicans* | 2 | 0 |
| MULTİPL ÜREME | 4 | 0 |
| DİĞER ETKENLER | 3 | 2 |
| TOPLAM | 90 | 18 |

**Yıllara göre yatan idrar yolu enfeksiyonu hastası**

| | KOMPLİKE İYE | NON-KOMPLİKE İYE | TOPLAM |
|---|---|---|---|
| 2008 | 4 | 1 | 5 |
| 2009 | 5 | 5 | 10 |
| 2010 | 16 | 5 | 21 |
| 2011 | 33 | 3 | 36 |
| 2012 | 32 | 4 | 36 |
| TOPLAM | 90 | 18 | 108 |

## P07-05
## USG'de saptanmayan ve tomografi ile tanı konulan bir renal apse olgusu

Tuba Torun, Çiğdem Ataman Hatipoğlu, Cemal Bulut, Yasemin Kurtoğlu Gül, Sami Kınıklı, Ali Pekcan Demiröz

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Renal apse, tedavi edilmediğinde ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan böbrek parankiminin enfeksiyonudur. Tanıda USG yol gösterici olsa da kesin tanı BT ile konulur. Bu yazıda USG ile saptanamayan ve BT ile tanısı konulan renal apse olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 73 yaşında diyabetik hastanın bir hafta önce idrar yaparken yanma, bulantı, kusma şikayetleri başlamış. Üriner sistem enfeksiyonu düşünülerek siprofloksasin tedavisi başlanmış. Şikayetleri gerilemeyen hasta hastanemize başvurmuş. Üriner USG'de sağ böbrekte 1cm taş görülen, ateşi 38.4oC olan, kostovertebral açı hassasiyeti olan hasta pyelonefrit ön tanısı ile yatırıldı. Beyaz küre: 30400/µL, prokalsitonin >100 ug/L, ESH 33 mm/sa, CRP: 20.4 mg/dL saptandı. İdrar mikroskopisinde 220 lökositi vardı. Kan kültürü ve idrar kültürü alınarak ertapenem 1x1g başlandı. İdrar kültüründe kontaminasyon saptandı. Tekrarlanan idrar mikroskopisinde 10 lökosit görüldü, kültüründe üreme olmadı. Ateşi devam eden hastanın ertapenem tedavisi 3. gününde kesilerek meropenem 3x500 mg başlandı. Yatışında alınan kan kültüründe *Escherichia coli* üredi, meropenem duyarlı idi, tedaviye devam edildi. Meropenemin 3. gününde ateşi düzensiz devam eden hastanın abdomen USG'si tekrarlandı, sağ böbrekte en büyüğü 19x9.5 mm boyutunda taşlar izlendi, apse görülmedi. Taş protokollü BT'de sağ böbrekte kaliseal sistemle ilişkili, perirenal yağ dokuya uzanan, içerisinde 2x1.5 cm taş dansitesi seçilen, düzensiz konturlu, 7.5x5.5 cm boyutlarında koleksiyon (apse?) saptandı. Üroloji tarafından apse drenajı yapıldı, nefrostomi kateteri takıldı. Apse materyalinden alınan kültürde üreme olmadı. Drenaj sonrası ateşi geriledi, beyaz küre: 6200/µL, CRP: 2.5 mg/dL saptandı. Üroloji tarafından double J kateteri takıldı, nefrostomi kateteri çekildi. Meropenem tedavisinin 31. gününde kontrol renal BT'de sağ böbrekte subdiyafragmatik alana uzanan, irregüler konturlu 3-3,5 cm boyutlarda yer yer hipodens ve hiperdens alanlar içeren apse ile uyumlu olduğu düşünülen lezyon izlendi ve apse boyutunda azalma olarak değerlendirildi. Hasta, meropenem tedavisinin 32. gününde tedavisini nitrofurantoin 4x100 mg tb ve sefiksim 1x400 mg tb 2 hafta daha alacak şekilde taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Üriner sistem enfeksiyonu olan hastalarda uygun tedaviye rağmen ateş yüksekliği devam ediyorsa renal apse mutlaka akla gelmelidir. Tanıda USG yararlı olmakla birlikte apse her zaman görülmeyebilir. Klinik şüphe devam ediyorsa kesin tanı için renal BT gerektiğini düşünmekteyiz.

## P07-06
## Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde görülen üriner sistem enfeksiyonlarının değerlendirilmesi

Şükran Köse, Gülgün Akkoçlu, Sabri Atalay, Gülsün Çavdar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), nozokomiyal enfeksiyonlar (NE) içerisinde sıklık açısından birinci sırada yer alarak NE'ların %40-60'ından sorumludur. Yoğun Bakım Üniteleri'nde pnömonilerle beraber en sık

görülen iki enfeksiyon hastalığından biridir. Hastaların yaklaşık %80'inde üretral kateter kullanımı geri kalanlarda sistoskopi ve diğer ürolojik girişimler sorumlu tutulmuştur. Hastanede yatış süresi ve tedavi maliyetini de artırdığı için üzerinde durulması gereken bir konudur. Bu çalışmada hastanemiz Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'ndeki üriner sistem enfeksiyonlarının epidemiyolojik özelliklerini belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Hastanemiz Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2008-Aralık 2012 tarihleri arasında gelişen üriner sistem enfeksiyonları retrospektif olarak incelendi. Veriler SPSS 18,0 programı ile analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Ocak 2008-Aralık 2012 tarihleri arasında Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde saptanan 1121 enfeksiyon olgusunun 241'i (%21.5) ÜSE olarak belirlendi. Her iki cinsiyet arasında ÜSE görülme sıklığı açısından fark saptanmadı. En sık izole edilen etkenler: *Klebsilella pneumoniae* %19,8 ve *Escherichia coli* %19,8 olarak bulunurken, bunu sıklık sırasına göre *Enterococcus faecium* %16,8, *Pseudomonas aeruginosa* %15,8, *Acinetobacter baumannii* %13,8 *Enterococcus faecalis* %4, *Proteus mirabilis* %4, *Morganella morgagni* %3, *Serratia marcescens* %1 ve *Candida parapsilosis* %1 ve diğer *Pseudomonas* türleri %1 olarak izledi. Bu mikroorganizmalar içerisinde ESBL (+) *E. coli* oranı %12,8 ve ESBL (+) *Klebsiella* oranı%15,8 idi. VRE oranı ise %1 idi.

**TARTIŞMA:** Nozokomiyal ÜSE'ye yol açan risk faktörleri; kateterizasyon süresi, drenaj torbasının kolonizasyonu, antibiyotik kullanımı, diabetes mellitus (DM), kadın cinsiyet, kreatinin yüksekliği ve uygunsuz kateter bakımı olarak sıralanabilir. En sık etkenler *K. pneumoniae* ve *E.coli* olarak saptandı. Nozokomiyal ÜSE'den korunmada en önemli faktör kateterizasyondan kaçınmaktır. Kateterizasyonun zorunlu olduğu durumlarda hastanın sadece mikrobiyolojik olarak değil, klinik olarak da değerlendirilmesi önemlidir.

**P07-07**
**Renal transplant alıcılarında üriner sistem enfeksiyonlarının değerlendirilmesi**

Şükran Köse, Süheyla Serin Senger, Sabri Atalay, Pelin Adar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Üriner sistem enfeksiyonları, solid organ transplantasyonu sonrasında sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Özellikle renal transplant alıcılarında greft rejeksiyonu için potansiyel risk oluşturmakta, morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etki göstermektedir. Bu çalışmada böbrek nakilli hastalarda üriner sistem enfeksiyonu ve idrar kültüründe üreyen mikroorganizmaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Aralık 2007-Aralık 2012 tarihleri arasında, 5 yıllık sürede hastanemize başvurusu olan ve üriner sistem enfeksiyonu tanısıyla yatırılarak izlenen renal transplant tanılı 95 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, transplantasyon süreleri, idrar kültür sonuçları kaydedilerek değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 95 olgunun 64'ü (%67.3) kadın olup yaş ortalaması 39.8'di. Transplantasyondan sonraki geçen süre ortalama 4.8 yıl olarak tespit edildi. Elli iki hastada kadavradan, 43 hastada canlıdan transplantasyon öyküsü mevcuttu. Donörü canlı olan hastalarda görülen üriner sistem enfeksiyonu relaps sayısı ortalama 4.2, donörü kadavra olan hastalarda 4.1 olup anlamlı fark saptanmadı. Çalışmaya dahil edilen 95 olgunun %23.1'inde ilerleyen dönemde çeşitli nedenlere bağlı rejeksiyon geliştiği tespit edildi. Rejeksiyon gelişen 22 hastada enfeksiyon atak sayısı 3.4 olup rejeksiyon gelişmeyen 73 hastada 4.1 idi. Toplamda 398 idrar kültüründe üreme oldu. En sık izole edilen etken %53 oranla *Escherichia coli* olup 211 idrar kültüründe saptandı. Bunu 64 (%16) idrar kültüründe üreyen *Klebsiella pneumoniae* takip etti. Diğer izole edilenler ise 38 *Enteroccoccus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, 13 *Candida albicans*, 11 *Proteus mirabilis*, 7 *Acinetobacter baumannii*, 7 *Enteroccoccus faecium*, 7 *Streptococcus agalactia*, 3 *Enterobacter aerogenes*, 2 *Enterobacter cloacae*, 2 metisilin dirençli *S.aureus*, 2 *Streptococcus pneumoniae*, 2 *Serratia* spp., 1 *Stenotrophomonas maltophilia*, 2 koagülaz negatif stafilokok, 1 *Morganella morgagnii* idi.

**TARTIŞMA:** Üriner sistem enfeksiyonlarının (ÜSE) uzun dönemde greft fonksiyonu üzerine olumsuz etki gösterdiği bilinmektedir. ÜSE renal transplant alıcılarında önemli bir sorun olup sıklıkla reenfekisyon ve relaps şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda olduğu gibi Gram negatif basiller yüksek oranda izole edilmektedir. Etken mikroorganizmalardaki yüksek direnç nedeniyle oral antibiyotikler yetersiz kalmaktadır. Bu hasta grubunda ayaktan parenteral antibiyotik tedavisi tekrar değerlendirilmelidir.

**P07-08**
**Acil servisten istenilen idrar kültürlerinin değerlendirilmesi**

Ayşe İnci[1], Barış Öztürk[2], Fatih Nazmi Yaman[2], Demirhan Güven[3]

[1]Artvin Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Artvin
[2]Artvin Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Artvin
[3]Artvin Devlet Hastanesi, Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Artvin

**AMAÇ:** Acil servislerde en sık karşılaşılan enfeksiyon hastalıklarından birini idrar yolu enfeksiyonları oluşturmaktadır. İdrar yolu enfeksiyonları tanısında idrar kültürü altın standarttır ve antibiyogram sonuçları ile tedavi planlaması yapılmaktadır,ancak üreyen mikroorganizmanın ve

antibiyogram sonuçlarının belirlenmesi için belli bir süre gerekmektedir.Bu durumda acil serviste ampirik antibiyotik tedavi başlanmaktadır. Bu çalışmanın amacı Artvin devlet hastanesi acil servisine başvuran hastalardan istenmiş olan idrar kültürleri ve antibiyogram sonuçlarını kayıtlar incelenerek retrospektif olarak değerlendirmektir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada hastane kayıtlarından Haziran 2012 –Aralık 2012 tarihleri arasında acil servise başvuran hastalardan istenmiş olan idrar kültürleri incelendi.Çalışmaya piyürisi olan ve kültürde $10^5$ koloni/mL ve üzeri üreme olan örnekler alındı.

**SONUÇLAR:** Acil servisten istenmiş olan toplam 84 idrar kültürünün 16'sında üreme saptandı(%19).Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 32,5 ve bunların 61'i (%73) kadın 23'ü(%27) erkekti.İdrar kültürlerinde en sık karşılaşılan mikroorganizma *Escherichia coli* (%75)olarak saptandı. Acil servisten gönderilmiş olan idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar Tablo 1'de gösterilmiştir. İdrar kültürü istenmiş olan bu olgulara en sık kullanılan ampirik antibiyotiğin sırasıyla siproflaksasin, fosfomisin, sefuroksim, ampisilin + sulbaktam, trimetoprim + sülfometaksazol, seftriakson olduğu belirlenmiştir(Tablo 2). Üreme olan idrar örnekleri incelendiğinde antibiyotik direnci sırasıyla fosfomisin, siprofloksasin, cefuroksim, ampisilin/sulbaktam %16.2, %42.4, %43.7 ve %57.4 olarak bulundu(Tablo 3).

**TARTIŞMA:** Yapmış olduğumuz bu çalışmada ampirik antibiyotik seçiminde en sık Siproflaksasin kullanıldığı görülmüş ve bu antibiyotiğe karşı %42.4 oranında direnç saptanmıştır. İdrar yolu enfeksiyonlu olgularda ampirik antibiyotik seçiminin gözden geçirilmesi düşüncesindeyiz

**P07-09**

**Komplike olmayan idrar yolu enfeksiyonlarında ampirik tedavi öncesi kültür yapılan ve yapılmayan hastalarda maliyet analizi**

Evrim Yanmaz Erdoğmuş[1], Fügen Yörük[2], Nesil Bayraktar[3]

[1]Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyarbakır
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Lefkoşa, KKTC

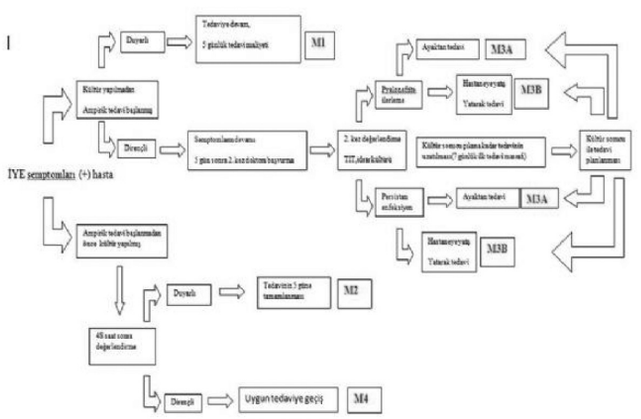
**AMAÇ:** Çalışmamızda birinci basamak sağlık hizmeti verilen kurumlara idrar yolu enfeksiyonu (İYE) bulgularıyla başvuran hastalarda kültür alınmaksızın başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin ne sıklıkta başarısız olduğunun belirlenmesi ve bu durumun getirdiği ilave maliyetin (tekrar sağlık kuruluşuna başvuru, hastaneye yatış ve tedavide gecikme gibi), kültür alınarak ampirik tedavi başlanması ile kıyaslanarak maliyet etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır. Buradan hareketle, toplum kökenli İYE'de bir davranış değişikliğine ihtiyaç olup olmadığının değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada,1. basamak sağlık hizmeti verilen 3 ayrı merkeze Mayıs 2010- Mayıs 2011 tarihleri arasında İYE şikayetleri ile başvuran 120 hastaya ait idrar kültürleri çalışıldı. Hastaların tedavi maliyetleri, kültür yapıldığı ve yapılmadığı varsayılarak her iki durum için ayrı ayrı hesaplanarak karşılaştırmalı analizleri yapıldı. İdrar kültür sonucunda üreyen mikroorganizmaların başlanan ampirik tedaviye duyarlı ve dirençli olduğu durumlarda ortaya çıkan tedavi maliyetleri hesaplanarak birbirleriyle karşılaştırıldı.

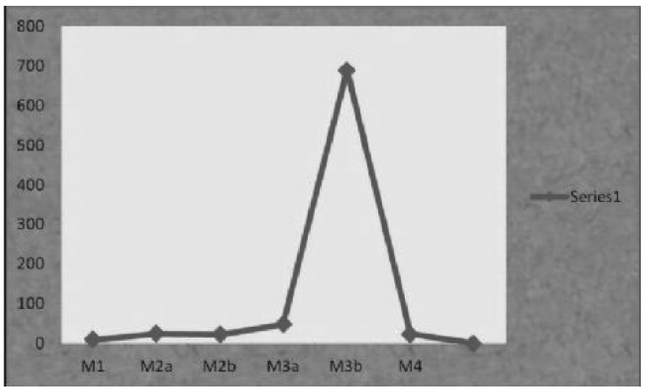
**SONUÇLAR:** Çalışma sonuçlarında komplike olmamış toplum kaynaklı İYE'de en sık ilk üç etken; *E. coli* (%55.9), *Klebsiella* spp. (%20.3) ve *Staphylococcus* spp. (%11.9) olarak saptandı. Ampirik tedavide en çok tercih edilen ajanlar olan kinolon, 2. ve 3. kuşak sefalosporin dirençleri *E. coli* suşlarında; %42.4, %18.2, %15.2 ve *Klebsiella* spp. suşlarında ise; %41.7, %33.3, %33.3 olarak saptandı. Tedavi maliyetleri hesaplandığında; maliyetin en düşük olduğu hasta grubunun, kültür yapılmaksızın ampirik tedavi başlanan duyarlı mikroorganizma ile enfekte olan grup olduğu(ortalama tedavimaliyeti=10.15 TL) görüldü. Ampirik tedavide seçilen antibiyotiğe dirençli mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ortalama tedavi maliyetleri; oral ajanla tedaviye devam edilmesi durumunda 48.6 TL, hastaneye yatırılarak intravenöz tedavi verilmesi durumunda 689.52 TL olarak hesaplandı. Ampirik tedavi öncesi kültür yapılması durumunda ise ortalama maliyet 24.1 TL olarak hesaplandı.

**TARTIŞMA:** Çalışma sonuçlarında, dirençli mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi riskinin yüksek olduğu durumlarda ampirik tedavi öncesi idrar kültürü alınmasının maliyeti anlamlı ölçüde azalttığı görüldü. Ülkemizdeki direnç oranları dikkate alındığında; komplike olmayan idrar yolu enfeksiyonlarında maliyeti azaltmak açısından ampirik tedavi başlanmadan önce preemptif idrar kültürü yapılmasının uygun yaklaşım olacağını düşünmekteyiz.

**Maliyetlerin hesaplanması**



**Tedavi maliyetlerinin karşılaştırılması**




*M1:Duyarlı mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmamış hasta, M2a: Duyarlı mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmış olan hasta, M2b: Duyarlı mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmış ve kültür sonucuna göre tedavi modifikasyonu yapılmış hasta, M3a:Dirençli mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmamış ve tedavi modifikasyonu oral ajanla yapılmış hasta, M3b: Dirençli mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmamış ve tedavi modifikasyonu için hastaneye yatırılmış hasta, M4: Dirençli mikroorganizmayla enfeksiyon gelişmesi durumunda ampirik tedavi öncesi kültür yapılmış olan hasta.*

**Ampirik başlanan antibiyotiklerin dağılımı(1. basamak sağlık kuruluşuna İYE şikayetleriyle başvuran hastalara 1. basamak hekimleri tarafından başlanan antibiyotiklerdir)**

| Antibiyotik grubu | Dağılım(%) |
|---|---|
| AMC | 2.4 |
| 1.kuşak SP | 0.8 |
| 2.kuşak SP | 20.8 |
| 3.kuşak SP | 19.1 |
| Kinolon | 24 |
| SXT | 5.8 |
| F | 8.3 |
| FF | 14.2 |
| Aminoglikozid | 2.5 |
| Diğer | 2.1 |

*AMC: Amoksisilin-klovulonat, SP: Sefalosporin, SXT: Trimetoprim-sulfometaksazol, F: Nitrofurantoin, FF: Fosfomisin, TPZ: Piperasilin-tazobaktam, CES: Sefoperazon-sulbaktam.*

**İdrar kültürlerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılımı**

| Üreyen mikroorganizmalar | Sıklık (%) |
|---|---|
| *E. coli* | 55.9 |
| *Klebsiella* spp. | 20.3 |
| *Staphylococcus* spp. | 11.9 |
| *Candida* spp. | 5.1 |
| *Enterococcus* spp. | 3.4 |
| *Streptococcus* spp. | 3.4 |
| toplam | 100 |

**Kültür sonuçlarında izole edilen *E.coli* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları**

| Antibiyotik | Duyarlı (%) | Dirençli (%) |
|---|---|---|
| AMC | 43.8 | 56.3 |
| 2. kuşak SP | 81.8 | 18.2 |
| 3. Kuşak SP | 84.8 | 15.2 |
| Kinolon | 57.6 | 42.4 |
| SXT | 51.5 | 48.5 |
| F | 87.9 | 12.1 |
| FF | 93.9 | 6.1 |
| TPZ | 100 | 0 |
| CES | 100 | 0 |
| Karbapenem | 100 | 0 |
| Aminoglikozid | 96.9 | 3.1 |

*AMC: Amoksisilin-klovulonat, SP: Sefalosporin, SXT: Trimetoprim-sulfometaksazol, F: Nitrofurantoin, FF: Fosfomisin, TPZ: Piperasilin-tazobaktam, CES: Sefoperazon-sulbaktam.*

**Kültür sonuçlarında izole edilen *Klebsiella* spp. suşlarının antibiyotik duyarlılıkları**

| Antibiyotik | Duyarlı (%) | Dirençli (%) |
|---|---|---|
| AMC | 41.7 | 58.3 |
| 2. kuşak SP | 66.7 | 33.3 |
| 3. Kuşak SP | 66.7 | 33.3 |
| Kinolon | 58.3 | 41.7 |
| SXT | 58.3 | 41.7 |
| F | 66.7 | 33.3 |
| FF | 100 | 0 |
| TPZ | 91.7 | 8.3 |
| CES | 91.7 | 8.3 |
| Karbapenem | 100 | 0 |
| Aminoglikozid | 83.3 | 16.7 |

*AMC: Amoksisilin-klovulonat, SP: Sefalosporin, SXT: Trimetoprim-sulfometaksazol, F: Nitrofurantoin, FF: Fosfomisin, TPZ: Piperasilin-tazobaktam, CES: Sefoperazon-sulbaktam.*

**P07-10**

## DEÜTF Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'nde son dört yılda idrar yolu enfeksiyonu tanısıyla izlenen olguların klinik, laboratuar ve kültür sonuçları ile değerlendirilmesi

Sema Alp Çavuş, Hande Hazır Konya, Ziya Kuruüzüm, Nur Yapar, Vildan Avkan Oğuz, Ayşe Yüce

Dokuz Eylül Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'nde Son dört yılda izlenmiş olan idrar yolu enfeksiyonlu (İYE) olguların klinik, laboratuar ve kültür sonuçları ile değerlendirilmesi.

**YÖNTEMLER:** Kliniğimizde 1 Ocak 2008- 31 Aralık.2012 arasında İYE tanısıyla izlenen olguların klinik, laboratuvar ve kültür özellikleri geriye dönük olarak araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Dört yıllık sürede kliniğimizde izlenen 2234 olgunun 231(%10.3)'i İYE tanısı aldı. Bu olguların 146 (%63,2)'sı kadındı. Yaş ortalaması 58,83±18,8 (18-95) idi. Belirtilerden bulantı ve kusma 57 (%24.6), yan ağrısı 58 (% 25.0) olguda vardı. Ateş yüksekliği 180 (%77.6), kostovertebral açı hassasiyeti 67 (%28.9), suprapubik hassasiyet 39 (%16.8) olguda pozitifti. Lökositoz 121 (%52,2) olguda saptandı. CRP değeri olguların 23'ünde normal sınırlarda, 145'inde 100 mg/dl'nin altında, 64'ünde 100 mg/dl'nin üzerinde idi. İdrarda nitrit pozitifliği 70 (% 30.2) olguda mevcuttu. Kültür pozitifliği 167 (% 72.4) olguda saptandı. Enfeksiyon 215 (% 92.7) olguda üst üriner sistem yerleşimliydi. Altta yatan genitoüriner sistem patolojisi, 153 (% 66.3) olguda İYE'na eşlik ediyordu. Üreme olan 167 kültürün 114 (%68.2)'ünde etken *E.coli*, 20 (%11.9)'sinde *K. pneumoniae* idi. Bu etkenlerin 63 (% 47.0)'ünde ESBL pozitifliği saptandı. ESBL pozitiflik oranı *E.coli*'lerde %46.4, *K.pneumoniae*'da %50 idi. ESBL pozitifliği saptanan 63 olgunun 48'i hastane, 15'i toplum kaynaklı idi.

**TARTIŞMA:** Hastanede yatırılarak izlenen idrar yolu enfeksiyonlarında özellikle ESBL pozitifliği yüksek orandadır. İdrar yolu enfeksiyonlarında etken ve direnç profilleri izlenerek tedavi klavuzları oluşturulmalı, direnci engelleyecek stratejiler geliştirilmelidir.

**P07-11**

**Dışkıda ESBL (+) *Escherichia coli* kolonizasyon yoğunluğunun üriner sistem enfeksiyonu ile ilişkisinin araştırılması**

Çağrı Büke[1], Esra Erdem Kıvrak[1], Feriha Çilli[2], Etienne Ruppé[3], Antoine Andremont[3]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[3]Faculté de Médecine Paris Diderot, Laboratoire de Bactériologie, Hopital Bichat-Claude Bernard, AP-HP, Paris, France

**AMAÇ:** Dışkıda ESBL (+) *Escherichia coli* kolonizasyon yoğunluğunun ESBL (+) *E.coli*'ye bağlı üriner sistem enfeksiyonuna yol açıp açmadığı araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonu semptomu olan, orta akım idrar örneğinde piyüri saptanan ve gram olumsuz basil görülen olgulardan alınan dışkı örnekleri %10 gliserol içeren beyin kalp infüzyon sıvısına alınmıştır. İdrar kültüründe anlamlı bakteriüri saptanan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. Dışkı örnekleri ve izole edilen bakteri -80$^0$C'de saklanmış ve sonrasında moleküler tiplendirme ve virülans faktörleri yönünden çalışılmak üzere Fransa'da Bichat-Claude Bernard Hastanesi, Bakteriyoloji Laboratuvarına örnekler gönderilmiştir. Olgulardan elde edilen demografik ve çeşitli risk faktörleri kaydedilmiştir. Çalışma için gerekli etik kurul onayı alınmıştır.

**SONUÇLAR:** Yüz kadın olgudan yaşları 17 - 92 arasında değişen 87'si değerlendirmeye alınmıştır. 32 olgu (%36.8) son üç ay içerisinde antibiyotik kullandığını bildirmiştir. Olguların 18'i (%20.7) diyabet tanısı almıştır. Dışkı örneği alındığı sırada olguların 51'inin (%58.6) antibiyotik kullandıkları belirlenmiştir. Dışkıda ESBL (+) *E.coli* kolonizasyonu olguların 41'inde (%47.1) bulunmuştur. Üriner sistem enfeksiyonu etkeni *E.coli* kökenlerinde ESBL oluşumu %33.3 oranında (n:29) saptanmıştır. Antibiyotik kullanan olgularda dışkıda ESBL kolonizasyon yoğunluğunun 13 kat arttığı, ESBL (+) *E.coli*'ye bağlı üriner sistem enfeksiyonu gelişen kadınlarda, ESBL (-) *E.coli*'ye bağlı üriner sistem enfeksiyonu gelişenlere göre dışkıda ESBL (+) *E.coli* kolonizasyon yoğunluğunun 20 kat arttığı ortaya konmuştur.

**TARTIŞMA:** Dışkılarında yüksek ESBL (+) *E.coli* kolonizasyon yoğunluğu olan olguların idrar kültürlerinde daha sık ESBL (+) *E.coli* saptanmıştır. Dışkıda ESBL (+) *E.coli* kolonizasyon yoğunluğunda artış ESBL (+) *E.coli*'ye bağlı üriner sistem enfeksiyonu gelişimine neden olduğu görülmüştür.

**P07-12**

**Hastanede tedavi edilen toplum kaynaklı komplike ve komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarında risk faktörlerinin değerlendirilmesi**

Nalan Gülenç[1], Meltem Avcı[2], Gülşen Mermut[2], Ayla Havuk[2], Alpay Arı[2], Onur Özgenç[3]

[1]S.B. Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ordu
[2]S.B. İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, İzmir

**AMAÇ:** Bu çalışmada toplum kaynaklı komplike ve komplike olmayan ÜSE olgularının risk faktörleri, klinik, laboratuvar, etiyolojik, tedavi ve prognoz açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2007- Aralık 2010 tarihleri arasındaki kliniğimizde toplum kaynaklı ÜSE tanısıyla yatarak tedavi edilen hastalar retrospektif olarak incelendi. Son bir yılda hastanede yatış öyküsü, geçirilmiş operasyon öyküsü ve son üç ayda antibiyotik kullanım öyküsü olmayan toplum kaynaklı ÜSE tanısı alan hastalar çalışmaya alındı. Üriner sistem enfeksiyonları fonksiyonel veya yapısal anomalilerin olup olmamasına göre komplike olmayan ya da komplike ÜSE olarak sınıflandırıldı.

**SONUÇLAR:** Olguların 149 (%78)'u komplike, 42 (%22)'si

komplike olmayan toplum kaynaklı ÜSE olarak belirlendi. Yüz dokuz (%57.1)'u kadın, 82(%42.9)'si erkekti. Komplike ÜSE grubunun 69' u kadın, 80 'i erkekti. Komplike olmayan ÜSE grubunun hepsi kadındı. Komplike ÜSE grubunun yaş ortalaması 67.27 + 15.3, diğer grubun yaş ortalaması 38.21 +16.14 olarak bulundu.Komplike ÜSE olguları ile komplike olmayan ÜSE olguları risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında; yaş, erkek cinsiyet, alzheimer, serebrovasküler olay gibi nörolojik hastalık, hipertansiyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı, diyabet, böbrek yetmezliği, geçirilmiş üriner enfeksiyon öyküsü, ürolojik girişim, mental bozukluk ve kadın hastalarda östrojen eksikliği komplike olgularda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (p<0,05). Her iki grupta da en sık saptanan fizik muayene bulgusu kostavertebral açı hassasiyeti (% 82,7), en sık saptanan yakınma ateş (%100) ve dizüri (% 83) idi. Hastaların %82'sinde lökositoz, %100' ünde CRP pozitifliği tespit edildi. Her iki grupta en sık saptanan etken *Escherichia coli* idi. İdrar kültüründe izole edilen 149 *E.coli* suşunun 19 (%14.9)'unda GSBL üretimi saptandı. GSBL *E.coli* saptanan olguların %90'ı (17) komplike ÜSE gurubundaydı. Atakların %96 (184)'sında uygun antibiyoterapi ile kür elde edildi. Kür sağlanan hastaların %5.9 (11)'unda yineleyen enfeksiyon görüldü. Yineleyen enfeksiyon ataklarının beşi (%2.7) relaps, altısı (%3.2) reenfeksiyon şeklindeydi. Yineleyen enfeksiyon ataklarının tümü komplike üriner sistem enfeksiyonu grubundaydı.

**TARTIŞMA:** Toplum kaynaklı nonkomplike ÜSE sıklıkla genç ve sağlıklı kadınlarda görülürken, komplike üriner sistem enfeksiyonları sıklıkla ileri yaşta, erkeklerde, alt hastalığı olan olgularda görüldü. Ayrıca komplike olgularda *E.coli* kökenlerindeki direnç artışı dikkat çekici bulundu.

**P07-13**

## Otomatize idrar analizörü (iRICELL®) ile idrar kültürü sonuçlarının karşılaştırılması

Didem Akal Taşçıoğlu[1], Sema Genç[2], Müge Kanmaz Özer[2], Ahmet Dirican[3], Beyhan Ömer[2], Haluk Eraksoy[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada, strip test ve idrar sediment analizörünü kombine eden otomatize idrar analizörü olan iRICELL® (iChem®VELOCITY ve iQ®200ELITE) (Iris Diagnostics, Chatsworth,CA, USA)'in analitik performansının idrar kültürü sonuçlarıyla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** İdrar yolu infeksiyonu (İYİ) düşünülerek Fakültemiz polikliniklerine başvuran ya da yatmakta olan 437 hastanın idrar örneği analizörde bir saat içinde çalışıldı. Ayrıca kantitatif kültürleri yapıldı.

**SONUÇLAR:** Kontamine olan 48 idrar örneği çalışma dışında tutuldu ve 103(%23.6) hastanın idrar kültürü pozitifti (>=104 cfu/ml). iRICELL® ile analiz edilen 437 örneğin 217(%49.6)'sinde, lökosit, lökosit esteraz (LE), bakteri, ASP (all small particles) için eşik değerleri geçenlerin kültürlerinin sadece 83(%38.2)'ü pozitifti. Yalancı negatiflik ise %11.6 olarak saptandı. *E. coli* (%46.3) ilk sırada izole edilen bakteriydi. Çok değişkenli lojistik regresyon analiziyle anlamlı bulunan İYİ risk faktörleri, LE, nitrit, bakteri, ASP'ydi (p=0.002, p=0.0001, p=0.001). Ayırt edici özellikleri Tablo 1'de gösterildi. ROC (Relative Operating Characteristic) eğrileri kullanılarak İYİ tanısındaki eşik değerleri lökosit için 5.0, ASP için 2282 olarak saptandı. Hastaların cinsiyetlerine göre İYİ dağılımları ve iRICELL® sonuçlarının kültür gerektirme oranları Tablo 2'de gösterildi.

**TARTIŞMA:** İdrar kültürü ve mikroskopik inceleme İYİ tanısında referans yöntemlerdir. Ancak manuel mikroskopik sonuçlar bakan kişinin bilgi, görgü ve performansı ile ilgili değişkenlik gösterir. Günümüzde, gereksiz idrar kültürü çalışmalarının engellenerek zaman-maliyet kontrolünün daha iyi yapılabilmesi için hızlı, güvenilir ve otomatize yöntemler araştırılmaktadır. Çalışmamızda 437 hastanın sadece %23.6(n=103)'sının kültür sonucu pozitif bulunmuştur. iRICELL® sonuçlarına göre ise kültür gerektiren 217 hastanın %38.3(n=83)'ünde kültür pozitifliği saptanmıştır. Yani analizör 103 pozitif kültürün sadece 20'sini öngörememiştir. Yine de sonuçlar çalışma popülasyonundan etkilenmiş olabilir. Hastanın daha önce antibiyotik alması veya, steril pyüriye neden olan etkenlerle infeksiyon, nonspesifik kültürlerin negatif sonuçlanmasına neden olmuş olabilir. Nötropenik hastalarda ise lökosit değerleri eşik değeri geçemeyebilir. Tüm sonuçlar değerlendirildiğinde iRICELL® analizörü idrar kültürü için seçilecek olguların değerlendirilmesinde yalancı negatiflik oranı göz ardı edilmeksizin etkin bir tarama yöntemi olarak kullanılabilir.

**Tablo 1: İYİ risk faktörlerinin ayırt edici ve prediktif değerleri**

| Değişken | ROC-AUC | Duyarlılık % | Özgüllük % | PPV % | NPV % |
|---|---|---|---|---|---|
| **iQ®200ELITE** | | | | | |
| Lökosit | 0.71 | 68.6 | 61.1 | 38.5 | 84.1 |
| ASP | 0.67 | 67 | 55 | 35.1 | 82 |
| Bakteri | 0.62 | 29.1 | 95.8 | 71.4 | 78.9 |
| **iChem®VELOCITY** | | | | | |
| LE | 0.537 | 12.6 | 94.8 | 46.4 | 75 |
| Nitrit | 0.585 | 18.4 | 98 | 82 | 77 |
| **iRICELL® sonuçları** | | 78.6 | 52.8 | 37.5 | 87.3 |

*ROC: receiver operating characteristic, AUC: area under the curve, PPV: pozitif prediktif değer, NPV: negatif prediktif değer, ASP: all small particles, LE: lökosit esteraz.*

**Tablo 2: Hastanın cinsiyetine göre İYİ prevalansı ve iRICELL® sonuçlarının öngörme yüzdesi**

| İdrar kültürü | Toplam n (%) | Kadın n (%) | Erkek n (%) | iRICELL® sonucuna göre kültür | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Gerekir n (%) | Gerekmez n (%) |
| | 437 (100) | 263 (60.2) | 174 (39.8) | 217 (49.6) | 172 (39.4) |
| Negatif | 286 (65.4) | 164 (57.3) | 122 (42.7) | 134 (61.7) | 152 (88.4) |
| Pozitif | 103 (23.6) | 68 (66) | 35 (34) | 83 (38.3) | 20 (11.6) |
| Kontaminasyon | 48 (10.9) | 31 (64.5) | 17 (35.4) | - | - |

**P07-14**
**Nadir bir sistit etkeni: *Streptococcus sobrinus***

Kamuran Türker[1], Münire Korkmaz Fidan[2], Pınar Diyarbakırlı[3]

[1]Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü, İstanbul
[2]İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü, İstanbul
[3]Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** 19 yaşında bayan hasta altı aydır halsizlik, yorgunluk, zaman zaman olan ateş, dişetlerinde ağrı, şişlik, idrarda yanma şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Ateş 37 $^0$C, ağız hijyeni bozuk, diş etleri kızarık ve şiş, kötü ağız kokusu vardı. Kalpte tüm odaklarda 1/6 sistolük üfürüm, karaciğer 2 cm palpabl, traube kapalı, suprapubik hassasiyeti vardı. Yapılan tetkiklerde hemogramda lökosit 7720 mm3, eritrosit 4 900 000 mm3, Hb 12 trombosit 170 000 mm3, crp 19 mg/L, sedimantasyon 41 mm/H, TİT 10 lökosit, idrar kültüründe 100 000 cfu/ml *Streptococcus sobrinus* üredi. Abdominal ultrasonda diffüz splenomegali saptandı.
*Streptococcus sobrinus* genellikle *Streptococcus mutans* gibi diş kavitelerinde yaşayan biyoflim yapan bir viridans streptokoktur. Diş çürüklerinden ve subakut bakteriyel endokarditten sorumlu tutulur. Viridans bir streptokokun idrarda üremesi hastanın hikayesi ve bulguları ile olası infektif endokardit açısından hasta takibe alındı.

**P08-01**
**İlk pegileinterferon ve ribavirin tedavisi ile nüks görülen kronik HCV infeksiyonlu olgularda aynı ilaçlarla ikinci tedaviye kalıcı virolojik yanıtı belirleyen değişkenler**

Bahadır Ceylan[1], Ferhat Aslan[2], Muzaffer Fincancı[3], Cem Yardımcı[3], Nail Özgüneş[4]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[3]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[4]Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı pegileinterferon ve ribavirin kombine tedavisi sonrası nüks gelişen olgularda aynı ilaçlarla ikinci defa tedavi uygulandığında kalıcı virolojik yanıt oranlarını ve kalıcı virolojik yanıtı belirleyen bağımsız değişkenleri araştırmaktır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışma geriye dönük olgu-kontrol çalışmasıdır. Çalışmaya ilk pegileinterferon ve ribavirin tedavisi sonrası nüks gelişen ve aynı ilaçlarla tekrar tedavi sonrası kalıcı virolojik yanıt değerlendirmesi yapılan olgular alındı. Olguların ikinci tedaviye kalıcı virolojik yanıt oranları ve kalıcı virolojik yanıtı belirleyen bağımsız değişkenler bulundu.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 3' ü (%15) erkek toplam 20 kronik HCV infeksiyonlu olgu alındı [ortanca yaş 52.5 (30-77)]. Olgulardan 15' i (%75) HCV genotip 1 olan olgulardı. İkinci tedavi ile tedavinin üçüncü ayında 18 olguda (%90) erken virolojik yanıt elde edildi. Yedi olgu (%35) ikinci pegileinterferon ve ribavirin kombine tedavisine kalıcı virolojik yanıt verdi. Tek değikenli analizde ikinci tedaviye kalıcı virolojik yanıt vermeyenlerin protrombin zamanı değerlerinin yanıtlılardan daha fazla olduğu bulundu (Tablo 1). İkinci tedaviye kalıcı virolojik yanıtı belirleyen bağımsız değişken yoktu (Tablo 2).

**TARTIŞMA:** İlk pegileinterferon ve ribavirin tedavisi sonrası nüks görülen olguların aynı ilaçlarla ikinci defa tedavisi ile ilgili olarak yapılan az sayıda çalışmada ikinci tedavi ile kalıcı virolojik yanıt oranları %38-67.8 gibi geniş bir aralıkta bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran literatürle uyumlu olarak %35 bulunmuştur. Literatürde ikinci tedaviye kalıcı virolojik yanıt oranını artıran değişkenlerin tedavinin üçüncü ayında HCV RNA negatifliği, hafif karaciğer fibrozu, genotip 1 dışı genotiplerle infeksiyon ve düşük tedavi öncesi serum HCV RNA düzeyi olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ikinci tedavi için seçtiğimiz hastalar ilk pegileinterferon ve ribavirin kombine tedavisi sonrası nüks görülen hastalardır. Başka bir deyişle tüm parametrelerden bağımsız olarak tedaviye yanıt açısından kötü prognozlu hastalardır. Çalışmamızda kalıcı virolojik yanıtı etkileyen bir değişken bulunamaması sonucunun bu duruma bağlı olabileceğini düşünüyoruz.
Bu çalışmanın bulguları bize ilk pegileinterferon tedavisi sonrası nüks eden olgularda ikinci tedavi ile önemli oranda kalıcı virolojik yanıt alınabildiğini ve ikinci tedaviye kalıcı virolojik yanıtı tahmin ettirecek herhangi bir değişkenin bulunmadığını düşündürmüştür.

**Tablo 1: İkinci pegileinterferon ribavirin tedavisine yanıtlı ve yanıtsız olguların karşılaştırılması ile ilgili veriler.**

| | İkinci pegileinterferon ribavirin kombine tedavisine kalıcı virolojik yanıtlı olgular, n=7(%35) | İkinci pegileinterferon ribavirin kombine tedavisine kalıcı virolojik yanıtı olmayan olgular, n=13(%65) | p |
|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) (*) | 51(30-55) | 54(38-77) | 0.153 |
| Erkek cinsiyet (**) | 2(%28.6) | 1(%7.7) | 0.270 |
| Vücut-kitle indeksi (*) | 28(23-37) | 28(20-39) | 0.781 |
| Knodell skoru (*) | 10(5-14) | 11(4-16) | 0.936 |
| Fibroz skoru (*) | 2(0-3) | 3(0-4) | 0.249 |
| Alanin aminotransferaz(*) | 49(18-229) | 56(30-154) | 0.475 |
| Aspartat aminotransferaz(*) | 43(23-121) | 63(23-172) | 0.081 |
| Total bilirubin* | 1.11(0.7-1.12) | 1.11(0.9-1.47) | 0.274 |
| Gama-glutamil transferaz* | 62(32-76) | 76(21-189) | 0.561 |
| Alkalen fosfataz* | 164(106-354) | 164(70-164) | 0.655 |
| Albumin* | 4.1(4.04-4.8) | 4.04(3.3-4.3) | 0.144 |
| Globulin* | 3.91(2.8-4.3) | 3.91(3.3-4.9) | 0.241 |
| HCV RNA* | 117842(18800-856000) | 494000(21100-13119148) | 0.143 |
| Protrombin zamanı (%)* | 86(75-93) | 92(61-108) | 0.027 |
| Kan trombosit sayısı (x1000/mm³)* | 228(130-344) | 182(110-255) | 0.552 |
| HCV genotip 1 olan olgular** | 5(%71.4) | 10(%76.9) | 1.000 |
| Karaciğer biyopsisinde yağlanma** | 4(%66.7) | 3(%42.9) | 0.592 |
| Splenomegali** | 1(%14.3) | 0(%0) | 0.368 |
| Diyabet** | 1(%14.3) | 3(%23.1) | 1.000 |
| Tedavinin 3. Ayında HCV RNA negatifliği (ilk tedavide)** | 6(%85.7) | 10(%76.9)) | 1.000 |
| Tedavinin 3. Ayında HCV RNA negatifliği (ikinci tedavide)** | 6(85.7%) | 8(61.5%) | 0.354 |
| İkinci tedavide total ilaç dozunu % 80' den az alanlar (Pegileinterferon)** | 5(%71.4) | 9(%69.2) | 1.000 |
| İkinci tedavide total ilaç dozunu % 80' den az alanlar (Ribavirin)** | 4(%57.1) | 8(%61.5) | 1.000 |

**: Median (minimum-maksimum) **: Olgu sayısı (%)*

**Tablo 2: İkinci pegileinterferon ribavirin tedavisine kalıcı virolojik yanıtı belirleyen bağımsız değişkenleri inceleyen lojistik regresyon analizi sonuçları.**

| | Odds oranı | %95 güven aralığı | p |
|---|---|---|---|
| Serum aspartat aminotransferaz | 0.983 | 0.948-1.020 | 0.374 |
| Protrombin zamanı | 0.937 | 0.829-1.060 | 0.301 |

**P08-02**

## Akut viral hepatit A'ya bağlı akalküloz kolesistit olgusu

Gül Durmuş[1], Yavuz Durmuş[2], İsmail Necati Hakyemez[1], Hüseyin Saadettin Uslusoy[3]

[1]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kliniği, Bursa
[2]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Bursa
[3]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bursa

**AMAÇ:** Hepatit A virüsüne (HAV) bağlı akalküloz kolesistit nadir görülen bir tablodur ve hepatitin iyileşmesiyle düzelir. Bu çalışmada akut viral hepatit A (AVHA) enfeksiyonu sırasında akalküloz kolesistit gelişen bir olgu sunulmuştur.

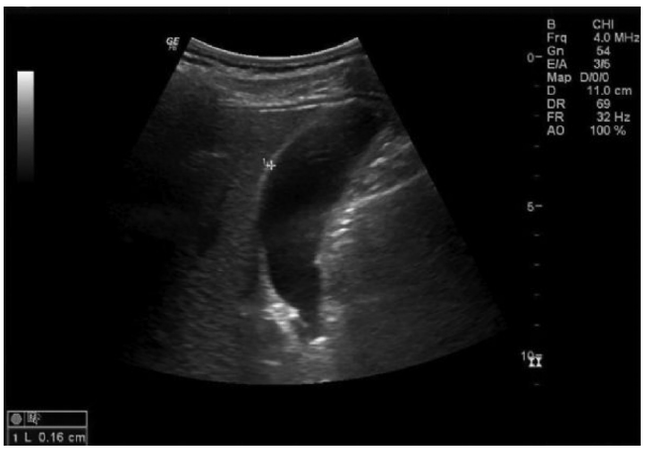
**YÖNTEMLER:** 28 yaşında erkek hasta bir hafta önce başlayan iştahsızlık, karın ağrısı, yüksek ateş, dışkı renginde açılma, idrar renginde koyulaşma, bulantı ve kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde ciltte ve skleralarda sarılık, sağ hipokondriumda palpasyonla hassasiyet (Murphy işareti pozitifliği) saptandı. Laboratuvar incelemesinde kan lökosit sayısı 6360/mm3, hemoglobin 14,8mg/dl, trombosit sayısı 217000/mm3, serum aspartat aminotransferaz (AST) 913 U/L, alanin aminotransferaz (ALT) 3686 U/L, total bilirübin 7,6mg/d, direk bilirübin 6,07mg/dl, GGT 311 U/L, alkalen fosfataz 343U/L, total protein 6,2gr/dl, albumin 3,4mg/dl, protrombin zamanı 19,4 saniye, aktive parsiyel tromboplastin zamanı 30,9 saniye, INR 1,43 ve CRP 4,2 mg/l bulundu. Batın ultrasonografisinde (USG) safra kesesi hidropik, duvar kalınlığı 6,7 mm ve perikolesistik alanda band tarzı sıvı görüldü. ELİZA ile HBsAg (-), anti-HBc IgM (-), anti-HCV (-), anti-HAV IgM (+) bulundu. Acil cerrahi girişim düşünülmeyen hasta AVHA'ya bağlı akalküloz kolesistit tanısıyla enfeksiyon hastalıkları servisine yatırıldı. Bulantı nedeniyle ile oral alımı yetersizdi. Parenteral aminoasit ve sıvı-elektrolit desteği sağlandı. Herhangi bir antibiyotik tedavisi verilmedi. Takibinde yedi gün içinde bulantı, kusma, karın ağrısı, yüksek ateş ve sarılık şikayetleri geriledi. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde total bilirübin 1,61 mg/dL, direk bilirübin 1 mg/dL, ALT 212 U/L, AST 71 U/L saptandı. Ağızdan beslenmeye başlayan hasta yatışının onuncu günü taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde klinik ve laboratuvar bulgularında tam iyileşme saptandı. Yapılan kontrol USG incelemede safra kesesi duvar kalınlığı 1,6 mm'ye geriledi. Hastada gelişen akut akalkülöz kolesistit tablosu tıbbi veya cerrahi bir müdahaleye gerek kalmadan iyileşti.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** AVHA enfeksiyonu sırasında gelişen sağ üst kadran ağrısı, yüksek ateş, bulantı, kusma, sarılık gibi semptomlar safra kesesi tutulumuna bağlı olabilir. Hekimler, HAV enfeksiyonu sırasında kolesistit gelişme ihtimalini, spontan olarak düzeleceğini ve cerrahi müdahaleye gerek olmadığını akılda tutmalıdır.

**Akut Hepatit A'lı hastanın yatıştaki safra kesesi duvar kalınlığındaki artış (+ işaretleri arası 6.7 mm)**



**Akut hepatit A'lı hastanın çekilen kontrol USG'de safra kesesi duvar kalınlığı normal**




**P08-03**
**Alanin aminotransferaz düzeyi normal kronik hepatit C infeksiyonlu hastaların karaciğer histolojileri**

Bilgehan Aygen[1], Kemal Deniz[2], Sıla Akhan[3], Mustafa Kemal Çelen[4], Orhan Yıldız[1], Celal Ayaz[4], Suat Ali Doğan[1], Siraç Erten[2], Elif Sargın Altunok[3], Selma Gökahmetoğlu[5], Hüseyin Büyükbayram[6], Tahir Ercan Patıroğlu[2]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[4]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
[5]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[6]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**AMAÇ:** Çalışmada alanin aminotransferaz (ALT) düzeyi normal kronik hepatit C (KHC)'li hastalarda karaciğerdeki histolojik değişikliklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çok merkezli retrospektif çalışmamızda >16 yaş, ALT düzeyi normal, KHC'li 72 hasta değerlendirildi. ALT'nin en az 6 ay süresince ve en az birer ay arayla 2 veya 3 kez normal sınırlar içinde olması "normal ALT düzeyi" kabul edildi. Demografik veriler, tanı konulan yıl, 6 ay içindeki en az 2 ALT değeri, hepatit göstergeleri, hepatit C virusu (HCV) RNA ve karaciğer biyopsisi sonuçları kaydedildi. Hepatit göstergeleri farklı kitlerle test edildi. HCV RNA, ölçüm aralığı ve duyarlılığı farklı polimeraz zincir reaksiyonu kitleriyle çalışıldı. Biyopsi preparatları aynı patologca tekrar değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Hastaların yaş ortalaması 44±13 yıldı ve %61.1'i kadındı. HCV RNA değerleri 1.53x102-1.13x108 İÜ/ml arasındaydı. ALT değerleri ortalaması 30.3±9.6 İÜ/lt bulundu. Histopatolojik olarak ortalama nekroinflamasyon derecesi 4.67±1.96 ve ortalama fibroz evresi 1.03±1.13 idi. Biyopsilerin %48.6'sında minimal aktivite, %45.8'inde hafif aktivite ve %2.8'inde orta aktivite saptandı. Portal-periportal fibroz oranı %51.4, köprüleşen fibroz oranı %6.9 ve inkomplet-komplet siroz oranı %1.4 idi.

**TARTIŞMA:** KHC'li hastalarda ALT düzeyleri hastalığın aktivitesini belirlemede zayıf bir göstergedir. Tedavi indikasyonu olan hastalar karaciğer biyopsisi açısından değerlendirilmelidir.

**P08-04**
**Midyat ilçesinde evlilik başvurusu sırasında yapılan tetkiklerin değerlendirilmesi**

Eray Aktaş[1], Emrah Başkaya[2], Mustafa Kemal Çelen[3]

[1]Midyat Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Mardin
[2]Midyat Devlet Hastanesi, Klinik Mikrobiyolojii Mardin
[3]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Diyarbakır

**AMAÇ:** Evlilik öncesi sağlık raporu alınması Türk Medeni Kanunu ve Umumi Hıfzıssıhha Kanununda zorunlu koşulmuştur. Anamnezde şüpheli bir durumun olması veya verilen danışmanlık sonrası eşlerden birinin bulaşıcı hastalık yönünden tarama yapılmasını istemesi durumunda kan tetkiklerinin yapılması gerektiği belirtilmektedir. Ülkemizde zorunlu olmamakla beraber, birçok belediye tarafından evlilik öncesindeki işlemlerde sağlık raporu ile birlikte cinsel yol ile bulaşan hastalıklar için serolojik testler istenmektedir. Midyat Belediyesi ile yapılan görüşmeler sonucunda, Aralık2011 tarihinden itibaren evlilik için yapılan başvurularda istenilen belgelerin arasına serolojik tetkik sonuçları eklenmiştir. Bu çalışmada geçen süre içerisinde elde edilen seroprevalans sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Aralık 2011 ile Şubat2013 arasında evlilik için sağlık raporu almak isteyen kişilerin HBsAg, anti-HBsAg, anti-HCV ve anti-HIV testleri değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Belirtilen zaman dilimi içerisinde 434 kişi evlilik için sağlık raporu başvurusunda bulundu. Başvuruların %49,8'ini bayanlar oluşturdu ve yaş ortalamaları 22 olarak hesaplandı. Erkeklerde yaş ortalaması 26 olarak bulundu. Serolojik pozitiflikler HBsAg için %4,4,Anti-HBsAg için %43,5,Anti-HCV'de ise %0,9 olarak hesaplandı. Evlilik öncesi 7 kişi hepatit B aşılama programına alındı ve bağışıklık sağlanana kadar cinsel ilişki sırasında korunma önerildi.

**TARTIŞMA:** Bu taramaların yapılması ile tanı almamış bulaşıcı hastalıklar saptanmakta, tedavileri takipleri sağlanmakta ve ayrıca yeni bulaşlar engellenmektedir. İlçemizde de yeni tanı alan kişiler Enfeksiyon hastalıkları polikliniğinde takibe alınmış, bulaş riski olan kişilerde aşılama programına alınmıştır. Bulaşıcı hastalık saptanan bireylerin

ailelerine de tarama yapılması önerilmiştir, bu sayede yeni vakalar tanı almıştır.
Hepatit B seroprevalansı %4,4 olarak saptanmıştır. Bu oran genç nüfusu temsil etmektedir.Bölgede yapılan eski çalışmalara göre seroprevelansta gerileme olduğu görülmektedir.Sağlık Bakanlığının 1999 yılında aşı takvimine eklediği hepatitB aşısı mevcut yaş grubunu kapsamadığı düşünülünce seroprevalansdaki bu düşüşün ilerideki yıllarda da devam edeceğini düşünmekteyiz.
Evlilik başvurusu yapan her bireyden serolojik tetkiklerin istenmesi mali açıdan kayıp olarak görülebilmektedir. Fakat bir kişinin dahi karaciğer sirozuna veya HCC gidişinin engellenmesi mali kayıpların göz ardı edilmesini sağlayabilir.
Konu ile ilgili daha kapsamlı, açık kanun ve tıbbi kılavuzlara ihtiyaç vardır.

**P08-05**
**Türkiye'de kronik B hepatitli hemodiyaliz hastalarında HBV genotip/subgenotip dağılımı**

Murat Sayan[1], Cengiz Doğan[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Fresenius Medical Care, İstanbul

**AMAÇ:** Hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda hepatit B virus (HBV) enfeksiyonu önemli bir sorundur. Ancak Türkiye'de hemodiyaliz ünite ve hastalarında HBV genotip ve subgenotip dağılımı hakkında bilgilerimiz yeterli değildir. Bu çalışmada hemodiyaliz tedavisi gören kronik B hepatitli hastalarda HBV'nin genotip ve subgenotip dağılımının ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya HBsAg pozitif toplam 248 [ İç Anadolu (n=18), Ege (n=55), Marmara (n=88), Karadeniz (n=9), Doğu Anadolu (n=16), Güneydoğu Anadolu (n=25) ve Akdeniz Bölgesi'nden (n=37)] hemodiyaliz hastası [ cinsiyet dağılımı, kadın/erkek; 60/34, yaş ortalaması (aralık); 60 (42 - 88), hemodiyaliz süresi, yıl (aralık); 5.7 (0.5 - 26), HBeAg pozitifliğ, n (%); 9 (9.5), ALT, ortalama U/L (aralık); 19 (5 - 77), HBV DNA yükü, ortalama IU/ml (aralık); 2.64log10 (1.48 - 4.69), histolojik/klinik tanı, n (%); kronik hepatit B; 93 (99) - KC sirozu; 1(1), tedavi deneyimi, n (%); lamivudin, 3 (3), tenofovir, 1 (1), koinfeksiyon durumu, n (%); anti-HCV pozitifliği, 6 (6.4) ] alındı. HBV genotip ve subgenotipleri filogenetik analiz ile belirlendi.

**SONUÇLAR:** Hastaların 94/248 (%38)'inde HBV DNA saptandı. HBV genotip D predomiant (%99) olarak saptanırken bir hastada genotip G (%1) tanımlandı. Filogenetik analize göre genotip D kökenlerinde subgenotipler %82 oranında D1 (ayw2 HBsAg subtipi), %10 oranında D2 (ayw3 HBsAg subtipi) ve %8 oranında D3 olarak belirlendi.

**TARTIŞMA:** Hemodiyaliz hastalarında HBV genotip ve subgenotipleme analizleri HBV'nin dolaşımını ve bulaş şeklini kavramamıza yardımcı olabilir. Bu nedenle kronik B hepatitli her hemodiyaliz hastasında tedavi başlangıcı öncesinde rutin olarak HBV genotip ve subgenotipi tanımlanabilir. Öte yandan ülkemizde olduğu gibi belli bir HBV genotipinin predominat olduğu bölgelerde HBV subgenotipleme epidemiyolojik ve klinik surveyansta daha yararlı olacaktır.

**P08-06**
**Ülkemizde kronik hepatit B'li hemodiyaliz hastalarında doğal gelişen HBV polimeraz ve yüzey geni varyantları**

Murat Sayan[1], Caner Çavdar[2], Cengiz Doğan[3]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İzmir
[3]Fresenius Medical Care, İstanbul

**AMAÇ:** Kronik HBV enfeksiyonlarının oral antivirallerle tedavilerinde karşılaşılan en büyük sorun direnç mutasyonlarının gelişmesidir. Primer ve kompansatuvar nitelikte olabilen ilaç direnci mutasyonları kronik hepatit B'li bireylerde doğal olarak da gelişebilmektedir. Öte yandan HBV genom organizasyonunda pol ve S genlerinin üstüste çakışması oral antivirallerle ilişkili olarak "antiviral - drug - associated potential vaccine - escape mutation" (ADAPVEM) ve tipik HBsAg kaçış mutasyonlarının meydana gelmesine yol açmaktadır. Bu çalışmada, ülkemizde kronik B hepatiti ile enfekte hemodiyaliz hastalarında doğal gelişen oral anitiviral ilaç direncinin ve tipik HBsAg kaçış mutasyonlarının sıklığı ve paternlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya HBsAg pozitif toplam 248 [ İç Anadolu (n=18), Ege (n=55), Marmara (n=88), Karadeniz (n=9), Doğu Anadolu (n=16), Güneydoğu Anadolu (n=25) ve Akdeniz Bölgesi'nden (n=37)] hemodiyaliz hastası [ cinsiyet dağılımı, kadın/erkek; 60/34, yaş ortalaması (aralık); 60 (42 - 88), hemodiyaliz süresi, yıl (aralık); 5.7 (0.5 - 26), HBeAg pozitifliğ, n (%); 9 (9.5), ALT, ortalama U/L (aralık); 19 (5 - 77), HBV DNA yükü, ortalama IU/ml (aralık); 2.64log10 (1.48 - 4.69), histolojik/klinik tanı, n (%); kronik hepatit B; 93 (99) - KC sirozu; 1(1), tedavi deneyimi, n (%); lamivudin, 3 (3), tenofovir, 1 (1), koinfeksiyon durumu, n (%); anti-HCV pozitifliği, 6 (6.4) ] alındı. HBV pol ve S geni mutasyonları DNA sekanslama yöntemi ile belirlendi.

**SONUÇLAR:** Hastaların 94/248 (%38)'inde serumda HBV DNA saptandı. Oral antivirallerle ilişkili doğal gelişen primer ve kompansatuvar direnç mutasyonları sırasıyla 28 (%30) ve 49 (%52) hemodiyaliz hastasında saptandı. Ayrıca sırasıyla 10 (%10.6) ve 43 (%46) hastada 6 tip ADAPVEM motifi ve 48 tip tipik HBsAg kaçış mutasyonu belirlendi.

**TARTIŞMA:** Oral antiviral tedaviler için aday olan her kronik B hepatitli hemodiyaliz hastası, etkin bir tedavi yönetimi için başlangıçta HBV pol ve S geni mutasyonları yönünden analiz edilmelidir. Ayrıca hemodiyaliz hastalarında saptanan yüksek sıklıktaki ADAPVEM ve tipik HBsAg kaçış mutasyonları halk sağlığı problem olarak tanımlanmalıdır.

**P08-07**
**Güneydoğu Anadolu bölgesinde kronik B hepatitli ailelerden izole edilen HBV suşlarının moleküler karakterizasyonu**

Suda Tekin Koruk[1], Murat Sayan[2]

[1]Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalaıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa
[2]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli

**AMAÇ:** Türkiye, HBsAg prevalansına göre bir orta/yüksek (%2.5 - 9.1) endemik bölge ülkesidir. Özellikle Güneydoğu Anadolu ve Doğu Anadolu bölgelerimiz yüksek HBsAg prevalansına sahiptir. Hepatit B enfeksiyonlarında bu bölgeleri diğer bölgelerimizden ayıran başlıca özellik anneden bebeğe horizontal yolla geçişin ve aile içi bulaşın yüksek olmasıdır. Ancak yüksek HBsAg prevalanslı bu bölgelerimizde HBV'nin moleküler karakteri hakkında bilgilerimiz kısıtlıdır. Bu çalışmada Güneydoğu Anadolu bölgesinde yaşayan kronik B hepatitli ailelerde HBV'nin genotip ve subgenotip dağılımının ortaya çıkarılması ve pol/S gen mutasyonlarının araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya kronik B hepatitli anne ve çocuklardan oluşan 94 kişi alındı [ cinsiyet dağılımı, kadın/erkek; 67/27 (anne/çocuk; 37/57), yaş ortalaması (aralık); 22 (4 - 66), HBeAg pozitifliğ, n (%); 60 (64), ALT, ortalama U/L (aralık); 66 (14 - 367), AST, ortalama U/L (aralık); 51 (7 - 346), HBV DNA yükü, ortalama IU/ml (aralık); 3.5x10 9 (2x10 4 - >1.1x10 10) ]. HBV pol geni sekanslandı ve genotip/subgenotip belirlemede filogenetik analiz yötemi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışma grubundan izole edilen HBV suşlarının tamamı (%100) genotip D / subgenotip D1 olarak tiplendirildi. Hastalarda HBV pol geni mutasyonları saptanmazken, 12 hastada (%12.7) çeşitli HBsAg kaçış mutasyonları (sY100S, sQ101H, sT123I, sQ129R, sG130R, sY134F/N, sS143L) saptandı.

**TARTIŞMA:** Güneydoğu Anadolu bölgemizden izole edilen HBV suşları, çalışma grubunun oluşturan bireylerdeki yüksek HBV kinetiğine rağmen moleküler olarak çeşitlilik göstermemektedir. Elde ettiğimiz bulgular klinik ve epidemiyolojik surveyansta yararlı olabilir.

**P08-08**
**HBsAg Pozitif Hastalarda HBV DNA ile HBeAg/Anti HBe Belirteçleri ve ALT Düzeylerinin Karşılaştırılması**

Çınar Öztürk, Ayşe Ertürk

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkarı Anabilim Dalı, Rize

**AMAÇ:** Hepatit B enfeksiyonu hem ülkemizde hem de tüm dünyada global olarak hala önemli bir etkiye sahiptir. Dünyada yaklaşık olarak her üç insandan birinde Hepatit B virüsüne ait serolojik kanıt mevcuttur ve 350-400 milyon insan kronik olarak Hepatit B yüzey antijeni (HBsAg) taşıyıcısıdır. Bu çalışmada HBsAg pozitif hastalarda HBeAg belirteci ve ALT düzeyleri ile HBV DNA değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniğine 01.01.2012-13.01.2013 tarihleri arasında başvuran HBsAg pozitif olan 291 hasta geriye dönük olarak incelendi. Hastaların serum HBV DNA düzeyleri, HBeAg ve Anti-HBe belirteçleri ile serum alanin aminotransferaz (ALT) değerleri kaydedildi. HBV DNA'nın pozitif değerleri, $<2x10^3$ IU/ml, $2x10^3$-$20x10^3$ IU/ml ve $>20x10^3$ IU/ml olacak şekilde üç ayrı grupta sınıflandırıldı. HBeAg ve Anti-HBe belirteçlerine ve viral yük düzeylerine göre ALT düzeyleri karşılaştırıldı. Karşılaştırma analizinde ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlardan $p<0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmamıza HBsAg pozitif; HBeAg ve Anti-HBe belirteçleri çalışılmış olan toplam 291 hasta dahil edildi. Hastaların 261 (%89,7)'inde HBV serolojisi, transaminazları ve HBV-DNA'ları eş zamanlı olarak çalışılmıştı. Bu hastalardan HBV-DNA pozitif saptananların oranı %75,9 idi. Çalışmaya alınan toplam 291 hastanın HBeAg ve Anti-HBe belirteçlerine göre HBV DNA pozitiflik oranları Tablo 1'de verildi. Hastaların 206 (%78,9)'sında ALT'nin normal sınır değerlerde olduğu, sadece 17'sinde normal sınır değerlerinin 2 kat ve üzerinde seyrettiği görüldü. HBV DNA $<20x10^3$ IU/ml olanlarda ALT değerlerinin ağırlıklı olarak normal sınır değerler içinde seyrettiği, ancak HBV DNA $>20x10^3$ IU/ml ölçülen hastalarda ALT değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek olduğu gözlendi ($p<0.05$) (Tablo2). HBeAg pozitif hastalarda yüksek ALT değerlerinin daha fazla oranlarda olduğu saptanmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,105$) (Tablo 3).

**TARTIŞMA:**Bu çalışmada, önceki çalışmaları destekler biçimde HBeAg'nin viral replikasyonun net bir göstergesi olmadığı görülmüştür. Ayrıca normal düzeylerde seyreden ALT değerlerinin viral replikasyon ile doğru orantılı olmayabileceği gösterilmiştir. Ancak özellikle iki kat ve üzeri düzeylerdeki ALT yüksekliklerinin hastalığın aktivitesini belirlemede güçlü bir işaret olduğunu da bu çalışmaya göre söyleyebilmekteyiz.

**Tablo 1:HBeAg ve Anti-HBe belirteçlerine göre HBV DNA pozitiflik oranları**

| HBV DNA | Negatif [n(%)] | Pozitif (%) [n(%)] | Toplam |
|---|---|---|---|
| HBeAg (+), Anti-HBe (-) | 7 (12,7) | 48 (87,3) | 55 |
| HBeAg (-), Anti-HBe (+) | 55 (28,1) | 141 (71,9) | 196 |
| HBeAg (+), Anti-HBe (+) | 0 (0) | 4 (100) | 4 |
| HBeAg (-), Anti-HBe (-) | 1 (16,7) | 5 (83,3) | 6 |
| Toplam | 63 (24,1) | 198 (75,9) | 261 |

**Tablo 2: HBV-DNA miktarı ile ALT düzeylerinin karşılaştırılması**

| HBV DNA | n | ALT<50 IU/ml [n (%)] | ALT 50-100 IU/ml [n (%)] | ALT 100-200 IU/ml [n (%)] | >200 IU/ml [n (%)] |
|---|---|---|---|---|---|
| Negatif | 63 | 55 (87,3) | 8 (12,3) | 0 (0) | 0 (0) |
| <2x10³ IU/ml | 118 | 103 (87,2) | 13 (11,0) | 1 (0,9) | 1 (0,9) |
| 2x10³-20x10³ IU/ml | 31 | 27 (87,1) | 3 (9,7) | 1 (3,2) | 0 (0) |
| >20x10³ IU/ml | 49 | 21 (42,9) | 14 (28,6) | 6 (12,2) | 8 (16,3) |
| Toplam | 261 | 206 (78,9) | 38 (14,6) | 8 (3,1) | 9 (3,4) |

**Tablo 3: HBeAg ve Anti-HBe belirteçlerine göre ALT düzeyleri**

| | n | ALT<50 IU/ml [n (%)] | ALT 50-100 IU/ml [n (%)] | ALT 100- 200 IU/ml [n (%)] | >200 IU/ml [n (%)] |
|---|---|---|---|---|---|
| HBeAg (+), Anti-HBe (-) | 63 | 45 (71,4) | 12 (19,0) | 3 (4,8) | 3 (4,8) |
| HBeAg (-), Anti-HBe (+) | 218 | 181 (83,1) | 25 (11,5) | 6 (2,7) | 6 (2,7) |
| HBeAg (+), Anti-HBe (+) | 4 | 4 (100) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| HBeAg (-), Anti-HBe (-) | 6 | 3 (50) | 3 (50) | 0 (0) | 0 (0) |
| Toplam | 291 | 233 (80,1) | 40 (13,7) | 9 (3,1) | 9 (3,1) |

## P08-09
## İl ambulans servisi çalışanlarının Hepatit B ve C serolojisi

Ertuğrul Güçlü, Aziz Öğütlü, Oğuz Karabay

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

**AMAÇ:** Sağlık çalışanları Hepatit B Virus enfeksiyonu açısından risk altındadır. Mesleki riski azaltmanın yolları temasın önlemesi ve çalışanların aşılanmasıdır. Dolayısıyla tüm sağlık çalışanlarının işe girişlerde aşılanma durumu bilinmeli ve bağışık olmayanlar aşılanmalıdır. Bu çalışma ile il ambulans servisi çalışanlarının Hepatit B'ye karşı bağışıklanma durumu ve Hepatit B ve C serolojik profilinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmanın verileri Sakarya ilinde görev yapan il ambulans servisi çalışanlarının, çalışan güvenliği kapsamında oluşturulan personel dosyalarının retrospektif incelenmesi ile elde edilmiştir. Dosyasında HBsAg, AntiHBs, AntiHBcIgG ve AntiHCV kaydı saptananlar çalışmaya alındı.

**SONUÇLAR:** Sakarya il ambulans servisinde 314 personel görev yapmaktadır. Bilgisine ulaşılabilen 216 (78 erkek, 138 kadın) personel çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalamaları 29,4 (en küçük:18, en büyük:54) idi. İl ambulans servisindeki çalışma süreleri ortalama 5,15 yıl (en az 1, en fazla 23 yıl) olarak saptandı. Personelin 150'si Acil Tıp Teknikeri (ATT), 18'i paramedik, 40'ı şoför, 4'ü idari görevli ve 4'ü ise doktordu. Tüm personelin Hepatit B ve C serolojisi Tablo 1'de sunulmuştur.
Personelin 74 (%34,2)'ü daha önce Hepatit B aşısı yaptırmadığını beyan ederken, 106 (%49)'sı Hepatit B aşısını daha önce yaptırmıştı. Daha önce Hepatit B aşısı yaptırmadığını söyleyen personelin üçünde HBsAg, 26'sında antiHBs pozitif (12'si doğal bağışık, 14'ü ise aşı ile bağışık) bulundu. Hepatit B aşısını daha önce yaptırdığını söyleyen personelin 15'inde antiHBs negatif saptanırken altı olguda doğal bağışıklık saptandı.

**TARTIŞMA:** Sağlık çalışanlarının Hepatit B bağışıklık durumu Hepatit B aşısı yaptırma öyküsünden bağımsız olarak serolojik çalışmalarla belirlenmeli ve kayıt altına alınmalıdır. Hepatit B bağışıklığı bulunmayan çalışanlar mutlaka aşılanmalıdır.

**Tablo 1: İl ambulans servisi personelinin hepatit serolojisi ve hepatit B aşısını yaptırma durumu**

| Görev | Daha önce aşı yapıldı mı? Evet/hayır | HBsAg Poz/Neg | AntiHBs Poz/Neg | AntiHCV Poz/Neg | Doğal bağışık |
|---|---|---|---|---|---|
| Şoför | 8/30 | 1/39 | 12/28 | 0/40 | 7 |
| Acil Tıp Teknikeri | 79/38 | 2/148 | 116/34 | 0/150 | 12 |
| Paramedik | 14/4 | 0/18 | 14/4 | 0/18 | 0 |
| İdari görev | 3/1 | 0/4 | 3/1 | 0/4 | 0 |
| Doktor | 2/1 | 0/4 | 2/2 | 0/4 | 0 |
| Toplam | 106/74 | 3/213 (%1,4) | 147/69 (% 68) | 0/216 | 19 (% 8,8) |

## P08-10
## Kronik Hepatit B'li hastalarda lamivudin etkinliğinin değerlendirilmesi

Meryem Demirelli, Fatih Temoçin, Necla Eren Tülek, Fatma Şebnem Erdinç, Günay Tuncer Ertem

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Lamivudin, yaklaşık 10 yıldır kronik hepatit B tedavisinde kullanılan bir nükleozid analoğudur. Ancak ilaca karşı direnç gelişimi ve tedavi kesildikten sonra kısa süre içerisinde hastaların relaps göstermesi, ilacın kullanımında kısıtlamalara yol açmaktadır.

Bu çalışmada; Hepatit B virüs (HBV) nedenli kronik hepatitli olgularda, lamivudin (LAM) 100 mg/gün tedavisinin sonuçları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Yaş ortalaması 43.02 olan 25'i kadın, 15'i erkek toplam 40 hasta çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların 35'i naif hasta olup 5 hastaya da interferon tedavisi sonrası lamivudin başlanmıştır. Hastalarda lamuvidin tedavisine sağlık uygulama tebliği (SUT) kurallarına göre başlanmıştır. Tedavi başlanan hastaların 30'unda tedavi öncesi karaciğer biyopsisi yapılmış olup 10 hastaya biyopsi yapılmamıştır. Biyopsi yapılmayan hastanın 5'inde

immünsupresif tedavi kullanması nedeni ile 5'inde ise karaciğer hemanjiyomu olması nedeni ile biyopsi yapılmamıştır.
Hastaların demografik özellikleri ve hepatit b ile ilgili bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tedavi başlanan hastaların başlangıç, 1,3,6 ve 12. ay HBV-DNA, ALT, AST değerleri, HBeAg durumu, karaciğer biyopsisindeki Knodell skoru ve fibroblastik evresi, takip formunda kaydedilmiştir. Tüm hastalarımız takip önerilerine uygun kontrollere gelmiştir.

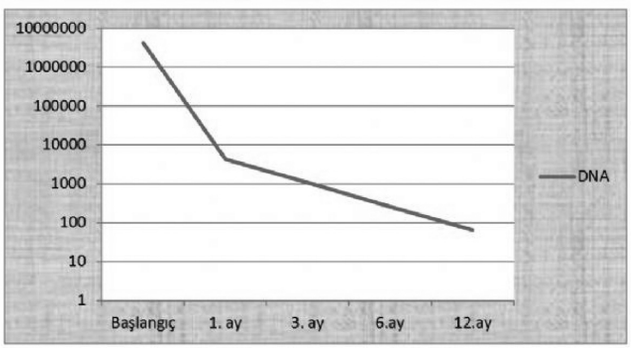
**SONUÇLAR:** Lamivudin tedavisi başlanan 40 hastanın 10'u tedavinin birinci ayında olması nedeni ile ilaç yanıt değerlendirilmesine alınmamıştır. Otuz hastanın 25(%83.3)'inde virolojik yanıt, 3(%10)'ünde kısmi virolojik yanıt, 2(%6.7)'sinde virolojik kırılma görülmüştür.

Takip sonucunda hiçbir hastada HBsAg/anti-HBs serokonversiyonu gelişmemiş, Tedavi başlangıcında HBeAg pozitif 5 hastadan 1'inde (%20) HBeAg/anti-HBe serokonversiyonu gelişmiştir.

Hastaların HBV-DNA ve ALT,AST seyirleri sırası ile Grafik 1 ve Grafik 2'de gösterilmiştir.

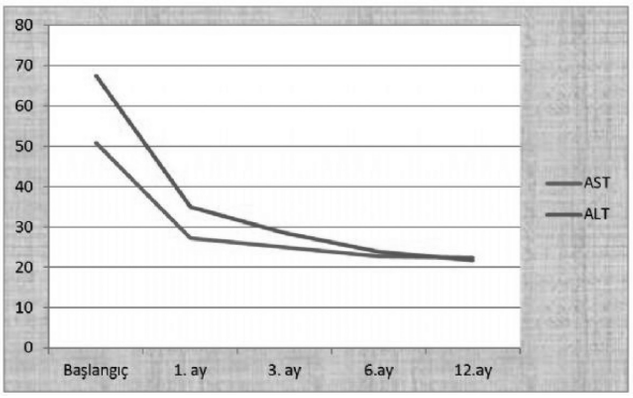
**TARTIŞMA:** Sonuç olarak; özellikle ülkemizde, SUT nedeni ile lamivudin kullanım oranları oldukça artmıştır. Lamivudin kolay kullanılan ve etkin bir antiviral ajan olup, direnç sorunu nedeni ile yakın izlemi gerekmektedir.

**Grafik 1**




*Lamivudin tedavisi alanlarda HBV-DNA seyri*

**Grafik 2**




*Lamivudin tedavisi alanlarda ALT-AST seyri*

**Tablo 1.**

| | |
|---|---|
| Yaş | 43,71±10,39(18-73) |
| Cinsiyet(E/K) | 15(%37,5)/25(%62,5) |
| Önceki İFN kullanımı | 5(%12,5) |
| Lamuvidin ile tedavi süresi(ay) | 11,3±13,05(6-78) |
| Bazal serum ALT (N:< 35 IU/mL) | 41,8±53,1(16-265) |
| Bazal serum HBVDNA ( IU/mL) | 30742,06±102273,9 ( 0-569257) |
| HBeAg/Anti-HBe | 5(%12,5)/35(%87,5) |
| Karaciğer biyopsisi yapılan | |
| Histolojik aktivite indeksi | 4,6±1,7 (2-9) |
| Fibrozis evresi | 2±0,6 (0-3) |

*Hastaların özellikleri*

**P08-11**
**Tenofovir tedavisinin etkinliği ve yan etki değerlendirmesi**

Meryem Demirelli, Fatih Temoçin, Necla Eren Tülek, Günay Tuncer Ertem, Fatma Şebnem Erdinç

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Günümüzde kronik hepatit B tedavisinde kullanılabilecek, onaylanmış tedavi seçenekleri, oral antiviraller ve interferonlar olarak iki grupta tanımlanmaktadır. Tenofovirin hem etkinliğinin iyi olması hem de virus direncine karşı dayanıklı olması nedeni ile KHB tedavisinde kullanılan diğer antivirallere üstünlük gösterir.

Tenofovirle ilişkili olarak bildirilen en önemli yan etki nefrotoksisite olup diğer nadir yan etkiler; osteomalazi, ishal, bulantı, kusma, karın ağrısı, aşırı yorgunluk, baş ağrısı, depresyon, serum amilaz, trigliserid ve kreatinin kinaz düzeylerinde yükselme olarak tanımlanmaktadır.

Bu çalışmada; Ankara eğitim ve araştırma hastanesi enfeksiyon hastalıkları kliniğinde Kronik Hepatit B tanısı ile takipli olgularda, Tenofovir disoproxil fumarat 245 mg/gün tedavisinin sonuçları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Kronik hepatit B tanısı alarak tenofovir tedavisi başlanmış olan tüm hastalar değerlendirildi.

Sağlık uygulama tebliğine uygun olarak yaş ortalaması 39,5 olan 22'i kadın, 17'i erkek toplam 39 tenofovir başlanan hasta çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların 29'i naif hasta olup 10 hasta interferon ve/veya diğer oral antiviral tedavisi alan hastalardı. Hastaların demografik bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tedavi başlanan hastaların başlangıç, 1,3,6 ve 12. ay HBV-DNA, ALT,AST, BUN, kreatinin, fosfor değerleri, HBeAg durumu, karaciğer biyopsisindeki Knodell skoru ve fibroblastik evresi, takip formunda kaydedilmiştir. Tüm hastalarımız takip önerilerine uygun kontrollere gelmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan hastalarda tedavi takip

süresi 4 ay– 51 ay (ortalama 18,1±13 ay) arasında değişiyordu.

Hastaların 7'si erkek, 9'u kadın olmak üzere toplam 17'sinde (%43,5) tedavi başlangıcında HBeAg pozitif idi. Takiplerinde 1(%5,8) hastanın HBeAg/Anti-HBe serokonversiyonu gelişti.

Hastaların 36'sında (%92,3) hiçbir yan etki görülmediği tespit edildi. Yan etki gelişen 3 hastanın 2'sinde hipofosfatemi, 1'inde böbrek fonksiyon bozukluğu gelişti.

Tenofovir tedavisi başlanan 39 hastanın 4'ü tedavinin 1. ayında olması nedeni ile ilaç yanıt değerlendirilmesine alınmamıştır. Otuzbeş hastanın 26(%74,2)'sında virolojik yanıt, 9(25,8)'unda kısmi virolojik yanıt gelişmişti. Takiplerde primer yanıtsızlık ve/veya virolojik kırılma görülmemiştir.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak; bu çalışmada KHB tanısı ile tenofovir kullanan hastalarda, ilaçlara bağlı tedaviyi kesecek derecede ciddi bir yan etki görülmemekle birlikte hipofosfatemi ve böbrek hasarı açısından dikkatli olunmalıdır.

**Tablo 1:** *Hastaların karakteristik özellikleri*

| | |
|---|---|
| Yaş | 39,5±13,7(17-69) |
| Cinsiyet(E/K) | 22/17 |
| Önceki Tedavi | 10(%25,6) |
| Tenofovir ile tedavi süresi(ay) | 14,8±13,2(4-51) |
| Bazal serum ALT (N:< 35 IU/mL) | 66,4±47(15-170) |
| Bazal serum HBVDNA ( IU/mL) | 10^8±862186092 ( 0-4x109) |
| Karaciğer biyopsisi yapılan | |
| Histolojik aktivite indeksi | 6,3±2,48(2-11) |
| Fibrozis evresi | 2,0±0,8 (1-4) |

**P08-12**

## Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi' nde kronik hepatit B tanısıyla tenofovir disoproksil fumarate tedavisi alan 98 hastanın değerlendirilmesi

Figen Çağlan Çevik[1], Nevil Aykın[1], Pınar Korkmaz[1], Hasan Naz[2]

[1]Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir
[2]Çerkezköy Devlet Hastanesi, Tekirdağ

**AMAÇ:** Tenofovir disoproxil fumarate (TDF); kronik hepatit B (KHB) tedavisinde kullanılan, yüksek genetik bariyere sahip ve güçlü viral supresyon yapan bir nukleotid analoğudur. Bu çalışmada, kliniğimizde takip edilen KHB hastalarında TDF tedavisi alan hastaların değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada naiv ya da önceden interferon ve/veya antiviral tedavisi almış, günde 1 kez 245 mg. TDF kullanmakta olan 74 KHB olgusu retrospektif olarak analiz edildi. Hastaların 1., 3., 6. aylarda ve sonrasında 6 ayda bir karaciğer fonksiyon testleri, HBV-DNA düzeyleri ve HBV serolojisi değerlendirildi. Tüm veriler SPSS 20.0 software paket programı kullanılarak analiz edildi. Gruplar arası farklılıklar; kategorik değişkenlerde Cochran's Q testi ile araştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastaların demografik verileri Tablo.1' de özetlenmiştir. Tüm hastalar tedaviye monoterapi ya da kombine terapi şeklinde devam etmektedir. Hastaların % 20.4' ünde(20/98) HBeAg serokonversiyonu meydana gelmiştir. Hiçbir hastada HBsAg kaybı gözlenmemiştir. Hastaların TDF tedavisi altında ALT normalleşmesi sırasıyla 1., 3.,6., 12. ve 24. aylar da % 60.4; % 75; % 81.2; %89.6 ve % 91.9 idi. İki yıllık takipte hastaların ALT normalleşmesi istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p<0,001).
Hastaların HBV-DNA düzeyleri 1. ayda % 60.4' ünde; 3. ayda % 72.9' unda ve 6. ayda % 85.4 'ünde saptanabilir düzeylerin altındayken (< 50 IU/ml). 12. ay ve 24. ay da değerlendirmesi yapılan 48 hastanın tamamında DNA düzeyleri 50 IU/ml' nin altındaydı. İki yıllık takipte aylara göre DNA 'nın saptanabilir düzeylerin altına inmesindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p<0,001).

**TARTIŞMA:** Kliniğimizde takip ettiğimiz hastalarda TDF tedavisini, ALT düzeylerinin normalizasyonu ve HBV' nin replikasyonunu inhibe etmesi açısından etkili bulduk.

**TDF tedavi alan hastalarda demografik özellikler**

| | n:98 |
|---|---|
| Yaş, ort | 50.5 (23-81) |
| Erkek (%) | 68.4 (67) |
| Naiv (%) | 30.6 (30) |
| ALT (IU/L), ort | 68.9 |
| HBeAg pozitifliği (%) | 20.4 (20) |
| HBV-DNA (IU/ml), (%) | |
| 107' dendüşük | 86.7 (85) |
| 107' den yüksek | 13.3 (13) |
| Biyopsi (66 hastada) ort | |
| HAİ | 8 (4-15) |
| Fibrozis | 2.6 |
| TDF Kullanım Süresi (ay), ort | 21.5 (1-53) |

**TDF tedavi sonrası 1., 3., 6., 12. ve 24. ayda ALT normalleşmesi ve HBV-DNA < 50 IU/ml (İki yıllık takibe göre)**

| | ALT Normalleşmesi % (sayı) | HBV-DNA Negatifliği (<50 IU/mL) % (sayı) |
|---|---|---|
| 1.ay | 29/48 (%60.4) | 29/48 (60.4) |
| 3.ay | 36/48 (%75) | 35/48 (%72.9) |
| 6.ay | 39/48 (%81.2) | 41/48 (%85.4) |
| 12.ay | 43/48 (%89.6) | 48/48 (%100) |
| 24.ay | 47/48 (%91.9) | 48/48 (%100) |
| | p<0.001* | p<0.001* |

**P08-13**
**Sağlıklı bireylerde primer sitomegalovirüs mononükleoz kliniği**

Meral Sönmezoğlu

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Sitomegalovirüs (CMV) infeksiyonu dünyada yaygın bir infeksiyon olmasına rağmen immünkompetan kişilerde az oranda semptomatik infeksiyon oluşturur. Şiddetli immün yetmezlik durumunda ve intaruterin infeksiyonlarda klinik tablo ağır olabilir. Çalışmamızda akut primer sitomegalovirüs mononükleozu tanısı alan 17 hastanın klinik ve laboratuar bulguları ve seyri retrospektif olarak incelenerek hastalığın sağlıklı bireylerdeki seyri incelendi.

**YÖNTEMLER:** Akut primer sitomegalovirüs mononükleozu ve hepatiti tanısı alan 17 hasta kayıtları incelenerek başvurma nedenleri, klinik belirtiler ve laboratuar sonuçları irdelendi.

**SONUÇLAR:** Hastaların yaş aralığı 3-49, ortanca 33 bulundu. Çocuk hastalar kız, yetişkin hastaların tümü erkekti. En sık görülen belirtiler ateş, halsizlik, başağrısı, iştahsızlık ve bulantıydı. Hastaların hepsinde splenomegali, ılımlı hepatomegali vardı. Laboratuvar testlerinde karaciğer transaminaz düzeylerinde yükselme, lenfomonositoz ile CMV IgM (+) bulundu. Altı hastada EBV VCA IgM de (+) tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Halsizlik, ateş, başağrısı ile başvuran, kan sayımında lenfomonositoz tespit edilen hastalarda primer sitomegalovirüs mononükleozu akla getirilmesi gereken, gereksiz antibiyotik kullanılan ve immünkompetan hastalarda selim gidişli klinik tanılardan biridir.

**P08-14**
**Naif kronik hepatit B tanılı hastalarda entekavir ve tenofovir tedavilerinin karşılaştırılması**

Vuslat Keçik Boşnak, İlkay Karaoğlan, Mustafa Namıduru, Ahmet Şahin

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**AMAÇ:** Entekavir ve tenofovir, kronik hepatit B (KHB) virüs enfeksiyonu tedavisinde kullanılan yüksek genetik bariyere sahip, oral antiviral ilaçlardır. Bu çalışmada naif KHB tanılı hastalarda entekavir ve tenofovir tedavi sonuçlarını değerlendirerek, her iki ilacın etkinliğinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'nde tedavi edilen toplam 94 naif KHB tanılı hasta dahil edildi. 44 hasta (%46.8) 0.5 mg/gün entekavir, 50 hasta (%53.1) 245 mg/gün tenofovir tedavisi alıyordu. Hastaların demografik verileri değerlendirildi ve tedaviye yanıtları karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Entekavir alan hastaların yaş ortalaması 38.5±11.8 yıl, tenofovir alan hastaların yaş ortalaması ise 36.2±11.9 yıl idi. Entekavir ve tenofovir başlanan hastaların verileri değerlendirildiğinde bazal HBV DNA düzeylerinin, fibroz skorlarının ve HBeAg sonuçlarının her iki grupta benzer olduğu tespit edildi. Her iki tedavi grubunda da 25 hastada HBeAg pozitifliği vardı. Entekavir alan grupta ortalama tedavi süresi 29.4±16.5 ay, tenofovir alan grupta ise 28.9±15.2 aydı. Birinci yılın sonunda, HBeAg pozitif hasta grubunda HBV DNA'sı negatifleşen hasta oranı entekavir grubunda %84, tenofovir grubunda %80, HBeAg negatif hasta grubunda HBV DNA'sı negatifleşen hasta oranı entekavir grubunda %89, tenofovir grubunda %88 olarak saptanmış olup her iki grupta da anlamlı fark bulunmadı. HBeAg serokonversiyonu birinci yılın sonunda, entekavir tedavi grubunda %8, tenofovir tedavi grubunda %4 iken, ikinci yılın sonunda tüm hastalar değerlendirildiğinde entekavir grubunda %20, tenofovir grubunda %8 olarak bulundu ($p<0.05$). Tedavi verilen hastaların takiplerinde hiçbir hastada HBsAg serokonversiyonu saptanmadı (Tablo).

**TARTIŞMA:** Naif KHB'li hastalar entekavir ve tenofovir etkinliği açısından karşılaştırıldığında ikinci yılın sonunda entekavir lehine yüksek HBeAg serokonversiyon oranları dışında anlamlı bir fark saptanmadı. Her iki ilaç da KHB tedavisinde etkili bir şekilde kullanılabilir görülmektedir.

**Entekavir ve tenofovir kullanan naif kronik hepatit B tanılı hastaların özellikleri.**

| | Entekavir n, (%) | Tenofovir n, (%) |
|---|---|---|
| Hasta Sayısı | 44 (46.8) | 50 (53.1) |
| Yaş | 38.5±11.8 | 36.2±11.9 |
| Cinsiyet (E/K) | 30/14 | 31/19 |
| HBeAg (+) | 25 (56.8) | 25 (50) |
| HBeAg (-) | 19 (43.1) | 25 (50) |
| Başlangıç HAİ skoru | 7.6±2.7 | 7.3±3.1 |
| Başlangıç Fibröz skoru | 2.6±0.9 | 2.7±1.2 |
| Tedavi süresi (ay) (ort±SD) | 29.4±16.5 | 28.9±15.2 |
| 1. yılını dolduran hasta sayısı | 8 | 10 |
| 2. yılını dolduran hasta sayısı | 15 | 12 |
| 3. yılını dolduran hasta sayısı | 21 | 28 |
| HBeAg serokonversiyonu | | |
| 1. yılın sonunda | 2/25 (8) | 1/25 (4) |
| 2. yılın sonunda toplam | 5/25 (20)* | 2/25 (8) |
| HBV DNA negatifleşme oranı | | |
| HBeAg pozitif hastalar | 21/25 (84) | 20/25 (80) |
| HBeAg negatif hastalar | 17/19 (89) | 22/25 (88) |
| HBsAg serokonversiyonu | 0 (0) | 0 (0) |
| Bazal HBV DNA (IU/ml) | 1.096×10 8±1.590×10 8 | 1.208×10 8±2.101×10 8 |

*HAİ: Histolojik aktivite indeksi, SD: Standart deviasyon, *p<0.05*

**P08-15**
**Rize ilinde çocuk ve erişkin yaş gruplarında hepatit A seroprevalansı**

Ayşe Ertürk[1], Çınar Öztürk[1], Ayşegül Çopur Çiçek[2], Selim Dereci[3], Serdar Özkasap[3]

[1]R.T.E. Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Rize
[2]R.T.E. Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Rize
[3]R.T.E. Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

**AMAÇ:** Bu çalışmada Rize ilinde hepatit Avirus (HAV) enfeksiyonu seroprevalansını belirleyip, yaş gruplarına göre dağılımını incelemek ve Genişletilmiş Ulusal Bağışıklama Programının hepatit A eklenerek başlatıldığı sürecin öncesinde son bir yıldaki bazal verileri belirlemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2011- 2012 tarihleri arasında Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye, Çocuk ve Enfeksiyon Hastalıkları polikliniklerine hepatit dışı yakınmalarla başvuran 1796 hastanın HAV IgG değerleri HAV ile maruziyet yönünden retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca aynı polikliklere başvuran ve hepatiti düşündüren yakınmaları olan toplam 918 hastanın HAV IgM değerleri de akut HAV enfeksiyonu seroprevalansı yönünden retrospektif olarak incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** İlimizde HAV ile maruziyet yaklaşık %60 olarak saptanmıştır. Yaş dilimi arttıkça HAV seropozitifliği de artmaktadır. Çocuk yaş grubunda %29,5 Erişkin yaş grubunda %76 seropozitiflik tesbit edilmiş olup, Akut HAV seroprevalansı; Çocuk yaş grubunda %2,5 Erişkin yaş grubunda %1,2 ve tüm yaş gruplarında ise toplam %1,8 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Ülkemiz orta endemisite grubu içinde yer almaktadır. Sosyoekonomik durumun ve hijyenik imkanların iyileşmesiyle birlikte hastalığı geçirme geçmiş yıllara oranla ileri yaşlara kaymaktadır. İlimizde çocuk yaş grubunda %29.5, erişkin yaş grubunda %76 seropozitiflik tesbit edilmiş olup, ileri yaşlarda daha komplike seyredebildiği göz önüne alındığında adölesan, genç erişkin ve risk grubundaki bireylerin Hepatit A virüsü ile karşılaşma durumunun araştırılarak duyarlı bireylerin aşılanması uygun görünmektedir.

**Serum örneğinde çocuk ve erişkin yaşlarda Anti-HAV IgM ve Anti-HAV IgG antikorlarının serolojik profili.**

| | Anti-HAV IgM | Anti-HAV IgM | Anti-HAV IgM | Anti-HAV IgM | Anti-HAV IgG | Anti-HAV IgG | Anti-HAV IgG | Anti-HAV IgG |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Pozitif | Pozitif | Negatif | Negatif | Pozitif | Pozitif | Negatif | Negatif |
| | Sayı | Yüzde | Sayı | Yüzde | Sayı | Yüzde | Sayı | Yüzde |
| Çocuk yaş grubunda (0-17 yaş) | 17/682 | %2,5 | 665/682 | %97,5 | 202 /684 | %29,5 | 482/684 | %70,5 |
| Erişkin yaş grubunda (17-80 yaş) | 3/236 | %1,2 | 233/236 | %98,8 | 842/1112 | %76 | 270 /1112 | %24 |

**P08-16**
**Adıyaman'da HBsAg pozitif kişilerde delta hepatit seropozitifliği**

Servet Kölgelier[1], Nazlım Aktuğ Demir[2], Serap Öaçimen[2]

[1]Adıyaman Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Adıyaman
[2]Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Konya

**AMAÇ:** Bu çalışma, Adıyaman ilinin Güneydoğu Anadolu bölgesinde yer alması ve daha önce delta virüs sıklığı ile ilgili bir çalışma yapılmaması nedeni ile ilimizdeki delta virüs sıklığını saptamak için planlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada Ocak 2010 - Haziran 2012 tarihleri arasında Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvuran 112'si kronik hepatit B, 350'si inaktif hepatit B taşıyıcısı olan 462 HBsAg pozitif bireyin dosyası retrospektif olarak tarandı.

**SONUÇLAR:** Hastaların 318'i (%68.8) erkek, 144'ü (%31.2) kadın idi. Yaş ortalaması 37.8.7±13.4 olarak saptandı. Çalışmamızda 112'si kronik hepatit B, 350'si inaktif hepatit B taşıyıcısı olan 462 HBsAg pozitif kişinin 15'inde (%3.2 ) Anti -HDV pozitifliği saptandı. Anti-HDV pozitif 15 kişinin 8'inde (%53.3) HDV RNA pozitifliği tespit edildi. Üçyüz elli inaktif hepatit taşıyıcısının 5'inde (%1.4) Anti-HDV pozitifliği saptanırken, bunların 4'ünde HDV RNA negatif olarak tespit edildi. Yüz on iki kronik hepatit B hastasının 10'unda (%8.9) Anti-HDV pozitifliği saptanırken, bunların 3 tanesinde HDV RNA negatif idi. HDV RNA pozitif olup tedavi alan hastaların 6'sı erkek 2'si kadın idi ve yaş ortalaması 30.8±7.4 idi.
Çalışmamızda anti-HDV pozitifliği ile yaş, cinsiyet, HBeAg pozitifliği arasında ilişki saptanamadı.

**TARTIŞMA:** İlimizde HBsAg pozitif kişilerde Anti-HDV sıklığı ülkemiz verilerinden daha düşük olarak tespit edildi.

**P08-17**
**Sağlık çalışanlarında HBV, HCV ve HIV seroprevalansı**

Vuslat Keçik Boşnak, İlkay Karaoğlan, Mustafa Namıduru, Ahmet Şahin

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**AMAÇ:** Hepatit B, hepatit C virüs ve HIV enfeksiyonları dünyada ve ülkemizde insan sağlığını tehdit eden önemli sağlık sorunlarındandır. Sağlık çalışanlarının kan ve kan ürünlerinden kaynaklanan patojenler ile karşılaşma olasılığı daha yüksek olduğu için bu etkenlerle enfekte olma riski de daha fazladır. Bu çalışmada sağlık çalışanlarında HBV, HCV ve HIV seropozitifliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Gaziantep Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde çalışan 111 hemşire ve 88 yardımcı personelin (temizlik personeli, acil tıp teknikeri) serum örneklerinde HBsAg, Anti-HBs, Anti-HCV ve Anti-HIV, ELISA yöntemi ile çalışıldı. Çalışmaya katılanlara, Hepatit B aşısı yaptırıp yaptırmadıklarına yönelik soru içeren bir anket uygulandı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 111 hemşirenin yaş ortalaması 28.5±4.24 yıl, 88 yardımcı personelin yaş ortalaması ise 31.7±5.8 yıl idi. Sağlık çalışanlarının hiçbirinde Anti-HCV ve Anti-HIV pozitifliğine rastlanmadı. Bir hemşirede (%0.9) HBsAg pozitif bulundu. Anti-HBs negatifliği hemşirelerde %11.7, yardımcı sağlık personelinde %27.8 olarak tespit edildi. 20 (%10.05) sağlık çalışanında aşı yaptırdığını ifade etmesine rağmen Anti-HBs negatif idi (Tablo).

**TARTIŞMA:** Hepatit-B aşısı yaptırdığını ifade eden sağlık çalışanlarında Anti-HBs negatifliğinin yüksek bulunması nedeniyle, risk grubunda bulunan sağlık çalışanlarının aralıklı olarak seroprevalans çalışmalarının yapılması ve etkin aşılama programlarının sürdürülmesi gerekmektedir. Kan yoluyla bulaşan hastalıklardan etkili bir korunma için aşılama ve standart enfeksiyon kontrol önlemleri gereklidir.

**Hemşire ve yardımcı personelde HBV, HCV ve HIV seropozitifliği ve genel özellikleri, n (%).**

| | Hemşire | Yardımcı Personel |
|---|---|---|
| n (%) | 111 | 88 |
| Yaş | 28.5±4.24 | 31.7±5.8 |
| Görev yeri | | |
| Cerrahi Birimler | 54 (48.6) | 35 (39.8 |
| Dahili Birimler | 57 (51.4) | 53 (60.2) |
| Anti-HCV pozitifliği | 0 (0) | 0 (0) |
| Anti-HIV pozitifliği | 0 (0) | 0 (0) |
| HBsAg pozitifliği | 1 (0.9) | 0 (0) |
| Anti-HBs pozitifliği | 98 (88.28) | 64 (72.7) |
| Aşı yaptırdığını ifade eden sayısı | 92 (82.8) | 61 (69.3) |
| Aşı yaptırdığını ifade etmesine rağmen Anti-HBs negatif olanlar | 6 (6.5) | 14 (22.9) |
| Anti HBs negatifliği | 13 (11.7) | 24 (27.8) |

**P08-18**
**Sağlık çalışanları arasında kızamık, suçiçeği ve hepatit A seroprevalansı: aşı öncesi serolojik tarama maliyet-etkin midir?**

Vuslat Keçik Boşnak, İlkay Karaoğlan, Mustafa Namıduru, Ahmet Şahin

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**AMAÇ:** Bu çalışma, kızamık, suçiçeği ve hepatit A'ya karşı sağlık çalışanlarının bağışıklık durumunun araştırılması ve aşı öncesi serolojik inceleme yapmanın maliyet etkinlik durumunu değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Toplam 200 sağlık personelinin serum örneklerinden ELISA yöntemi ile 71'inde anti-rubeola IgG, 178'inde anti-varisella IgG ve 175'inde anti-HAV IgG antikorları çalışıldı. Kızamık, suçiçeği ve hepatit A aşıları ile serolojik inceleme ücretleri maliyet-etkinlik açısından değerlendirildi. Seroloji ücretlendirmesi Sağlık Uygulama Tebliğinin son güncellenmiş fiyatları üzerinden, aşı fiyatları ise eczane fiyatları üzerinden yapıldı.

**SONUÇLAR:** Anti-varisella IgG pozitifliği %99.4, anti-rubeola IgG pozitifliği %95.8 ve anti-HAV IgG pozitifliği %89.7 bulundu. Aşılama öncesi seroloji bakılmadan kızamık, suçiçeği ve hepatit A aşısı yapmanın maliyeti yüksek bulundu.

**TARTIŞMA:** Kızamık, suçiçeği ve hepatit-A için serolojik inceleme sonrası aşılama yapılması, maliyet-etkin görülmektedir.

**Kızamık, Su çiçeği ve Hepatit A aşılaması için maliyet-etkinlik değerlendirmesi**

| | IgG negatifliği | Seroloji bakılmadan aşılama maliyeti (A) TL | Seroloji bakılması + aşılama maliyeti (B) TL | Ücret farkı (A-B) TL |
|---|---|---|---|---|
| Kızamık (n= 71) | 3 | 71 x 6,47 = 459 | (71x 5,50 )+(3x 6,47)= 409,91 | 49,09 |
| Suçiçeği (n= 178 | 1 | 178 x 80,25 = 14.284,5 | (178x11,220)+(1x80,25)= 2.077,41 | 12.207,09 |
| Hepatit-A (n= 175) | 18 | 175 x 29,92 = 5.236 | (175x8,00)+(18 x 29,92)= 1.938,56 | 3.297,44 |

**P08-19**
**Olgu sunumu: hepatit A enfeksiyonuna bağlı uzamış sarılık**

Şükran Köse, Sabri Atalay, Gülgün Akkoçlu, Filiz Oğuz

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

**AMAÇ:** Hepatit A virüsüne bağlı akut viral hepatit, genellikle çocuklarda görülen ve hafif klinik seyirle giden bir hastalıktır.1 Erişkinlerde genellikle semptomatik olmakla birlikte, fulminan gidiş nadirdir.1,2 Ayrıca relaps, uzamış hepatit ve kolestatik hepatit gibi komplikasyonlar da nadir olarak görülür.3,4 Atipik seyirli viral hepatit A olgularında virolojik ve konak

faktrölerinin rol oynadığı düşünülse de, bu konu fazla araştırılmamıştır. Bu çalışmada Hepatit A virüsüne bağlı uzamış sarılık gelişen bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Yirmi altı yaşında erkek, yaklaşık iki haftadır olan bulantı, kusma, kaşıntı, halsizlik şikayetleriyle başvurduğu dış merkezde yapılan tetkiklerde Anti HAV IgM olumlu saptanması üzerine akut viral Hepatit A enfeksiyonu ön tanısı ile hastanemize yönlendirilmiştir. Fizik muayenesinde cilt ve skleraları ikterik olup hepatosplenomegali saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; hemogramda lökopeni ve lenfomonositozu olan olgunun ALT:308 U/L, AST:105 U/L, ALP:205 U/L, GGT:72 U/L, total bilirubin:16.16 mg/dl, direkt bilirubin:8.46 mg/dl idi. Sedimantasyonu 10 mm/saat, CRP 0.22 mg/dl idi. İdrarda bilirubin 3+, ürobilinojen normaldi. Batın ultrasonografisinde özellik yoktu. Tekrarlanan serolojik tetkiklerinde Anti HAV IgM ve Anti HAV Total olumlu bulundu, diğer hepatit göstergeleri olumsuzdu. İzleminde üçüncü haftada total bilirubin:24.45 mg/dl, direkt bilirubin:10.85 mg/dl'ye yükselen AST:76 U/L, ALT:81 U/L, ALP:299 U/L, GGT:32 U/L olan olguda kolestaz düşünüldü. Biliyer obstrüksiyon açısından yapılan batın USG'de patoloji saptanmaması üzerine hastada kolestatik hepatit düşünülerek 40 mg/gün prednol başlandı. Beş günlük tedavi ile bilirubin değerleri kademeli olarak geriledi. Total bilirubin seviyesi 8 mg/dl'ye, direkt bilirubin seviyesi de 2.4 mg/dl'ye düşen hasta taburcu edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Bu çalışmada akut viral hepatit A'ya bağlı uzamış sarılık gelişen bir olgu sunulmuştur. Bazı yazarlar hepatit A'ya bağlı uzamış sarılık tablosu olanlarda hepatit A replikasyonunun normalden daha uzun süre devam ettiğini göstermişlerdir.4,5 Bu olgularda hepatit A subtiplerinin koenfeksiyonu, diğer viral hepatit virüslerinin eklenmesi de söz konusu olabilir. Olgumuzda hepatit A dışında diğer viral hepatit göstergeleri negatifti. Fakat hepatit A subtipleri veya replikasyonu göstermek için HAV RNA bakılamadı. Steroidler, akut hepatit olgularına bağlı kolestatik hepatit gelişen olguların tedavisinde yararlı olabilir.

**P08-20**
**Olgu sunumu: kronik HBV reaktivasyonuna bağlı uzamış sarılık**

Melda Türken, Şükran Köse, Sabri Atalay, Ufuk Sönmez

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Hepatit B virüsü cinsel ilişki, kan yolu, horizontal, vertikal yol ve diğer vücut sıvıları ile bulaşır. Hepatit B enfeksiyonu akut hepatit, kronik hepatit, siroz ve hepatoselüler karsinom gibi tablolara neden olabilir. Kolestatik hepatit nadirdir. Hepatit B'de sarılığın süresi 1-3 hafta sürer, nadiren 4 haftayı aşar. Total serum bilirubinin düzeyi genellikle 10-14 gün boyunca yüksek kalır ve 10 mg/dl'yi geçmez. Akut Hepatit B enfeksiyonlarının %3-5'inde uzamış klinik görülebilir. Bu çalışmada kronik hepatit B reaktivasyonuna bağlı uzamış sarılık gelişen bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Elli iki yaşında erkek, yaklaşık bir haftadır olan idrar renginde koyulaşma, bulantı, gözlerde ve deride sararma, iştahsızlık, beyaz renkli dışkılama şikayetleriyle başvurdu. Öyküsünde eşinde kronik hepatit B enfeksiyonu dışında risk faktörü yoktu. Fizik muayenede cilt ve skleraları ikterik, karaciğer kot kavsinde 2 cm ele geliyordu, splenomegali yoktu. Laboratuvar testlerinde ALT:1278 U/L, AST:1250 U/L, ALP:237 U/L, GGT:144 U/L, total bilirubin 20.09 mg/dl, direkt bilirubin 10.51 mg/dl idi. Serolojik tetkiklerde HBsAg pozitif, HBeAg negatif, antiHBe pozitif, antiHBcIgM ve IgG pozitif, anti HBs negatif, anti HCV, anti HDV ve otoimmün göstergeler negatif saptandı. Kronik HBV reaktivasyonu olarak değerlendirilen olgunun HBV DNA'sı 1.95E+4 IU/ml idi. Koagülasyon testleri uzun olan olguya karaciğer biyopsisi yapılamadı ve Lamivudin tedavisi başlandı. Yapılan endoskopide ve doppler USG'de siroz bulgusu saptanmadı. Dört haftalık tedavi sonunda hastanın ALT, AST değerleri geriledi, HBV DNA'sı negatifleşti ancak bilirubin değerlerinde gerileme olmadı. Biliyer obstrüksiyon açısından tekrarlanan USG'de safra yollarında patoloji saptanmadı. Bunun üzerine tedaviye metilprednizolon 40 mg eklendi. ALT:136 U/L, AST:176 U/L, total bilirubin:19.87 mg/dl, direkt bilirubin:10.57 mg/dl olan olgunun total bilirubin 8.15 mg/dl'ye ve direkt bilirubin değeri de 3.83 mg/dl'ye geriledi. İzleminde tekrar yükselme olmadı.

**TARTIŞMA:** Kronik HBV reaktivasyonu genellikle subkliniktir, ancak nadiren sarılık ve kaşıntı gibi belirtilerle de görülebilir. Siroz bu tür hastalarda mutlaka dışlanmalıdır. Tedavi genellikle destek tedavisi ve antiviralleri içerir. DNA'sı negatifleşen olgularda steroidler kolestazı olan olgularda faydalıdır. Ancak hepatit reaktivasyonu riski açısından dikkatli olunmalıdır.

**P08-21**
**Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Sağlık Meslek Yüksekokulu öğrencilerinde hepatit A seroprevalansı**

Emin Egemen Tekin, Selda Sayın Kutlu, Murat Kutlu, Şerife Akalın, Doğaç Uğurcan, Hüseyin Turgut

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

**AMAÇ:** Akut viral hepatit A, gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülen, önemli bir sağlık sorunudur. Dünyada yıllık yaklaşık 1,4 milyon klinik vaka bildirilmektedir. Ülkemizde de son yıllarda, tüm dünyada olduğu gibi, yaşam standartlarının yükselmesi ve sanitasyon koşullarının düzelmesi ile hepatit A insidansında azalma olurken, hepatit A virusu (HAV) ile daha ileri yaşlarda karşılaşılmaktadır. Bu çalışmada, bağışıklamanın önemli olduğu tıp fakültesi ve sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinde HAV seroprevalansı değerlendirildi.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada, Nisan 2012 ile Kasım 2012 tarihleri arasında, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıklari ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine başvuran, tıp fakültesi ve sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinin HAV serolojik göstergesi geriye dönük olarak değerlendirildi.
Anti HAV IgG, elektrokemilüminesans yöntemiyle, ARCHITECT i2000SR (Abbott Diagnostic, Chicago, IL, USA) ile çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Yüz dördü tıp fakültesi ve 92'si sağlık meslek yüksek okulu öğrencisi 18-26 yaş arası, toplam 196 öğrenci çalışmaya dahil edildi. Olguların %67'sini kadınlar oluşturmaktaydı. Tıp fakültesi öğrenicilerinin %26'sında, sağlık meslek yüksekokulu öğrencilerinin %31'inde Anti HAV IgG pozitif saptandı (p=0,479). Toplamda olguların %29'unda Anti HAV IgG pozitifliği görüldü. Erkek ve kadınlarda eşit oranda seropozitiflik saptandı.

**TARTIŞMA:** Ülkemiz, HAV enfeksiyonu açısından orta düzeyde endemisiteye sahiptir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda erken yaşlarda infeksiyonun geçirilme oranları giderek azalmaktadır. Bu çalışmada da HAV seropozitifliği %29 olarak saptandı. Bu sonucun 18-26 yaş grubunda HAV seroprevalansının değerlendirilmesi, sağlık çalışanları ve erişkin bağışıklaması politikalarının belirlenmesinde yararlı olacağı görüşündeyiz.

**P08-22**
**Viral hepatit B hastalığımı nasıl öğrendim?' bir retrospektif analiz çalışması**

Hüsrev Diktaş[1], Asım Ülçay[2], Soner Yılmaz[3], Mustafa Hatipoğlu[2], Kaya Süer[4], Levent Görenek[2]

[1]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Girne, KKTC
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[3]Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kan Bankası ve Kan Eğitim Merkezi müdürlüğü, Ankara
[4]Yakın Doğu Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** Hepatit B enfeksiyonu ön tanısı ile Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvuran ve tanısı doğrulanan hastalarda, ön tanıyı destekleyen ve Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvurmasını sağlayan hikayelerinin araştırılması amacıyla yapıldı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamız Kasım 2011-Mayıs 2012 tarihleri arasında Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğine başvuran hepatit B enfeksiyonu saptanan hastalar arasında retrospektif olarak dizayn edildi. Retrospektif olarak dizayn edilmiş olan bu çalışmada poliklinik kayıtlarından hastaların demografik verileri incelenerek kayıt altına alındı. Bununla birlikte hastalardaki hepatit B enfeksiyonu ön tanısını destekleyen hikayeleri irdelendi. Hastalarda hepatit B virus enfeksiyonu şüphesinin nasıl oluştuğu, aile öyküleri ve mesleksel bilgileri dosya incelemesi ile elde edildi. Verierin istatistiksel analizi SPSS 15.0 programı kullanılarak yapıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya hepatit B enfeksiyonu tanısı konulan 154 hasta dahil edilmiş olup bu hastaların 144'ü (% 93,50) erkek, 10'u (% 6,5) ise kadın idi. Bu hastaların 104'ü (% 67,53) evli iken, 50 kişi (% 32,46) bekar idi. Yaş ortalaması 27,20±5,04( minimum 20, maksimum 74) olarak saptandı. Bu hastaların 53'ü (% 34,41) Kızılaya kan bağışı esnasında yapılan mikrobiyolojik tarama testleri sonucunda hastalıklarını öğrendiklerini belirtti.

**TARTIŞMA:** Kan bağışı bilincinin ve eğitim faaliyetleri ile hastalık hakkında toplum bilincinin arttırılması ile hepatit B enfeksiyonunun tanısının erken dönemde konulabilmesi ve hastalığın sağlam bireylere bulaşının önlenmesine katkı sağlanabilecektir.

**P08-23**
**Güney Marmara bölgesinde Hepatit C virüs genotiplerinin dağılımı**

Harun Ağca[1], Esra Kazak[2], Reşit Mıstık[2]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Hepatit C virüsü, dünyada ve ülkemizde hepatit, siroz ve hepatosellüler karsinomun önemli bir nedenidir. Altı genotipi ve 100 civarında türümsü tanımlanmış olan HCV enfeksiyonun seyri ve tedaviye yanıtı genotip ile ilişkilidir. HCV genotiplerinin bilinmesi epidemiyolojik verilerin belirlenmesi açısından da önemlidir. Bu çalışmada Güney Marmara Bölgesi'nin referans merkezi olan Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gönderilen HCV genotiplerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışma Temmuz 2010- Aralık 2012 döneminde laboratuvarımıza genotipleme için gönderilen HCV enfeksiyonu olan hastaların serum örnekleri ile retrospektif olarak yapıldı. Çalışmada HCV RNA için Rotor-Gene Q (Qiagene, Hilden Germany) cihazında Artus HCV QS-RGQ PCR kiti (Qiagene,Hilden, Germany) kullanıldı. HCV RNA pozitif bulunan hastalarda Linear Array HCV genotyping test (Roche, NJ, USA) kiti ile HCV genotip çalışması gerçekleştirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 231 hastadan 214'ü (%92,6) genotip 1, biri (%0,4) genotip 2, dokuzu (%3,9) genotip 3, yedisi (%3,1) genotip 4 olarak bulundu. Genotipi 3 olan hastalardan üçünün yabancı uyruklu, ikisinin ise yurt dışında doğmuş olduğu, genotip 4 olan hastalardan birisinin de yurt dışında doğmuş olduğu belirlendi.

**TARTIŞMA:** Ülkemiz verileriyle uyumlu olarak en yaygın görülen genotipin 1 olduğu, genotip 3'ün özellikle yurtdışıyla ilişkili hastalarda pozitif olduğu, genotip 4'ün ise daha az görüldüğü belirlendi. Ülkemizde ve bölgemizde en sık olduğu saptanan genotip 1'in önemi; kronik hepatit C hastalığında antiviral tedaviye direncin fazla olması ve daha uzun süre tedavi gerektirmesidir.

**P08-24**

**Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi'nde antiviral deneyimli kronik hepatit B hastalarında tenofovir disoproksil fumarate etkinliğinin değerlendirilmesi**

Nevil Aykın[1], Figen Çağlan Çevik[1], Pınar Korkmaz[1], Hasan Naz[2]

[1]Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir
[2]Çerkezköy Devlet Hastanesi, Tekirdağ

**AMAÇ:** Tenofovir disoproxil fumarate (TDF) 'nin naiv hepatit B'li hastalardaki etkinliği çok iyi bilinmektedir. Ancak Nükleot(z)id ilaçlarla tedavi başarısızlığı olan hastalarda kullanımı ile ilgili deneyim daha azdır. Bu çalışmada, kliniğimizde takip edilen ve oral antiviral deneyimli hastalarda TDF tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada naiv ya da önceden antiviral tedavi almış, halen TDF kullanmakta olan 98 KHB olgusu retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm veriler SPSS 20.0 software paket programı kullanılarak analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Deneyimli ve naiv hastaların demografik verileri Tablo.1' de özetlenmiştir. Tüm hastalar tedaviye monoterapi ya da kombine terapi şeklinde devam etmektedir. Hastaların % 20.4' ünde(20/98) HBeAg serokonversiyonu meydana gelmiştir. Hiçbir hastada HBsAg kaybı gözlenmemiştir.
Aynı hasta grubunda TDF tedavisi sonrası ALT normalleşmesi ve DNA negatifleşmesi Tablo 2' de özetlenmiştir. Aylara göre tedavi yanıtları açısından istatistiki bir farklılık tespit edilmedi. 68 deneyimli hastanın25' inde ADV veya LAM+ADV tedavisi ile virolojik kontrol sağlanmışken TDF monoterapisine geçilmiştir. Önceki nükleot(z)id tedavi başarısızlığı nedeni ile TDF tedavisine geçilen 39 hasta bulunmaktadır. Bu hastaların demografik verileri ise tablo 3' de özetlenmiştir. Nükleot(z)id tedavi başarısızlığı olan ve TDF tedavisi alan hasta grubunda ALT normalleşmesi ve DNA negatifleşmesi Tablo 4' de özetlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Kliniğimizde takip ettiğimiz antiviral deneyimli hastalarda TDF tedavisini, ALT düzeylerinin normalizasyonu ve HBV' nin replikasyonunu inhibe etmesi açısından etkili bulduk.

**TDF tedavi sonrası 1., 3., 6., 12. ve 24. ayda ALT normalleşmesi ve HBV-DNA < 50 IU/ml (Naiv ve deneyimli hasta grubunda )**

| | ALT Normalleşmesi % | | HBV-DNA Negatifliği % | |
|---|---|---|---|---|
| | Naiv | Deneyimli | Naiv | Deneyimli |
| 1.Ay | 53,3 | 73,5 | 43.3 | 79.4 |
| 3.Ay | 70,4 | 83,6 | 63 | 85.1 |
| 6.Ay | 88,5 | 86,2 | 80.8 | 92.3 |
| 12.Ay | 91,7 | 92,9 | 95.8 | 100 |
| 24.ay | 94,7 | 100 | 100 | 100 |

**Deneyimli ve naiv hastalarda demografik**

| | Nain n:30 (%30.6) | Deneyimli n:68 (%69.4) |
|---|---|---|
| Yaş | 47.5 (23 - 69) | 52.5 (29 - 81) |
| Erkek (%) | 24/30 (%80) | 43/68 (%63.2) |
| ALT (IU/L) ort | 113 | 32 |
| HBe pozitifliği (%) | 26.7 (30) | 17.6 (12) |
| Biyopsi (48 ) ort | | |
| HAI | 9 (4 - 15) | 8 (4 - 15) |
| Fibrozis | 3 | 2.3 |
| TDF kullanım süresi Ort (ay) | 36.5 (1 - 52) | 21 (1 - 53) |
| Yüksek viremi % | 43.3 | 7.4 |

**Nükleot(z)id ilaçlarla tedavi başarısızlığı olan hastalarda TDF**

| | n:39 |
|---|---|
| yaş | 49 (23 - 78) |
| Cinsiyet (erkek)% | 33.3 (13) |
| ALT (IU/L) ort | 79.1 |
| Hbe pozitifliği | 20.5 (8) |
| Biyopsi (n:17) | |
| HAI | 9 (4 – 15) |
| Fibrozis | 2.5 |
| Yüksek viremi % | 23.1 (9) |
| TDF süre (ay) | 25 (1 – 53) |

**Nükleot(z)id ilaçlarla tedavi başarısızlığı olan ve TDF tedavisi alan 1., 3., 6., 12. ve 24. ayda ALT normalleşmesi ve HBV-DNA < 50 IU/ml**

| | 1.ay | 3. ay | 6.ay | 12.ay | 24.ay |
|---|---|---|---|---|---|
| ALT Normalleşmesi | 71.8 | 83.3 | 91.2 | 93.1 | 100 |
| HBV-DNA Negatifliği( <50 U/mL ) | 61.5 | 80.6 | 80.6 | 96.6 | - |

**P08-25**
**Artvin Devlet Hastanesine başvuran hastalarda hepatit A seroprevalansının değerlendirilmesi**

Ayşe İnci

Artvin Devlet Hastanesi, Artvin

**AMAÇ:** Hepatit A virüsü (HAV) pikornavirüsler grubundandır. Pikornavirüsler; küçük, zarfsız, tek sarmallı RNA virüsleridir.
Hastalığın klinik seyri asemptomatikten fulminan hepatite kadar değişen şekillerde görülebilir. Hepatit A infeksiyonu çocukluk çağında geçirildiğinde daha çok asemptomatik olmakta iken, görülme yaşı ilerledikçe semptomatik olma ihtimali artmakta ve fulminan hepatit gibi komplikasyonların görülme oranı yükselmektedir.
Türkiye'de hepatit A seroprevalans çalışmaları yapılmış olup bu çalışmalardaki oranlar bölgeye,yaşa ve sosyoekonomik durumuna göre değişiklikler göstermektedir. Ülkemizde de 08.10.2012 tarihinden itibaren 18. ve 24 ayda iki doz uygulanmak üzere hepatit A aşısı rutin bağışıklama programına eklenmiştir.
Bu çalışmada amacımız hastanemize çeşitli nedenlerle başvuran hastalarda hepatit A seropozitifliğinin,yaşa göre dağılımlarını belirlemektir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada 01.Ekim 2009-01.Ekim 2012 tarihleri arasında Artvin devlet hastanesine çeşitli nedenlerle başvuran ve anti HAV IgG tetkiki istenen toplam 1173 hastanın sonuçları hasta kayıtları incelenerek retrospektif olarak incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan hastalar incelendiğinde; Anti HAV IgG testinin 1173 hasta serumunda çalışıldığı belirlenmiştir. Toplam 1173 hastanın 670'i (% 57,1) erkek, 503'ü kadın (% 42,9) olup,total seropozitiflik oranı (792) % 67,5 olarak tespit edildi. Yaşa göre dağılımları incelendiğinde ise Anti-HAV IgG düzeyleri 0-6yaş arası % 9,8,7-10 yaş arası % 16,1,11-20 yaş arası % 36,4,21-30 yaş arası % 65,7, 31-40 yaş arası % 86,6, 41-50 yaş arası % 89,8,51 yaş ve üzerinde ise %91,5 oranında pozitif olarak saptanmıştır( Tablo1).

**TARTIŞMA:** Tüm dünyada yaygın olarak görülen hepatit A infeksiyonu özelikle gelişme olan ülkelerde sık görülür.Hepatit A infeksiyonunun görülme sıklığı ülkeden ülkeye değiştiği gibi aynı ülkede bölgeden bölgeye de değişiklik gösterebilmektedir.

HAV infeksiyonu görülme sıklığını belirlemek amacıyla ülkemizde yapılmış olan çalışmalarda bölgeye ve yaşa göre değişmekle birlikte oranın %67,1-100 arasında olduğu bildirilmektedir.
Sonuç olarak ülkemizde ve bölgemizde oldukça sık görülen hepatit A infeksiyonu önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hepatit A infeksiyonun ileri yaşlarda daha komplike olabileceği ve nadir de olsa fulminan hepatite yol açabileceği düşünülürse aşılama çalışmalarının oldukça önemli olduğunu düşünmekteyiz

**Yaş gruplarına göre Anti-HAV IgG pozitifliği**

| | Anti HAV IgG pozitif | | Anti HAV IgG negatif | |
|---|---|---|---|---|
| Yaş grupları | Sayı | Yüzde | Sayı | Yüzde |
| 0-6 yaş | 5 | % 9,8 | 46 | % 90,2 |
| 7-10 yaş | 5 | %16,1 | 26 | %83,9 |
| 11-20 yaş | 43 | %36,4 | 75 | %63,6 |
| 21-30 yaş | 352 | %65,7 | 184 | %34,3 |
| 31-40 yaş | 187 | % 86,6 | 29 | %13,4 |
| 41-50 yaş | 114 | % 89,8 | 13 | %10,2 |
| 51 yaş ve üzeri | 86 | % 91,5 | 8 | % 8,5 |

**P08-26**
**Döküntü, tonsillofarenjit ve hepatit ile seyreden bir sifiliz olgusu**

Umut Devrim Binay, Muzaffer Fincancı

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Semptomatik sekonder sifiliz, klasik olarak, yaygın lenfadenopati, mukokutanöz lezyonlar ve birçok organ tutulumuyla ortaya çıkmaktadır. Sifilitik hepatit ise nadir görülen bir tablodur.
Bu yazıda sifilize bağlı kolestatik hepatit olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** 22 yaşında, erkek hasta, baş dönmesi, halsizlik, boğaz ağrısı, burun akıntısı, iştahsızlık, bulantı, kusma, gözlerde ve cilt renginde sararma, idrar renginde koyulaşma, gaita renginde açılma, vücutta yaygın döküntü şikayetiyle başvurdu. Hastanın anamnezinde 1-2 ay öncesinde şüpheli, korunmasız cinsel ilişkisi olduğunu belirtti. Hastanın genel durumu iyiydi. Bulantı, kusma şikayeti yoktu. Yapılan fizik muayenesinde, eksudatif tonsillofarenjit, bilateral servikal lap, sklera ve ciltte ikter, gövdede ve ekstremitelerde yaygın makülopapüler, basmakla solan döküntü dışında başka bir patolojik muayene bulgusu yoktu. Laboratuar sonuçları; WBC: 5600/mm3, Nötrofil:%54, Hemoglobin:14,2 gr/dl, Trombosit: 207000/mm3, AST:646 U/L, ALT: 1061 U/L, GGT:142 U/L, ALP: 248 U/L, Total Bilirübin: 9 mg/dL, Direkt Bilirübin: 6,9 mg/dL, TİT; Bilirübin:++, Ürobilinojen:+++ idi. Batın ulrasonografisi doğaldı. Serolojik tetkiklerinde HBsAg, Anti-HBc Ig M, Anti-HBs, Anti-HAV Ig M, Anti-HCV, Anti-HIV, Mono Test, EBV VCA Ig M, Rose-Bengal, Brucella Standart Tüp Aglütinasyonu, Coombs'lu Tüp Aglütinasyon Testi negatif saptanırken VDRL ve TPHA testleri pozitif saptandı. Hastanın boğaz kültüründe normal flora bakterileri üredi. Mevcut klinik ve laboratuar tetkiklerine göre sifilitik hepatit ön tanısıyla tek doz 2,4 milyon ünite benzatin penisilin G İ.M. olarak yapıldı. Bu tedavi izleminde hastanın döküntüleri kayboldu ve tonsilliti geriledi. Laboratuar tetkiklerinde karaciğer enzimleri ve bilirübin değerlerinde belirgin düşme saptanan hasta sifilitik hepatit tanısıyla poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Makulopapüler döküntü, eksudatif tonsillofarenjit ve akut hepatit bulguları ile başvuran hastada sifiliz ve sifilitik hepatit akla getirilmelidir.

**P08-27**
**Nüks kronik hepatit C tedavisi sırasında gelişen likenoid ilaç reaksiyonu**

Çiğdem Kader[1], Emine Çölgeçen Özel[2], Selda Seçkin[3], Ayşe Erbay[1]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[3]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Kronik hepatit C virüsü (HCV) infeksiyonu karaciğer hastalıklarının önde gelen nedenlerindendir. Hastalığın standart tedavisinde pegile interferon (PEG-IFN) ve ribavirin kombinasyon tedavisi kullanılmaktadır. Kronik HCV infeksiyonu tedavisinde kullanılan interferon (IFN) bazlı tedavilerde karşılaşılan en önemli zorluklardan biri hem IFN hem de ribavirinin bir çok yan etkilerinin olmasıdır. Grip benzeri semptomlar, hematolojik, nöropsikiyatrik ve dermatolojik toksik etkiler, çeşitli otoimmun hastalıkların gelişimi en sık görülen yan etkilerdir. Biz bu sunumda nüks kronik hepatit C tanısı ile PEG-IFN α2b ve ribavirin tedavisi sırasında likenoid ilaç reaksiyonu gelişen bir kadın hastayı sunduk.

**YÖNTEMLER:** Altmış iki yaşında kadın hasta, nüks kronik HCV infeksiyonu tanısı ile PEG-IFN ve ribavirin kombinasyon tedavisini almakta iken, tedavinin beşinci ayında sakral bölgede gelişen mor renkli likenifiye papüler lezyonlar ile başvurdu. Laboratuvar incelemesinde lökosit:2500/mm³, nötrofil: 1280/mm³, hgb:12.03g/dL, hct: %33.41, plt:113900/mm³ olarak bulundu. Biyokimyasal değerleri ve koagülasyon testleri normaldi. Sakral bölgeden alınan punch biyopsinin patolojik incelemesi likenoid ilaç reaksiyonu ile uyumlu olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Hastaya bir ay süreyle topikal steroid ve sistemik antihistaminik tedavi başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde lezyonları iyileşmişti. Hastamızın PEG-IFN ve ribavirin tedavisinin kesilmesine gerek olmadı.

**TARTIŞMA:** Kronik HCV infeksiyonu tedavisi sırasında IFN ve ribavirine bağlı birçok yan etki ortaya çıkmaktadır. Grip benzeri semptomlar, depresyon ve hematolojik yan etkiler en sık görülen yan etkiler olmasına rağmen, ilaç erüpsiyonu ve saç dökülmesi gibi dermatolojik yan etkiler PEG-IFN tedavisi sırasında %20 oranında görülebilmektedir. Kronik HCV infeksiyonu tedavisi sırasında ortaya çıkan kserozis ve egzamatöz lezyonlar çoğu zaman nemlendiriciler ve deriye uygulanan topikal steroidler ile kontrol altına alınabilir. Bu durumun hekim tarafından bilinmesinin gereksiz doz azaltılması veya tedavi kesilmesini önleyerek, hastaların kalıcı viral yanıt şanslarını arttıracağı kanaatindeyiz.

**P08-28**
**Kocaeli'nde 4 yıllık entekavir deneyimi**

Sıla Akhan[1], Elif Altunok[1], Aynur Aynioglu[1], Murat Sayan[2]

[1]Kocaeli Universitesi Tip Fakultesi, Infeksiyon Hastaliklari ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Universitesi Tip Fakultesi, Merkez Laboratuvarı PCR Unitesi, Kocaeli

**AMAÇ:** Kronik hepatit tedavisinde genetik bariyeri yuksek ilaclarin entekavir ve tenofovir kullanima girmasi ile birlikte cok onemli adimlar atilmistir. Bu ilaclara direnc gelisiminin zor olmasi disinda hastanin karacigerindeki histopatolojik ilerlemeyi durdurmakla kalmayip hatta geriye goturme ozellikleri ozellikle ileri evrelerdeki hastalar icin onemi gorulmektedir.

**YÖNTEMLER:** İnfeksiyon Hastaliklari ve Klinik Mikrobiyoloji poliklinigimizde kronik hepatit B tedavisi icin en fazla 4 en az 1 yildir entekavir kullanan 23'u kadin, 48 erkek toplam 71 hastanin tedavi cevaplari degerlendirildi. 71 hastanin 30'u oncesinde interferon kullanmisti. Hastalarin tamamina karaciger biyopsisi yapilmisti ve 9 hastada histolojik olarak siroz vardi. 26 hasta tedavinin 4.yilinda, 20 hasta 3.yilinda, 9 hasta 2.yilinda ve 16 hasta ise 1.yili tamamlamisti. Hastalarin ALT, AST, HBV DNA, albumin/globulin oranlari trombosit degerlerinin tedaviyle degisimleri kontrol edildi.

**SONUÇLAR:** İnterferon veya oral antiviral cevapsiz veya naïf toplam entakavir kullanan 71 hastanin hicbirnde yanetki gelismedi. Biyokimyasal parametreleri normale dondu ve HBV DNA hastalarin 70'inde 100 IU/mL'nin altinda ve bir tanesinde ise 615 IU/mL saptandi.

**TARTIŞMA:** Kronik hepatit B tedavisinde ana amac HBsAg kaybidir. Daha zor ulasilan bir hedef olmakla beraber yuksek bariyerli ilaclarla uzun sure kullanimlarda bu oran artmakatadir. Ikinci amac ise HBVDNA'nin nefgatiflesmesidir. HBV DNA'nin negative kalmasi da hem progresyonu durdurmakta hem de hepatoseluler karsinom gelisme olasiligini da azaltmaktadir. Saglik Uygulama Tebligi'nin izin verdigi hastalarda yuksek bariyerli antivirallerden birisini secmek en uygun tedavidir kanisindayiz.

**P08-29**
**Kliniğimizde izlenen HBeAg negatif hepatit B infeksiyonu olan hastaların değerlendirilmesi**

Aysun Sarıbuğa, Asiye Yir, Seniha Başaran, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Polikliniği'nde izlenen HBeAg negatif kronik hepatit B (KHB) hastalarının de-

mografik özellikleri ile tedavi alanlardaki biyokimyasal ve virolojik yanıtların değerlendirilmesi hedeflendi.

**YÖNTEMLER:** İnaktif HBsAg taşıyıcılığı ve KHB tanısıyla izlenen 435 hasta HBeAg pozitif ve negatif olmak üzere iki gruba ayrıldı. HBV DNA>2000 IU/ml, ALT ve AST değerleri son altı ayda normalin üst sınırının üstünde ve karaciğer biyopsisinde KHB bulguları olan hastalara tedavi başlandı. Tedavi yanıtsızlığı gözlenen hastalarda tedavi yeniden düzenlendi. HBV DNA'nın PCR ile saptanamaz düzeye gelmesi virolojik yanıt olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** 400 HBeAg negatif hastanın %61.5'i inaktif HBsAg taşıyıcısı, %38.5'i KHB hastasıydı. 250 (%62.5)'si erkekti. Hastaların yaş ortalaması 41±12.4 idi. Tedavi almayan hastalarda ortalama ALT 28±21.9 U/L, AST 23±9.8 U/L'ydi. 4 hastada (%1) HDV koinfeksiyonu vardı. 5 (%1.2) hastada HBsAg kaybı gelişmişti (3'ü spontan, 2'si pegile-interferon tedavisi sonrası). Ishak skoruna göre değerlendirilen 58 hastada histolojik aktivite indeksi ortalama 5.3±2.4/18, fibroz indeksi 2.4±0.9/6'ydı. 65 (%16.2) HBeAg negatif KHB hastasının 59'una oral antiviral tedavi, 6'sına pegile-interferon tedavisi başlanmıştı. 6 hastada direnç nedeniyle tedavi değişikliği yapılmış [1 hastada adefovir (ADF)'den tenofovir (TDF)'e geçilmiş, 2 hastada lamivudin (LAM)'e ADF eklenmiş, 3 hastada LAM'a TDF eklenmiş]. LAM kullanan 5 hastada ortalama 32±9.7 ay sonra tedavi değiştirilmiş, izlemlerinde virolojik yanıt elde edilmişti. Hastalardan 29'u LAM, 17'si TDF, 4'ü entekavir (ETV), 3'ü telbivudin (LdT) kullanmaktaydı. Tedavi öncesi ortalama ALT 91±74.5 U/L, AST 56±41.2 U/L iken, tedavi sonrası ortalama ALT 32±22.6 U/L, AST 27±16.4 U/L'ydi. En az bir yıldır tedavi alan hastalarda virolojik yanıt oranları LAM, LdT, TDF, ETV'de sırasıyla %65, %100, %100, %75'tir.

**TARTIŞMA:** KHB tedavisinde ulaşılmak istenen sonuç HBsAg serokonversiyonudur. Çalışmamızda da görüldüğü gibi bu oldukça nadirdir. HBeAg negatif hasta grubunda HBeAg pozitif olanlara kıyasla viral replikasyonun kendiliğinden baskılanması ve tedaviye kalıcı yanıt oranı düşüktür. Hastalarımızda TDF ve LdT ile başarılı sonuçlar alınmıştır. Hasta sayısının artmasıyla tedavi yanıtları daha iyi değerlendirilebilir. Ortalama 29±15.3 aylık TDF tedavisiyle direnç saptanmamıştır. Ayrıca LAM tedavisi ile hastalarımızda azımsanmayacak oranda tedavi başarısı sağlanmıştır.

**P08-30**
**Erişkinlerde akut hepatit A enfeksiyonu**

Sevil Sapmaz Karabağ, Neslihan Çelik, Sibel İba Yılmaz, Seda Sibel Ünbey, Resul Balkan

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

**AMAÇ:** Ülkemizde akut hepatit A enfeksiyonu olgularının dağılımı yaşa, coğrafi bölgeye, yaşanılan bölgenin alt yapı özelliklerine, sosyo-ekonomik düzeye ve mevsimlere göre değişiklik gösterir.

**YÖNTEMLER:** Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Servisinde Temmuz - Kasım 2012 tarihleri arasında yatırılarak izlenen akut hepatit A tanılı hastaların klinik ve epidemiyolojik incelemesi yapılmıştır.

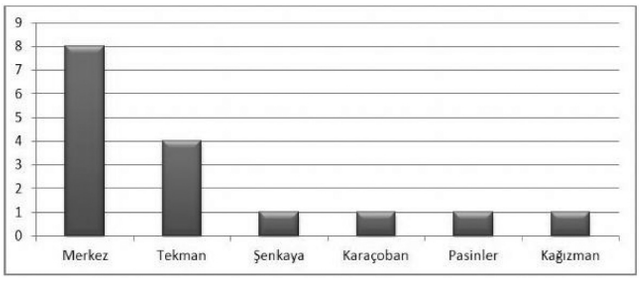
**SONUÇLAR:** 2012 yaz ve sonbahar mevsimi süresince 16 hasta akut hepatit A tanısı ile izlendi. Hastaların 10'u erkek altısı kadındı. Yaş ortalaması 24,8 (6 -40 )'tı. Şikayetlerinin başlama süresi ortalama 5 gün olarak bulundu. Öykülerinden; halsizlik, iştahsızlık, bulantı, gözlerde sararma ve idrar renginde koyulaşmanın en sık rastlanan semptomlar olduğu öğrenildi. Karaciğer fonksiyon testleri, hepatit belirteçleri, hemogram tetkikleri istendi. Hastaların hepsinde hepatit A IgM ve IgG (+) bulundu. Hastaların sekizi Erzurum'un merkez ilçelerinden, altısı periferdeki ilçelerden birisi de Kars Kağızman'dan başvurdu. İlçelerden başvuran hastalardan dördü öğretmen ikisi polis memuruydu. Öğretmen ve polis memuru olan hastaların Erzurum'a; İzmir, Manisa, İstanbul ve Ankara'dan geldikleri öğrenildi. Öğretmenlerin tümünün aynı köyden olmaları nedeni ile kaynak araştırmak amacı ile Halk Sağlığı Müdürlüğü ile birlikte görev yaptıkları köy okulları ziyaret edildi. 640 öğrencinin olduğu okulda tuvalet-lavabomuslukolmadığı,köyde kanalizasyon ve içme suyu borularının birlikte seyrettiği, borularda yer yer çatlak ve kırıkların olduğu, temiz içme kullanma suyu olmadığı saptandı. Aynı ilçeye bağlı başka bir köydeki okul ziyaretinde de benzer şartlar görüldü. Tüm öğretmenlere eğitim verildi ve seronegatif olanlara aşı önerildi.Olguların birine eşinden birine de ev arkadaşından bulaş oldu. Bir hastanın da 7 ve 11 yaşında iki çocuğunda da eş zamanlı akut hepatit A enfeksiyonu tespit edildi.
Hastalar semptomatik tedavi ile izlendiler beşine koagülasyon bozukluğu nedeniyle üç gün K vitamini uygulandı, bir hasta fulminan hepatit tanısı ile üniversite hastanesine sevk edildi. Diğer hastalarda komplikasyon gelişmedi ve şifa ile taburcu edildiler. Tüm hastalarda ortalama yatış süresi 7,13 (3-13) gün olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Hepatit A enfeksiyonu görülme yaşı çocukluk döneminden erişkin döneme doğru yer değiştirmektedir. Özellikle düşük riskli bölgelerden daha yüksek riskli, alt yapı sorunları olan bölgelere seyahat edecekler ya da çalışacak olan seronegatif bireylere aşı önerilmesi düşünülmelidir.

**Hastaların laboratuvar değerleri.**

| | Laboratuvar Değerleri Ort. (min-max) | | |
|---|---|---|---|
| | Geliş değeri | En yüksek değer | Taburcu edilirken saptanan değer |
| ALT | 1214.75 (456-2626) | 1336.64 (450-2683) | 331.06 (61-990) |
| AST | 771.44 (99-2131) | 1134.63 (99-3519) | 192.75 (30-1116) |
| ALP | 477.94 (264-724) | 496.69 (298-724) | 370.06 (154-672) |
| GGT | 180.81 (60-422) | 202.06 (60-471) | 115.63 (32-311) |
| LDH | 1010.38 (222-2955) | 1046.13 (234-2955) | 484.81 (115-1827) |
| TOTAL BİLİRİBİN | 7.26 (2,2-32) | 9.78 (3-32) | 4.90 (1.07-18.6) |
| DİREKTİLİRİBİN | 5.38 (2-20) | 7.26 (2-20) | 3.62 (0.6-13.4) |
| INR | 1.46 (0.76-3.80) | | |

**Olguların coğrafi dağılımı.**




**P08-31**

**İmmünsüpresif tedavi veya kemoterapi alan inaktif hepatit B virüs taşıyıcılarında lamivudin profilaksisi sonuçları**

Vuslat Keçik Boşnak, İlkay Karaoğlan, Mustafa Namıduru, Sema Tekin Şahin, Ahmet Şahin

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**AMAÇ:** İmmünsüpresif (İS) tedavi veya sitotoksik kemoterapi (SK) alacak inaktif Hepatit B virüs taşıyıcısı olan hastalarda virüsün reaktivasyonu gelişebilecek bir komplikasyondur. Tedavi başlanacak hastalarda reaktivasyondan korunmak amacıyla uygun bir antiviral ajan profilaktik olarak başlanabilir. Bu çalışmada, immünsüpresif tedavi yada sitotoksik kemoterapi alacak inaktif hepatit B virüs taşıyıcısı hastalarda lamivudin profilaksisi sonuçları değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** İS tedavi veya SK verilmesi planlanan hastalardan HBsAg, Anti-HBs ve Anti-HBc IgG seroloji sonuçları istendi. HBsAg pozitif bulunan hastalarda serum aminotransferaz seviyeleri (ALT, AST) ve HBV-DNA ölçümü yapıldı. HBsAg pozitif, serum ALT, AST düzeyi normal ve HBV-DNA<2000 IU/ml olan hastalar, inaktif Hepatit B virüs taşıyıcısı kabul edilerek, İS tedavi veya SK öncesi lamivudin profilaksisi (100 mg/gün) başlandı. Hastaların ALT, AST ve HBV-DNA değerleri takip edildi. ALT seviyesinde en az 3-5 kat artış ve/veya HBV-DNA >=1 log, 10 kat artış Hepatit B reaktivasyonu olarak kabul edildi. Bu hastalarda lamivudin yerine tenofovir (245 mg/gün) tedavisine geçildi. Hastaların genel özellikleri, primer tanıları, profilaksi süresince serolojik ve biyokimsal sonuçları değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Değerlendirmeye 17 hasta alındı. Hastaların 2'si (%11.7) malignite tanısı ile SK alması planlanan hasta iken, 8'i (%47.1) romatolojik hastalık ve 7'si (%41.2) ise dermatolojik hastalık tanısı ile İS tedavi alması planlanan hastalardı. Hastaların yaş ortalaması 39.5±11.8 yıl olup, 10'u (%58.8) erkek ve 7'si (%41.2) kadındı. Beş (%29.4) hastada lamivudin profilaksisi altında HBV-DNA seviyesinde artış saptandı, hastaların hiçbirinde ALT yüksekliği tespit edilmedi. Bu hastalarda lamivudin tedavisi kesilip, tenofovir tedavisine geçildi. Tenofovir başlanan hastaların tümünde HBV-DNA düzeyi ölçülemeyecek düzeye geriledi.

**TARTIŞMA:** İS tedavi veya SK verilen inaktif HBsAg pozitif hastalarda, profilaktik olarak kullanılan lamivudinin HBV reaktivasyonunu önlemede etkili olduğu, ancak tedavi süresince serolojik ve biyokimsal sonuçların takip edilmesi gerektiği, reaktivasyon gelişen hastalarda tenofovir tedavisinin başarılı olduğu sonucuna varılmıştır.

**P08-32**

**Kronik hepatit C tanısıyla tedavi edilen hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi**

Zeynep Memiş, Lokman Hizmali, Seniha Başaran, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı,İstanbul

**AMAÇ:** Kronik hepatit C tanısıyla tedavi alan hastaların demografik özellikleri, tedavi yanıtları ve yan etkilerinin irdelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Hastalar, yaş, cinsiyet, altta yatan hastalık, karaciğer biyopsisi bulguları, HCV genotipi, serum transaminazları, tedavi yanıtı ve yan etkileri açısından değerlendirildi. Tedavinin 12. haftasında HCV-RNA'nın <2 log 10 azalması primer yanıtsızlık; HCV RNA'nın, <2 log 10 azalma olmasına karşın 24. haftada pozitif kalması, kısmi yanıtsızlık olarak değerlendirildi. Tedavinin 12. haftasında HCV-RNA negatifliği, erken viral yanıt (EVY); tedavi sonrası 6. ayda HCV-RNA negatifliği, kalıcı viral yanıt (KVY) olarak kabul edildi. Tedaviden sonra ilk 6 aylık izlem döneminde HCV-RNA'nın yeniden pozitifleşmesi, nüks olarak değerlendirildi. HCV-RNA, COBAS AmpliPrep/COBAS TaqMan HCV Test (Roche Diagnostics, Mannheim, Almanya) ile çalışıldı. Tedavide pegile interferon-α 2a ya da 2b ile ribavirin kombinasyonu uygulandı.

**SONUÇLAR:** Kronik HCV infeksiyonu tanısıyla tedavi almış 44 hasta incelendi. Hastaların 6'sı (%13.6) daha önce de pegile interferon-α (PEG-INF) ve ribavirin tedavisi almıştı (5'i nüks, 1'i yanıtsız). Hastaların demografik, virolojik ve patolojik özellikleri ile tedavi sonuçları ve yan etkileri Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir. Çalışmamızda KVY oranı genotip 1 için % 68.2 (28/41), genotip 3 için %100 ( 3/3) olarak saptandı. 5 nüks hastasının 4'ünde yanıt alındı. Yanıtsız hastada başarı sağlanamadı. KVY açısından önemli prediktör olan EVY % 70.4 oranında saptanmış ve KVY (%70.4) ile uyumlu bulunmuştur. Tedavi sürecinde 37 (%84) hastada yan etki görüldü. En sık yan etki olan anemi nedeniyle tedavisi erken sonlandırılan hasta olmadı. Anemi, ribavirin dozunun modifikasyonu ve eritrosit süspansiyonu replasmanıyla kontrol altına alındı. Tedavisi sonlandırılan tek hastada neden, majör depresyondu.

**TARTIŞMA:** Kronik HCV infeksiyonunda tedavinin amacı HCV'nin eradikasyonudur. Standard tedavi rejimi PEG-INF ve ribavirin kombinasyonudur. KVY, genotip 1'de % 40-50, genotip 2 ve 3'de %80'dir. Çalışmamızda genotip 1'in beklendiği üzere en sık karşılaşılan genotip olduğu, primer yanıtsız hastalarımızda %9 oranında saptandığı, genel olarak olguların yaklaşık yarısının evre 2 olduğu dikkati çekti.

**Tablo 1: Hastaların demografik, virolojik ve patolojik özellikleri (n=44).**

| | Sayı (%) |
|---|---|
| **Yaş** | 46.9±12.7 |
| **Erkek** | 18 (41) |
| **Kadın** | 26 (59) |
| **Genotip 1b** | 39 (88.6) |
| **Genotip 1a** | 2 (4.5) |
| **Genotip 3a** | 3 (6.8) |
| **Ek hastalık** | |
| DM | 1 (2.2) |
| KBY | 1 (2.2) |
| Talasemi | 1 (2.2) |
| **Biyopsi yapılan** | 35 (79) |
| **Fibroz skoru** | 2.3±1.0 |
| **Modifiye Knodell skorlaması** | |
| Evre 1 | 6 (17.1) |
| Evre 2 | 16 (45.7) |
| Evre 3 | 8 (8.5) |
| Evre 4 | 4 (11.4) |
| Evre 5 | 1 (2.8) |
| Evre 6 | 0 |

**Tablo 2: Tedavi yanıtı ve yan etkileri (n=44).**

| | Hasta Sayı (%) |
|---|---|
| **Tedavi** | |
| Peg-INF-α 2a | 28 (63.6) |
| Peg-INF-α 2b | 16 (36.4) |
| **HCV RNA (IU/ml)** | |
| Tedavi başlangıcı viral yük | $2.6 \times 10^6 \pm 4 \times 10^6$ |
| Tedavi 12. hafta negatif | 31 (70.4) |
| Tedavi sonu negatif | 33 (75) |
| Tedavi sonu 6.ay negatif | 31 (70.4) |
| **AST (U/lt)** | |
| Tedavi başlangıcı | 72.5±96.4 |
| Tedavi 12. hafta | 28.2±13.5 |
| Tedavi sonu | 25.6±11.2 |
| **ALT (U/lt)** | |
| Tedavi başlangıcı | 109.3±152.9 |
| Tedavi 12. hafta | 25.8±14.6 |
| Tedavi sonu | 24.3±15.6 |
| **Kalıcı viral yanıt** | 31 (70.4) |
| **Kısmı yanıtsız** | 5 (11.3) |
| **Primer yanıtsız** | 4 (9) |
| **Relaps** | 3 (6.8) |
| **Yan etki** | 37 (84) |
| Anemi | 35 (79.5) |
| Lökopeni | 27 (61.3) |
| Trombositopeni | 14 (31.8) |
| Psikiyatrik rahatsızlık | 2 (4.5) |

**P08-33**

## 1994-2012 yılları arasında kliniğimizde takipli kronik viral hepatit C hastalarının tedavi yanıtlarının retrospektif değerlendirilmesi

Semiha Çelik, Saadet Yazıcı, Nail Özgüneş

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

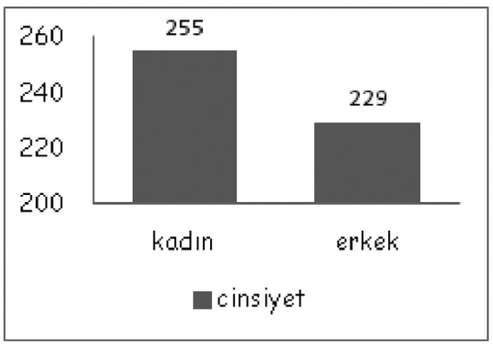
**AMAÇ:** Kronik viral hepatit C (KVHC) tanısı ile kliniğimize başvuran ve tarafımızca takip edilen hastaların tedavi sonuçlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Nisan 1994 ile Mart 2012 tarihleri arasında KVHC tanısı ile kliniğimize başvuran hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar tedavi sonuçlarına göre kalıcı viral yanıt, relaps, tedavi altında alevlenme, kısmi yanıtlı ve tam yanıtsız olarak gruplandırılıp, değerlendirilmeye alınmıştır.

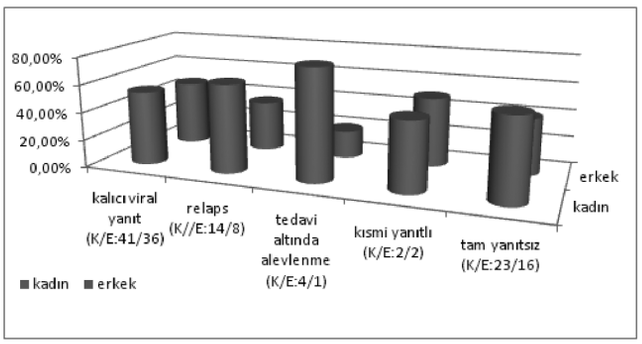
**SONUÇLAR:** KVHC tanılı 484 hastanın 224 'ü Pegile-IFN+Ribavirin tedavisi almıştır. Tedavi alanların gruplara göre dağılımına bakıldığında; kalıcı viral yanıt 77 hasta (%34,3), relaps 22 hasta (%9,8), tedavi altında alevlenme 5 hasta (%2,2), kısmi yanıt 4 hasta (%1,8), tam yanıtsız 39 hasta (%17,4), tedaviye başlanıp takipsizlik sonucunda tedavi sonucu bilinmeyen 46 hasta (%20,5), tedavi sonunda yanıtı olup kalıcı viral yanıt oluşturup oluşturmadığı bilinmeyen 18 hasta (%8), tedavisini düzenli almayan tedavi uyumsuzluğu olan 4 hasta (%1,8), oluşan yan etkiler sebebiyle tedavisi durdurulmak zorunda kalınan 9 hasta (%4). Tedavi alıp almadığına bakılmaksızın başvuran tüm hastaların 88'i (%18,2) genotip 1; 2'si (%0,4) genotip 2; 12'si (%2,5) genotip 3; 1'i (%0,2) genotip 4 olarak saptanırken, 381'inin (%78,7) HCV genotip analizi bilinmemekteydi.
Tedavi sonuçları değerlendirildiğinde, kalıcı viral yanıt oluşturan 77 hastanın 41'i(%53,2) kadın, 36'sı(%46,8) erkek [yaş ortalaması 44,9±11,2 (min:18;max:68)]. Relaps ile sonuçlanan 22 hastanın 14'ü(%63,6) kadın, 8'i(%36,4) erkek [yaş ortalaması 52,5±7,8 (min:32;max:63)]. Tedavi altında alevlenme yaşayan 5 hastanın 4'ü(%80) kadın, 1'i(%20) erkek [yaş ortalaması 47,8±6,3 (min:41;max:57)]. Kısmi yanıtlı 4 hastanın 2'si(%50) kadın, 2'si(%50) erkek [yaş ortalaması 39±7,1 (min:31; max:45)]. Tam yanıtsız 39 hastanın 23'ü(%59) kadın, 16'sı(%41) erkek [yaş ortalaması 53,5±7,6 (min:30;max:65)].

**TARTIŞMA:** Tedavi sonuçları bilinen hastaların oranları: kalıcı viral yanıt 77(%52,4), relaps 22(%15), tedavi altında alevlenme 5(%3,4), kısmi yanıt 4(%2,7), tam yanıtsız 39(%26,5). Literatüre bakıldığında kalıcı viral yanıt oranları %40-50 arasında değişmektedir. Kliniğimizde elde ettiğimiz sonuçlar, Türkiye verileri ile uygunluk göstermektedir.

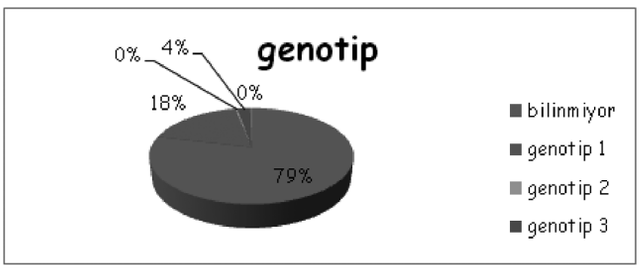
**Başvuran tüm hastaların kadın erkek oranı**




**Tedavi sonuçlarının kadın erkek oranı**



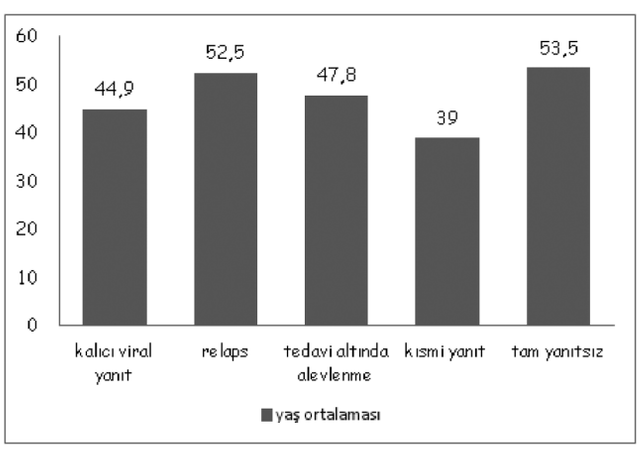

**Genotip oranları**




**Hasta gruplarının yüzdeleri**




**Tedavi sonuçlarına göre yaş ortalamaları**




**P08-34**

**Hepatit C virüsünün hepatit B virüs replikasyonunu baskıladığı HBV-HCV koenfeksiyonlu 14 hastanın değerlendirilmesi**

Semiha Çelik, Selcen Demirci, Nail Özgüneş, Saadet Yazıcı

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Hepatit C virüsü (HCV) kor proteini bağışıklık yanıtının indüksiyonunu engelleyebilen bir proteindir. HCV kor proteini Hepatit B virüsü (HBV) replikasyonunu suprese ederek HBV-DNA miktarını düşürür, HBV-DNA polimeraz aktivitesini azaltır ve karaciğer dokusundan HBcAg ve HBsAg ekspresyonunu azaltır. Çalışmamızda HBV-HCV koenfeksiyonu olan vakalarımızda HCV-RNA pozitif iken HBV-DNA miktarının baskılanıp baskılanmadığını araştırmayı hedefledik.

**YÖNTEMLER:** Nisan 1994-Ocak 2013 tarihleri arasında kliniğimize hem HBsAg hem de Anti-HCV pozitifliği ile başvuran HBV-HCV koenfeksiyon vakaları retrospektif olarak değerlendirildi. Yapılan ilk tetkiklerdeki HBV-DNA ve HCV-RNA sonuçları incelendi.

**SONUÇLAR:** HBV-HCV koenfeksiyonlu 21 hastanın yaş ortalaması 50,95; kadın erkek oranı 13/8 idi. Hastalarımızın başvuru tetkikleri incelendiğinde 5 hastada HBV-DNA ve HCV-RNA'nın ikisi de negatif iken, 2 hastada bu değerlerin ikisi de 1.000.000 IU/ml'nin üzerindeydi. 14 hastada HCV, HBV replikasyonunu baskılamıştı. Bu 14 vakadan 2'si inaktif hepatit B taşıyıcısı iken, 12'sinde HBV-DNA negatif saptandı.

**TARTIŞMA:** Koenfeksiyonlarda genel olarak dominant etki, HBV'nin HCV tarafından baskılanması şeklinde görülmektedir. HCV kor proteininin farklı antijenlere karşı konak immün yanıtını zayıflattığı ve bu şekilde viral devamlılıkta önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. HCV kor proteininin in vitro olarak HBV replikasyonunu inhibe ettiği bildirilmiştir. Akut ve kronik hepatit B virüs enfeksiyonlarında, HCV kor proteininin HBV replikasyonu ve

antijen ekspresyonunu inhibe ettiği fare modellerinde gösterilmiştir. Koenfeksiyon hastalarında, HCV kor proteininin, in vivo olarak da HBV gen ekspresyonunu ve replikasyonunu engellediği gözlemlenmiştir. HCV koenfeksiyonlu hastalarda çoğunlukla HCV, güçlü bir şekilde HBV replikasyonunu suprese eder. Çalışmamızda, koenfeksiyon vakalarının %66,6'sında HCV'nin HBV replikasyonunu baskıladığını tesbit ettik. Çalışmamızın sonuçlarının, literatür verileri ile uyumlu olduğu görülmektedir.

**P08-35**
**Hiperbilirubinemi; güncel nedenleri, nedene yönelik risk faktörleri ve sonlanımlar**

Mehtap Şimşek, Gönül Şengöz, Filiz Pehlivanoğlu, Kadriye Kart Yaşar

Haseki Eğitim ve Araştıma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** İki yıllık dönemde kliniğimize sarılık şikayeti ile yatan 60 hastanın tanıları irdelenmiştir. Sarılık semptomuyla başvuran hastaların tanılarının dağılımı ve hastaların demografik özellikleri ile ortak semptom ve bulgulara sahip hastalıkların özellikleri irdelenmiş ve sonlanımlar araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastaneye yatma kriterleri olarak genel durumun orta-kötü olması, karaciğer enzimlerinin >2000U/L olması, biluribin değerlerinin >5mg/dL olması, koagülasyon parametrelerinin bozulmuş olması, ateş ve döküntü varlığı kabul edilmiştir. Hastalara ait bilgilere dosyalarından ulaşılmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastaların tanıları akut viral hepatit A (n:12), akut viral hepatit B (n:34), akut viral hepatit E (n:1), akut HBV aktivasyonu (n:5), otoimmun hepatit (n:2), sıtma (n:2), leptospiroz (n:1) ve karaciğer apsesidir (n:1). A ve B viral hepatiti için yaş ortalaması ve kadın erkek dağılımı sırasıyla 33 ve yaklaşık 1/2'dir. Hastalarda rastlanılan risk faktörleri sorgulandığında viral hepatitler için %69 oranında risk faktörü tanımlanamamıştır. A viral hepatiti için %17 olguda şebeke suyu kullanımı, B viral hepatiti içinse %25,6 şüpheli cinsel temas, %7,6 diş tedavisi öyküsü mevcut olup etyolojiden sorumlu oldukları düşünülmüştür. Aile içi bulaş yedi vakada mevcuttur. Hastaların %15'inde bisitopeni, %84'ünde monositoz varlığı saptanmıştır. En yüksek biluribin değeri 44,6mg/dL, ortalama 16mg/dL'dir. Hastaların takipleri boyunca saptanan en yüksek ALT düzeyleri A ve B hepatitinde sırasıyla ortalama 3170U/L (571-5304) ve ortalama 2891U/L'dir(1400-5525). Tanı süreleri sıtma için ilk 24 saat iken viral hepatitler için 2 gün olarak saptanmıştır. Diğer hastalarda tanılar laboratuvar olanakları ile ilişkili 7 gün sürmüştür. İki hasta kaybedilirken bir hasta transplant için dış merkeze gönderilmiştir. Bu üç hastanın tanıları akut viral hepatit B ve otoimmun hepatittir.
Sarılık birçok hastalıkla ilişkili olarak saptansa da en sık viral hepatitlerle ilişkili olarak karşımıza çıkmaktadır.

**TARTIŞMA:** Sarılığın birçok ayırıcı tanısı vardır, bununla birlikte çoğu zaman etiyolojik sebep, iyi bir anamnez sonrası yapılacak birkaç basit ve ucuz tahlille kısa sürede ortaya çıkarılabilmektedir. Bazen de tanı ve tedavide, gastroenterologların, radyologların ve genel cerrahların ortak çalışmalarını gerektiren, birçok araştırmanın gerektiği, maliyeti yüksek uzun hastanede kalış sürelerine ihtiyaç duyulmaktadır.

**P08-36**
**Akut hepatit mi?, akut alevlenme mi?: olgu sunumu**

Aytaç Bilgiç[1], Mustafa Kemal Çelen[2], Özlem Demirpençe[3]

[1]Batman Bölge Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Batman
[2]Dicle Üniveristesi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır
[3]Batman Bölge Devlet Hastanesi, Biyokimya, Batman

**AMAÇ:** Hepatit B infeksiyonu ülkemizde önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Akut Hepatit B infeksiyonu ile Kronik Hepatit B'nin akut alevlenmesi klinik ve laboratuar bulguları olarak benzer şekilde seyretmesi nedeniyle sık olarak karıştırılabilmektedir. Ancak tedavi yaklaşımının farklı olması nedeniyle bu ayrımın doğru yapılması önem arz etmektedir.

**YÖNTEMLER:** İkter etyoloji ile başvuran hastanın ilk başvuruşundan sonraki tüm klinik seyri ve dosya takibi ve epikriz bilgilerinden faydalanılarak toplanmıştır.

**SONUÇLAR:** 44 yaşında erkek hasta, 15.06.2012 tarihinde gözlerde sararma, halsizlik ve iştahsızlık şikayetleri ile polkliniğe başvurmuş. Öncesinde bilinen hepatit öyküsü yok. Son 6 ay içinde riskli temas öyküsü vermiyor. İlk başvuruda ALT: 700 U/L AST: 927 U/L, GGT: 209 U/L T.Bil/D.Bil: 18,46/15,43 HBs Ag: (+), Anti HAV IgM (-) PTZ: 14,1 sn. HBs Ag (+) bulununca ayrıntılı markerlar çalışılmış. HBeAg (-) Anti HBe (+)Anti HBc IgM (+)Anti HBc IgG (+)Anti delta antikoru (-)TORCH GRUBU infeksiyonlarına ayit serolojik göstergeler negatif saptandı. Batın USG: Ekstrahepatik kolestaz bulgusu yok. Karaciğer parankimi homojen. Az miktarda perikolesistik sıvı saptandı. HBV-DNA viral yükü saptanabilir düzeyin altında sonuçlandı. Hasta bu bulgularla Akut Hepatit B tanısı ile bir üst merkeze sevkedilmiş. Hasta 3.basamak sağlık kuruluşunda hepatit B'nin akut alevlenmesi kabul edilerek, hastaya Tenefovir ve Ursodeoksikolik asit tedavisi başlanmış. Takipte 3. Ayda hastanın tüm değerleri normale dönmüş. 6. Ayda tüm biyokimyasal değerleri normal olan hastanın HBs Ag ve Anti HBs (-) saptandı. Tenofovir tedavisi kesilerek Hepatit B aşısı önerildi. Bu kadar kısa sürede gelişen HBsAg kaybı mevcut durumun akut viral hepatit olduğunu düşündürmektedir.

**TARTIŞMA:** Kronik hepatit B'nin akut alevlenmesi ve Akut Hepatit B benzer klinik durumlar olup, ayırıcı tanıda hastanın önceki Hepatit öyküsü ve aile anamnezi dikkatlice sorgulanmalı tedavi yaklaşımının bu doğrultuda yapılması planlanmalıdır.

**P08-37**
**Kronik hepatit C tedavisinde yan etki gelişmeyen ve tedavi uyumu iyi olan olgularda artan başarı**

Nurcan Baykam, Aysel Kocagül Çelikbaş, Nirgül Kılıçarslan, Şebnem Eren Gök, Adalet Aypak, Mustafa Eroğlu, Başak Dokuzoğuz

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Hepatit C virusu kronik hepatitlerin önemli bir kısmından sorumludur. Kronik hepatit C yıllar içinde karaciğer transplantasyonu gerektirecek siroz veya hepatoselüler karsinomaya ilerleyebilmektedir. Bu nedenle Kronik Hepatit C tanısı alan tüm hastalar tedaviye adaydır. Tedavide amaç dekompanse sirozu, hepatoselüler karsinoma gidişi ve ölümleri önlemektir. Bu çalışmada yan etki görülmeyen ve tedavi uyumu iyi olan hastalarda Peg-İnterferon+Ribavirin tedavisine yanıt değerlendirildi.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya kliniğimizde takip edilen ve tedavisini tamamlayan 20 hasta dahil edildi. Hastaların hiç birinde obezite, diabetes mellitus ve otoimmun hepatit gibi kofaktörler yoktu. Hastaların tamamında Genotip 1b idi. Hastaların tedaviye yanıtları 4, 12, 24, 48. haftalarda ve tedavi bitiminden sonraki 12.ayda değerlendirildi. Dördüncü haftada HCV RNA en az 2 log düşen ya da negatifleşen hastalara hızlı virolojik yanıtlı, 12.haftada 2 log düşme olan ya da negatifleşen hastalar erken virolojik yanıtlı, 48. haftada HCV RNA negatifleşen hastalar tedavi yanıtlı ve tedavi sonrası 12.ayda HCV RNA düzeyi negatif olanlar kalıcı viral yanıtlı kabul edildi. Tedavi sonrası HCV RNA değeri yükselen hastalar relaps olarak değerlendirildi. Tedavinin 24 ve 48.haftalarında HCV RNA saptanabilir düzeyde olanlar cevapsızlık olarak değerlendirildi. Hastaların 6 tanesi pegile interferon alfa 2b + ribavirin, diğer 14 tanesi pegile interferon 2a + ribavirin tedavisi aldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 20 hastanın 7'sinde (%35) hızlı virolojik yanıt,19'unda (%95) erken virolojik yanıt görüldü. 18 (%90) hastada tedavi sonrası kalıcı viral yanıt vardı. 2 hasta relaps kabul edildi.

**TARTIŞMA:** Çalışmaya dahil edilen 20 hasta Peg-İnterferon ve ribavirin tedavisini düzenli olarak kullandılar. Tedavi uyumu ve yan etki olmayan hastalarda Kronik Hepatit C tedavisinin başarılı olduğu sonucuna varılmıştır.

**P08-38**
**Kronik hepatit B tedavisinde nadir rastlanan entekavir direnci mutasyon kombinasyonu**

Nazan Tuna[1], Murat Sayan[2], Sıla Akhan[3], Vhçg Viral Hepatit Çalışma Grubu[4]

[1]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Sakarya
[2]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[4]Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu

**AMAÇ:** Entekavir (ETV) hepatit B tedavisinde kullanılan potent bir antiviral ajandır. Bir nükleozid analoğu olan ETV'e direnç genetik bariyeri yüksek olması nedeniyle nadir görülür. Nükleozid naif hastalarda 5 yıllık ETV kullanımı sonrası %1 direnç gözlenirken, nükleozid naif olmayan, lamivudin direnci geliştikten sonra ETV'ye geçilen vakalarda tedavinin 5. yılından sonra %51 oranında direnç gözlenmektedir. ETV direncinin gelişebilmesi için HBV pol geninde rtV173L + rtL180M + rtM204V/I mutasyonlarının bulunduğu zemine 184., 202. ya da 250. amino asit pozisyonundan birinin mutasyonu eklenmelidir. Ülkemizde rtT184I ya da rtS202G mutasyonu tek başına görülüyorken sunulan vakada nadir rastlanan rtT184I + rtS202G mutasyonu birlikte saptandı.

**YÖNTEMLER:** Z.Ş. 62 yaşında, kadın, HBe negatif kronik hepatit B tanısı alan hastanın karaciğer biyopsisi sonucu Knodell skorlamasına göre F:2 HAI:2 idi. Hastaya bu bulgularla 10 yıl önce 48 hafta interferon tedavisi ve sonrasında 6 yıl sürecek olan lamivudin tedavisi başlanmıştı. Lamivudin direnci gelişmesi nedeniyle yurtdışında takip edildiği hastanede 1mg/gün ETV tedavisine geçilmişti. Tedavinin 4. yılında negatif olan HBV DNA 2600 IU/mL'e yükseldi. Hastada biyokimyasal kırılma gözlenmedi (ALT:19 U/L, AST:36 U/L). Hastanın serum numunesinden izole edilen HBV'nin pol geni, DNA sekanslama yöntemi ile analiz edildi. Hastanın HBV genotip D subgenotip D3 ile enfekte olduğu ve ETV direncinden sorumlu mutasyonların (rtL180M + rtM204V + rtT184I + rtS202G) geliştiği belirlendi. Ayrıca HBV pol geni ile çakışan S gen bölgesi analiz edildiğinde rtM204V mutasyonuna bağlı olarak sI195M (oral antiviral ile ilişkili potansiyel aşı kaçağı mutantı) mutasyonunun oluştuğu anlaşıldı. rtM204V/sI195M mutasyon kombinasyonu lamivudin + telbivudin ile ilşkili potansiyel aşı kaçağı mutasyonlarıdır. ETV tedavisi kesildi ve 245 mg tenofovir disoproxil fumarate (TDF) tedavisine geçildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Oral antiviral ilaç direnci kronik hepatit B tedavisindeki başarısızlığın en önemli nedenlerinden biridir. Başarılı bir tedavi için direnç gelişim sürecinin iyi takip edilmesi ve direnç mekanizmaların bilinmesi önemlidir. Ayrıca kronik hepatit B'nin oral antiviraller ile tedavilerinde halk sağılığını tehdit edebilecek potansiyel

aşı kaçağı mutantlarının meydana gelebileceği akılda bulundurulmalıdır.

KLİMİK Viral Hepatit Çalışma Grubuna teşekkür ederiz.

**P08-39**
**Kronik hepatit B tedavisinde telbivudin kullanımının 24.hafta etkinlik sonuçları**

Mustafa Kemal Çelen[1], Tunga Barçın[2], Müzeyyen Ay[3], Duygu Mert[4], Kubilay Yapıcı[4], Eray Aktaş[5], Necmettin Yıldırım[6], Celal Ayaz[1]

[1]Dicle Üniversitesi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır
[2]Özel Mardin Park Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları, Mardin
[3]Kızıltepe Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Kızıltepe
[4]Batman Bölge Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Batman
[5]Midyat Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Mardin
[6]Mardin Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Mardin

**AMAÇ:** Dünyada kronik viral hepatit B (KHB) nedeniyle rahatsızlığı olan 350-400 milyon insan olduğu kabul edilmektedir. Ülkemizde KHB yönetiminde, sağlık uygulama tebliği nedeniyle basamaklı tedavi seçeneği sunulmaktadır. Bir nükleozid analoğu olan telbivudine 2012 yılı itibariyle geri ödeme listesine girdi. Bu çalışmada daha önce interferon ve oral antiviral tedavisi almamış olan oniki KHB hastasına verilen telbivudin tedavisinin 12. ve 24. hafta etkinlik verileri değerlendirildi.

**YÖNTEMLER:** Diyarbakır, Mardin ve Batman bölgesinden; yedisi HBeAg pozitif olan oniki HBsAg pozitif hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Altı aydan uzun süredir HBsAg pozitifliği bilinen ve viral yükü HBV-DNA>2.000 IU/ML, ALT düzeyi normal ve normalin üstünde ve histolojik olarak orta düzeyde inflamasyon gösteren hastalara Telbivudin başlandı. Tedavi sonrası 12. ve 24.hafta etkinliği değerlendirildi. Onikinci hafta sonunda başlangıç HBV DNA düzeyine göre en az bir log düşüş olan ve 24.haftasında viral yükü <50 IU/ml olan hastalar virolojik yanıtlı olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Telbivudine başlanan hastaların %33.3'ü kadın ve %66.6'sı erkekti. Yaş ortalaması 39,4±12,5 olan hastaların beşinde HBeAg pozitif geri kalan yedi hastada HBeAg negatif ve Anti HBe pozitifti. Hastaların tedavi öncesi ortalama ALT düzeyi 34,4±22,1 U/L iken ortlama HBV-DNA düzeyi ise 492.400 IU/ml idi. Hastaların tamamına tedavi öncesi karaciğer biyopsisi yapıldı. Hastaların sekizinde fibrozis ISHAK'a göre 3 olup dördünde ise 2 saptandı. Ortalama histolojik aktivite indeksi ise 7,8 olarak saptandı. Tedaviye başlanan oniki hastanın 12.hafta sonu HBV-DNA düzeyi vakaların %91.7'sinde en az bir log düşüş olduğu görüldü. HBeAg pozitif beş hastanın tümünde HBV DNA düzeyinde en az bir log düzeyinde azalma izlendi. Üç vakada 12.hafta sonunda HBV DNA düzeyi negatifti. Hastaların %91.7'sinde tedavinin 24.haftası sonunda HBV-DNA<50 IU/ml düzeyinde saptandı. Hastalarda görülen en önemli yan etki kas ağrısı ve halsizlik olup tedavi uyumunun son derece iyi olduğu görüldü.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde geri ödeme listesine son olarak giren telbivudin tedavisinde 12. ve 24.hafta sonuçlarında virolojik yanıt oranının oldukça yüksek olduğu saptandı. Ülkemizde kullanıma girdikten sonra yapılan bu retrospektif değerlendirmede 3 hastada kas ağrısı şikayeti oldu. Ancak hiç birinde uyum sorunu yaşanmadı.

**P08-40**
**Kliniğimizde izlenen HBeAg pozitif hepatit B infeksiyonu olan hastaların değerlendirilmesi**

Asiye Yir, Aysun Sarıbuğa, Seniha Başaran, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastakıları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Polikliniği'nde izlenen HBeAg pozitif kronik hepatit B (KHB) hastalarının demografik özellikleri ile tedavi alanlardaki biyokimyasal ve virolojik yanıtların değerlendirilmesi hedeflendi.

**YÖNTEMLER:** İnaktif HBsAg taşıyıcılığı ve KHB tanısıyla izlenen 435 hasta HBeAg pozitif ve negatif olmak üzere iki gruba ayrıldı.. Burada 35 HBeAg pozitif hastanın yaş, cinsiyet, tanı süresi, karaciğer biyopsisi skoru, koinfeksiyon, tedavi seçeneği, tedavi alan hastaların tedavi öncesi ve sonrası AST-ALT düzeyi ve viral yüklerine bakıldı. Virolojik, biyokimyasal ve serolojik yanıt değerlendirildi. Çalışmaya HBeAg pozitif KHB olarak tedavisiz izlenen ve spontan HBeAg kaybı olan hastalar alınmadı.

**SONUÇLAR:** 35 hastada tedavi almayan hasta oranı %45(n=16), ortalama yaşı 39±17.4, hastalık süresi 4.2±3.8 yıl, viral yükü 43.964.876±75.367.859 IU/ml, ALT 38.5±22.1 U/L, AST 30,8±12.6 U/L saptandı. Tedavi alan hasta oranı %54.2(n=19), %57.8(n=11) erkek, ortalama yaşı 33.8±12.6, hastalık süresi 6.3±4.1 yıl, 24 hastada karaciğer biyopsisi (modifiye Ishak skoru) histolojik aktivite indeksi ortalama 5.5/18±1.7, fibroz indeksi 1.9/6±0.7, tedavi öncesi viral yükü 96.847.405±83.943.338 IU/ml, ALT 101±71.5 U/L, AST 62±35.1 U/L, tedavi sonrası ALT 36±24.7 U/L, AST 36±30.2 U/L saptandı. 19 hastanın 17'sinde tenofovir(TDF), 1'inde telbivudin,1'inde lamivudin(LAM)+TDF yeğlenmiştir. 17 hastada virolojik yanıt elde edilmiş, diğer 2 hastadan biri tedavinin henüz 3. ayındadır, diğeri ise ilacını düzenli almamaktadır. Biyokimyasal yanıt oranı TDF ile %83.3(n=15) saptandı. Bir hastada 1 yıl LAM, 1 yıl LAM+adefovir (ADF), 7 yıl

LAM+TDF kombinasyonu, başka bir hastada 6 yıl LAM, 4 yıl ADF, 2 yıl TDF kullanımıyla HBeAg kaybı sağlanmıştır. 2 hastamızda ADF'den TDF'ye, bir hastada LAM'dan TDF'ye, iki hastada ise LAM+ADF'den TDF'ye geçilmiştir. Koinfeksiyon olarak sadece bir hastamızda HIV pozitifliği saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** HBeAg pozitif hastalarda viral yük daha yüksek olduğundan tedavide TDF yeğlenmiştir. Hasta sayımız az olsa da TDF ile tedaviye başlanan hastaların izleminde bir sorun yaşanmadı. 4 hastada ADF'den TDF'ye geçilmesi ve izlemlerinde biyokimyasal ve virolojik iyileşme sağlandığının görülmesi, TDF'nin HBeAg pozitif hastalarda iyi bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir.

**P08-41**

## Klimik "Viral Hepatit Çalışma Grubu" 2012 ulusal HBV ilaç direnci izlem sonuçları I: oral antiviral naif kronik hepatit B'li hastaların değerlendirilmesi

Murat Sayan[1], Sıla Akhan[2], Bilgehan Aygen[3], Haluk Eraksoy[4], Suda Tekin Koruk[5], Fatma Sırmatel[6], Nazan Tuna[7], Şükran Köse[8], Günay Tuncer Ertem[9], Onur Ural[10], Ali Kaya[11], Fatime Korkmaz[12], Nazlım Aktuğ[13], Nesrin Türker[14], Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu[15]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[4]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[5]Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa
[6]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bolu
[7]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya
[8]S.B. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İzmir
[9]S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[10]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya
[11]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Mersin
[12]S.B. Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Konya
[13]S.B. Adıyaman Devlet Hastanesi, Adıyaman
[14]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İzmir
[15]Viral Hepatit Çalışma Grubu, Klimik Derneği, İstanbul

**AMAÇ:** HBV polimeraz (pol) geni oral antivirallere yanıtsızlığa neden olabilen (primer ya da parsiyel ilaç direnci) ya da HBV'nin replikasyon kapasitesini onarıcı/arttırıcı rol oynayan (kompansatuvar direnç) mutasyonlar üretebilmektedir. Ancak yapısal karakteri nedeniyle HBV genomunda doğal olarak pol geni mutasyonları gelişebilmektedir. Bunun nedeni HBV'nin yüksek viral kinetik/klirensine (günlük >1012 virion üretilip atılmaktadır), replikasyon hızına ve ters transkriptaz enziminin sentez aşamasında hata düzeltememesine (10-5 substitutsiyon / baz / siklus) bağlanmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubunun 2012 ulusal HBV ilaç direnci surveyansı çerçevesinde, Türkiye'nin çeşitli illerinden elde edilen oral antiviral naif KHB'li 249 [ Adıyaman (n=11), Ankara (n=17), Balıkesir (n=4), Bolu (n=28), İstanbul (n=22), Denizli (n=5), İzmir (n=26), Kayseri (n=17), Kocaeli (n=17), Konya (n=24), Mersin (n=13), Sakarya (n=18), Urfa (n=44), Bursa/Edirne (n=3) ] hastada HBV pol geni mutasyonları incelendi. Çalışmaya alınan tedavi naif KHB'li hastaların demografik özellikleri; cinsiyet dağılımı, kadın/erkek; 106/143, yaş ortalaması (sınırlar); 38 (1-65), HBeAg pozitifliğ, n (%); 48 (19), ALT, ortalama U/L (sınırlar); 59 (9-518), AST, ortalama U/L (sınırlar); 43 (10-189), HBV DNA yükü, ortalama IU/ml (sınırlar); 8.8+E7 (3+E1-7.7+E9), Knodell skorlama, n (dağılım);122 (HAI: 2-10, F;0-4). Hastaların serum örneklerinden HBV DNA izole edildi. HBV genotip/subgenotip tayini ve pol/S (yüzey) geni mutasyonları DNA sekanslama yöntemi ile analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Hastaların HBV genotip/subgenotipleri, n (%); subgenotip D1; 220(%88.8), subgenotip D2;10 (%4), subgenotip D3;17 (%6.8), subgenotip D4;1 (%0.4) ve genotip H; 1 (%0.4) olarak belirlendi. Oral antivirallerle ilişkili doğal gelişen primer direnç mutasyonları sırasıyla, n (%); lamivudin (LAM); 2 (%0,8) ve adefovir (ADV); 2 (%0,8) ile ilişkili, parsiyel direnç mutasyonları; entekavir (ETV); 7 (%2.8) ve tenofovir (TDF); 4 (%1.6) ile ilişkili, kompansatuvar direnç mutasyonları; ADV; 57 (%22.9), LAM; 37 (%14.8) ve telbivudin (LdT); 19 (%7.6) ile ilişkili saptandı. Ayrıca 4 (%1.6) hastada ADAPVEM: antiviral - drug - associated potential vaccine - escape mutant (antiviral ile ilişkili potansiyel aşı kaçağı mutantı) belirlendi.

**TARTIŞMA:** Oral antiviral tedaviler için aday olan her KHB hastasında, etkin bir tedavi yönetimi için başlangıçta HBV pol geni mutasyonları primer, parsiyel ve kompansatuvar direnç yönünden analiz edilmelidir.

**P08-42**

**Klimik "Viral Hepatit Çalışma Grubu" 2012 ulusal HBV ilaç direnci izlem sonuçları II: oral antiviral tedavi altında viral breakthrough görülen kronik hepatit B'li hastaların değerlendirilmesi**

Murat Sayan[1], Sıla Akhan[2], Bilgehan Aygen[3], Haluk Eraksoy[4], Nazan Tuna[5], Fatma Sırmatel[6], Şükran Köse[7], Ali Kaya[8], Suda Tekin Koruk[9], Necla Tülek[10], Fatime Korkmaz[11], Nazlım Aktuğ[12], Bahar Örmen[13], Reşit Mıstık[14], Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu[15]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[4]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[5]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya
[6]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bolu
[7] S.B. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İzmir
[8] Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Mersin
[9] Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa
[10] S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[11] S.B. Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Konya
[12]S.B. Adıyaman Devlet Hastanesi, Adıyaman
[13]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İzmir
[14]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[15]Viral Hepatit Çalışma Grubu, Klimik Derneği, İstanbul

**AMAÇ:** Ülkemizde kronik hepatit B (KHB) tedavisi için onay almış nükleoz(t)id analogları kullanımda bulunmaktadır. Bunlar; genetik bariyeri düşük olan lamivudin (LAM), telbivudin (LdT), adefovir (ADV) ve yüksek olan entekavir (ETV) ve tenofovir (TDF) olarak sınıflandırılabilir. KHB'nin nükleoz(t)id analogları ile uzun dönem tedavilerinde karşılaşılan en ciddi problem, gelişen ilaç direncidir. Bunun en önemli nedeni HBV pol geni mutasyonlardır; bu mutasyonlar ilaca yanıtsızlığa yol açmakta (primer/parsiyel ilaç direnci) ve/veya HBV'nin replikasyon kapasitesini onarıcı/arttırıcı bir rol oynamaktadır (kompansatuvar direnç).

**YÖNTEMLER:** Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubunun 2012 ulusal HBV ilaç direnci izlemi çerçevesinde, Türkiye'nin çeşitli illerinde oral antiviral tedavi altında viral breakthrough görülen KHB'li 151 [ Adıyaman (n=7), Ankara (n=3), Bolu (n=18), Bursa (n=2), Edirne (n=1), İstanbul (n=10), İzmir (n=12), Kayseri (n=19), Kocaeli (n=40), Konya (n=3), Mersin (n=9), Sakarya (n=15), Samsun (n=5), Urfa (n=6), Tokat (n=1) ] hastada HBV pol ve S geni mutasyonları incelendi. Hastaların demografik özellikleri; cinsiyet dağılımı, K/E; 67/83, yaş ort.(sınırlar);39(14-69), HBeAg pozitifliği,n(%);66(44), ALT, ort.U/L(sınırlar);69(12-571), AST, ort.U/L(sınırlar); 55(11-416), HBV DNA yükü, ort.IU/ml (sınırlar);1.5+E7(2+E2-4+E8), Biyopsi, n(Knodell skor.sınırlar); 81(HAI:214,F;0-6). Serum örneklerinden HBV DNA izole edildi. HBV subgenotip tayini ve pol/S geni mutasyonları DNA sekanslama yöntemi ile analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Hastaların HBV subgenotipleri sırasıyla, n (%); D1; 129 (86), D2; 9 (6), D3; 11 (7.3) ve D4; 1 (0.6) olarak belirlendi. Oral antiviral primer direnç mutasyonları sırasıyla, n (%); LAM; 36 (24), LdT; 30 (20), ADV; 8 (5.3) ve ETV (± LAM deneyimli); 7 (4.6), parsiyel direnç mutasyonları; TDF; 5 (3.3) ve ETV; 2 (1.3), kompansatuvar direnç mutasyonları; ADV; 19 (12.6), LAM; 16 (10.6) ve LdT; 6 (4) ile ilişkili saptandı. Ayrıca 41 (%27) hastada ADAPVEM: antiviral - drug - associated potential vaccine - escape mutant belirlendi.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde KHB'nin nukleoz(t)id analoğu tedavilerinde viral breakthrough gelişen olgularda sıklıkla genetik bariyeri düşük ilaçların mutasyonları eşlik etmektedir. Bu nedenle tedavide genetik bariyeri yüksek, potent antiviraller seçilmeli ve verileri ülkemiz için yol gösterici olarak değerlendirilmelidir. Öte yandan nukleoz(t)id analoğu tedavilerinde yüksek oranda ADAPVEM gelişmekte ve bunun halk sağlığını tehdit edici potansiyeli bulunmaktadır.

**P09-01**

**Toplum kökenli sepsis, ağır sepsis ve septik şok olgularında sFas ve sFasL düzeylerinin araştırılması**

Ferah Budak[1], Esra Kazak[2], Halis Akalın[2], Barbaros Oral[1], Yasemin Heper[2], Emel Yılmaz[2], Reşit Mıstık[2], Safiye Helvacı[2], Güher Göral[1], Okan Töre[1]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Sepsis patogenezinde tartışmalar halen devam etmektedir. Başlangıçta yoğun sitokin üretimi sonucunda sadece aşırı bir immün yanıtın olduğu düşünülürken, daha sonra başlangıçtaki artmış enflamatuvar yanıtı baskılanmış bir immün dönemin takip ettiğinin gösterilmesi ile bu düşünce değişmiştir. Artmış apoptotik hücre ölümü ve immün hücre tüketiminin hastanın enfeksiyonu eradike edememesi ile sonuçlandığını gösteren veriler mevcuttur. Fizyolojik ve patolojik şartlarda meydana gelebilen apoptoz, aktivasyondan sonra immün hücrelerde gözlenebilir ve immün cevabın sınırlandırılmasında önemlidir. Fas-FasL sistemi, aktive olmuş immün hücrelerdeki apoptoz endüksiyonunda en önemli yolaklardan biri olarak kabul edilir.

Bu çalışmada, sepsis, ağır sepsis ve septik şok olgularında, sFas ve sFasL gibi apoptoz belirteçlerinin düzeylerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı tarafından takip edilen 38 toplum kökenli sepsis hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan başvuru anında ve 72. saatte serum örnekleri alınmıştır. Alınan serum örneklerinden sFas ve sFasL düzeyleri ELISA yöntemiyle çalışılmıştır. Elde edilen veriler, 6 grup [sepsis (grup I), ağır sepsis ve septik şok (grup II), kan kültürü pozitif (grup III), kan kültürü negatif (grup IV), gram negatif bakteri üremesi olan (grup V), gram pozitif bakteri üremesi olan (grup VI)] içerisinde değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Başvuru anında grup II sFas değerleri, grup I sFas değerlerinden yüksek bulunmuştur (sırasıyla -ort±SD- 291,36±229 ve 133,97±114 pg/ml, $p<0.005$). Grup I içerisinde başvuru anındaki sFas değerleri ile 72. saat sFas arasında anlamlı artış(sırasıyla 133,97±114 ve 242,42±280 pg/ml, $p<0.05$) ve başvuru anındaki sFasL değerleri ile 72. saat sFasL değerleri karşılaştırıldığında anlamlı düşme gözlenmiştir (sırasıyla 225,84±142 ve 152,09±155 pg/ml, $p<0.005$).

**TARTIŞMA:** Yapılan çalışmalarda, sFas'ın, membrana bağlı Fas'ın, FasL'ı ile ilişkisini bloke ederek apoptozu engellediği gösterilmiştir. Çalışmamızda, başvuru anında grup II sFas değerlerinin grup I sFas değerlerinden yüksek bulunması, ağır sepsis olgularında apoptoz inhibisyonunun daha belirgin olduğunu, sFas düzeylerinin sepsisi, ağır sepsis ve septik şok olgularından ayırmada bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

**P10-01**
**Pediococcus pentosaceus' a bağlı sepsis olgusu**

Bahadır Ceylan[1], Yasemin Akkoyunlu[1], Turan Aslan[1], Hatice Kurtbay Özçelik[2], Fatmanur Karaköse[2], Murat Sezer[2]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Pediococcus pentosaceus, fermente sebzelerde, sütte ve ette yaygın olarak bulunan bir Gram pozitif koktur. Son dönemlerde bu bakterinin insanlarda ciddi infeksiyonlara yol açabileceği ortaya çıkmıştır. Literatür bilgileri incelendiğinde Pediococcus pentosaceus' a bağlı sepsis olarak tanımlanmış az sayıda olguya rastlanmıştır. Bu bakterinin immunsuprese hastalarda, infantlarda ve altta yatan ağır bir hastalığı olup uzun süre antibiyotik kullanan olgularda fırsatçı patojen olarak kan dolaşımı infeksiyonuda dahil değişik infeksiyonlara yol açabileceği bildirilmiştir. Bakterinin doğal olarak vankomisine dirençli olduğunun bilinmesi tedavi tercihini yaparken önem kazanmaktadır. Bu yazıda serebrovasküler hastalığa bağlı olarak mekanik ventilatöre bağlı yaşayan ve uzun süre değişik antibiyotikleri almak zorunda kalan bir olguda gelişen Pediococcus pentosaceus sepsisi olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Olgunun dosyası geriye dönük olarak incelenerek gerekli bilgiler edinilmiştir.

**SONUÇLAR:** Kırkbeş yaşındaki erkek hasta yüksek ateş nedeniyle yoğun bakım ünitesinde değerlendirildi. Hastanın 1.5 aydır orta serebral arter sulama bölgesine uyan hemorajik infarkta bağlı solunum arresti nedeniyle mekanik ventilatöre bağlı olduğu öğrenildi. Hasta yoğun bakımda olduğu süre boyunca değişik antibiyotikleri (seftriakson, kolistin, siprofloksasin, sefoperazon sulbaktam, meropenem, trimetoprim-sulfometoksazol ve tigesiklin) kullanmıştı. Fizik muayenede koltuk altından ölçülen vücut ısısının 38.5$^{0}$C bulundu. Serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi 5.5 mg/dl (normal = 0-0.5 mg/dl) ve kan lökosit sayısı 13380 /mm$^3$ (nötrofil oranı % 88) idi. Santral venöz kateter ucu, idrar ve balgam kültüründen bakteri izole edilemedi. İki farklı kan kültürü örneğinden Pediococcus pentosaceus ve Stenotrophomonas maltophilia izole edilmesi üzerine parenteral sefoperazon sulbaktam (6 gr/gün) ve trimetoprim –sulfometoksazol (12 mg/kg/gün) tedavisi başlanarak tedaviye 14 gün devam edildi. Bu tedavi altında olgunun vücut ısısı ve serum C-reaktif protein düzeyi normal sınırlara döndü.

**TARTIŞMA:** Bu olgu bize yoğun bakım ünitesinde olup uzun süre antibiyotik tedavisi alan olgularda doğal vankomisin direnci bulunan Pediococcus pentasaceus' a bağlı fırsatçı infeksiyon gelişebileceğini düşündürmüştür.

**P10-02**
**Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım ünitesinde alınan kan kültürlerinden izole edilen *Candida* türlerinin dağılımı ve antifungal duyarlılıkları**

Sibel Doğan Kaya[1], Zerrin Beykal[1], Güliz Evik[1], Bülent Arınç[2], Buket Tan[2], Ece Altınay[3], Canan Güler[3], Füsün Güzelmeriç[4], Aysu Türkmenoğlu Karaağaç[4]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[3]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi Reanimasyon Kliniği, İstanbul
[4]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediyatri Bölümü, İstanbul

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünitelerindeki tüm nazokomiyal kan dolaşımı infeksiyonlarının %10-20'si *Candida* türleri tarafından oluşturulmaktadır. Kandidemi kan dolaşımı ile ilişkili infeksiyonlar arasında yüksek mortaliteye neden olan sebeplerden biridir. Normal vücut florasında bulunan candida türleri yoğun bakım hastalarına uygulanan invaziv

kateterler, endotrakeal tüpler gibi girişimlerin uygulanmasıyla doğal bariyerlerini geçerek infeksiyona neden olmaktadır. Çalışmamızda hastanemizin 3 yıllık süre içinde yoğun bakım ünitesinde yatan hastalardan alınan kan kültürlerinden izole edilen *Candida* türlerinin dağılımı ve antifungal duyarlılıklarını saptamayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2010 - Aralık 2012 tarihleri arasında laboratuarımızda otomatize kan kültür sisteminde izole edilen candida suşları retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. Çalışma döneminde 49 yataklı erişkin kardiyovaskuler cerrahi, 8 yataklı pediyatri ve 24 yataklı koroner yoğun bakım birimlerini içermektedir. Kalp nakli, akciğer nakli ve kalp-akciğer nakli yapılan hastalar ayrı ünitelerde bulunmaktadır. Kan kültürleri otomatize kan kültür sistemi vasatlarına ekilip VİTEK 2 Compact System (BioMerieux,Fransa) kullanılarak tür seviyesinde tanımlandı. Kandida izolatlarının flukonazol, amfoterisin B, flusitozin ve vorikonazole duyarlılıkları aynı sistem kullanılarak CLSI M27-A3 standartlarına göre belirlendi.

**SONUÇLAR:** 3 yıllık süreçte 79 hastanın kan kültüründe *Candida* spp. izole edildi. En sık izole edilen etkenler 2010 yılında *Candida albicans* %40, *C.parapsilosis* %10 iken, 2011 yılında *Candida albicans* %45, *C.parapsilosis* %50 ve 2012 yılında ise *Candida albicans* %42, *C.parapsilosis* %57 olarak tespit edilmiştir. *Candida* izolatlarında flukonazol direnci %19, flusitozin direnci %4.7, vorikonazol direnci %14.7 amfoterisin B'ye duyarlı olmayan (MIK >1 mg/ml) izolatların oranı ise %14.7 olarak bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Son yıllarda kandida türlerinin neden olduğu enfeksiyonlardaki artış ile birlikte, bu enfeksiyonlara neden olan türlerin çeşitliliğinde de değişiklikler görülmeye başlanmıştır. Nazokomiyal kandida enfeksiyonlarında ilk sırayı *C.albicans* almakta iken antifungal tedaviye daha zor yanıt verdiği bilinen C.parapsilosis gibi non-candida türleriyle karşılaşma oranı hızla artmış ve ilk sıralara yerleşmiştir. Yoğun bakım ünitesinde yatma süresinin kısalması ve santral venöz kateterlerin kısıtlı kullanımı invazif kandida enfeksiyonlarının gelişimini önleyebilir.

**P10-03**

## Solid organ nakil alıcılarında bakteriyemi: sekiz yılın değerlendirilmesi

Ayşegül Yeşilkaya[1], Özlem Kurt Azap[1], Melike Hamiyet Demirkaya[1], Mehtap Akçil Ok[2], Hande Arslan[1], Aydıncan Akdur[3], Onur Özalp[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi, İstatistik ve Bilgisayar Bilimleri Bölümü, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Ocak 2004- Ağustos 2012 tarihleri arasında solid organ nakil alıcılarında görülen bakteriyemilerin irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Veriler tıbbi kayıtların retrospektif olarak incelenmesiyle toplandı. Çalışma popülasyonu 63'ü kalp, 548'i böbrek ve 305'i karaciğer olmak üzere toplam 916 nakil alıcısından oluşmaktadır. Nakil sonrası görülme zamanına göre bakteriyemiler üç grupta irdelendi: erken dönem (nakil sonrası ilk 30 gün); orta dönem (nakil sonrası 2-12 ay arası) ve geç dönem (nakilden 1 yıl sonra) gelişen kan dolaşımı enfeksiyonları. Nakil sonrası görülme zamanına göre bakteriyemi etkenleri solid organ nakil tipine göre karşılaştırıldı. Patojenlerin antimikrobiyal direnç paternleri irdelendi. İstatistiksel analizler SPSS 17.0 bilgisayar paket programı kullanılarak yapıldı. p değerlerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi. Uygun şekilde Pearson ki-kare testi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** 191 solid organ nakil alıcısında 317 bakteriyemi atağı görülmüştür. Bakteriyemi ataklarının solid organ nakil tipine göre dağılımı: 228 atak (%72) karaciğer nakli, 70 atak (%22) böbrek nakli ve 19 atak(%6) kalp nakli şeklindedir. Bakteriyemi ataklarının 98'i (%30.9) erken dönemde, 134'ü (%42.3) orta dönemde ve 85'i (%26.8) geç dönemde gerçekleşmiştir. Erken dönemde bakteriyemi karaciğer nakil alıcılarında (%71.4) böbrek veya kalp nakil alıcılarına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olarak fazla görülmüştür (p= 0.00). Orta dönemde bakteriyemi karaciğer nakil alıcılarında (%69.4) benzer şekilde istatistiksel anlamlı olarak daha fazla görülmüştür (p=0.031). Geç dönemde bakteriyemi karaciğer nakil alıcılarında (%76.5) daha sık görülmüş ancak istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır (p=0.229). Bakteriyemi etkenleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Bakteriyemi gelişme zamanı ile bakteriyemi etken dağılımı karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık bulunmadı. Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üretimi *Klebsiella* türlerinde %48.5; *E.coli*'de %57.7 olarak bulundu. *Staphylococcus aureus*'da metisilin direnci %22'ydi. Siprofloksasin direnci *E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp ve *P.mirabilis*'de sırasıyla %55, %34, %43, %0'dı. Çalışmamızda imipenem direnci *Klebsiella* türlerinde %11; *E. coli*'de %1 ve *Enterobacter* türlerinde %17 bulundu. *Acinetobacter baumannii* bakteriyemi atak sayısı 20 olup; 11 atak(%55) çoklu ilaca dirençli *A.baumannii* ile gerçekleşmiştir.

**TARTIŞMA:** Erken, orta ve geç dönemde bakteriyemi gerçekleşmesi açısından en riskli solid organ nakil alıcı grubu karaciğer alıcılarıdır.

**Böbrek, karaciğer ve kalp nakil alıcılarında bakteriyemi**

| Nakil tipi | Bakteriyemi zamanı | bakteriyemi etkeni | Bakteriyemi etkeni | Bakteriyemi etkeni | Bakteriyemi etkeni | Bakteriyemi etkeni | Toplam N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nakil tipi | Bakteriyemi zamanı | Enterik N(%) | Nonfermentatif N(%) | *Candida* spp. N(%) | Gram pozitif N(%) | Polimikrobiyal | Toplam N |
| Böbrek | Erken | 8 | 3 | 0 | 3 | 1 | 15 |
| Böbrek | Orta | 20 | 2 | 1 | 9 | 5 | 37 |
| Böbrek | Geç | 6 | 2 | 0 | 9 | 1 | 18 |
| Karaciğer | Erken | 15 | 16 | 1 | 25 | 13 | 70 |
| Karaciğer | Orta | 42 | 10 | 4 | 25 | 12 | 93 |
| Karaciğer | Geç | 30 | 2 | 2 | 25 | 6 | 65 |
| Kalp | Erken | 2 | 6 | 0 | 3 | 2 | 13 |
| Kalp | Orta | 0 | 2 | 0 | 1 | 1 | 4 |
| Kalp | Geç | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Toplam N | Toplam N | 124 | 43 | 8 | 100 | 42 | 317 |

**P10-04**

**Chordae tendineae rüptürü ile ortaya çıkan bir *Streptococcus bovis* endokarditi olgusu**

Lokman Hizmali[1], Onur Erdoğan[2], Amir Doulatabadi[1], Seniha Başaran[1], Zehra Buğra[2], Atahan Çağatay[1], Haluk Eraksoy[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** İnfektif endokardit (İE) tanısındaki gecikmeler ve seyri sırasındaki komplikasyonlar mortaliteyi artırmaktadır. Bu bildiride *S.bovis*'e bağlı İE tanısı alan ve izleminde mitral kapakla ilgili chordae tendineae rüptürü saptanan bir olgu sunuldu.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Bilinen atriyal fibrilasyon, dislipidemi ve mitral yetersizliği tanıları olan 65 yaşındaki erkek hasta, bir haftadır var olan, geceleri üşüme ve titremeyle yükselip terlemeyle düşen ateş ve halsizlik yakınmalarının yanı sıra akut faz reaktanlarının yükselmesi, anemi ve mikrohematüri bulgularıyla başvurduğu Kardiyoloji Polikliniğinde değerlendirildi. Mitral odakta 2/6 sistolik üfürüm, aort odağında 2/6 sistodiyastolik üfürüm saptandı. Transözofageal ekokardiyografisinde (TEE), sistolde mitral kapakların kapanmasına engel olan, sol atriyuma prolabe olan mitral arka küspisi üzerinde 15x0.3 mm'lik hareketli vejetasyon ve ciddi eksantrik mitral yetersizliği saptandı. Kan kültüründe Gram-pozitif zincir yapmış koklar üredi ve *S. bovis* olarak tanımlandı. Penisilin MİK 0.064- 0.094 $\mu$g/ml, gentamisin MİK 4 $\mu$g/ml ve streptomisin MİK 32 $\mu$g/ml olarak bulundu. *S. bovis* bakteriyemi ve endokarditi etyolojisine yönelik gastrointestinal sistemin (GİS) araştırılması için yapılan kolonoskopide çekum ve çıkan kolonda polipler saptandı. Tümör belirteçleri normal bulunan hastanın polipektomi biyopsisi tübüler adenom olarak bildirildi. Penisilin G 24 milyon ünite/gün (ilk iki hafta gentamisin 3X80 mg/gün ile birlikte)başlandı. Tedavi altındayken dördüncü haftada yapılan kontrol TEE'de mitral arka küspis üzerindeki vejetasyonun gerilediği görülmekle birlikte, mitral arka küspiste parsiyel chordae tendineae rüptürü saptandı. Penisilin tedavisi 6 haftaya tamamlandığında akut faz reaktanları normale dönmüştü. Bundan bir hafta sonra kardiyak cerrahi girişim uygulanan hastanın bir yıllık izleminde herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

**TARTIŞMA:** *S. bovis*, İE olgularının yaklaşık %14'ünü oluşturmaktadır. Sıklıkla GİS patolojilerinin eşlik ettiği *S.bovis*'e bağlı İE, nispeten yaşlı popülasyonu etkilemektedir. *S. bovis* tarafından meydana gelen endokarditler bu olguda olduğu gibi genellikle 60 yaş üzerindeki hastaları etkiler. Tanı gecikmeleri ve komplikasyonlar daha sıktır. Var olan mitral yetmezliği hastamızda gelişen kardiyak komplikasyona katkıda bulunmuş olabilir. Klinik mikrobiyoloji laboratuvarında elde edilecek bulgular erken tanıyı ve tedavinin yönlendirilmesini sağlayarak mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır.

**P10-05**

**KKTC'de son bir yıl içerisindeki kan kültür sonuçlarının değerlendirilmesi**

Meryem Güvenir[1], Ayşe Arıkan[1], Emrah Güler[1], Hüsrev Diktaş[2], Kaya Süer[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Girne Asker Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Girne, KKTC
[3]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** Üniversite hastanesinde bir yıl içerisinde incelenen kan kültürlerinin etkenleri ve antibiyotik dirençleri saptanarak, bakteri floramızı ve uygun empirik antibiyotik tedavisi seçeneklerini saptamayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Kan alma uzmanları tarafından hasta başlarında derinin %70 isopropil alkol ve 1 dakika % 10 povidon iyot ile antisepsi uygulandı. Erişkinler için 8-10 ml; bebekler ve çocuklar için 1-3 ml kan örnekleri iki adet aerop (aerobic BacT/Alert) kan kültür setine alındı. Kan kültür şişeleri üretici talimatına uygun olarak BD BACTEC 9120 (Becton, Dickinson) otomasyon kan kültür cihazına yüklenip 7 gün inkubasyona bırakıldı. Üreme olmayan örnekler negatif olarak değerlendirilirken, pozitif sinyal veren şişelerden % 5 koyun kanlı besiyeri ile EMB (eosin methylene blue) besiyerine ekim yapıldı. Besiyerleri 37 °C'de 24-48 saatlik inkubasyon süresi sonunda değerlendirilerek üreme olan örnekler üretici talimatına uygun olarak BD Phoenix 100 cihazına yüklendi.

**SONUÇLAR:** Takip edilen 454 aerop kan kültür şişesi örneklerinden 50'sinde üreme tespit edildi. Bunların 41'ini (% 82) gram pozitif bakteriler, 9'unu (% 18) gram negatif bakteriler oluşturmaktadır. Bu çalışmada mikotik patojenler değerlendirilmedi. En sık izole edilen gram pozitif ve gram negatif bakteriler; sırasıyla *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*) 10 (% 24,39), *Staphylococcus hominis* (*S.hominis*) 10 (% 24,39) ve *Escherichia coli* (*E.coli*) 6 (% 66,67) olarak saptandı. Gram pozitif bakterilerde penisilin ve ampisilin direnci sırasıyla % 92,68, % 85,36 olarak saptanırken, oksasilin direnci % 82,93 olarak belirlendi. İzole edilen stafilokoklar içerisinde 20 (% 58,82) ile koagülaz negatif Stafilokoklar (KNS) en çok izole edilirken; metisilin dirençli koagülaz negatif *Staphylococcus aureus* (MRKNS) 4 (% 11,76 ), *S.aureus* ve metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) 5 (% 14,71) olarak bulundu. Gram negatif bakterilerde trimethoprim-sulfametoksazol direnci % 55,56, piperasilin-tazobaktam direnci % 44,4 olarak saptandı. İmipenem direnci saptanmazken, iki kültürde meropenem direnci saptandı.

**TARTIŞMA:** Gram pozitif bakterilerde yüksek oranda penisilin, ampisilin ve oksasilin direncinin görülmesi, gram negatif bakterilerde ise trimethoprim-sulfamethoksazol, piperasilin-tazobaktam ve kinolon grubu antibiyotiklere

karşı artan direnç oranları antibiyotik politikasının belirlenmesinde daha dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

**P10-06**
**Yapay mitral kapaklı hastada gelişen *Brucella* spp. endokarditi**

Hülya Özkan Özdemir[1], Namık Yiğit[2], Aylin Ayer[2], Makbule Ulusoy[2], Filiz Pehlivanoğlu[1], Kadriye Kart Yaşar[1], Gönül Şengöz[1]

[1]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Bruselloz sistemik zoonotik bir hastalıktır. İnfeksiyon hayvanlardan insanlara infekte doku ve kan temasıyla, infekte süt ve süt ürünlerinin tüketilmesi veya infeksiyöz aerosoller ile bulaşmaktadır. Bruselloz seyrinde endokardit gelişme riski oldukça düşük ancak mortalitesi yüksektir. Sıklıkla aort kapağını tuttuğu bildirilmiştir. Mitral kapak protezi olup bruselloz endokarditi tanısı almış ve medikal tedavi ile düzelmiş bir olgu sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Van'da hayvancılıkla uğraşan 59 yaşındaki kadın hasta, 4 aydır devam eden halsizlik, gece terlemesi, sırt ve göğüs ağrısı şikayetiyle başvurdu. Hastanın dört yıl önce romatizmal kapak hastalığı nedeni ile mitral kapak protez ameliyatı olduğu öğrenildi. Genel durumu orta, vücut ısısı 37oC, konjonktivaları soluk ve skleraları subikterik, nabız 92/dakika ve ritmik, TA: 90/60 mmHg, mitral odakta metalik kapak sesi ve 2/6 sistolik üfürüm ve hepatosplenomegali saptandı. Kan sayımında lökosit 3.500/mm3 (%65 PNL), Hct %27, Hb 8.7g/dl, PLT 233.000/mm3, CRP 5.94mg/dl, kreatitin 0.68mg/dl olarak tespit edildi. Abdominal ultrasanografide hepatosplenomegali, akciğer grafisinde bronkovasküler imaj artışı izlendi. Transözofagial EKO'da (TEE) sol atriumda genişleme, protez-mitral kapakta kitle (endokardit vejetasyonu), kapakta paravalvüler yetersizlik, sol atriumda spontan eko konrtrastı ve sol atrium appendikste trombüs görüldü. Brusella tüp aglütinasyonu 1/1280 titrede pozitif saptandı. Hastaya brusella endokarditi tanısı ile tedavi olarak; seftirakson, rifampisin, doksisiklin başlandı.

**SONUÇLAR:** Tedavisinin altıncı haftasında TEE tekrarlandı, vejetasyonun gerilediği görüldü. Antibiyotik tedavisinde seftriakson yerine ko-trimoksazol konarak altı ay tedavisine devam etmesi önerilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Brusella endokarditi tedavisinde, cerrahi tedavinin rolü, antibiyoterapinin şekli ve süresi konusunda görüş birliği yoktur. Konjestif kalp yetmezliği (KKY), protez kapak, ekstravalvüler kardiyak tutulumu bulunmayan, erken tanı alan hastalarda konservatif medikal tedavi cerrahi tedaviye alternatiftir. Ancak apse, ateş ya da KKY tespit edildiğinde acilen kapak replasmanı yapılması önerilir. Yapay kapak endokarditi ise cerrahi için primer endikasyondur. Bu olguda ise protez kapak endokarditi olmasına rağmen hastanın medikal tedaviye yanıt vermesi dikkat çekicidir.

**P10-07**
**Kan kültürlerinden izole edilen *Candida* türleri: altı yıllık deneyim**

Emel Azak[1], Aynur Aynıoğlu[1], Sema Aşkın Keçeli[2], Birsen Mutlu[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Son yıllarda, özellikle immün yetmezliği olan hasta grubunun artmasıyla kandida enfeksiyonlarının sıklığı da giderek artmaktadır. Kandidemiler, sağlık hizmetli ile ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonları içinde dördüncü sırada yer alırken, önemli oranda mortaliteye neden olmaktadır. En sık kandidemi etkeni *C.albicans* olmakla birlikte, son yıllarda albicans dışı *Candida* türlerinin sıklığının giderek arttığı bildirilmektedir. Bu çalışmada, hastanemizde altı yıl süresince kan kültürlerinden izole edilen *Candida* türlerinin sıklığı ve yıllar içindeki değişiminin incelenmesi amaçlandı.

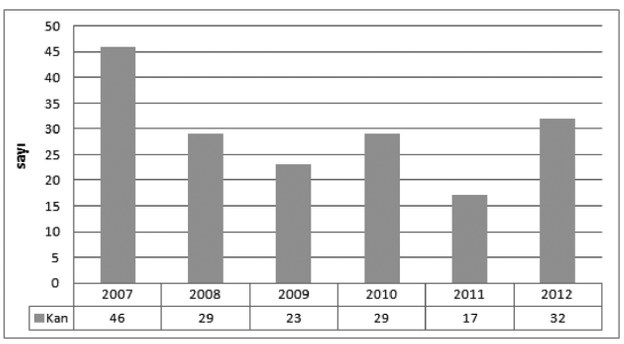
**YÖNTEMLER:**Bu çalışmada, Ocak 2007 – Aralık 2012 tarihleri arasında Enfeksiyon Hastalıkları laboratuvarına gönderilen kan kültürleri değerlendirildi. Alınan örnekler BACTEC® 9000MB (Becton-Dickinson, USA) otomasyon sisteminde değerlendirildi. *Candida* türlerinin identifikasyonu için VITEC2® (bioMerieux, Fransa) otomatize sistemi kullanıldı, gerektiğinde klasik tanı yöntemlerinden yararlanıldı. Aynı hastaya ait birden fazla kan kültüründe aynı etken üredi ise sadece biri değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince kan kültürlerinden izole edilen toplam 176 kandida izolatı değerlendirildi. Bu kandida üremelerinin %68'i erişkin, %32'si çocuk hastalardan alınan kan kültürlerinden idi. En fazla kandida üremesi; erişkin hematoloji - onkoloji ünitesi (%17), erişkin yoğun bakım ünitesi (%14), pediatri (%13) ve genel cerrahi (%11) servislerine aitti. En fazla kandida üremesinin 2007 yılında olduğu, 2007'den 2011 yılına kadar giderek azaldığı, 2012 yılında ise belirgin artış gösterdiği saptandı. Kandida üremelerinin yıllar içindeki dağılımı Şekil 1'de gösterildi. Suşların 83 (%47)'ünü *C.albicans* ve 50 (%28)'sini *C.parapsilosis* oluşturmaktaydı. Kandidemi etkeni *Candida* türlerinin yıllar içindeki dağılımı Şekil 2'de gösterildi.

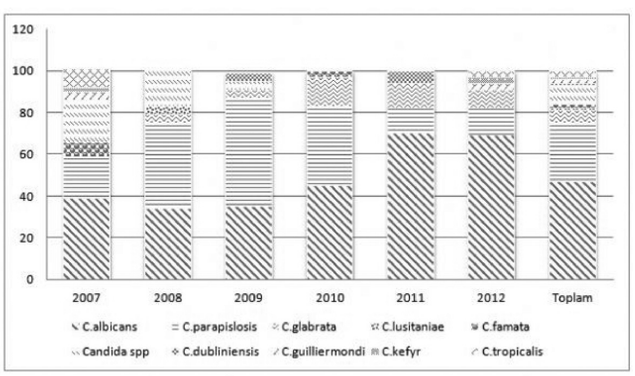
**TARTIŞMA:** Hastanemizde kan kültürlerinden izole edilen kandida izolatlarının yıllar içindeki dağılımı değerlendirildiğinde; özellikle son iki yılda *C.albicans* üreme oranının artışı dikkat çekicidir. Ayrıca, *C.parapsilosis* oranının belirgin olarak azaldığı ve *C.glabrata* oranının son üç

yılda yüksek seyrettiği görüldü. Sonuç olarak, kandidemi nedeni *Candida* türlerinin yıllar içinde değişim göstermesi, rutin olarak *Candida* türlerinin belirlenmesine gereksinimi ortaya koymaktadır. Bu verilerin, antifungal tedaviyi belirleme ve enfeksiyon kontrol önlemlerinin geliştirilmesine katkıda bulunabileceği düşüncesindeyiz.

**Şekil 1: Kan kültürlerinde *Candida* üremelerinin yıllar içindeki dağılımı (sayı)**




**Şekil 2: Kan kültürlerinden izole edilen *Candida* türlerinin yıllar içindeki dağılımı (%)**




**P10-08**

**Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı'nda 2012 yılında kan kültürlerinden izole edilen etkenler**

Onur Özalp, Ayşegül Yeşilkaya, Fatoş Berdan, Özlem Kurt Azap, Hande Arslan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

**AMAÇ:** Bu çalışmada 2012 yılı içerisinde kan kültürlerinden izole edilen etkenlerin dağılımının belirlenmesi ve çok ilaca dirençli bakteri oranlarının saptanması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gönderilen kan kültürlerinden izole edilen etkenler ve antibiyotik duyarlılıkları laboratuvar kayıtlarından retrospektif olarak incelendi. Laboratuvara gönderilen kan kültürü örnekleri BACTEC 9240 (Becton Dickinson, ABD) otomatize kan kültürü cihazında 5 gün süre ile inkübe edildi. Mikroorganizmaların identifikasyonu konvansiyonel yöntemlerle yapıldı. İzole edilen bakterilerin antibiyotik duyarlılık testleri Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile CLSI (Clinical Laboratory Standarts Institute) kriterlerine göre yapıldı. Bakteri identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılığı için gerekli olduğunda Phoenix (Becton Dickinson,ABD) otomatize identifikasyon ve antibiyotik duyarlılık belirleme sistemi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Bir yıllık dönemde, 2267 hastadan alınan 8684 kan kültürü şişesi BACTEC 9240 sisteminde inkübe edilmiştir. Bu hastaların 650'sinde üreme olduğu tespit edilmiştir. Hastaların 243'ündeki üreme "kontaminasyon" olarak kabul edilmiştir. Erişkin hastalarda tek kan kültüründe koagülaz negatif stafilokok, *Bacillus* spp. ve *Corynebacterium* spp. üremesi "kontaminasyon" olarak değerlendirilmiştir. Kontaminasyon oranının %3.55 olduğu görülmüştür."Anlamlı" üreme saptanan toplam 407 hastanın 205'inde (%50.4) gram negatif bakteriler, 171'inde (%42.0) gram pozitif bakteriler, 31'inde (%7.6) *Candida* spp. saptanmıştır. Etken dağılımı 85 (%20.9) *E.coli*, 56 (%13.8) *Klebsiella* spp., 49 (%12.0) *S.epidermidis*, 43 (%10.6) *S.aureus*, 38 (%9.3) *Enterococcus* spp., 31 (%7.6) *Candida* spp., 28 (%6.9) *Pseudomonas* spp., 26 (%6.4) *Acinetobacter* spp., 41 (%10.1) diğer gram pozitif bakteriler, 10 (%2.5) diğer gram negatif etkenler şeklinde saptanmıştır. *Acinetobacter* spp. suşlarının 19'unun (%73.1), *Pseudomonas* suşlarının 9'unun (%31.1) karbapenemlere dirençli olduğu, *Enterococcus* spp. suşlarının 11'inin (%28.9) vankomisine dirençli, *S.aureus* suşlarının 9'unun (%20.9) metisline dirençli olduğu saptanmıştır. Kandidemi olgularının 15'inde (%48.4) *Candida albicans* etken iken, 16'sında (%51.6) non-*albicans Candida* türleri etkendir.

**TARTIŞMA:** Bakteriyemi etkenleri arasında çok ilaca dirençli gram pozitif ve gram negatif bakterilerin oranlarının yüksek olması dikkat çekicidir. Kandidemi etkenleri içinde non-*albicans Candida* suşların oranı giderek artmaktadır.

**P10-09**

**2000'li yıllarda Türkiye'de infektif endokardit: 313 olguda etkenler, klinik özellikler ve mortalite risk faktörlerinin incelenmesi**

Serap Şimşek Yavuz[1], Ayfer Eren[1], Hülya Kaşıkçıoğlu[2], Sabahat Çeken[1], Denef Deniz[1], Atilla Yavuz[3], Funda Koçak[4], Mehmet Eren[2], İbrahim Yekeler[5]

[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul
[3]Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul
[4]Başakşehir Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[5]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

**AMAÇ:** İnfektif endokardit, tanısının gecikebilmesi, teda-

visinin güçlüğü ve yüksek mortalite oranları nedeniyle halen önemini koruyan bir infeksiyon hastalığıdır. Bu çalışmada, 3. basamak bir merkezde, 13 yıllık bir süreçte izlenmiş infektif endokardit olgularının etkenleri, klinik ve laboratuvar özellikleri ve mortaliteye neden olan risk faktörleri araştırılarak, ülkemizde 2000'li yıllarda infektif endokardit hastalığının durumu hakkında saptamalar yapılmaya çalışılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2000-Şubat 2013 tarihleri arasında, hastanemizde yatarak izlenmiş infektif endokardit olgularına ait bilgiler, ilk 5 yıl prospektif olarak, daha sonraki yıllarda ise hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak çıkarılıp, daha önceden hazırlanmış formlara kaydedilmiştir. İnfektif endokardit tanısında modifiye Duke kriterleri kullanılmıştır. Veriler, SPSS 16.0 for Windows programında, Ki kare testi, Student's t testi ve lojistik regresyon analizi ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Ocak 2000-Şubat 2013 tarihleri arasında, hastanede yatarak tedavi gören toplam 313 infektif endokardit olgusu belirlenmiştir. Olguların 272'si (%86.9) kesin, 41'i (%13.1) olası infektif endokardit olarak değerlendirilmiştir. Olguların yaş ortalaması 46.9 (±17.13) olup, 113 olgu (%36.1) 40 yaş altında; 184'ü erkek, 129'u kadındır. En sık etken olan mikroorganizmalar stafilokok türleri (%36.4), streptokok türleri (%19.2), enterokok türleri (%6.7), *Brucella* spp. (%4.5) ve nonfermentatif gram-negatif çomaklar (%4.5)'dır. Seksen altı olguda hastane içi mortalite gözlenmiştir (%27.8). İnfektif endokardit olgularında mortalite ile ilişkili bağımsız risk faktörleri tablo I'de verilmiştir.

**TARTIŞMA:** İnfektif endokardit ülkemizde halen gençlerin hastalığıdır. Sık karşılaşılan endokardit etkenlerinin yanında, Brucella spp. de önemli bir infektif endokardit etkeni olarak saptanmış olup, bu patojenin ülkemizde infektif endokardit olgularında akılda tutulması gerektiği düşünülmüştür. İnfektif endokarditin mortalitesi halen yüksektir. Mortalitenin en yüksek olduğu erken yapay kapak endokarditlerinin, uygun infeksiyon kontrol önlemleri alınarak önlenmesi en akılcı yaklaşımdır. Endokarditli olgularda cerrahi uygulanması mortaliteyi azaltmaktadır. Kalp yetmezliği ve MSS embolisi gelişen hastalarda mortalite daha yüksek olduğu için, bu tür komplikasyonlar gelişmeden erken tanı konularak uygun tedavi yapılması, mortalite oranlarının azaltılmasına yardımcı olacaktır.

**Tablo I: Mortalite için bağımsız risk faktörleri (lojistik regresyon analizi sonuçları)**

| Değişken | p | OR (%95 CI) |
|---|---|---|
| MSS embolisi | 0,007 | 3,450 (1,400-8,503) |
| Erken yapay kapak endokarditi | 0,039 | 2,505 (1,050-5,979) |
| Endokardit nedeniyle konjestif kalp yetmezliği gelişmesi | 0,003 | 3,107 (1,477-6,538) |
| İnfektif endokardit nedeniyle ameliyat yapılması | 0,005 | 0,343 (0,163-,719) |
| Serum kreatinin seviyesinin >1.2mg/dl olması | 0,004 | 2,990 (1,411-6,338) |
| Serum açlık kan şekerinin >140mg/dl olması | 0,036 | 2,421 (1,059-5,534) |
| Kan hemoglobininin <12mg/dl olması | 0,014 | 3,428 (1,288-9,121) |

**P10-10**
**Stafilokok bakteriyemilerindeki risk faktörleri ve mortalitenin gözden geçirilmesi**

Betül Sadıç, Cumhur Özmen, Didem Taşçıoğlu, Seniha Başaran, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** 01 Ocak 2011-31 Aralık 2012 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi servislerinde yatan hastalardaki stafilokok bakteriyemilerinin risk faktörlerinin ve tedavi uygulamalarının mortaliteye etkilerinin irdelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Hastalardan alınan kanlar, BacT/Alert kan kültürü şişelerine ekildi. BacT/Alert kan kültürü sistemi ile stafilokok bakteriyemisi saptanan 144 hastanın örnekleri incelendi. Gram-pozitif koklar en az iki kan kültürü şişesinde üredikten sonra, katalaz ve DNaz testleri kullanılarak tanımlandı. Duyarlık testleri CLSI ölçütlerine göre yapıldı.

**SONUÇLAR:** Kan kültürlerinde üreyen 144 stafilokok suşunun 74(%51)'ü MRKNS, 32(%22)'si MSSA, 25(%17)'i MRSA, 13(%9)'ü MSKNS idi. Hastaların %63'ü erkekti; ortalama yaş 55±19'du; 76(%53)'sı dahili birimlerde, 48(%33)'i cerrahi birimlerde, 19(%13)'u Anesteziyoloji ve Reanimasyon biriminde yatmaktaydı; 33(%22)'ünde hematolojik malignite, 20(%14)' sinde solid organ tümörü, 14(%10)' ünde böbrek yetmezliği, 14(%10)'ünde diabetes mellitus, 12(%8)'sinde kronik kalp hastalığı, 8(%5)'inde karaciğer yetmezliği bulunmaktaydı. Ortalama yatış süresi 40±36.6 (1-197) gündü. Stafilokok bakteriyemisi yatıştan ortalama 25±23.8 gün sonra saptandı. 90 (%63) hastada stafilokok bakteriyemisine yönelik ilk ampirik antibiyoterapi uygundu. Bu hastaların 50(%35)'si vankomisin, 15(%10)'i sefazolin, 13(%9)'ü teikoplanin, 5(%3)'i ampisilin-sulbaktam, 4(%3)'ü linezolid, 1(%0.6)'i daptomisin, 1(%0.6)'i tigesiklin tedavisi almıştı. Ortalama tedavi süresi 10±5.5 gündü. Hastaların 79(%55)'i şifa ile taburcu olurken, 32(%22)'i başka bir kliniğe transfer edildi, 33(%23)'ü öldü. Ölen 33

hastanın 19(%57)'unu MRKNS, 7(%21)'si MRSA, 4(%12)'ü MSKNS, 3(%10)'ü MSSA bakteriyemisi geçirmişti.

**TARTIŞMA:** Uygun olmayan tedavi almış hastaların (%37) oranı ve yüksek mortalite oranı stafilokok bakteriyemilerinin gözden kaçtığı izlenimini vermektedir. Stafilokok bakteriyemilerinin büyük çoğunluğunu dirençli patojenlerin oluşturduğu saptandı. Stafilokok bakteriyemilerinde MRKNS ilk sırayı almaktadır. Bu durum da tedaviyi zorlaştırmakta, mortalite oranlarını artırmaktadır. Ampirik tedavi seçimi ve tedavi uygulamaları bu risk faktörleri ve epidemiyolojik veriler ışığında dikkatle yapılmalıdır.

**P11-01**

**Hipokloröz asit (Crystalin®)'in biyofilm üreten *Staphylococcus aureus Candida albicans* ve *Pseudomonas aeruginosa*'nın standard ve klinik suşlarında biyofilm eredikasyonu ve biyofilm altında canlı kalma üzerine etkisi**

Serhan Sakarya[1], Necati Günay[2], Şerife Barçın Öztürk[1], Bülent Ertuğrul[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, ADÜBİLTEM Merkez Araştırma Laboratuvarı, Aydın

**AMAÇ:** Vücudumuzda doğal olarak nötrofiller tarafından oluşturulan hipokloröz asit (HOCl), hidrojen peroksit molekülünün bir klor atomu (Cl) ile reaksiyona girmesi sonucu oluşur. HOCl, bakterilerin fagositik hücreler tarafından öldürülmesinde önemli rol oynar. Özellikle aktive olmuş nötrofiller, içerdikleri myeloperoksidaz enzimi aracılığıyla $O2^{-}$ nin dismütasyonuyla H2O2'i klorür iyonuyla birleştirerek güçlü bir antimikrobik ajan olan HOCl'e dönüştürür. Bilinen güçlü antimikrobik özelliği nedeniyle HOCl'nin değişik özelliklere sahip formları 1990'lı yılların ortasından itibaren değişik ülkelerde insan kullanımı için temiz, doğaya, insanlara, hayvanlara ve bitkilere zarar vermeyen, yüksek düzeyli bir dezenfeksiyon ve sterilizasyon ürünü olarak ruhsatlandırılmıştır. Biz, ülkemizde üretilen pH ı fizyolojik değerlere uygun, stabil HOCl formunun (Cystalin®) biyofilm üreten standard *Staphylococcus aureus* ATCC 35556, *Candida albicans* ATCC 90028 ve *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 15692 (PAO-1) ve klinik suşlarında biyofilm üzerine etkisini araştırdık.

**YÖNTEMLER:** *C. albicans* %8 glukozlu sıvı Sabouroud besiyerinde (SDA); *P. aeruginosa* ve *S. aureus* suşlarıda %0.25 glikozlu Triptik soy sıvı besiyerinde (TSB) O'Tooler tarafından bildirilen teknik kullanılarak 96 lık mikroplakta 2 seri slime oluşturuldu. Biyofilm oluşumundan sonra PBS ile nazikçe üç kez yıkanıp değişik oranlarda PBS ile dilüe edilmiş Cystalin® ve sadece PBS, slime oluşmuş kuyucuklara eklenerek 24 saat 37 0C de inkübe edildi. İnkübasyon sonrasında kuyucuklardan 1 serisi mekanik olarak karıştırılarak katı besiyerinde üreme olup olmadığını test etmek için katı besiyerine ekilirken, 2. seri ters pozisyonda kurumaya bırakıldı. Kuruyan plaklara %1 lik kristal viole eklenerek boyanıp kurutulduktan sonra etanol-aseton (80:20) ile çözülerek kuyucuklar 595 nm'de okundu. Cystalin®'in patojenlerin zaman ölüm (time kill) üzerine etkisi: değişik dilusyonlarda hazırlanmış Cystalin® ve PBS üzerine 105/ml patojen koyularak değişik zamanlarda katı besiyerine ekilerek 24 saat 370C de inkübe edildikten sonra üreme olup olmadığı kontrol edildi.

**SONUÇLAR:** Bu sonuçlar ile Crystalin®'in gerek mikroorganizmalar gerekse biyofilm oluşturmuş mikroorganizmalar üzerine etkinliği kanıtlandı.

**TARTIŞMA:** Bu özelliği ile kronik yaralarında geleneksel pansuman solüsyonlarının yerini almaya aday olarak görünüyor.

**P11-02**

**Komplike deri yumuşak doku-osteomiyelit tedavisinde daptomisin kullanımı**

Mücahit Yemişen[1], Yasemin Akkoyunlu[2], İlker İnanç Balkan[1], Turan Aslan[2], Fehmi Tabak[1], Neşe Saltoğlu[1]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Daptomisin klinik kullanıma yeni giren siklik lipopeptid yapıda bir antibiyotiktir, Gram pozitif etkenlerle gelişen enfeksiyonlarda kullanımı endikedir. Bu çalışmada daptomisin ile tedavi edilen komplike deri-yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomiyelit tanılı 23 hasta geriye dönük olarak irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** 2011–2012 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde takip edilen komplike deri-yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomiyelit tanılı 23 hastaya ait demografik ve klinik özellikler hasta dosyaları taranarak çıkarılmış ve önceden hazırlanan veri formlarına aktarılmıştır. Verilerin analizinde Microsoft Excel 2003 ve SPSS 18.0 paket programları kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Toplam 23 komplike yumuşak doku enfeksiyonu/osteomiyelit tanılı hastanın 13'ü erkek, 10'u kadındı ve yaş ortalamaları 60.3 (25–80) idi. Takip edilen 23 hastanın 6'sında osteomiyelit, 11'inde yumuşak doku enfeksiyonu ve 6'sında da yumuşak doku enfeksiyonu ile birlikte osteomiyelit tanısı mevcuttu. Eşlik eden hastalık olarak en sık 7 hastada diyabetes mellitus, 4 hastada malignite ve 2 hastada konjestif kalp yetmezliği ve birer hastada da hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği ve immünsüpresif durum belirlendi. Hastaların klinik örneklerinden yapılan kültürlerinden 7 tanesinde MRSA, 5'inde MRSE ve 1'inde de *Enterococcus* spp. izole edilirken geri kalanlarda herhangi bir etken üretilemedi. Ortalama daptomisin tedavi süresi 25,9 (3–60) gün idi. Tedavi bitiminde 17 hasta taburcu edilirken, 4 hastada nüks saptandı ve 2 hasta kaybedildi. Takip edilen hastaların sadece bir

tanesinde tedavinin 10. gününde CK yüksekliği (6293) saptandı. Hiçbir klinik belirtisi olmayan hastanın ilacının kesilmesi ile CK seviyesi normale geri döndü. Diğer hastalarda herhangi bir yan etki saptanmadı.

**TARTIŞMA:** 23 hastanın biri eşlik eden in-op malignitesi, diğeri ise ciddi seyirli komplike yumuşak doku enfeksiyonu nedeniyle kaybedildi. Osteomiyelit tanılı hastaların dördünde tedavi süresinin kısa tutulması ve altta yatan hastalık ile ilişkilendirilen nüks gözlendi. Sonuç olarak, gram pozitif etkenlerle gelişen komplike yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomiyelit tanılı hastaların tedavisinde daptomisinin etkili ve güvenilir bir antibiyotik olarak kullanılabileceğini destekleyen veriler elde edildi.

**P11-03**
**Yara yeri akıntısının ortopedik protez enfeksiyonu tanısında önemi**

Vildan Avkan Oğuz, Gülhan Çallı Samsa, Nur Yapar

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Ortopedik protezler insanların hayatını kolaylaştırmasına rağmen, enfeksiyonları sık ve ciddi komplikasyondur. Ancak protez infeksiyonu kesin tanısı için laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri kısıtlıdır. Tanıda, yara yeri akıntısı, ağrı ve sinüs traktı varlığı BIII kanıt düzeyinde tanı kriterleridir. Bu tanı kriterlerinden yara yeri akıntısı, hastayı daha fazla telaşlandıran ve hekime başvuru oranını arttıran bir bulgu olduğundan çalışmamızda, protez enfeksiyonu ön tanısı ile polikliniğimize başvuran hastalarda yara yeri akıntısının önemini vurgulamayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Protez infeksiyonu ön tanısıyla 01 Ocak 2009 – 31 Ekim 2012 tarihleri arasında protez infeksiyonu polikliniğimize başvuran hastalar çalışmaya alındı. Protez infeksiyonu tanısı; eklemde ısı artışı, ağrı, akıntı olması ve eritrosit sedimantasyon hızı, C-reaktif protein yüksekliği ve yara yeri akıntısından aspirasyon kültürü ve/veya protezin çıkarılması sırasında peroperatif alınan en az iki doku kültüründe üreme olması durumunda kondu. Hastaların verileri doldurulan olgu izlem formlarının retrospektif taranmasıyla elde edildi.

**SONUÇLAR:** Ocak 2009- Aralık 2012 tarihleri arasında polikliniğe ortopedik protez infeksiyonu ön tanısıyla başvuran 106 hastada 133 protez operasyonu çalışmaya alındı. Hastaların 23 (% 21,6)'ü herhangi bir tedavi verilmeden 83 (% 78,4)'ü antibiyoterapi ± cerrahi tedavi ile izlendi. Tedavi verilen hastaların 49 (% 46,2)'unda yara yeri akıntısı saptandı. Yara yeri akıntısı olan ve olmayan hastaların verileri tabloda sunuldu. Yara yeri akıntısı olmayan hastalarda ilk protezin dış merkezde daha fazla konduğu, ağrı şikayetinin daha fazla olduğu ve tedavide daha fazla glikopeptid kullanıldığı istatistiksel anlamlı olarak saptandı. Yara yeri akıntısı olan hastalarda ise; erken dönem başvurunun ve/veya diğer lokalizasyonlara göre kalça protezi konmasının anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlendi. İstatistiksel anlamlı fark saptanamasa da yara yeri akıntısı varlığı sayısal olarak etken saptanma oranını arttırmaktadır.

**TARTIŞMA:** Özellikle kalça protezi uygulanan hastalarda yara yeri akıntısı hastanın hekime erken dönem başvuru oranını arttırmaktadır. Yara yeri akıntısı olmayan hastalarda ise ağrı primer semptomdur ve hastalarda glikopeptid kullanımı daha fazladır. Sonuçta protez infeksiyonu tanı ve tedavisini yönlendiren pek çok faktörün birlikte değerlendirilmesinin önemli olduğu ve etkenin saptanamadığı durumlarda gereksiz glikopeptid kullanımının arttığı vurgulanmaktadır.

**Tablo: Yara yeri akıntısı olan ve olmayan hasta verileri**

| n(%) | Yara yeri akıntısı var n(%)= 49 | Yara yeri akıntısı yok n(%)= 57 | P değeri |
|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 64,3 ± 17,3 ( 24 - 90 yaş) | 64,9 ± 12,3 (31 - 85 yaş) | 0,825* |
| Cinsiyet (E/K) | 16/33 | 17 / 40 | |
| Alttta yatan hastalık | 20 (40,8) | 31 (54,4) | |
| Hastalık yok | 29 (59,2) | 26 (45,6) | 0,081 |
| Diabetes mellitus | 11 (22,4) | 12 (21,1) | |
| Diğer[b] | 15 (30,5) | 14 (24,6) | |
| Protezin takıldığı merkez | | | |
| Dış merkez | 23 (46,9) | 39 (68,4) | **0,012** |
| Protez lokalizasyonu | | | |
| Kalça | 32 (56,1) | 31 ( 40,8) | **0,039[c]** |
| Diz | 21 (36,9) | 44 (57,9) | |
| Diğer (Omuz, ayak bileği) | 4 (7,0) | 1 (1,3) | |
| Aynı lokalizasyona girişim sayısı (3 ve üzeri) | 25 (51,0) | 27 (47,3) | 0,353 |
| Erken dönem infeksiyon (0-3 ay) | 27 (55,1) | 17 (29,8) | **0,004** |
| Ağrı | 17 (34,7) | 36 (63,2) | **0,001** |
| CRP düzeyi[d] (ortalama±SD) | 69,4 ± 62,5 (14-287) | 52,3 ± 40,1 (11-177) | 0,158* |
| Etken dağılımı | | | |
| Kültür alınmamış | 12 (24,5) | 17 (29,8) | |
| Üreme yok | 14 (28,6) | 22 (38,6) | 0,052* |
| Gram pozitif üreme | 12 (24,5) | 15 (26,5) | |
| Gram negatif üreme | 8 (16,0) | 3 (5,4) | |
| Gram positif + negatif | 2 (4,0) | - | |
| M. tuberculosis | 1 (2.0) | - | |
| Antibiyoterapi | | | |
| Klindamisin | 4 | 7 | |
| Amoksisilin klavulanat | 17 | 14 | |
| Glikopeptid | 9 | 23 | **0,006[f]** |
| Tedavi süresi (gün)[d] (ortalama±SD) | 53,0 ± 30,4 (14-189) | 45,2 ± 19,6 (14-98) | 0,185* |
| Protez çıkartılması | 34 (69,4) | 41 (71,9) | 0,387 |
| Revizyon yapılmış | 15 (30,6) | 21 (36,8) | 0,249 |

* Bağımsız gruplarda t testi kullanılmıştır.

[b] Hipertansiyon, Koroner arter hastalığı, Kollojen doku hastalığı, Steroid kullanımı

[c] Kalça lokalizasyonu ve diğer lokalizasyonlar karşılaştırılmıştır.

[d] Antibiyoterapi verilen hastalar için hesaplanmıştır.

* Etken saptanan ve saptanmayan gruplar karşılaştırılmıştır

f Glikopeptid kullanımı karşılaştırılmıştır.

**P11-04**

## *Serratia plymuthica*'ya bağlı gelişen bir protez infeksiyonu olgusu

Mehmet Uçar[1], Selda Sayın Kutlu[1], Nural Cevahir[2], Semih Akkaya[3], Doğaç Uğurcan[1], Hüseyin Turgut[1]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli
[2]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli
[3]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Denizli

**AMAÇ:** *Serratia plymuthica* doğada en fazla suda olmak üzere toprak, bitki, böcek ve vahşi hayvanlarda yaygın olarak bulunmaktadır. İnsanlarda genellikle ciddi infeksiyonlara neden olmamakla birlikte, nadiren kronik osteomiyelit, yara infeksiyonu, kolesistit, toplum ve hastane kaynaklı bakteriyemilere neden olduğu bildirilmiştir. Bu sunumda *S. plymuthica*'ya bağlı gelişen bir protez infeksiyonu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Beş yıl önce sol total kalça protezi yapılan elli dokuz yaşında erkek hasta, protezde gevşeme nedeniyle Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü tarafından yatırıldı ve hastaya asetabuler komponent revizyonu yapıldı. Hastanın operasyon sonrası takiplerinde 10. günde yara yerinde sarı renkli, kötü kokulu akıntısı başladı. Hastanın laboratuvar incelemesinde beyaz küre 9130/mm3, sedimantasyon 50 mm/saat ve CRP 4.6 mg/dl olarak saptandı. Hastanın iki debridman kültüründe *S. plymuthica* üredi. Antibiyotik duyarlılıkları, "Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) 2011 tarafından önerilen kriterlere göre çalışıldı. Test sonucuna göre trimetoprim sulfametaksazol ve siprofloksasin tedavisi başlanarak, tedavi üç haftaya tamamlandı. Tedavinin birinci haftasında gönderilen kontrol debridman kültüründe üreme olmadı. Hastanın birinci ve altıncı aylarda yapılan takiplerinde relaps görülmedi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Protez infeksiyonunda sık görülen etkenler dışında doğada saprofit olarak bulunan *S. plymuthica* gibi mikrorganizmaların da protez infeksiyonu etkeni olabileceği akılda tutulmalıdır.

**P11-05**

## *Pasteurella multocida* enfeksiyonunun farklı sonlanımları: iki olgu

Sevtap Gürsoy, Kadriye Kart Yaşar, Nuray Kuvat, Filiz Pehlivanoğlu, Gönül Şengöz

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** *Pasteurella multocida*, kedi, köpek gibi hayvanların doğal florasında yer alan gram negatif bir basildir. Kedi ısırığı sonrası %50 sıklıkla enfeksiyona -selülit ve subkutan apse- neden olur. Septik artrit ya da osteomyelit gibi ciddi tablolara da yol açabilir.

**YÖNTEMLER:** Benzer öykülerle başvurup, ilki sellülit, ikincisi osteomyelit şeklinde ilerleyen iki olgu sunulmuştur.

**SONUÇLAR:** OLGU 1: Kendi kedisi tarafından ısırılan 69 yaşındaki kadın hastaya, oral Klindamisin verilmiş. El sırtında abse gelişmesi üzerine drene edilip levofloksasin başlandı. Abse kültüründe *Pasteurella multocida* üredi. Tedavi 14 güne tamamlandı.
OLGU 2: Sokak kedisi tarafından sağ el başparmağından ısırılan ve ertesi gün ısırık yerinde ağrı, kızarıklık, şişlik, hareket kısıtlılığı başlayan 59 yaşındaki kadın hastaya amoksisilin-klavulanat başlandı. Abse gelişmesi üzerine drene edildi, direk grafide osteomyelit saptanmadı. Abse kültüründe *Pasteurella multocida* üredi. Hastanın parmağındaki kızarıklık ve şişlikte artış oldu ve yer yer nekroz gelişti. Hasta yatırılarak parenteral meropenem ve siprofloksasin tedavisi başlandı. El MRI incelemesi osteomyelitle uyumlu bulundu ancak debridman sırasında osteomyelit düşünülmedi, patolojik inceleme sonucunda kronik iltihap saptandı. 3 hafta parenteral tedavi sonrası, klinik tablosunda gerileme olmayan hastanın çekilen kontrol MRI incelemesinde osteomyelit saptandı. Peroperatif görünüm osteomyelitle uyumlu bulundu, kemik medulla temizlendi. Bu esnada 1. metakarpal eklemde patolojik kırık gelişti. Redükte edilip atele alındı. Patolojik inceleme osteomyelitle uyumlu saptandı. Parenteral tedavi toplam 6 haftaya tamamlandı. Oral siprofloksasin tedavisine eldeki atel çıkarılana dek devam edildi. Parmakta sekel kalmakla birlikte iyileşme sağlandı.

**TARTIŞMA:** *Pasteurella multocida*, özellikle kedilerin ağız florasında yüksek oranda bulunup, sivri dişleri ile derin yaralanmalara ve direk periost inokülasyonu ile daha sık osteomyelite neden olabilmektedir. En sık, çok kısa inkübasyon süresi nedeniyle hızla gelişen sellülite neden olur. Ama artrit, osteomyelit gibi kemik ve eklem enfeksiyonları, santral sinir sistemi enfeksiyonları, septisemi, endokardit, solunum yolu enfeksiyonları, spontan bakteriyel peritonit, panoftalmi gibi nadir tablolara da yol açabileceği akılda tutulmalıdır.

**P11-06**
**Selüliti taklit eden diffüz büyük b hücreli lenfoma olgusu**

Emel Azak[1], Aynur Aynıoğlu[1], Duygu Temiz Karadağ[2], Meliha Meriç Koç[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Selülit, toplumda sık karşılaşılan bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Antibiyotik tedavisine dirençli selülit olgularında maligniteler akla getirilmelidir. Burada nadir görülen selüliti taklit eden diffüz büyük B hücreli lenfoma olgusu sunuldu.

**YÖNTEMLER:** K.V., 64 yaşında, erkek hasta; sağ diz ve uylukta ağrı, şişlik, kızarıklık yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu. Öyküsünden; bu şikayetlerinin altı ay önce başladığı, çeşitli sağlık kuruluşları tarafından ayaktan izlendiği, yaklaşık 12 gün önce verilen oral amoksisilin/klavulonat 2x1000mg tedavisini üç gün kullanmasına rağmen fayda görmediği, mevcut şikayetlerine üşüme ve gece terlemesinin de eklenmesi nedeniyle yatırılarak intravenöz tigesiklin 2x50mg ve fusidik asit 3x1000mg başlandığı, tedavisinin yedinci gününde şişlik, kızarıklık ve ısı artışının inguinal bölgeye ilerlemesi üzerine kliniğimize sevk edildiği öğrenildi. Fizik muayenede; 38.7$^{0}$C ateş, sağ bacak diz altından ingiunal bölgeye kadar uzanan yaygın ödem, eritem, endurasyon ve ısı artışı mevcuttu. Lökosit: 10100/mm$^3$ (%77 nötrofil hakimiyeti), ESH: 27 mm/saat, CRP: 21.1mg/dl (0-0.5), hemoglobin: 10.3 gr/dl, albumin: 2.9 gr/dl (3.5-5) bulundu. Yüzeyel ultrasonografide görülen cilt - ciltaltı kalınlığında ve ekosunda belirgin artış, retiküler tarzda ödem selüliti destekleyen bulgular olarak yorumlandı. Hastaya meropenem 3x1gr, siprofloksasin 2x400mg ve teikoplanin 1x400mg (yükleme dozunu takiben) tedavisi başlandı. Tedavinin altıncı gününde skrotal bölgeye ilerleyen ödem, eritem ve ısı artışının olması, ağrısının gerilememesi nedeniyle çekilen ekstremite MR'ında; sağ uylukta diffüz volüm artışı ve selülit ile uyumlu görünüm, sağda femur proksimal kesimini ve vasküler yapıları çevreleyen, kasları iten ve infiltre eden, femoral vasküler yapılar hizasından pelvise uzanan diffüz kitle, görüntü alanındaki kemiklerde yaygın metastatik lezyonlar tespit edildi. Yapılan punch biyopsi sonucunda diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı konulan hasta onkoloji kliniğine devredildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Olgu, yumuşak doku enfeksiyonlarının ayırıcı tanısında malignitelerin akılda bulundurulması, tedaviye rağmen yanıt alınamayan olgularda patolojik incelemenin yapılması gerekliliğini vurgulamak için sunulmaya değer bulundu.

**P11-07**
**Daptomisin ile tedavi edilen alışılmadık yerleşimli derialtı abse olgusu**

Gül Karagöz, Ayten Kadanalı, Şenol Çomoğlu, Behiye Dede, Arzu İrvem, Mehmet Fatih Bektaşoğlu

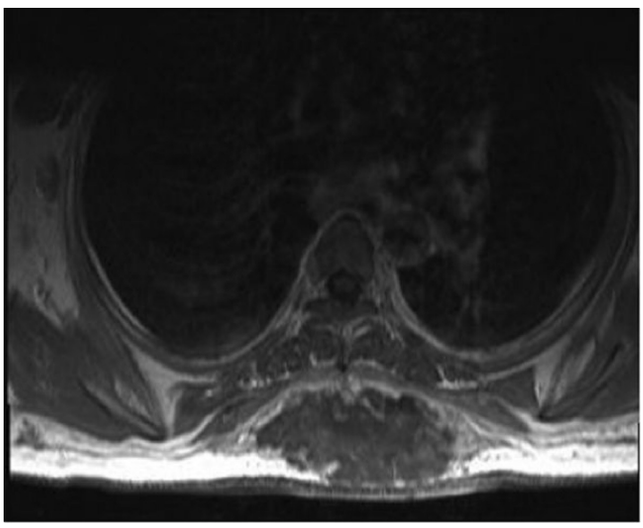
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

**AMAÇ:** Yumuşak doku infeksiyonları geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Yaygın olarak hafif ve orta şiddetli görülmektedir. Tedavi; yalnızca antibiyotik tedavisi, antibiyotik ile birlikte drenaj tedavisi veya radikal debritman tedavisi şeklinde olabilir. Bu olgu sunumunda abse drenajının önemini ve S. aureus infeksiyonlarında daptomisinin hızlı bakterisidal etkisini vurgulamayı amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 47 yaşında, 12 yıldır diyabeti olan kadın hasta ondört gündür devam eden halsizlik, ateş, sırt bölgesinde yara ve ağrı şikayeti ile acil polikliniğimize başvurmuş ve amoksisilin-klavunat tedavisi düzenlenerek gönderilmiş. Ateşi düşen ancak lezyon bölgesinde büyüme olan hasta polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde ateş 36,5°C, sırtında torakal bölgede 6x7 cm büyüklüğünde düzgün kenarlı, sert, eritemli, lokal ısı artışı olan palpasyonla ağrılı lezyon tespit edildi. Laboratuvar bulgularında WBC: 12.800/mm3; hemoglobin,12.9 g/dL; hematokrit, 38.1%; eritrosit sedimentasyon hızı: 103 mm/s; C-reaktif protein:21.4 mg/L [normal, 0 to 0.5 mg/L] idi. Lezyondan iğne aspirasyonu ile örnek alınmaya çalışıldı gelen materyal olmadı. Mevcut tedavi ile ateşi düşen hastaya ampisilin –sulbaktam 4x1 gr başlandı, Tedavisinin altıncı gününde lezyonda gerileme olmadı. Manyetik rezonans görüntülemede T3 seviyesinden başlayan T8-9 kadar uzanan 13X6 cm ebatlarında kemik doku tutulumunun olmadığı abse saptandı (Resim 1). Daptomisin tedavisine geçildi ve abse drene edildi. Drenaj materyalinde metisilin duyarlı S.aureus üredi. Tedavinin onuncu gününde klinik ve radyolojik iyileşme gözlenen hastanın tedavisi kesilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Yumuşak doku infeksiyonlarının takibi erken tanı, zamanında cerrahi debritman ve uygun antibiyotik tedavisini içerir. Daptomisini yalnız metisilin dirençli *S.aureus* infeksiyonlarında değil metisilin duyarlı *S.aureus* infeksiyonlarında da klinik yanıtı hızlı bakterisidal etki akılda tutulmalıdır.

**Resim 1**



*Kemik doku tutulumunun olmadığı abse*

**P11-08**
**Dermatofitozların tedavisinde yeni bir güçlü ajan: hipokloröz asit (Crystalin®)**

Serhan Sakarya[1], Necati Günay[2], Şerife Barçın Öztürk[1], Mustafa Bülent Ertuğrul[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, ADÜBİLTEM Merkez Araştırma Laboratuvarı, Aydın

**AMAÇ:** Dermatofitozlar deri, saç, kıl, tırnak gibi keratinize dokuda oluşan, etkeni dermatofit cinsi mantarlar olan enfeksiyonlardır. Yakın temas, giysi, tarak, havlu, çarşaf gibi indirek yollar ve hayvanlar ile direkt temas sonucu bulaşır. Etkenler *Microsporum*, *Epidermophyton* ve *Trichophyton* türü mantarlardır. Keratinazları ile keratini hidrolize ederler ve siklohekzimide dirençlidirler. Bu nedenle ideal bir tedavisi yoktur ve genellikle çok uzun surer.
Özellikle aktive olmuş nötrofiller, içerdikleri myeloperoksidaz enzimi aracılığıyla $O2^{-}$ nin dismütasyonuyla H2O2'i klorür iyonuyla birleştirerek güçlü bir antimikrobik ajan olan HOCl (hipokloröz asit) uzun yıllardır değişik ülkelerde insan kullanımı için temiz, doğaya, insanlara, hayvanlara ve bitkilere zarar vermeyen, yüksek düzeyli bir dezenfeksiyon ve sterilizasyon ürünü olarak ruhsatlandırılmıştır. Biz, ülkemizde üretilen pH ı fizyolojik değerlere uygun, stabil HOCl formunu (Cystalin®) dermatofitoz etkenlerinden *Tricophyton verrucosum* ve *Epidermophyton floccosum* standard suşları üzerine etkinliklerini araştırdık.

**YÖNTEMLER:** 1/4, 1/8, 1/16, 1/32 ve 1/64 dilusyonlarda hazırlanmış Cystalin® ve PBS üzerine, 105/ml patojen koyularak 0, 15, 30, 60, 90, 180 dk ve 8. saatlerde katı besiyerine ekilerek 24 saat 250C de inkübe edildikten sonra üreme olup olmadığı kontrol edilerek zaman öldürme yöntemi ile etkinlik belirlendi.

**SONUÇLAR:** *E. floccosum* 0 dk da 1/16 ve üstü dilüsyonlarda üreme olurken, artan zamanla üreme azalarak 8 saat sonunda 1/64 dilüsyonda üreme olmamıştır. *T. verrucosum* da 0. dk da 1/32 ve üstü dilüsyonlarda üreme görülürken, 15. dk dan sonra tüm dilüsyonlarda üreme olmamıştır.

**TARTIŞMA:** Bu sonuçlar, Crystalin®'in dermatofitozların dirençli ve uzamış tedavilerde etkin topikal bir ajan olarak kullanılmasının desteklemektedir.

**P11-09**
***Gemella haemolysans*'ın etken olduğu protez enfeksiyonu**

Nilgün Altın[1], Mesut Bulut[2], Sinan Yüksel[3], Gönül Çiçek Şentürk[1], Fatma Aybala Altay[1], İrfan Şencan[1]

[1]S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[2]S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[3]S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** *G. haemolysans* menenjit, serebral abse, endoftalmit, keratit, pnömoni, endokardit, glomerulonefrit, peritonit etkeni olarak gittikçe artan sıklıkta tespit edilmektedir. Ortopedik ( periprostetik) enfeksiyonlarda ise nadiren tespit edilmektedir. Virulansı duşuk gram pozitif bir bakteri olup oral kavite, üst solunum yolu, gastroıntestinal sistem ve genitouriner sistemin normal florasında bulunur. Bu yazıda nadiren görülen *Gemella haemolysans*'ın etken olduğu protez enfeksiyonu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** 44 yaşında erkek olgu tibia alt uç kırığı nedeni ile opere edilerek medial distal tibia plağı implantasyonu uygulanmış. Operasyon sonrası 2. ayda yara yeri enfeksiyonu nedeni ile ampirik olarak 2 hafta fusidik asid ve siprofloksasin tedavisi verilmiş, yanıt alınamaması üzerine protez enfeksiyonu nedeni ile implant çıkarımı ve debridmanı planlanmış.
Fizik muayanesinde sağ tibia alt ucunda ameliyat skar izi çevresinde enfekte yara yeri görünümü mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde WBC (white cell count)8000 /mm3, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH) 53 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 285 mg/ml olarak saptandı. Diğer sistem muayeneleri fokal enfeksiyonu desteklemiyordu. Hastanın diş tedavisi dışında başka bir hastalığı ya da predispozan bir durumu yoktu. ancak ağız hijyeni kötü olan hastanın yaklaşık 2 yıldır diş protezi nedeni ile diş hekimi tarafından da takipleri yapılmakta olduğu öğrenildi.
Ameliyat sonrası uygulanan vakum destekli kapama sisteminden (VAC) alınan örnekte gram yayma ve boyamada çok sayıda PMNL ve gram pozitif kok görüldü. Kanlı ve cikolata agarında 72 saat inkubasyon sonunda alfa-hemolitik, gri renkli koloniler uredi. Katalaz testi negatifti. Ureyen bakteri, BD Phoenix (USA) otomatize sistemi ile *Gemella*

*haemolysans* olarak idantifiye edildi. Antibiyotik duyarlılık testi, Clinicaland Laboratory Standards Institute (CLSI)'ın kriterlerine uygun Kirby Bauer Disk Difüzyon Yöntemi uygulanarak yapıldı. Antibiyogram sonucunda aminoglikozidlere ve ko-trimoksazole direncli; penisilin, ampisilin, amoksisilin-klavulanat, eritromisin, klindamisin, rifampisin, siprofloksasin ve vankomisine duyarlı bulundu.
Hastamız 4 hafta süre ile uygulanan amoksisilin- klavulonat ile başarılı şekilde tedavi edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Nadirende olsa, özellikle ağız florasında bulunması nedeni ile diş tedavisi gören hastalarda *Gemella haemolysans*' in ciddi protez enfeksiyonu etiyolojisinde rol oynayabileceği unutulmamalıdır.

**P11-10**
**Lenfokutanöz Nokardiyoz: olgu sunumu**

Kaya Süer[1], Aslı Feride Kaptanoğlu[2], Meryem Güvenir[3]

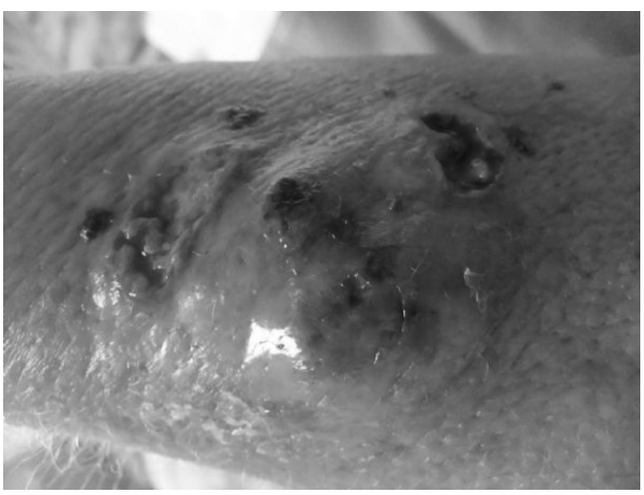
[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[3]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** *Nocardia* spp toprakta bulunan aerobik gram pozitif saprofitik mikroorganizmadır. Organizma genellikle ilk olarak akciğerde de başlayıp daha sonra diğer organlara yayılım gösterir. Primer deri ve yumuşak doku nokardiyozu travma ya da cerrahi girişim sonrası gelişir ve yaklaşık olguların % 25'ini oluşturur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Diabet ve meme Ca tanıları olan, 81 yaşındaki bayan hasta sağ kolda ağrı,apse formasyonları ve ateş ile başvurdu. Bahçesinde sağ el bileğine gül dikeni batması sonrası gelişen yumuşak doku enfeksiyonu nedeni ile selülit tanısı ile tedavi alan hastanın şikayetleri giderek artmış. Bir haftalık tedaviden sonra lezyonların tüm kola yayılması sonucunda bize başvurdu ( Resim 1-2). Lezyonların görünümü stafilokokal apse gibi görünmekle beraber nodüler oluşumlar ve drene olan apse formasyonları nedeni ile etyolojik araştırma yapılmak üzere rutin kültür örnekleri alındı. Laboratuar verilerinde: lökosit sayısı; 17.180 mm³, nötrofil; % 88, CRP; 33.16 mg/dL, sedimentasyon; 81mm/saat olarak saptandı. Dermatoloji konsültasyonunda püstüler selülit ve sporotrikosis ön tanıları düşünüldü. Hastaya ampirik olarak sulbaktam-ampisilin 1 gr flakon 4x2 gr olarak başlandı. Abse materyelinde bol PNL, gram (+) kok ve gram (+) dallanan flamanlı kok ve basiler görüldü. % 5 koyun kanlı besiyerinde 3. günde görülen tebeşir tozu görünümündeki beyaz koloniler gram boya ile boyandı ve gram (+) basiller görüldü. Etken *Nocardia* spp. olarak kabul edildi. Sulbactam ampisilin'e 4 gündeki cevabı etkin görülünce tedaviye devam edildi. Tedavinin 12. gününde genel durumun düzelmesi üzerine evinde takip edilmek üzere trimethoprim-sulfamethakzasol 160/800 mg 2x1 oral tedavi ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Lenfokutanöz nokardiyoz oldukça nadirdir ve sıklıkla sporotrikoz olarak yanlış tanı konur. Primer lezyonun olduğu yerden lenfatik yolla dağılım göstererek noduler lezyonlar oluştururlar. Bildirilen vakalardan daha fazla olduğu düşünülmektedir, tanının doğru olarak konabilmesi için şüphelenme indeksinin artması gereklidir. Bahçe işleri ile ilgilenenler de daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Bizim olgumuzda klinik olarak oldukça sporotrikoza benzemekteydi. Ancak antibiotik tedavisine iyi yanıt alınması ve kültür süresinin uzatılması ile oldukça nadir görülen bu klinik tablonun ayırıcı tanısının yapılması mümkün olmuştur.

**Resim 1**



*Primer lezyon*

**Resim 2**



*Lenfokutanöz nokardiyoz*

**P11-11**

## *Aeromonas hydrophila*: travma sonrası gelişen komplike yumuşak doku enfeksiyonu

Utku Kavruk, Köksal Tilki

Medicalpark Özel Hastanesi, Samsun

**AMAÇ:** *Aeromonas hydrophila* genelde tatlı ve tuzlu su ortamlarında bulunan gram negatif basildir.

**YÖNTEMLER:** 57 yaşında erkek diyabetik hasta 02.09.2011 tarihinde kolda şişlik kızarıklık ağrı ve ısı artışı nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezde kirli tatlı su yaralanması mevcuttu. Ortopedi polikliniğinde abse drenajı uygulanmıştı.
Fizik bakıda hastanın genel durumu iyi, vücut ısısı 37,8 santigrat derece sağ el bileği medialinden başlayan ulnaya paralel yaklaşık 5 cm uzunluğunda sütüre insizyon hattı ve aynı taraf el, bilek ve kolda ileri derecede ısı artışı, hiperemi, ödem ve ağrı tespit edilmiştir. Aksiller bölgede en büyüğü yaklaşık 2 cm iki adet lenfadenopati palpe edidi. Diğer sistem muayeneleri tabii olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Hastaya yatışı ile ampsilin sulbaktam 6 gr/gün tedavisi başlandı. Yatışının 2. gününde abse kültüründe, gram negatif basil üremesi izlendi. Hastanın tedavisi piperasilin tazobaktam 3x4,5 gr/gün şeklinde değiştirildi. BD Crystal E/NF Identification Kit (USA) sistemi kullanılarak yapılan identifikasyon işlemi sonrası mikroorganizma *A. hydrophila* olarak tanımlandı. Organizmanın piperasilin tazobaktama duyarlı olarak tespit edilmesi nedeni ile tedavide bir değişiklik yapılmadı. Tedavisi 14 güne tamamlanan hasta şifa ile taburcu edildi ve takiplerinde bir problem olmadı.

**TARTIŞMA:** Travma sonrası doku enfeksiyonlarında hafif olgularda ilk seçenek ampirik antibiyotikler olarak trimetoprim-sulfometaksazol, klindamisin, gram negatif etken şüphesinde ise amoksisilin klavulonik asit önerilmektedir. Ağır ve komplike olgularda ise tikarsilin-klavulonik asit veya piperasilin tazobaktam veya imipenem veya meropenem veya ertapenem ve vankomisindir. Yapılan çalışmalarda toplum kökenli *Aeromonas hydrophila* suşlarında amoksislin-klavulonat duyarlılığı %46,9 olarak bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda yumuşak doku enfeksiyonlarında anamnez ve kültür antibiyogramın önemi vurgulanmıştır.

**P11-12**

## Etkeni *Bacillus cereus* olan bir osteomyelit olgusu

Utku Kavruk[1], Nevzat Dabak[2]

[1]Medicalpark Özel Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Samsun
[2]Medicalpark Özel Hastanesi, Ortopedi Servisi, Samsun

**AMAÇ:** *B. cereus* gram pozitif veya değişken boyanan endosporlu aerop veya fakültatif anaerop bir bakteridir. Ağır çevre koşullarına son derece dirençlidir. Çoğu klinik izolatta pseudo infeksiyon/kontaminasyon etkeni olabilir.

**YÖNTEMLER:** Onaltı yaşında erkek hasta 4 aydır sağ bacakta ağrı ve şişlik şikayeti ile ortopedi polikliniğine başvurmuştur. Fizik bakıda hastanın sag tibia 1/3 orta distal bileşiminde tibiada sertlik ve hassasiyet saptanmıştır. Hasta 19.12.2011 tarihinde yapılan MRI tetkikinde Sağda tibianın distal 1/3 diafiz kesiminde fraktür hattı ile uyumlu bulunan görünüm ve bu lokalizasyonda tibianın distal 1/2 metadiafiz kesiminde yaygın kemik iliği ödemi dikkati çekmiştir. Ayrıca diafiz boyunca tibiada en kalın yerinde posterior inferior kesimde 9 mm çaplı ölçülen yaygın periostal reaksiyon dikkati çekmiştir. Bulgular öncelikle fraktür ve osteomyeliti düşündürmüştür.
Sağda fibulanın proksimal 1/3 diafiz kesiminde fraktür hattı ve bu düzeyde yine en kalın yerinde 5 mm ölçülen T1A' da hiperintens, T2A' da hipointens olarak izlenen yine periostal reaksiyon dikkati çekmiştir ve eski fraktüre ait olduğu düşünülmüştür. Yapılan tru cut biopsi örneği kronik aktif osteomyelit olarak sonuçlanmıştır. Bunun üzerine hasta 20.12.2011 tarihinde opere edilmiştir.

**SONUÇLAR:** İntraoperatif alınan doku kültürü örneği enjektör içerisinde laboratuvara gönderilerek kültür antibiyogram çalışıldı. Kültür sonucu *B. cereus* olarak sonuçlanan örneğin antibiyotik duyarlılığı, disk difüzyon yöntemi ile, karbapenemler ve piperasilin tazobaktam dışında bütün betalaktam, sefalosporin grubu antibiyotiklere dirençli, amikasin, gentamisin, imipenem, meropenem, piperasilin tazobaktam, vankomisin, teikoplanin ve kinolonlara duyarlı olarak değerlendirildi. Hastaya teikoplanin 400 mg gün intravenöz monoterapisi başlandı ve mevcut tedavi 4 hafta süre ile uygulandı. Tedavisi kesildikten sonra 3 ay daha kontrollerine gelen ve herhangi bir şikayeti kalmayan hastada enfeksiyona yönelik herhangi klinik ve laboratuvar bulguya rastlanmadı.

**TARTIŞMA:** *Bacillus* türleri hastane ortamı dahil tüm çevrelerde yaygın olarak bulunabilmekte ve bir çok klinik örneği kontamine edebilmektedir. Ancak kontaminasyon olasılığının çok düşük olduğu örneklerde üremesi durumunda etken olabileceği düşünülmeli ve başlanan tedavi protokolleri kültür antibiyogram sonuçlarına göre gözden geçirilmelidir.

**P11-13**

**Diyabetik ayak infeksiyonlu hastalarda risk faktörleri, etken mikroorganizmalar, antimikrobiyal tedavi ve sonuçlar**

Neşe Saltoğlu[1], Mücahit Yemişen[1], Atahan Çağatay[2], Ayten Kadanalı[3], Ayşe Batırel[4], Turan Aslan[5], Derya Öztürk[6], Buket Ertürk Şengel[7], Oral Öncül[8], Gönül Şengöz[9], Nail Özgüneş[10], Nuray Uzun[11], Funda Şimşek[12], Yaşar Küçükardalı[13], Ümit Tözalgan[14], Nazan Tuna[15], Önder Ergönül[16], Aslı Vatan[1], Haluk Eraksoy[2], Gül Karagöz[3], Serdar Özer[4], Yasemin Akkoyunlu[5], Nurgül Ceran[6], Lütfiye Mülazımoğlu[7], Hakan Ay[8], Kadriye Kılıç[9], Fatma Yılmaz[10], Taner Yıldırmak[12], Esra Zerdali[1], Fatma Sargın[13], Filiz Pehlivanoğlu[9], Öznur Ak[4], Meral Sönmezoğlu[13], Oğuz Karabay[15], Mücahit Özyazar[1], Muzaffer Altıntaş[1], Klimik Derneği Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu[17]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[4]Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[5]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[6]Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[7]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[8]GATA Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[9]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[10]Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[11]Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[12]Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[13]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalları, İstanbul
[14]Samatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[15]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[16]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[17]KLiMİK Derneği Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu

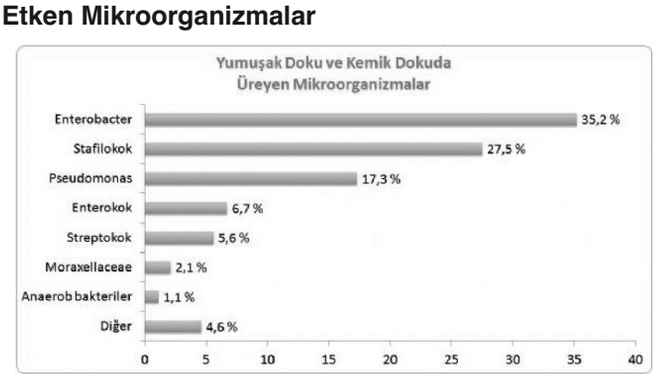
**AMAÇ:** Bu çalışmada diyabetik ayak infeksiyonu tanısı ile izlenen hastalarda risk faktörlerinin, etken mikroorganizmaların, antimikrobiyal tedavinin ve sonuçlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu müdahalesiz gözlemsel çalışmada Klimik Derneği Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma grubunda İstanbul'da 16 merkezce prospektif olarak izlenen hastalar çalışmaya alınmış, etik kurul onayı alınmıştır. Hazırlanan anket formunda yer alan hasta verileri değerlendirilmiş ve istatistiksel analizleri yapılmıştır.

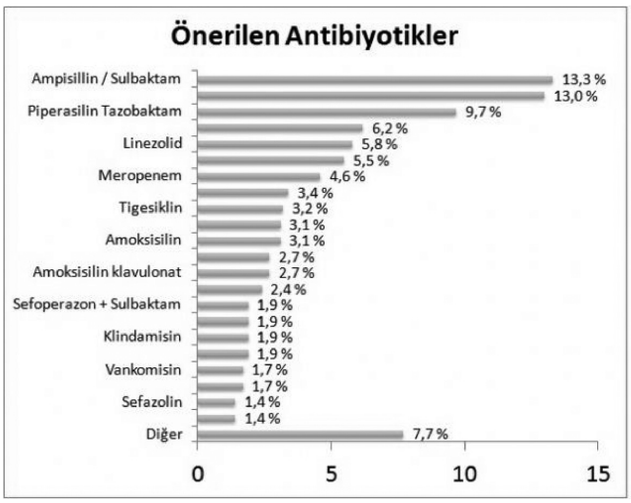
**SONUÇLAR:** Toplam 313 hastanın yaş ortalaması 62, %68,4'ü erkektir. %99'u Tip II diyabet, %81,5'i insülin kullanmaktadır. HbA1c düzeyi ortanca değeri 8dir. Diyabetik ayak infeksiyonu süresi ortanca değeri 30 gündür. Etkilenen ayak 100 (%31.9) hastada sağ ayaktır. Hastaların %66,8'i önceden bir nedenle hastaneye yatmıştır.. Hastaların %54'ü son 30 gün içinde antibiyotik kullanmış, kullanım süresi ortancası 9 gün, siprofloksasin (%22), ampisilin/sulbaktam(%15,4), amoksisilin(%7,9) teikoplanin(%4), sefazolin (%3,5) en sık kullanılan antibiyotiklerdir. Hastaların %80,2'si hastanede yatmış, yatış günü ortanca değeri 21 (3-170) gündür. Hastaların infeksiyon şiddeti 15(%4.8)'i evre 1, 90 (%28.8)'ı evre 2, 163 (%52.1)'ü evre 3, 40 (%12.8)'i evre 4 olarak belirlenmiştir.
Yumuşak dokudan en sık izole edilen bakteriler %34,7'si *Enterobactericeae*, %27,7'si *S. aureus* ve %16,6'sı *P.aeruginosa* 'dır. 6 hastadan kemik dokuda *Enterobactericeae*, 3 hastadan *P.aeruginosa*, 3 hastadan stafilokok üretilmiştir (Tablo 1). Ampisilin/sulbaktam(%13,3), siprofloksasin (%13), piperasilin/ tazobaktam(%9,79); imipenem(%5,5), meropenem (%4,6), teikoplanin(%6,2), linezolid (%5,8) metronidazol (%3,4), tigesiklin(%3,2), ertapenem(%3.1), daptomisin( %1.9) kullanılan antibiyotiklerdir (Tablo2). Hastaların %10,9'unda tedavi sırasında antibiyotik değişikliği yapılmıştır.

**TARTIŞMA:** İzlemde hastaların %6,4'ünün infeksiyonu tekrarlamış, %8,3'üne tekrar cerrahi girişim yapılması gerekmiş, %1,6'sına ampütasyon (majör 4), %2,9'una ampütasyon (majör 5) uygulanmış ve %4,8'i ise hayatını kaybetmiştir. İyileşme ile geçmişte ampütasyon yokluğu ($p<0,05$) böbrek yetmezliğinin olmaması, hastanın evre 1 de olması, ayak yarasının topuk dışında olması arasında pozitif anlamlı bir ilişki belirlenmiştir. Mikroorganizma ile sonuç arasında ilişkide; *Enterobactericeae* veya *S. aureus* üremesi ve miks infeksiyon gelişmesinin iyileşme üzerinde olumsuz etkisi saptanmıştır.

**Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastalardan İzole Edilen Etken Mikroorganizmalar**



**Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Hastalarda Antimikrobiyal Kullanımı**




**P11-14**

**Sepsis ile seyreden ve komplike olan iki erizipel olgusu**

Asım Ülçay[1], Ali Memiş[2], Mustafa Hatipoğlu[1], Oral Öncül[1], Vedat Turhan[1], Ali Acar[1], Hakan Erdem[1], Levent Görenek[1]

[1]GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** Erizipel günümüzde sıklıkla alt ekstremitede karşılaşılan, genellikle streptokok ve stafilokokların neden olduğu, yüzeyel dermisi tutan bir selülit tipidir. Uygun antibiyotikleri ile selim seyirli bir enfeksiyon olduğu kabul edilmektedir. İki olguda alt ekstremitede gelişen, sepsis kliniği oluşturan, ciddi inflamatuar yanıtla seyreden, tedavi yanıtında gecikme ve adjuvan hiperbarik oksijen (HBO) tedavisine ihtiyaç duyulan erizipel vakaları sunuldu.

İlk olgu 47 yaşında kadın hasta yüksek ateş, 12 saat önce başlayan ayak bileği üstünde ağrı şişlik ve kızarıklıkla başvurdu. Muayenesinde sağ ayak bileği üstünden dize doğru, bacağı çevreleyen, sınırları keskin, deri bütünlüğünü bozan, seröz akıntılı, ağrılı, parlak kırmızı renkli, yer yer büllöz alanlarında olduğu cilt lezyonu izlendi (Resim 1). Erizipel ilişkili sepsis (tablo 1) tanısı ile sefazolin tedavisi başlandı. Bu tedavi 2. günde yeterli yanıt alınamadığı düşünülerek daptomisin tedavisine, 5. günde ise ateş yanıtı alınmış ama lezyonda iyileşme, gerileme olmaması üzerine imipenem eklenmesine karar verildi. Mevcut lezyonda iyileşme olmaması nedeni ile 12. günde Hiperbarik Oksijen (HBO) ya başlandı. Hastanın cilt lezyonu sınırlarında kaldı. Ancak deride yanık benzeri bir reaksiyon oluşması ile cilt bütünlüğü kalmadı (Resim 2). Takiplerinde olguda glukoz tolerans bozukluğu tanısı konularak metformin başlandı. Düzenli pansuman, antibiyoterapi ve HBO tedavisi ile 3 haftalık hastane yatışı sonrasında kısmi iyileşme sağlanan hasta ayaktan pansuman planlanarak taburcu edildi.

İkinci olgu 63 yaşında kadın hasta, ateş, bulantı, kusma ve sol bacakta kızarıklık şikayeti ile başvurdu. 3 gündür ateş, bulantı kusması olduğu, son bir günde ise sol bacakta kızarıklığın fark edildiği bildirildi. Muayenesinde sol kruriste, ayak parmaklarından başlayıp dize kadar uzanan, sınırları belirgin, parlak kırmızı lezyon izlendi. Erizipel ilişkili sepsis tanısı ile seftriakson başlandı. Bu tedavi 5. günde transaminazlarında yükselme olması nedeniyle daptomisin+ertapenem tedavisine geçildi. Hastanın cilt lezyonu sınırlarında idi, ancak deride yanık benzeri bir reaksiyon oluşması ile cilt bütünlüğü kalmadı (ilk olguya benzer ). İnflamatuar bulguları gerileyen hasta ayaktan pansuman planlanarak taburcu edildi.

Sonuç olarak selim seyirli olarak bilinen erizipelde uzun hastane yatışı, geniş spektrumlu antibiyotik kulanım ihtiyacı, HBO desteği gerekmiş, altta risk faktörü obezite, tinea pedis, glukoz tolerans bozukluğu saptanmıştır.

**Olgu 1'e ait 2.haftada bacakta erizipel görünümü.**



**Olgu 1'e ait başlangıçta izlenen erizipel görünümü.**



**Olguların genel özellikleri**

| Özellikler | Olgu 1 | Olgu 2 |
|---|---|---|
| Yaş/cinsiyet | 47/kadın | 63/kadın |
| Tinea pedis | Var | Var |
| Diyabetes mellitus | Var | Yok |
| Periferik venöz yetmezlik | Yok | Var |
| Hipertansyon | Var | Var |
| Obezite (VKİ) | 39 | 42 |
| Beyaz küre mm3 | 17,700 | 17,900 |
| Sedimentasyon/saat | 61 | 106 |
| CRP mg/dl | 431 | 416 |
| Yatış süresi-gün | 18 | 10 |

## P11-15
## Kronik kalça ve eklem ağrısı nedeni olarak *Tinea pedis*

Rıza Nejat Azeri[1], Münif Servet Alan[2], Yalın Dirik[3]

[1]Memorial Sağlık Grubu, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, İstanbul
[2]Memorial Sağlık Grubu, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[3]Memorial Sağlık Grubu, Ortopedi ve Travmatoloji, İstanbul

**AMAÇ:** 1999-2012 yılları arasında kronik kalça ağrısı nedeniyle başvuran ve fizik muayenesinde ayaklarında mantar enfeksiyonu saptanan 16 olgu irdelendi.

**SONUÇLAR:** Olguların tümünde kalça ağrısı ve *Tinea pedis*, 3 olguda ek olarak onikomikoz saptandı. Klinik bulgular, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleriyle kalça ağrısını açıklayacak herhangi bir patoloji veya travma öyküsü yoktu. Aktivite ve istirahatten bağımsız olarak ağrılarının sürekli olduğunu ifade ediyorlardı. Ağrıların kronik oluşu nedeniyle adduktor tendinit, piriformis sendromu, iliopsoas kasında zorlanma veya lomber dejeneratif disk hastalığı gibi şüpheli tanılar konulmuştu. Çeşitli NSAİD, kas gevşetici gibi ilaçlar kullanılmış, 7 olguya ek olarak fizyoterapi uygulanmış, yarar görülmemişti. İlk olgu 1999 yılında, 11 aydır süren sol kalça ağrısıyla başvurdu. Kalça ve bel MRG'de lomber dejeneratif disk hastalığı dışında patolojik bulgu yoktu. Lomber spondiloz tanısı ile fizyoterapi için başvurdu. Travma öyküsü yoktu. Muayenesinde sol kalça üzerinde duyarlık vardı. Nörölojik ve eklem muayeneleri normaldi. Fizyoterapi ve havuz tedavisi önerildi. Ayaklarında saptanan mantar enfeksiyonunun diğer hastalara bulaşmasını önlemek için önce antifungal tedavi önerildi. Hasta antifungal tedavi başladıktan bir hafta sonra, kalça ağrısının geçtiğini belirtti. Mantar enfeksiyonu ile kalça ağrısının ilişkili olabileceği düşünülerek, daha sonra kalça ve kasık ağrısı ile kliniğimize baş vuran olgularda başka bir tedavi uygulamadan önce ayak mantar enfeksiyonu tedavi edildi. Bu hastaların tümü tedaviden iki gün sonra ağrılarının azaldığı ve yedi gün sonra tamamen geçtiğini belirtti.
15 olguda 7-10 aydır kalça ve kasık ağrısı, bir olguda ise yedi yıldır kalça ağrısı vardı. Ayak parmak ve tırnaklarında mantar infeksiyonu olan hasta 9 yıldır antifungal yan etkilerinden çekinerek tedavi olmamıştı. Ayak baş parmağı tırnağının çekilmesi ve antifungal tedavinin başlanmasından bir hafta sonra ağrıları tamamen düzeldi.

**TARTIŞMA:** Kronik kalça ağrısı sık görülen bir yakınmadır. Bazen klinik, laboratuvar yada radyolojik bulgularla belirli bir nedene bağlanamayabilir. *Tinea pedis* ve *Tinea unguum* (onikomikoz) ayakta sık görülen mantar enfeksiyonlarıdır. Kronikleşme durumunda asendan lenfanjit sonucunda, kalça ve kasık ağrısına neden olabilir. Bu çalışmanın amacı, kalça ağrısı olan ve klinik yada radyolojik olarak nedeni açıklanamayan olgularda ağrının kronik ayak mantarlarına bağlı oluşabileceği düşünülerek erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktır.

## P12-01
## *Enterococcus gallinarum*'a bağlı menenjit olgusu

Sevil Yılmaz[1], Umay Balcı[1], Ata Nevzat Yalçın[1], Betil Özhak[2]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

**AMAÇ:** Enterokoklar son yıllarda birçok infeksiyonda patojen olmasına rağmen menenjit nadir görülen bir tablodur. Özellikle ventriküloperitoneal şant bulunan hastalarda karşımıza çıkmaktadırlar. Bu yazıda bakterminin eşlik ettiği rinore öyküsü olan hastada *E.gallinarum* ile gelişen bir menenjit olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** 30 yaşında bayan hasta, ateş, baş ağrısı, bulantı- kusma şikayetleri ile başvurdu. Lomber ponksiyon ile alınan BOS örneğinde glukoz 48 mg/dl, eş zamanlı kan glukozu 116 mg/dl, protein 170 mg/dl olup direkt BOS bakısında bol polimorf nüveli lökosit, 4X11 lenfosit mevcuttu.
Hastanın alınan kan ve BOS kültürlerinde *Enterococcus gallinarum* üremesi oldu. Bakteri izolasyonu Phoenix otomatize sistem ile yapıldı.Antibiyotik duyarlılığı Klinik ve Laboratuar Standartları Enstitüsü (CLSI ) kriterlerine göre değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Amprik olarak seftriakson 2x2 gr i.v ve vankomisin 4x500mg i.v. başlanan hastada *E.gallinarum* üremesi olması nedeniyle linezolid 2x600mg i.v. tedaviye geçildi. Linezolid ile makülopapüler döküntü gelişen hastada ampisilin 12 g/gün ve gentamisin 1mg/kg sekiz saatte bir i.v. tedavisine geçildi. Takibinde kliniği düzelen hasta 14 gün i.v. tedavi sonrası taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Enterokokal menenjitlerin patogenezinde postoperatif (nöroşürirjikal girişim, şant varlığı, kafa

travması ) ve spontan gelişen menenjit (santral sinir sistemi dışı odakta mevcut enterokok infeksiyonuna sekonder) olmak üzere iki tip tanımlanabilir. Postoperatif menenjitte şant varlığı en önemli risk faktörünü oluşturur. Spontan vakalarda menenjit bakteremik enterokokal enfeksiyonun komplikasyonu olarak gelişmektedir. En sık bakteremi kaynakları biliyer ve genitoüriner sistem, intraabdominal infeksiyonlar olup bunu herhangi bir odak saptanamayan bakteremiler izler. Bizim olgumuzda bakteremi kaynağı saptanamamıştır
VRE menenjitlerinin tedavisi ile ilgili sınırlı sayıda literatür mevcuttur. VanC tipi direnç gösteren enterokoklar genelde ampisillin duyarlı olduğundan aminoglikozit ile kombine tedavi önerilir. Yüksek düzey aminoglikozit ve ampisilin direnci varlığında linezolid ve daptomisin tedavi seçeneklerini oluşturur. Olgumuzda ampisillin ve genta tedavisi ile klinik yanıt alınmıştır.
Sonuçta vankomisin dirençli enterokoklar VPŞ bulunan hastalar başta olmak üzere menenjit etkeni olarak karşımıza çıkmakta sınırlı sayıda vaka nedeniyle standart tedavi önerileri olmadığından çeşitli kombinasyon veya monoterapilerle tedavi edilmektedir.

**P12-02**
**Tekrarlayan menenjit ve yaygın değişken immün yetmezlik olgusu**

Onur Ural, Şua Sümer, Eda Karadoğan, Özge Yiğit, Ayşe Torun, Fatma Çölkesen

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Cerrahi sonrası gelişen menenjitler mikroorganizmalara veya kimyasal irritasyona bağlı olabilir. Kimyasal menenjit, cerrahi işlem sırasında subaraknoid aralığa geçen kan ve kan yıkım ürünlerinin veya dura yamalarının irritasyonu ile oluşur. Bu yazıda Beyin Cerrahi Kliniği'nde ameliyat edildikten sonra kimyasal menenjit ön tanısıyla takip ettiğimiz ve incelemelerde altta yatan immün yetmezlik tespit ettiğimiz bir olguyu sunduk.

**YÖNTEMLER:** Kırk dört yaşında bayan hasta baş ağrısı, ateş, bulantı, kusma şikayetleriyle hastanemize başvurdu. Hastanın Şubat 2012'de hipofiz tümörü nedeniyle, Nisan 2012'de rinore nedeniyle opere olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde penisilin alerjisi vardı. Fizik muayenesinde ense sertliği ve Brudzinski pozitifti. Boyunda ve göğüs üst bölgelerinde hiperemik maküler döküntüler mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Menenjit düşünülerek lomber ponksiyon yapıldı. BOS mikroskopisi: 2172 hücre (%100 nötrofil), BOS biyokimyası: protein 207 mg/dl, glukoz 11 mg/dl, eş zamanlı kan şekeri 126 mg/dl idi. Bakteriyel menenjit düşünülerek hastaya 24 gün meropenem, 21 gün Vankomisin tedavisi verildi. Klinik ve laboratuar yanıt alamadığımız hastaya 7 gün *Listeria monocytogenes* menenjitine yönelik ampisilin tedavisi eklendi. BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS' ta çalışılan viral bakteriyel menenjit paneli, brusella tüp aglütinasyon ve tüberküloz menenjite yönelik tetkikler negatifti. Hastada ameliyat sırasında kullanılan dural yamaya karşı gelişen alerjik yanıt olabileceği düşünüldü. Kimyasal menenjit ön tanısıyla antibiyoterapi kesildi. Beyin Cerrahisi Kliniği ile konsülte edilen hastaya operasyon önerildi ve dural yama alındı. Operasyon sonrası klinik bulguları düzelen, BOS mikroskopisinde hücre sayısı azalan hasta (264 hücre, % 65 nötrofil) taburcu edildi. Üç defa benzer şikâyetlerle başvuran hastada kronik tekrarlayan menenjit etiyoloji araştırıldı. İnceleme sonucunda, tekrarlayan menenjit tablosunun yaygın değişken immün yetmezlik temelinde geliştiği düşünüldü.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Beyin cerrahisi operasyonlardan sonra gelişen menenjitlerde BOS kültürlerinde üreme saptanmıyorsa, antibiyoterapiye yanıt alınamıyorsa hastada kimyasal menenjit gelişmiş olabileceği akla gelmelidir. Allerji öyküsü olan hastalarda beyin cerrahisi operasyon sonrası kimyasal menenjit riski yüksektir. Tekrarlayan, kronik menenjitlerde hastanın immün sistemine yönelik tetkikler yapılmalıdır.

**P12-03**
**Tüberküloz menenjitte tedavi süresi ve rejimi nasıl düzenlemelidir? bir olgu nedeniyle**

Onur Ural, Şua Sümer, Ayşe Torun, Fatma Çölkesen, Eda Karadoğan, Özge Yiğit

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Tüberküloz menenjitin tanı ve tedavisi zordur. Tedaviye rağmen mortalite ve morbidite yüksektir. Bu yazıda tüberküloz menenjit tanısıyla 8 aydır takip edilen, ikili tedaviye henüz geçilemeyen bir olgu sunularak, tedavi rejimi ve süresi tartışıldı.

**YÖNTEMLER:** Otuz iki yaşında bayan, bir aydır devam eden baş ağrısı, bulantı, kusma, son 1 haftadır halsizlik, uykuya meyil, bilinç bulanıklığı, çift görme şikâyetleri ile yatırılmış. Menenjit ön tanısı ile seftriakson ve asiklovir tedavisi başlanmış. Beşinci gün yapılan Lomber ponksiyon (LP) sonucuna göre seftriakson kesilmiş, dörtlü anti tüberküloz tedavisi verilerek sevk edilmiş. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Genel durum orta-kötü, bilinç bulanık, yer, zaman, kişi oryantasyonu yoktu. Ense sertliği, kernig ve brudzinski pozitifti. Sol gözde içe şaşılık, sağda babinski pozitifliği vardı. Lökositoz, hafif anemi dışında laboratuvar bulguları normaldi. Kliniğimizde yapılan LP'de görünüm berrak, basınç artmıştı. Hücre sayısı:429 hüc/mm³(%95 lenfosit), protein:190 mg/dl, BOS şekeri/eş zamanlı kan şekeri:22/113 mg/dl idi. Hastaya beyin ödemine yönelik mannitol ve prednol tedavisi başlandı. EEG ve MR çekildi, ensefalit düşünülmedi ampirik başlanan asiklovir kesildi. BOS'dan mikobakteri kültürü, Tbc-RNA, brusella testi, bakteriyel ve viral panel gönderildi. Tedaviye yanıtı yavaştı ve yapılan kontrol LP'lerinde düzelme yoktu. Dış merkezde alınan BOS kültüründe *Mycobacterium tuberculosis* ürediği ve kullanılan tüm ilaçlara duyarlı

olduğu bildirildi. Baş ağrısı ve kusması devam eden hastanın difüzyon MR tetkiklerinde hidrosefali ve KİBAS bulguları tespit edildi. Gün aşırı boşaltıcı LP yapıldı. Tedavi süresince hastane kaynaklı üriner sistem enfeksiyonu, febril nötropeni, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma, ilaç ateşi, hiperürisemi, optik nörit gibi komplikasyonlar görüldü. Dörtlü antitüberküloz tedavinin 60. gününde ikili tedaviye geçildi. Ancak kontrol LP'lerinde hücre sayısında ve proteininde artış olması üzerine pirazinamid tekrar başlandı. Üçlü tedavinin 8. ayında kliniğinde anlamlı düzelme olan nörolojik sekel kalmayan hastanın BOS bulguları tamamen düzelmedi. Kronik menenjit nedenleri araştırıldı, pozitif bulguya rastlanmadı. Üçlü tedavi devam ediyor.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Tüberküloz menenjitte tedavi dörtlü kombinasyonla iki ay, sonrasında ikili olarak 9-12 aya tamamlanması şeklinde önerilmekle birlikte tedavi süresi ve kullanılan ilaçlar, hastanın klinik ve laboratuar değerlerindeki iyileşmeye göre düzenlenmelidir.

**P12-04**
**Fatal seyreden bir tetanoz olgusu**

Elif Sargın Altunok[1], Meliha Meriç Koç[1], Tülay Hoşten[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Gelişmekte olan ülkelerde hala ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam eden tetanoz, *Clostridium tetani*'nin salgıladığı bir nörotoksin olan tetanospazmin nedeniyle oluşmaktadır. İki ila altmış günlük inkübasyonun ardından solunum sıkıntısı ve persistan tonik spazmlarla seyreden jeneralize tetanoz, fatal seyirli olup yoğun bakım takibi gerektirmektedir. Burada temastan bir gün sonra sadece aşı yapılan 62 yaşındaki bir kadın hastada ölümle sonuçlanan bir tetanoz olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Öyküsünden beş gün önce sol ayağına çivi battığı öğrenilen hasta bir gün sonra ayağında şişlik gelişmesi nedeniyle bir hastaneye başvurmuş. Pansuman ve tetanoz aşısı yapılarak antibiyotik başlanmış, hasta bu antibiyotikten sadece iki doz kullanmış. Hastanın bir gün önce yutma güçlüğü, konuşmada peltekleşme, çenesini açamama şikayetleri başlamış.

**SONUÇLAR:** Fizik muayenede genel durumu iyi, bilinci açık, kan basıncı 180/110mmHg, nabız: 96/dk, solunum sayısı: 24/dk, vücut sıcaklığı 39°C idi. Trismus, boyun ve sırt kaslarında spazm ve sağ ayakta fluktuasyon veren hiperemik bir alan mevcuttu. Tetanoz tanısıyla yatırılan hastaya metranidazol 500 mg 4x1 dozunda başlandı. Yatışını takiben spazmları artan hasta trakeostomi açılarak yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerinde >40°C ateşleri olan ve tansiyonu yüksek seyreden hastaya nitrat infüzyonu başlandı. Ortopedi tarafından ayaktan abse drenajı yapıldı. Alınan örneklerin gram boyasında bol lökosit görüldü, bakteri görülmedi, anaerob kültüründe üreme olmadı, aerob kültüründe *E.coli* üremesi üzerine yatışının üçüncü gününde tedaviye ertapenem 1gr 1x1 dozunda eklendi. Diazepam ile sedatize edilen hastanın kasılmalarının artarak devam etmesi üzerine pentotal ve verkuronyum bromür anestezisi uygulandı ve hasta mekanik ventilatöre bağlandı. Tüm müdaheleye rağmen ateşi düşmeyen hastanın taşikardisi ateşle beraber artarak devam etti. Hasta yatışının yedinci gününde kardiyak arrest gelişmesi üzerine hayatını kaybetti.

**TARTIŞMA:** Pediyatrik yaş grubunda uygulanan yaygın immünizasyon programlarına rağmen, erişkinlerde tetanoz aşılamasının düzenli aralıklarla yenilenmemesi nedeniyle ileri yaş grubu hastalarda tetanozdan ölümler günümüzde halen görülebilmektedir. Ülkemizde erişkin yaş grubunda etkin tetanoz aşılama politikalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Bunun yanında ileri yaş grubu hastalarda yaralanmalar sonrasında aşı ile beraber immunglobulin uygulanması tetanoz rapeli yapılmamış bu hastalarda tetanoz ve buna bağlı mortalite oranlarını azaltmakta yardımcı olabilir.

**P12-05**
**Tepecik eğitim ve araştırma hastanesi'nde beş yıllık menenjit olgularının değerlendirilmesi**

Şükran Köse, Başak Göl, Sabri Atalay, Gülgün Akkoçlu

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Hastanemizde menenjit tanısı ile takip edilen olguların klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastanemizde beş yıllık sürede menenjit tanısı ile izlenen 46 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik özellikleri, başvuru yakınmaları, menenjite zemin hazırlayan faktörler, fizik bakı ve laboratuvar bulguları, saptanan etkenler ve direnç durumu, antimikrobiyal tedavi, komplikasyonlar ve mortalite oranı değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Kırk altı olgunun 21'i kadın, 25'i erkek; yaş ortalaması 45 idi. Olguların %47.8'i akut bakteriyel menenjit, %10.8'ü tüberküloz menenjiti, %2.17'si brusella menenjiti idi. Ateş yüksekliği en fazla görülen (%80) semptom olarak saptanmıştır. Bakteriyel menenjit hastalarının BOS kültürleri incelendiğinde; yedi olguda *S. pneumoniae*, iki olguda *Acinetobacter* spp. ve bir olguda *L. monocytogenes* izole edilmiştir. Tüberküloz menenjiti hastalarının %60'ında asidorezistan bakteri gösterilmiştir. Brusella menenjiti saptanan bir hastada BOS'un dan *Brucella* spp. izole edilmiş olup, BOS'ta ve kanda Rose bengal pozitif saptanmıştır. Aseptik menenjit olgularının birinde HSV DNA pozitif saptanmıştır. Mortalite oranı bakteriyel menenjit için %14.3, tüberküloz menenjit için %80 idi.

**TARTIŞMA:** Menenjitler halen yüksek mortalite ve morbidite nedenidir. Risk gruplarının aşılanması ve tanının erken konulması menenjitlere bağlı mortalite ve sekellerin önlenmesini sağlayabilir.

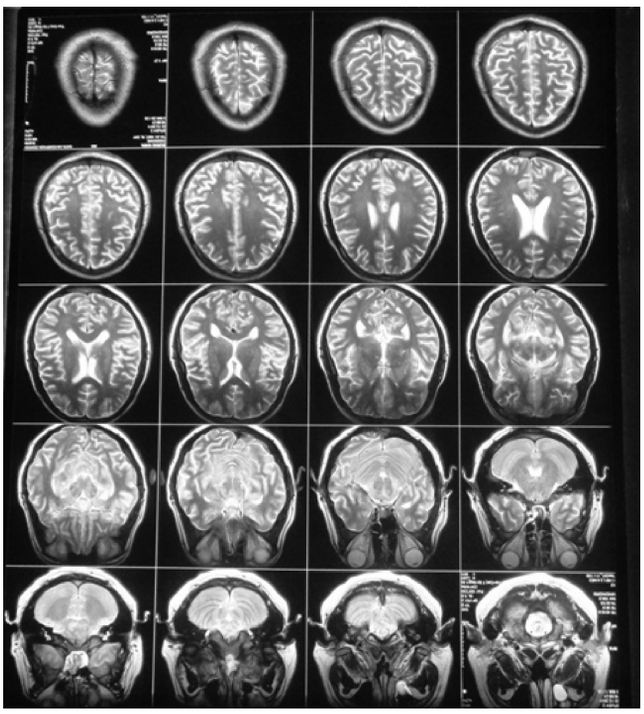
## P12-06
## Tüberküloz menenjiti taklit eden nörosarkoidoz

Ali Acar[1], Mustafa Hatipoğlu[1], Fatih Özdağ[2], Asım Ülçay[1], Oral Öncül[1], Hakan Erdem[1], Vedat Turhan[1], Levent Görenek[1]

[1]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Servisi, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** Sarkoidoz multisitemik bir hastalık olup %5–10 sıklığında santral sinir sistemi (SSS) tutulumu olmaktadır. Buna karşın izole nörosarkoidoz nadir görülmekte, kronik menenjit kliniğini taklit etmesiyle de tanısal güçlükler oluşturmaktadır. Burada başlangıçta tüberküloz menenjit düşünülen izole nörosarkoidoz olgusu sunuyoruz.
24 yaşında, erkek hasta yaklaşık bir ay önce acil servise baş ağrısı, bulantı, kusma şikayetleriyle gelmiş ve akut sinüzit tanısıyla levofloksasin başlanmış. Bundan iki hafta sonra şikayetlerinin devamı üzerine kranial MRI normal sınırlarda olmasıyla nöroloji servisince semptomatik ağrı tedavisi düzenlenmiş. Yaklaşık bir ay sonra şikayetlerine konuşma bozukluğu ve şüpheli ense sertliği eklenmesi üzerine nöroloji servisine yatırılmış. İkinci kranial MRI'da servikal spinal kord, bulbus ve pons alt bölüm sağ lateral bölümünde hiperintens sinyal değişiklikleri, postkontrast görüntülerde infra ve supratentorial alanda ve beyin sapında yaygın leptomeningeal kontrastlanmalar ile meningoensefalit ve sphenoid sinüzit tespit edilmiş (Şekil 1). Parameningeal odaklı subakut bakteriyel menenjit ön tanısıyla vankomisin/seftriakson/metranidazol başlandı. LP verileri tablo 1'dedir. Sphenoid sinüzit ön tanısı ile ameliyat edildi, ancak infeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Klinik yanıt alınamaması nedeniyle 9. gününde yapılan LP'de lenfosit hakimiyetinde pleositozda artış, MRI'da parankimal tutulumda artma izlendi. BOS'da bakteri ve tüberküloza yönelik mikrobiyolojik incelemelerde etken saptanmadı. Serum ve BOS rose begal, VDRL, ADA normal sınırlardaydı. Klinik ve radyolojik bulgulara dayanarak tüberküloz meningoensefalit ön tanısı ile dörtlü antitüberküloz tedavii başlandı. Tedavinin 8. günü epileptik atak gelişti, kontrol EEG'de nonspesifik ensefalopati bulguları saptandı. PET CT'de kraniyal MRI ile uyumlu alanlarda ve mediastende bilateral hiler lenf nodlarında artmış FDG (2-floro-2-deoksi D-glukoz) tutulumları izlendi. İzole nörosarkoidoz düşünülerek paratrakeal lenf nodu eksizyonunda non-kazeifiye granülomatoz reaksiyon saptandı ve izole nörosarkidoz tanısıyla steroid tedavisi başlandı. Tedavinin 15. gününde hastanın tüm şikayetlerinde ve kontrol beyin MRI incelemede tutulumu olan tüm alanlarda belirgin gerileme oldu. Sonuç olarak kronik menenjit düşünülen olguların ayrıcı tanısında nörosarkoidoz akla getirilmelidir.

**Kranial MRI Görüntüsü**



**Tablo 1: Olguya ait bos bulguları**

| Gün | Görünüm | Renk | Hücre Sayı | Hücre cinsi | Pandy | Protein mg/di | Glukoz mg/dl | Kan Şekeri |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. | Berrak | Renksiz | 380 | %60 PMNL | | 280 | 30 | 110 |
| 9. | Berrak | Renksiz | 270 | %90 Lenfo | +3 Pozitif | 270 | 22 | 75 |
| 22. | Bulanık | Ksantokromik | 240 | %60 Lenfo | +2 Pozitif | 280 | 22 | 155 |

## P12-07
## *Nocardia* spp.'nin neden olduğu beyin apsesi

Kaya Süer[1], Ferhat Harman[2], Gökhan Yılmaz[2], Erkan Kaptanoğlu[2]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

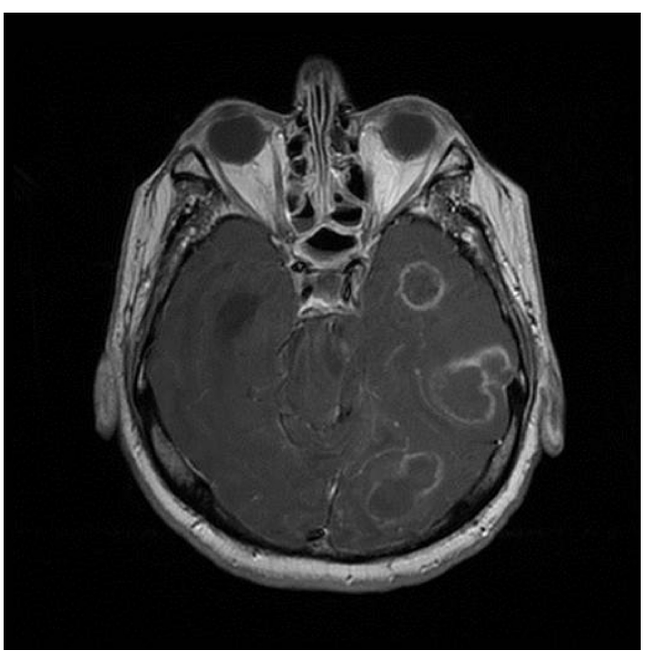
**AMAÇ:** Çoklu beyin apseleri metastatik tümörler gibi beyin tümörlerini taklit edebilirler. Hatalı tanı tedaviyi ve hayatta kalımı etkilemektedir. Özellikle beyinde multipl nokardial apsenin radyolojik MR görüntüsü kolaylıkla tümöral beyin metastazları ile karıştırılabilir.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 52 yaşında erkek hasta şuuru kapalı olarak acil servise getirildi. Hasta 15 gün önce baş ağrısı ve vücudun sağ tarafında uyuşma şikayetiyle dış merkeze başvurmuş. Beyin MRG tetkiki

yapılmış, beyin sol tarafında çoklu lezyonlar tespit edilmiş ve bu lezyonlar metastatik tümör kabul edilerek hastaya 3 seans radyoterapi uygulanmış. Radyoterapi sonrasında hastanın durumu kötüleşmiş ve şuuru kapanmış. Nöroşirurji konsültasyonu sonucunda lezyonun tek taraflı olması ve anamnezinde aynı taraf kulak enfeksiyonu varlığı nedeni ile apse olarak değerlendirilmiştir. Hasta kliniğimize yatırıldıktan sonra çekilen beyin MRG'de T1 ağırlıklı kontrastlı kesitte çevresel kontrastlanma gösteren lezyonların (Figür 1), difüzyon sekansında kısıtlama (Figür 2) göstermeleri ve tek taraflı olmasından dolayı metastaz değil apse olduğu düşünüldü. Laboratuar bulgularından patolojik olanlar: Lökosit sayısı; 14.690, Nötrofil; % 91.1, CRP; 12.24 mg/dL, Sedimentasyon; 44 mm/saat olarak saptandı. Seftiriakson 1 gr 2x2 IV, Metranidazol 500 mg 3x1 IV başlandı. Hasta operasyona alındı. Temporal bölgeden pürülan apse materyali boşaltıldı ve intraoperatif kültür alındı. Enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından intraoperatif alınan örneklerde kültür sonucu *Nocardia* spp. olarak değerlendirildi (Figür 3 ve 4). Trimethoprim sulfamethakzasol 400/80 amp 4x3 IV olarak tedaviye eklendi. Hasta uygulanan tedaviye rağmen postop 24. günde ex. oldu.

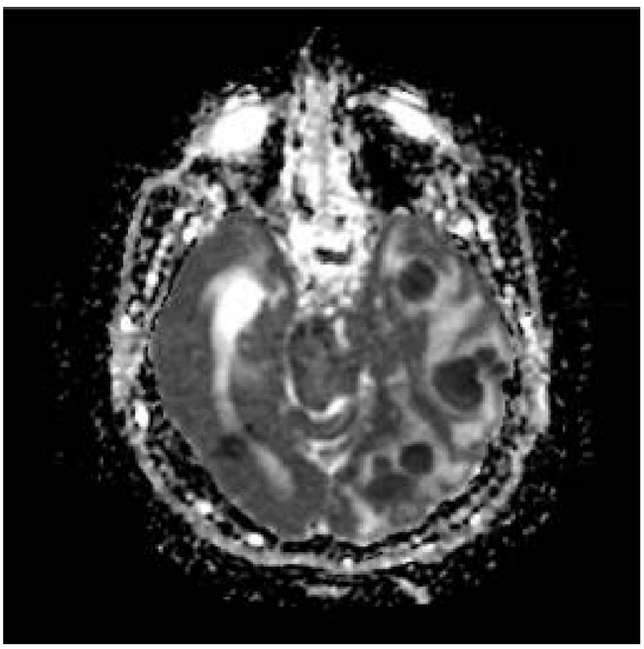
**TARTIŞMA:** Primer nokardial beyin apseleri nadir görülür ve tüm beyin apselerinin %2'sini oluşturur. Beyin apselerinin tedavisinde, cerrahi yapılarak apsenin boşaltılması ve kültür sonucuna göre uygun antibiyoterapi verilmesi gereklidir. Özellikle çoklu beyin apselerinin varlığında tedaviye rağmen mortalite oranı yüksektir. Nokardial beyin abselerinin radyolojik tanısı bazen beyin tümörleri ile karışabilir. Bunun için MRG'de lezyonların özellikle difüzyon ağırlıklı sekansda difüzyon kısıtlılığı göstermesi ve tek taraflı olması durumunda tümörden çok apse olabileceği akla getirilmelidir.

**1**



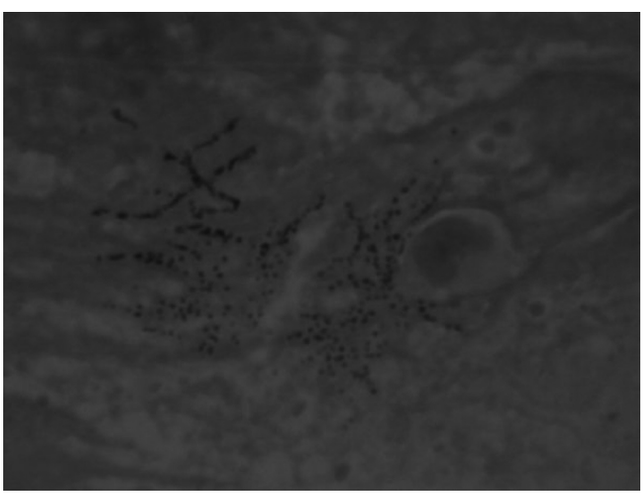
*Preoperatif T1 aksiyel kontrastlı MRG'de çevresel kontrast tutan lezyonlar izlenmekte.*

**2**



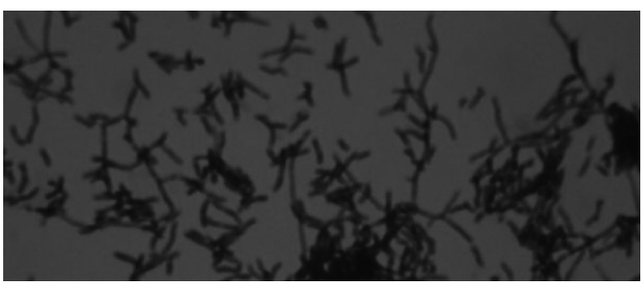
*Preoperatif aksiyel difüzyon MRG'de lezyonların difüzyon kısıtlılığı gösterdiği izlenmekte.*

**3**



*Apse materyeli gram boyasında dallanan flamanlı gram pozitif basiller.*

**4**



*Kültür materyeli gram pozitif boyalı preparat.*

**P12-08**
**Subakut Sklerozan Panensefalit: geç başlangıçlı bir olgu**

Süda Tekin Koruk, Azize Sezin Şeyhanoğlu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Subakut sklerozan panensefalit (SSPE) kızamık infeksiyonundan yıllar sonra ortaya çıkan nadir, ancak ağır nörolojik yıkıma ve ölüme giden progresif seyirli bir hastalıktır. SSPE sıklıkla adolesan yaşlarda ortaya çıkar. Tanı karakteristik klinik bulgular, periyodik EEG deşarjları, plazma ve serebrospinal sıvıda kızamık antikorlarının görülmesi ile konur. Burada erişkin yaşta tanı konulan geç başlangıçlı bir SSPE olgusunun sunulması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Yirmiiki yaşında erkek hasta davranış değişikliği, huzursuzluk, uykusuzluk, anlamsız konuşma, gün içerisinde sıçrayıcı hareket şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde iki-üç yaşlarında geçirdiği ateşli bir hastalığı takiben nöbet geçirdiği, ismini bilmedikleri antiepileptik ilaçla 4 yıl takip edildiği, nöbet şikayeti olmaması üzerine ilaç tedavisine son verildiği öğrenildi. Yaklaşık 7 ay önce 5 saniye kadar süren ani duraksamalarının olması nedeniyle başvurduğu sağlık kuruluşunda epilepsi tanısıyla valproik asid tedavisi başlandığı öğrenildi. Ancak zamanla şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine hastanemize başvuran hasta ensefalit öntanısıyla yatırıldı. Fizik muayenesinde bilincinin açık, oryante, koopere olduğu, soruların çoğuna doğru cevap verdiği izlenmekle birlikte konuşmasında yavaşlama dikkati çekti. Hastaya yapılan lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısı (BOS) görünümü berrak, basıncı normaldi. BOS proteini: 52,4, glukozu: 60 mg/dl (Eş zamanlı kan şekeri 102 mg/dl), BOS mikrokopisinde 50 eritrosit/mm3 tespit edildi. Çekilen magnetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) hafif düzeyli serebellar tonsillerde ektopi, bilateral temporal poller düzeyinde ve periventriküler alanlarda yer yer yamasal tarzda hiperintens alanlar izlendi. Viral ensefalit ön tanısı ile hastaya asiklovir, seftriakson, deksametazon ve mannitol başlandı. Elektroensefalografide (EEG), periyodik lateralize yavaş dalga paroksizimleri izlendi. Kızamık IgM (-), IgG 230 (N: 0,1-1) mg/dl olarak çok yüksek saptandı. Hastaya klinik tablosu, EEG bulguları ve BOS sonuçlarıyla 22 yaşında SSPE tanısı konuldu. Geç yaşta ortaya çıkan olgu nöroloji kliniğine devredildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** SSPE bazı hastalarda parsiyel nöbetlerle kendini göstermesi nedeniyle tanı güçlüğüne yol açabilir. Erişkin başlangıç çok nadirdir. Olgumuzda olduğu gibi öncesinde parsiyel nöbetlerin baskın olduğu daha sonradan kognitif yıkımın eklendiği bir tablo ile getirilen, dalgalı seyir ve geç başlangıç gösteren atipik olgularda SSPE olasılığı düşünülerek inceleme yapılmalıdır.

**P12-09**
**Herpes Zoster hastalığının yetersiz tedavisi sonrası gelişen bir Varicella Zoster Virüsü menenjiti olgusu**

Tuba Torun, Cemal Bulut, Gülbin Canpolat, Çiğdem Ataman Hatipoğlu, Yasemin Kurtoğlu Gül, Sami Kınıklı, Ali Pekcan Demiröz

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** *Varicella zoster* virüsü, suçiçeği hastalığına dışında dorsal kök ganglionlarda ve kafa çiftlerinde latent olark kalarak zona hastalığına neden olabilir. Yetişkinlerde zona hastalığında temel tedavi asiklovir tablettir. Hastalığın seyri sırasında nadiren aseptik menenjit, meningoensefalit gibi komplikasyonlar gelişebilir.
Bu yazıda Herpes Zoster hastalığının yetersiz tedavisi sonrası gelişen bir *Varicella zoster virüs* (VZV) menenjiti olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 78 yaşında bayan hasta, 11 gün önce yüzünde oluşan veziküler lezyonlar nedeniyle acil servise başvurmuş ve asiklovir 2x800 mg tablet, amoksisilin-klavulanat 2x1000 mg tablet ve asiklovir krem tedavileri başlanmıştı. Hasta ilaçlarını düzenli kullanmasına rağmen ajitasyon ve yakınlarını tanıyamama şikayetleri ile tekrar acil servise getirilmişti. Fizik muayenesinde bilinç bulanıklığı, ajitasyon, yüzünde sağda burun, göz ve alnında kırmızı, kurutlu lezyonları ve sağ göz kapağında şişlik vardı. Ajitasyonu nedeni ile ense sertliği değerlendirilemeyen hastanın beyaz küre:8600/µL, ESH:21 mm/sa, CRP:3.1 mg/dl, prokalsitonin 0.1ug/L saptandı. Hastaya lomber ponksiyon yapıldı. BOS mikroskopisinde 800 lökosit görüldü. BOS biyokimyasında glukoz:47mg/dL, Klor:106 mmol/L, LDH:54 U/L, protein:1407 mg/L ve eş zamanlı kan şekeri:93mg/dl saptandı. Hasta menenjit-ensefalit ön tanıları ile servise yatırıldı. BOS gram, metilen ve ARB boyamalarında mikroorganizma görülmedi, BOS kültürü alındı ve multipleks PCR çalışıldı. Hastaya seftriakson 2x2 g (IV) ve asiklovir 2x750 mg (IV) tedavileri başlandı. BOS kültüründe üreme olmadı. Hastaya Beyin MR ve Difüzyon MR çekildi. Serebral hemisferlerde beyaz cevherde T2 AG'lerde nonspesifik hiperintensiteler izlenen bulgular İskemik gliozis lehine değerlendirildi. Beyin omurilik sıvısında *Varicella zoster virüs* PCR (+) saptandı, aseptik menenjit tanısı doğrulandı. Yatışı süresince ateşi olmayan hastanın seftriakson tedavisi 7 güne, parenteral asiklovir tedavisi 10 güne tamamlandı, sekelsiz iyileşen hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** *Herpes zoster* enfeksiyonunun temel tedavisi asiklovir 5x800 mg tablettir. Enfeksiyon sırasında nadir bir komplikasyon olarak aseptik menenjit gelişebilir. *Herpes zoster* enfeksiyonu ile karşılaşıldığında yeterli tedavi verilmesinin komplikasyonlarını azaltabileceği akılda tutulmalıdır.

**P12-10**

**Adelimumab tedavisinden sonra gelişen bir *Listeria monocytogenes* menenjiti: olgu sunumu**

Fatma Sırmatel[1], Öcal Sırmatel[2], Tanzer Korkmaz[3], Öznur Güneş[1]

[1]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bolu
[2]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Bolu
[3]Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Bolu

**AMAÇ:** Listeriyal enfeksiyonlar özellikle immünsupresif olan olgularda bakteriyemi ve menenjit ile seyreden granülomatöz, mortal seyreden bir hastalıktır. Erişkin insana genelde besinlerle bulaşır. Kliniğimizde anti TNF bir ajan olan adelimumab başlandıktan beş gün sonra listeriyoza bağlı gelişen menenjit olgusu sunularak immunsüpressif hastalarda gelişecek enfeksiyonlara dikkat çekildi.

**YÖNTEMLER:** İki yıldan beri ülseratif kolit tanısı ile izlenen ve kortikosteroid kullanan 42 yaşında bayan hasta. Hastaya bir hafta önce akut atak nedeni ile parenteral adelimumab tedavisi başlanmış. Beş günden beri olan baş ağrısı, ateş ve kanlı-mukuslu ishal zaman zaman şuurda bulanıklık, çift görme, dengesizlik şikayetiyle 2 gün önce gastroenteroloji servisine yatırılan hasta kliniğimize devredildi. Hastanın fizik muayenesinde ense sertliği, sağ gözde içe şaşılık, 390 C ateşi vardı. Kraniyal bilgisayarlı tomografide ödem saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit sayısı 8700 mm3, ALT 43 i.ü/L, AST 40 i.ü/L, LDH 382 U/L, sodyum 129 mmol/L, üre 28 mg/dL, kreatinin 0.73 mg/DL, glukoz 106 mg/dL, CRP 187 mg/l ve sedimantasyon 112 mm/h, gaita mikroskobisinde bol eritrosit ve lökosit, gaitanın parazit ve viral antijen testleri negatif, gaita kültüründe üreme olmadı. BOS'ta ksantokromik görünüm, protein 188 mg/dl, glukoz 7 mg/dl, klor 103 mmol/l, LDH 260 U/L, hücre sayısı 535 mm3 (%80 parçalı) ve gram boyamasında gram olumlu basiller görüldü. Hastanın akciğer grafisi normal, VDRL negatif, hepatit işaretleyicilerinde özellik yoktu. Hastanın BOS ve kanda brusella antikorları negatif olarak geldi. Başlangıçta brusella veya tüberküloz menenjiti düşünülen hastanın tedavisine ampirik olarak seftriakson başlandı. Ateşi düşmeyen hastanın kan ve BOS kültüründe yatışının 3. günü *Listera monocytogenes* izole edildi. Tedavisi ampisilin ve ko-trimaksazol olarak değiştirilen hastanın kontrol BOS tetkiklerinde 10. günden sonra düzelme saptandı. Hastanın tedavisi bir ay kadar sürdürüldü. Komplikasyon gelişmeyen hasta tamamen iyileşti.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Özellikle immünsüpressif tedavi alan hastalarda kronik granülomatöz enfeksiyon yapan tüberküloz, toksoplazmoz ve listeriyoz gibi etken patojenler her zaman akılda bulundurulmalıdır. İmmünsüpressif ajan kullanan hastalarda nadirde olsa listeriyal enfeksiyonların olabileceği, tedavinin uzun süreceği konusu endemik bölgelerde dikkate alınmalıdır.

**P12-11**

**Antibiyotik çağında bir geç nörosifiliz olgusu: 33 yaşında transseksüel hasta**

Sema Alp Çavuş, Madina Abdullayeva, İhsan Şükrü Şengün, Ayşe Yüce

Dokuz Eylül Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Sifiliz, 1900' lerin başından bu yana başarılı tanı testleri, 1940'lardan bu yana etkili tedavi seçeneklerinin (penisilin) bulunmasına karşın günümüzde hala önemli bir sağlık sorunu durumundadır. Kliniğimizde izlenen primer ve sekonder dönemleri saptanmamış nörolojik belirtilerle başvurmuş olan geç nörosifilizli transeksüel olgu, hastalığa dikkat çekilmesi amacıyla sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Bilinen bir kronik hastalığı olmayan 33 yaşında erkek transeksüel hasta, iki ay önce başlayan ve giderek ilerleyen dengesizlik, kollarda, bacaklarda güçsüzlük, merdiven çıkmada zorluk yakınmaları ile hastanemiz nöroloji kliniğine başvurdu. Kronik alkol kullanımı olan hasta, şüpheli cinsel temas, operasyon, kan nakli öyküsü vermedi. Fizik bakısında bilinci açık koopere oryante idi, üst ekstremitede omuz ve dirsekte 4/5, el sıkma 3/5, kalça fleksiyonu 4/5, diz ekstansiyonu 2/5, ayak dorsifleksiyonu 1/5 kas gücü kaybı saptandı. AST 131 IU/L, ALT 67 IU/L, ESR 73 mm/h idi. Hemogram ve diğer biyokimyasal değerleri, folik asit, B12, TSH normal, otoimmun ve viral hepatit göstergeleri, anti HIV testi negatif bulundu. RPR 1/16, ELISA testi ile Anti *Treponema pallidum* IgM (+), Ig G (+) saptanması üzerine kliniğimize alındı. Lomber ponksiyonda BOS görünümü berrak, protein 49 mg/dl, glukoz 65 mg/dl, lökosit 10 /mm3 saptandı, kültürde üreme olmadı. BOS'ta RPR negatif, FTA Abs 1/5 pozitif bulundu. Kristalize penisilin 6X4 MÜ/gün iv tedavisi başlandı. 10 gün sürdürüldü. Kardiyak tutulum, göz tutulumu saptanmadı. Fizik tedavi programına alınarak kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Sifilizde septisemik faz sırasında santral sinir sistemi invazyonu olduğundan nörolojik bulgular hastalığın herhangi bir fazında görülebilir. Geç dönemde meningovasküler ve parankimatöz nörosifiliz tabloları ortaya çıkar. Bizim hastamız da medulla spinalisin parankiminin tutulumuna bağlı geç dönem tabes dorsalis bulguları ile başvurmuştu. Nörosifiliz tanısında klinik bulgularla beraber BOS'ta VDRL pozitifliği, FTA pozitifliği aranır. VDRL duyarlılığı düşüktür, bizim olgumuzda olduğu gibi negatif bulunabilir. Spesifik testlerin duyarlılığı daha yüksektir. Tedavisinde kristalize penisilin hala ilk seçenektir. Sifilizin erken dönemde tanınması morbiditeyi engelleyecek, prognozun daha iyi olmasını sağlayacaktır. Yirmibirinci yüzyılda antibiyotik çağında olmamıza karşın nörolojik yakınmalarla başvuran hastalarda sifiliz hala ayırıcı tanıda yer almalıdır.

**P12-12**

**Viral santral sinir sistemi enfeksiyonlarının etyolojisinde Batı Nil virüsü ve Tick-borne ensefalit virüsünün araştırılması**

Özlem Acicbe[1], Esra Tanyel[1], Nuriye Taşdelen Fışgın[1], Levent Doğancı[2], Necla Tülek[3]

[1]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Samsun
[2]Bayındır Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[3]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Çalışmanın amacı, bölgemizde santral sinir sistemi enfeksiyonlarının etyolojisinde Batı Nil virüsü ve Tick-borne Ensefalit virüsünün varlığını araştırmaktır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada, Mayıs 2008 ve Mart 2011 tarihleri arasında Enfeksiyon Hastalıkları kliniğine yatırılan, klinik ve laboratuar bulgularına göre viral santral sinir sistemi enfeksiyonu ön tanısı alan hastalar değerlendirildi. Hasta bilgileri, BOS bulguları, MR ve EEG sonuçları kaydedildi. Etyoloji saptanmayan, rutin tetkikler çerçevesinde yapılan HSV PCR, Brucella aglütinasyon testleri, RPR, TPHA testleri negatif sonuçlanan ve kültürde üreme olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların yatışı sırasında alınan serum ve BOS örnekleri ependorf tüplerde – 70 derecede saklandı ve daha sonra Elisa yöntemiyle Batı Nil virüsü IgM, IgG ile TBE IgM, IgG araştırıldı. Çalışmada Tick- borne ensefalit virüsü çalışması için kullanılan TBE IgM ELİSA testinin duyarlılığı %80, özgüllüğü %95, TBE IgG ELİSA testinin duyarlılığı > %98, özgüllüğü > %98 olarak bildirilmektedir. Batı Nil Virüsü araştırılması için kullanılan West Nile IgG Capture Elisa testinin duyarlılığı %96,2, özgüllüğü %98,4 olarak verilmektedir. Çalışma ve sonuçların yorumlanması üretici firmanın önerileri doğrultusunda tamamlanarak veriler kaydedilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 14 kadın, 17 erkek toplam 31 hasta dahil edildi. Ortanca yaş 56 olarak saptandı (18-90). Hastaların hiçbiri öyküsünde vektör teması tanımlamadı. Hastaların 10'unda MR'da menenjit/Ensefalit ile ilişkili olarak yorumlanan bulgular, 13 hastada ensefalit ile uyumlu EEG bulguları saptandı. Toplam 31 hasta serumu ve 13 BOS örneği çalışmaya alındı. Örneklerin tümünde Batı Nil virüsü IgM ve IgG, Tick-borne encephalitis virüsü IgM ve IgG negatif olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Çalışmanın sonucunda, BNV ve TBEV virüslerinin bölgemizdeki santral sinir sistemi enfeksiyonu etkenleri arasında yeri olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak BNV ve TBEV virüslerinin ülkemizde varlığının gösterilmesi ve WNV olgularının Türkiye'nin diğer bölgelerinde görülmeye başlamış olması nedeniyle gelecekte santral sinir sistemi enfeksiyonu etkenlerinin ayırıcı tanısında bu virüslerin de akılda tutulması gerektiğini düşündürmektedir.

**P12-13**

**Servikal ve torakal (C5-T3 düzeyinde) yerleşimli bir beyin apsesinin medikal tedavisi**

Yusuf Önlen, Ayla Ersoy Kılınç, Sabahattin Ocak, Ömer Evirgen, Vicdan Köksaldı Motor

Mustafa Kemal Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

**OLGU SUNUMU:** Altmış üç yaşında erkek hasta. On beş gün önce aniden başlayan yüksek ateş, baş ve boyun ağrısı şikâyetleri ile dış merkeze başvurmuş ve yatışının 2-3 gün sonrasında yürüyememe kol ve bacaklarda güçsüzlük ve hissizlik şikâyetleri başlamış. Aynı merkezde yapılan LP'de BOS kültüründe Staphylococcus aureus üremesi saptanmış. Yatışı sırasında kliniği düzelmeyen hasta hastanemize sevk edildi.. Acil servisimizde LP yapılan hastanın BOS'unda 60 lökosit/mm3 (%78 PNL) saptandı ve menenjit ön tanısı ile seftriakson 2x2 gr iv başlandı. Hasta sekiz yıldır DM hastası. 2 yıl önce ağaçtan düşmüş ve Th 12'de kompresyon kırığı gelişmişti. FM'de boyun hareketleri ağrılı, kısıtlı, tüm extremitelerde güç kaybı mevcut olup duyu kaybı yoktu. Yatışında çekilen servikal ve torakal vertebra MR'ında C5-T3 düzeyinde spinal kanal içerisinde posteriorda spinal kanalı anteriora doğru iten periferik kontrastlanma gösteren lezyon (5 cm'lik segment boyunca AP çapı en kalın yerinde 1,5 cm ulaşan), epidural apse saptandı. Gelişinde WBC: 11.200, Sedim: 117 mm/h, CRP:12,3 mg/dl idi. Beyin cerrahisi apsenin lokalizasyonu nedeni ile cerrahi müdahale düşünmedi. Mevcut tedaviye metronidazol 3x500 mg + vankomisin 2x1 gr eklendi (dış merkezde yapılan BOS kültüründe üreyen stafilokok suşuna metisilin direnci bakılmadığından vankomisin tedavisi başlandı). Yatışının 6 haftasında çekilen kontrol MR'ında lezyonda belirgin gerileme saptandı. Yaklaşık altı haftalık İV tedavinin sonunda hastaya oral rifampisin 1X600 mg + ciprofloksasin 2x750 mg/gün tedavisine geçildi. Üç ay oral antibiyotik tedavisi alan hastanın bu sürenin sonunda çekilen MR'ında ilki ile kıyaslandığında epidural apsenin kaybolduğu belirtildi, fakat spinal kordda myelomalazik değişiklikler saptandı.

Spinal epidural apse etyolojisinde enfazla etken S. aureus'dur. Risk faktörleri deri, akciğer ve karaciğer enfeksiyonları, DM, invaziv prosedürler, intravenöz ilaç ve alkol bağımlılığı, spinal cerrahi ve travma, immün yetmezlikler. Anamnezde travma ve DM öyküsü mevcuttu. Her yer ve lokalizasyondaki apsenin esas tedavisi cerrahi drenaj ve antibiyotiktir. Spinal epidural apseler acil cerrahi girişimle boşaltılmalı, ek olarak yüksek doz antibiyotik uygulaması yapılmalıdır. Müdahalede gecikilmesi halinde nörolojik tablo kalıcı olabilir.

**P13-01**
**Anti-HIV ELISA testinde gerçek pozitiflik öngörülebilir mi?**

Berivan Tunca, Erdoğan Ağaç, Mustafa Taner Yıldırmak, Erdinç Çavuş, Dicle Akçoray

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** HIV infeksiyonunun varlığı; virüs izolasyonu, antiviral antikorların tespiti, viral nükleik asit veya antijenlerin gösterilmesi olmak üzere üç farklı yolla tespit edilebilmektedir. Standart olarak antikorun arandığı serolojik testler 1985 yılından bu yana kullanılmaktadır. Öncelikle kullanılan yöntem EIA veya ELISA testi ile HIV'e karşı oluşan antikorların aranmasıdır. Sonuç pozitif çıkarsa test aynı kan örneğinde tekrarlanır. Testin yine pozitif çıkması halinde sonucun Western Blot (WB) testi ile doğrulanması gerekir. Bu çalışmada pozitif ELISA testi sonuçlarının WB doğrulama test sonuçlarıyla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada 2007-2012 yılları arasında hastanemiz klinik mikrobiyoloji laboratuvarında indeks değeri >=1 saptanarak anti-HIV pozitif bulunan serum örneklerinin indeks değerleri ile WB sonuçları kaydedildi. Hastaların yaş, cinsiyet bilgileri ile tetkik tarihi, tetkiki isteyen klinik ve tetkik sırasındaki ön tanılar not edildi. WB ile doğrulanan ve doğrulanmayan hasta serumlarının optik dansite değerleri cut off değerine bölünerek bulunan indeks ölçümleri karşılaştırıldı. Anti-HIV testi Diasorin Etimax 3000 cihazında p24 antijenini de tespit edebilen Diasorin Murex HIV Ag/ab Combination® kiti ile çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmada 519 hastaya ait serum örneği değerlendirildi. 394 örnekte Anti-HIV pozitif iken WB negatif bulundu. 125 örnekte ise hem Anti-HIV hem de WB pozitifti, bunlardan beşi ilk aşamada indetermine idi. ELISA sonuçlarının indeks ölçümleri ortalaması Anti-HIV ve WB testlerinin birlikte pozitif saptandığı gerçek pozitif hastalarda 23.09 (4.3-46) iken Anti-HIV pozitif olup WB ile doğrulanmayan hastalarda 3.21 (1-18) bulundu.

**TARTIŞMA:** HIV infeksiyonu tanısında ELISA Anti-HIV sonuçları WB pozitifliği açısından yol gösterici olabilir. Yüksek indeks değerleri gerçek pozitifliği öngörmede yardımcıdır.

**WB pozitif ve negatif olgularda anti-HIV indeks ölçümlerin kategorik dağılımı**

| Anti-HIV indeks değeri aralığı | WB pozitif (%) | WB negatif (%) |
|---|---|---|
| 1-5 | 1.2 | 98.8 |
| 5-10 | 21.7 | 78.3 |
| 10-20 | 75.3 | 24.7 |
| >20 | 100 | 0 |

**P13-02**
**Klinik örneklerden izole edilen stafilokoklarda makrolid- linkozamid- streptogramin B (MLSB) direncinin fenotipik ve genotipik yöntemlerle araştırılması**

Güliz Uyar Güleç[1], Serkan Öncü[1], Bülent Bozdoğan[2], Şerife Barçın Öztürk[1], Mustafa Bülent Ertuğrul[1], Serhan Sakarya[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın
[2]Adnan Menderes Üniversitesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

**AMAÇ:** İndüklenebilir MLSB direnci standart duyarlılık test yöntemleri ile saptanamadığı için eritromisin ve klindamisin çift disk testi (D test) ile araştırılmalıdır. Bu çalışmada stafilokok suşlarında MLSB direnci ve sorumlu genler araştırılmıştır.

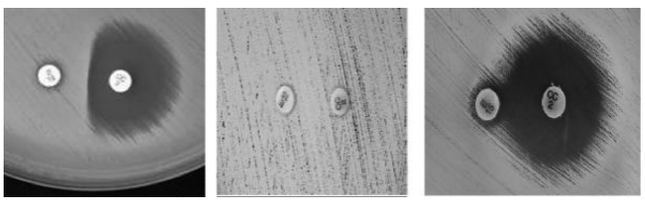
**YÖNTEMLER:** Mikrobiyolojik yöntemler ve 16S rRNA sonuçlarına göre stafilokok olarak tanımlanan 82 suş çalışmaya alınmıştır. MİK agar dilüsyon yöntemi ile eritromisin, klindamisin, vankomisin, linezolid, gentamisin, levofloksasin ve fusidik asit duyarlılıkları belirlenmiştir. Eritromisin dirençli suşlara D test yapılmış ve indüklenebilir, yapısal MLSB, eflüks fenotipleri belirlenmiştir. (Resim1) Eritromisine dirençli olan suşlarda, direnç mekanizmalarının saptanması için PCR ile ermA, ermB, ermC ve msrA genleri araştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** En sık yara yeri, kateter ucu ve solunum örneklerinden izole edilen suşların 54'ü *S. aureus*, 28'i KNS olarak tanımlanmıştır. *S. aureus* suşlarının 28'i metisilin dirençli, 26'sı duyarlı; KNS suşlarının 14'ü metisilin dirençli, 14'ü duyarlı bulunmuştur. MİK agar dilüsyon testine göre direnç oranları eritromisin %54.9, linkozamid %35.4, gentamisin %45.1, fusidik asid %20.7 ve levofloksasin %53.7 olarak saptanmıştır. Eritromisin dirençli 45 suşa yapılan D test sonucunda en yüksek oranda yapısal MLSB direnci bulunmuştur. 25 suşta yapısal MLSB (%55.5), 15 suşta indüklenebilir MLSB (%33.3), 5 suşta eflüks (%11.2) direnci saptanmıştır. Eflüks dirençlilerin tümünde PCR ile msrA geni bulunmuştur. İndüklenebilir direnç fenotipi gösteren suşların %80'inde (n=12) ermA, %13.4'ünde (n=2) ermC geni saptanmıştır. ermA ve msrA genini birlikte taşıyan ve indüklenebilir direnç fenotipi gösteren bir suş tespit edilmiştir. Yapısal direnç fenotipi gösteren toplam 25 suşun %60'ı (n=15) ermA, %16'sı (n=4) ermC, %16'sı (n=4) ermA+C, %4'ü (n=1) ermB geni taşımaktadır. Bir suşta direnç mekanizması belirlenememiştir(Şekil1). Toplamda ermA geninin prevalansı %32.9, ermB %1.2, ermC % 7.3, msrA %6.1 saptanmıştır. Gen kombinasyonu olarak ermA+C %4.9. ermA+msrA %1.2 oranında bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** MLSB direnç fenotiplerinin ve bunlara neden olan genetik mekanizmaların merkezler arasında farklılık göstermesi nedeni ile her merkez kendi direnç profilini ortaya çıkarmalı ve empirik antibiyotik tedavi seçiminde

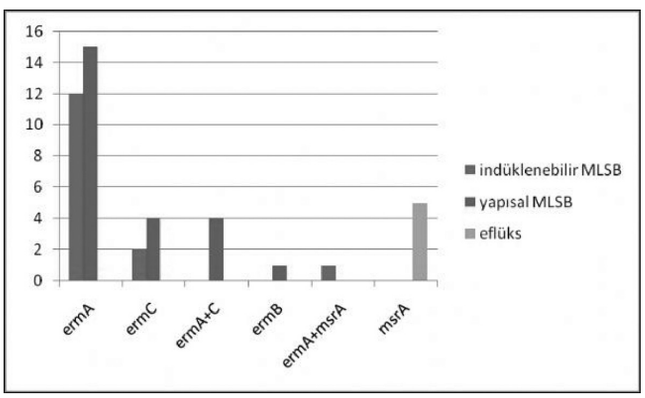
bu durumu göz önüne almalıdır. Stafilokokal infeksiyonlarda iyi bir seçenek olan klindamisin kullanımına daha doğru şekilde karar vermek için D test ve direnç genlerinin saptanması için hızlı sonuç veren bir yöntem olan PCR kullanılabilir.

**Resim1. D test; indüklenebilir MLSB, yapısal MLSB, eflüks fenotipleri**



*E:eritromisin, CC:klindamisin*

**Şekil1. MLSB fenotipine göre dirençten sorumlu genlerin dağılımı**




**P13-03**
**Kedi tırmığı hastalığı olgusu**

Mehmet Uluğ[1], Vahap Aslan[2]

[1]Özel Ümit Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir
[2]Özel Ümit Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Eskişehir

**AMAÇ:** Kedi tırmığı hastalığı (KTH), *Bartonella henselae*'nın neden olduğu ve bağışık sistemi normal kişilerde, giriş yerinin drene olduğu lenf düğümlerinde kronik iltihap ile seyreden bir enfeksiyondur. Genellikle rezervuar olan kediler tarafından tırmalanma ve/veya ısırık yoluyla insanlara bulaşır. Bu raporda, KTH tanısı konulan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Yirmi sekiz yaşındaki erkek hasta, yaklaşık iki haftadır devam eden ağrılı sol koltuk altında şişlik ve ateş şikâyetleri ile başvurdu. Hastaya daha önce başvurduğu aile hekimi tarafından lenfadenit tanısıyla bir hafta sefazolin 2gr/gün tedavisi verilmişti. Antibiyotik tedavisine rağmen kitlede belirgin bir küçülme olmamıştı. Hastanın hikayesinden yaklaşık 45 gün önce sol el baş parmağının yavru bir kedi tarafından tırmalandığı öğrenildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde ateş 37.6oC, sol aksiller bölgede 3x2 cm büyüklüğünde palpasyonla hassas lenfadenit mevcuttu. Diğer sistemik muayene bulguları doğaldı. Yapılan laboratuvar incelemelerinde total beyaz küre sayısı 5590/mm3 (%60 pnl), ESR: 28 mm/saat, CRP: 54 mg/dl olup, diğer biyokimyasal tetkikler normal idi. Hastanın akciğer grafisi normal olup tüberkülin deri testi negatifti. Hastaya EBV, rubella, Toxoplasma gondii, CMV ve Brucella için yapılan serolojik testler negatif saptandı. Yapılan tetkiklerle tanıya gidilememesi üzerine hastaya eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi materyalinin Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD'da yapılan incelemesinde, histopatolojik görünümün KTH ile uyumlu olarak değerlendirilmesi üzerine hastaya indirekt immünofloresans yöntemi ile çalışılan *B. henselae* antikoru (LabMed, İstanbul) 1/512 titrede pozitif saptandı. KTH tanısı alan hastaya oral azitromisin 500 mg/gün toplam 5 gün tedavi verildi. Tedavi bitiminden 3 ay sonraki kontrolünde hastanın hiçbir şikayetinin olmadığı saptandı.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Sonuç olarak, KTH genellikle sessiz seyirli bir lenfadenopatiye yol açmakla birlikte, nadiren düşmeyen ateş ve ağrılı lenfadenopati ile ortaya çıkabilir. Bu nedenle kedi ile temas hikayesi olan lenfadenopatili hastalarda mutlaka KTH düşünülmelidir. Bununla birlikte, ülkemiz şartları göz önüne alındığında KTH tanısına yönelik serolojik testlerin her merkezde yapılamaması nedeniyle patolojik inceleme tanı için en uygun yöntem olarak görülmektedir.

**P13-04**
**Antalya Bölgesi aile hekimliğinden gönderilen VDRL örneklerinin değerlendirilmesi**

Nevgün Sepin Özen[1], Seda Havuz[2], Derya Seyman[3], Mestan Emek[1], Şenay Tuğlu Ataman[1], Abdullah Güvenli[2]

[1]Antalya Halk Halk Sağlığı Laboratuvarı, Antalya
[2]Samsun Halk Sağlığı Laboratuvarı, Samsun
[3]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Antalya

**AMAÇ:** Sifiliz, cinsel ilişki, kan transfüzyonu, anneden bebeğe transplasental veya vertikal yolla bulaşabilen, özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha sıklıkla görülen önemli bir halk sağlığı sorunudur. WHO'ya göre her yıl tüm dünyadan yaklaşık olarak 12 milyon yeni vaka bildirilmektedir. Sifiliz tanısında en başta serolojik yöntemler gelmektedir. Bu çalışmada Antalya Halk Sağlığı Laboratuvarı'na VDRL istemi ile gönderilen örneklerin pozitiflik oranlarının ve iki farklı testin duyarlılığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ekim–Aralık 2011 tarihleri arasında, Antalya merkez ve ilçelerindeki 185 Aile Sağlığı Merkezi'nden (ASM) Halk Sağlığı Laboratuvarına gönderilen örneklerde Immutrep VDRL; Omega Diagnostic, U.K, RPR; ADR, TR kitleriyle çalışıldı. Pozitif saptanan örneklerde doğrulama testi olarak FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption; IgG, Euroimmun, Almanya) yöntemi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** 276 erkek (% 46.2), 321 kadından (% 53.8) alınan toplam 597 serum örneği çalışmaya dahil edildi. Serum örneği toplanan kişilerin yaş ortalaması 29.8±9,3 yıl olarak bulundu. Çalışılan 597 örneğin 16'si Immutrep VDRL ile, 48'i RPR ile pozitif olarak saptandı. Pozitif saptanan 64 örnek FTA-ABS yöntemiyle doğrulamaya alındı. Çalışmamızda FTA-ABS testi altın standart olarak kabul edildi. FTA-ABS testi ile pozitif bulunan 16 örneğin 13'ü Immutrep VDRL testi ile, 11'i ise RPR testi ile pozitif olarak bulunmuş olup testlerin duyarlılıkları ve pozitif prediktif değerleri (PPD) sırasıyla % 81.3, % 81.3, % 68.8, % 22.9 olarak saptandı. Çalışmamızda VDRL pozitiflik oranı % 2,6 olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde Aile Hekimliği Sistemi'nin uygulamaya girmesiyle ASM'lere ulaşan kişi sayısı ve istenen tetkiklerde artış gözlenmektedir. Evlilik öncesi tarama testleri de ASM'lerden istenebilmektedir. Evlilik öncesi taramalarda yalancı pozitiflik çiftlerde psikolojik sıkıntılara yol açabileceği gibi yalancı negatiflikte enfeksiyonun gözden kaçarak kronik formda karşımıza çıkmasına neden olabilir. Sifiliz açısından uygun kontrol önlemlerini almak, potansiyel bulaştırıcıları saptamak, yayılımı kontrol etmek ve tedaviyi yönlendirmek için tarama testlerinin seçimi önemlidir. VDRL, RPR gibi nontreponemal testlerin uygulaması kolay, ucuz, duyarlılığı ve özgüllüğü yüksektir ancak tanıda yalancı negatif ve yalancı pozitif sonuçlar nedeniyle treponemal testlerden birisiyle birlikte kullanılması tanının sorunsuz olarak konulabilmesi açısından gereklidir.

**P13-05**

## Retrofarengeal apse komplikasyonu gelişmiş gecikmiş tanılı bir orofarengeal tularemi olgusu

Tuğrul Hoşbul[1], Umut Erol[2], Selçuk Kılıç[3]

[1]Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Erzurum
[2]Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Kulak-Burun ve Boğaz Servisi, Erzurum
[3]Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Salgın Hastalıklar Araştırma Müdürlüğü, Ulusal Tularemi Referans Laboratuvarı, Ankara

**AMAÇ:** Tularemi *Francisella tularensis* (*F. tularensis*)'in etken olduğu, çeşitli klinik tablolar ile görülen bir zoonotik bakteriyel infeksiyondur. Çalışmamızda tulareminin ender olarak raporlanmış bir komplikasyonu olan retrofarengeal apseli bir orofarengeal tularemi olgusu sunmaktayız. Olgumuz tulareminin erken tanısının konulması ve komplikasyonlarının önüne geçilmesinde benzer infeksiyon hastalıklarının ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken bir hastalık olduğunun vurgulanması amacıyla sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Yirmi bir yaşında erkek hasta ateş, baş ağrısı, yaygın vücut ağrısı ve boyun sol yanında boyunda şişlik şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Hastanın anamnezinde şikayetlerinin dört ay kadar önce üst solunum yolu infeksiyonlarının genel semptomları şeklinde başladığı öğrenildi. Olgunun defaatle antipiretik ve antibiyotikler ile ampirik olarak tedavi edildiği bilgisi alındı. Fizik muayenesinde boyun sol posterior servikal bölgede 4-5 santimetre çapında ağrılı 2 adet lenfadenopati ve retrofarengeal apse tespit edildi. Boyun bilgisayarlı tomografisinde nekrotik alanların görüldüğü iki taraflı servikal lenfadenopati ve retrofarengeal apse saptandı (Resim 1). Genel anestezi altında eksizyonel biyopsi uygulandı. Drene materyalin Gram ve Ehrlich-Ziehl-Neelsen boyalı preparatlarının mikroskopik incelemesinde yoğun PMNL varlığına karşın bakteri görülmedi. Örneğin rutin kültürlerinde bakteriyel veya fungal etken üremedi. Diren materyalinin patolojik incelemesi subakut inflamatuar proses ile uyumlu olarak raporlanması üzerine olguya ait boğaz sürüntüsü, lenf nodu aspiratı ve serum örneği tularemi açısından ileri inceleme amacıyla referans merkeze gönderildi.

**SONUÇLAR:** Boğaz sürüntü örneğinde tularemi yönünden üremesi olmadı. Klinik örnekte PCR ile tularemi etkeni saptanamadı. Tularemi tanısı mikroaglütinasyon testinin 1/2560 olarak saptanması ile serolojik olarak konuldu. Hastanın tedavisi doksisiklin (2x100 mg/gün) ve siprofloksasin (2x500 mg/gün) olarak değiştirildi ve dört hafta süre ile tedaviye devam edildi. Olgumuz herhangi bir sekel kalmadan taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Boyunda kitle yakınması ile kliniğine başvuran bir hastada en önemli basamaklar detaylı bir anamnez alınması ve kapsamlı bir fizik muayenenin yapılmasıdır. Tularemi olguları çoğu zaman tonsillofarenjit ön tanısı almakta, beta laktam veya beta laktam-beta laktamaz inhibitörü türü antibiyotikler ile tedavi edilmektedirler. Bu tür antibiyotiklere cevap vermeyen olgularda tularemi ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir.

**Resim 1**




*Baş ve boyun tomografisinde nekrotik alanların izlendiği iki taraflı servikal lenfadenopati ve retrofarengeal apse görüldü. R ve L, sağ ve solu ifade etmektedir.*

**P13-06**

## *Acinetobacter baumannii* suşlarında genetik ilişkinin Randomly Amplified Polymorphic DNA ile araştırılması

Tuğrul Hoşbul, Bayhan Bektöre, Mustafa Özyurt

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul

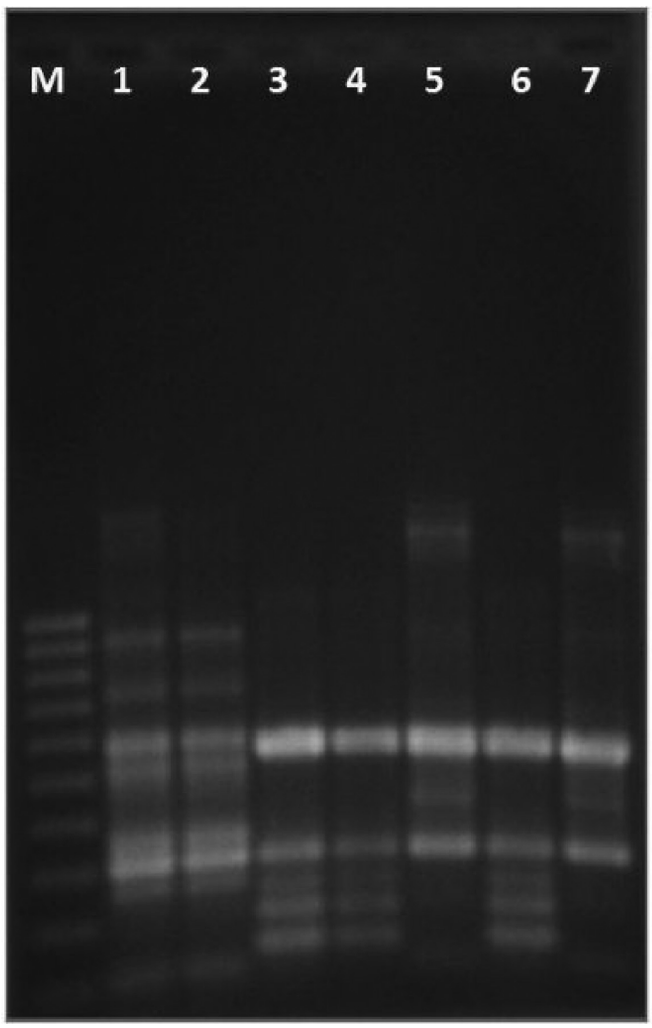
**AMAÇ:** Dünya genelinde özellikle son 10 yıldır Acinetobacter türlerine bağlı infeksiyonların bildiriminde artış olduğu görülmektedir. *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) bu infeksiyonlara en sık yol açan türdür. Cansız objeler ve kuru yüzeylerde dahi varlılığını uzun süre devam ettirebilmesi oldukça önemlidir. Özellikle yoğun bakımda yatan hastalar infeksiyon gelişimi açısından risk altındadırlar. *Acinetobacter* türlerine bağlı gelişen infeksiyonlar ve özellikle salgınlarda kaynağının saptanması ve muhtemel bulaş yollarının tespiti son derece önemlidir. Günümüzde bu amaçla konvansiyonel yöntemlerin yanı sıra moleküler yöntemler sıklıkla kullanılmaktadırlar. Hastanemizde *A. baumannii* suşları arasındaki genetik ilişkinin ERIC-2 primerinin kullanıldığı randomly amplified polymorphic DNA (RAPD) yöntemi ile araştırılması ve uygulanabilirliğinin değerlendirilmesini amaçlayan bir ön çalışma yapılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya anestezi yoğun bakımda cansız yüzeylerden izole edilen yedi *A. baumannii* suşu dahil edildi. İzolatlara ait nükleik asit eldesi kaynatma yöntemi ile elde edildi. ERIC-2 primerinin (5'-AAGTAAGTGACTGGGGTGAGCG) kullanıldığı RAPD yöntemi, döngüleri 94°C'de 2 dakika başlangıç denatürasyonu, 94°C'de 1 dakika, 35°C'de 1 dakika, 74°C'de 2 dakika olacak şekilde 40 siklus ve 74°C'de 5 dakika son siklus olarak uygulandı. PCR ürünleri, %1.5 konsantrasyonundaki agaroz jele pipetlendi ve 100 volt akım altında bir saat süreyle yürütüldü. Agaroz jel etidyum bromid ile boyandı ve bantlar görüntüleme cihazında (Molecular Imager Gel Doc XR+, BioRad, USA) incelendi. Bant farklılıkları görsel olarak değerlendirildi. Bant farkı izlenmeyen izolatlar aynı genotip olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmada yer alan yedi suşa ait bantların görsel değerlendirmesinde 3 faklı profil izlenmiştir. Birinci profilde 2 suş (Sıra 1 ve 2), ikinci profilde 3 suş (Sıra 3, 4 ve 6), üçüncü profilde 2 suş (Sıra 5 ve 7) yer almıştır (Resim 1).

**TARTIŞMA:** Günümüzde infeksiyonların veya salgınların kaynak araştırmasına yönelik yürütülen çalışmalarda pek çok moleküler yöntemler geniş bir kullanım alanı bulmuştur. RAPD gibi PCR'a dayalı yöntemler kolay uygulanabilir, ucuz ve hızlı sonuç alınabilir olmaları gibi nedenlerle tıbbi mikrobiyoloji laboratuvarlarında sıklıkla kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda ERIC-2 primerinin kullanıldığı RAPD yöntemini *A. baumannii* suşları arasındaki genetik ilişkinin araştırılmasında kullanılmak üzere başarıyla uyguladık.

**Resim 1. İzolatlara ait RAPD jel görüntüsü.**




*[M: Büyüklük belirteci (100 -1000 baz çifti), Sıra 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 çalışmada yer alan suşları ifade etmektedir.*

**P13-07**

## Kan kültürü alım tekniğinin iyileştirilmesi çalışması ön değerlendirmesi

Fatma Tuğba Dinç[1], Gülşah Ece Ömerdiven[1], Tuncay Topaç[1], Melda Sınırtaş[1], Esra Kazak[2], Bekir Akca[1], Cüneyt Özakın[1]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Kan kültürü, bakteriyeminin tanınması ve kanıtlanması için altın standarttır. Çalışmamızda hastanemizde kan kültürü alım tekniğinde cilt antisepsisine dikkati çekmek üzere aşamalı olarak planlanan iyileştirme projesinin ilk basamağını oluşturan durum tespiti aşamasında elde edilen verileri paylaşmak amaçlanmıştır.
**YÖNTEMLER:** Üç aylık süre içinde BACTEC 9240'a giriş yapılan kan kültürleri takip edilmiştir. Pozitif sinyal veren ve tür düzeyinde tanımlanan izolatlar; ardışık veya yakın tarihli alınan kan kültürlerindeki üremeler, kateter

varlığı ve kateterizasyon günü, hastanın klinik bulguları, etkene yönelik klinisyenin antibiyotik başlaması veya değiştirmesi gibi parametreler göz önüne alınarak değerlendirilmiş, üreyen mikroorganizma etken veya kontaminan olarak yorumlanmıştır.

**SONUÇLAR:** BACTEC 9240 sistemine giriş yapılan kan kültürü şişe sayısı 2668 olup bunun 528'inden (%19.7) pozitif sinyal alınmıştır. Pozitif sinyal alınan şişelerde izole edilen mikroorganizmaların 195'i (%32.6) kontaminan olarak yorumlanmıştır.

En fazla kan kültürü gönderen klinikler sırasıyla Çocuk Hastalıkları (699), Hematoloji (427), Onkoloji (268), Reanimasyon (234) ve Göğüs Hastalıkları (126) klinikleridir. Kontaminasyon oranlarının en yüksek olduğu klinikler ise Çocuk Hastalıkları (%52.7), Onkoloji (%36.1), Göğüs Hastalıkları (%36.0), Reanimasyon (%31.6) ve Hematoloji (%21.7) klinikleridir.

En sık izole edilen mikroorganizmalar sırasıyla *Staphylococcus epidermidis* (114), *Escherichia coli* (65), *Staphylococcus haemolyticus* (47) *Klebsiella pneumoniae* (43), *Acinetobacter baumannii* (38), *Staphylococcus aureus* (38) olup en sık kontaminasyon olarak yorumlanan türler *S epidermidis*, *S haemolyticus* ve *Corynebacterium* türleridir.

Polimikrobiyal üreme saptanan 64 adet kan kültürü tüm pozitif örneklerin %12'si olup, %25'i kontaminasyon olarak yorumlanmıştır.

**TARTIŞMA:** İzole edilen mikroorganizmalara bakıldığında ilk sırada gram pozitif etkenlerin (% 59) olduğu, bunu gram negatifler (%37) ve mantarların (%4) takip ettiği görülmektedir. Bu bulgular benzer çalışmalarla uyum göstermektedir.

Kontaminasyon olarak değerlendirilen türlere bakıldığında en sık cilt florası ile uyumlu olan türlerinin olduğu görülmekte bu da kan kültürü alım tekniği içerisinde yer alan cilt antisepsisi uygulanmasındaki olumsuzluklara işaret etmektedir. Kontaminasyonun en sık görüldüğü klinikler cilt antisepsisi ve kan kültür alım teknikleri eğitiminde hedef klinikler olarak belirlenmişlerdir.

**P14-01**

## Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatan hastaların perirektal sürüntü öneklerinde saptanan VRE'lerin değerlendirilmesi

Sibel Doğan Kaya[1], Güliz Evik[1], Zerrin Beykal[1], Arzu Ateşoğlu[1], Deniz Taşdelen[1], Buket Tan[2], Bülent Arınç[2], Füsün Güzelmeriç[3], Aysu Türkmenoğlu Karaağaç[3], Ece Altınay[3], Canan Güler[3], Deniz Avan[3]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[3]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Enterokoklar diğer bir çok bakteri türünde varolan virulans faktörlerine sahip olmamalarına rağmen çevre şartlarına dayanıklı olmaları, çeşitli antibiyotiklere intrensek dirençli olmaları ve yeni direnç geliştirme yeteneklerinden dolayı son yıllarda hastane enfeksiyonlarının önemli nedenleri arasında yer almaktadır.

Eylül 2011-Aralık 2012 tarihleri arasında cerrahi yoğun bakım ünitesi ve çocuk cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatan toplam 4563 hastanın perirektal sürüntü örneklerinden izole edilen vankomisin dirençli enterokok (VRE)'ların değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışma sırasında cerrahi yoğun bakım ünitesi ve pediyatrik yoğun bakım ünitesinde yatan hastalardan yatışının ilk ve 7. günlerinde ve bir haftadan uzun yatan hastalarda haftada bir kez olacak şekilde steril eküvyonlar ile rektal sürüntü örnekleri alındı. Enterokokkosel agara ekimi yapılarak 37°C'de 72 saat inkübe edildi. Enterococus spp. tesbiti yapılıp VİTEK 2 (BioMeriuex,Fransa) tam otomatize sistem ile bakterinin tür düzeyinde tanımlanması ve antibiyogramları yapıldı.

**SONUÇLAR:** Mikrobiyoloji laboratuarına Eylül-2011-Aralık 2011 tarihleri arasında toplam 1600 perirektal sürüntü gönderilmiş, hasta başına ortalama 5,7 perirektal sürüntü örneği alınmıştır. 92 hastada VRE kolonizasyonu tespit edilmiştir. 2012 yılında ise toplam 4672 perirektal sürüntü örneği laboratuvara gönderilmiş, hasta başına ortalama 3,7 sürüntü örneği alınmıştır. 175 hastada VRE kolonizasyonu tespit edilmiştir. Kolonizasyonun 2011'de %82'si *E.faecium* suşu, 2012 de ise %43,5 'i *E.faecium* suşu idi. 2011'de kolonize 5 hastanın kan kültüründe üreme oldu ve %80 *E.faecium* izole edildi, 2012 yılında ise yine kolonize 5 hastanın kan kültüründe üreme oldu ve yine %80 *E.faecium* izole edilmiştir.

**TARTIŞMA:** Hastaların tekrarlayan hastaneye yatış öykülerinin olması, ileri yaş, altta yatan hastalıklar, geniş spekturumlu antibiyotik kullanımı, büyük cerrahi operasyonların yapılması, uzun süreli yoğun bakımda kalma gibi faktörlerin VRE kolonizasyonunda etkili olduğu düşünülmüştür. Sağlık Bakanlığı'nın VRE surveyansını başlatması ve gerekli önlemlerin alınması konusundaki deneyimlerimizin zamanla daha iyiye ulaşacağı kanısındayız. İzolasyon önlemlerinin uygulanması VRE bulaşını önleyebilecektir. Enfeksiyon Kontrol Komitesi'nin aldığı kararların yönetim tarafından da benimsenmesi gerekmektedir.

**P14-02**
**Bir pediatrik yanık ünitesinde gelişen hastane enfeksiyonları, izole edilen mikroorganizmalar ve direnç durumları**

Meliha Çağla Sönmezer[1], Belgin Gülhan[1], Halil İbrahim Yakut[2], Emrah Şenel[2], Hasan Tezer[1]

[1]S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatri Yanık Ünitesi, Ankara

**AMAÇ:** Çocukluk çağında en sık karşılaşılan yanıklar termal yanıklardır ve genellikle ev kazaları sonucunda meydana gelirler. Yanık nedeni ile hastaneye yatırılan hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli sebebi sepsistir. Çalışmamızın amacı, üç yıllık bir sürede pediatrik yanık ünitemizde gelişen hastane enfeksiyonlarını, izole edilen mikroorganizmaları ve direnç paternlerini değerlendirmektir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmaya S.B. Ankara Çocuk Sağ. ve Hast. Hematoloji Onkoloji EAH Yanık Ünitesi yoğun bakımında 1 Ocak 2009- 01 Ekim 2012 tarihleri arasında yatan hastalar alındı. Hastaya ve laboratuara dayalı aktif surveyans yöntemi ile prospektif izlenen hastaların nozokomiyal infeksiyon tanıları '' Centers for Disease Control and Prevention (CDC) '' kriterlerine göre konuldu. İnfeksiyon hızları da National Nosocomial Infections Surveliance (NNIS) sistemine göre hesaplandı.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince yanık ünitemizde toplam 567 hasta izlendi. Bu hastaların 32 (%5.6)'sinde 64 nozokomiyal enfeksiyon epizodu gelişti. Bu nozokomiyal enfeksiyonların dağılımını incelediğimizde ilk sırada cilt yumuşak doku enfeksiyonu (%64), ikinci sırada bakteremi-kan dolaşım enfeksiyonu (%23.4), üçüncü sırada üriner sistem enfeksiyonu (%4.6) saptandı. Yanık Yoğun Bakım Ünitesindeki (YBÜ) hasta günün 6763, hastane enfeksiyon hızı %4.81 olarak saptandı. Enfeksiyon etkeni olarak en sık gram negatif bakteriler (%62.1) izole edilirken, ikinci sırada gram pozitif bakteriler (%29.7), üçüncü sırada ise mantarlar (%8.2) yer almaktaydı. Gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranları Tablo 1' de özetlendi. Gram pozitif bakterilerde metisilin direnci saptanmadı.

**TARTIŞMA:** Yanıklı ve hastanede yatan hastalar hastane enfeksiyonlarına oldukça duyarlıdır. Özellikle yanığı olan pediatrik hastaların takip ve tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Bu nedenle hastaların doğru ve etkin yönetimi için her yanık ünitesinin kendi hasta popülasyonu ve enfeksiyon etkenlerini belirleyerek uygun antibiyotik stratejileri geliştirmesi çok önemlidir.

**Yanık YBÜ'deki Nozokomiyal Enfeksiyonlardan Sorumlu Gram Negatif Mikrorganizmaların Direnç Durumu**

| | *A.baumanii* direnç/toplam (%) | *P.aeruginosa* direnç/toplam (%) | *E.coli* direnç/toplam (%) | *K.pneumoniae* direnç/toplam (%) |
|---|---|---|---|---|
| Piperasilin-tazobaktam | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 2/5 (40) |
| Seftazidim | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 2/5 (40) |
| Sefepim | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 2/5 (40) |
| Amikasin | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 3/5 (60) |
| Gentamisin | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 3/5 (60) |
| Siprofloksasin | 7/8 (99) | 2/10 (20) | 1/2 (50) | 1/5 (20) |
| İmipenem | 8/8 (100) | 1/10 (10) | ------ | ------ |
| Meropenem | 8/8 (100) | 1/10 (10) | ------ | ------ |

**P14-03**
**Cerrahi sonrası gelişen *Acinetobacter baumannii* menenjiti**

Şua Sümer, Onur Ural, Özge Yiğit, Eda Karadoğan, Fatma Çölkesen, Ayşe Torun

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** *Acinetobacter baumannii* menenjiti, kalıcı ventrikülostomi kateteri uygulanması, BOS kaçağı ya da kafa travması gibi durumlar sonrasında görülebilen nadir bir menenjittir. Bu bildiride cerrahi sonrası gelişen *A.baumannii* menenjiti olgusu sunuldu.

**YÖNTEMLER:** Bir yıl önce pineal kitle nedeniyle ameliyat olan, ventriküloperitoneal (VP) şant takılan 24 yaşında kadın hasta, baş ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Şant infeksiyonu ve menenjit ön tanısıyla beyin cerrahi servisine yatışı yapıldı. Fizik muayenesinde ateşi 38.2°C saptandı. Konuşma bozukluğu ve uykuya meyili olan hastada ense sertliği ve burdzinski pozitif, kernig negatifti. BOS mikroskopisinde; 1.764 hücre/mm3 (%80 PMNL) idi. BOS biyokimyasında; glukoz:25 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri:140 mg/dl ), protein:254 mg/dl idi. Hastaya ampirik seftriakson 2x2 gr başlandı. BOS kültüründe *A.baumannii* (sadece kolistin duyarlı) üredi. Seftriakson 2. gününde kesilerek kolistin 2x150 mg ve meropenem 3x2 gr başlandı. Bu tedaviye ek olarak hastaya 3 gün süreyle 50.000 IU intratekal kolistin verildi. Takiplerinde genel durumunda ve BOS bulgularında anlamlı düzelme olmadı. Kontrol BOS kültürlerinde A.baumannii üremeye devam etti. Hastanın VP şantı çıkarılarak, eksternal drenaja alındı. Tedavisi devam eden hastanın BOS kültüründe *A.baumannii* ile birlikte metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* üredi. Antibiyotik tedavisine vankomisin 2x1 gr eklendi. Serum kreatinin düzeyleri yükselen hastanın antibiyotik dozları ayarlandı. İnfeksiyonu kontrol altına alındıktan sonra hastaya vankomisinli VP şant operasyonu yapıldı. Takiplerinde BOS kültüründe üremesi olmayan hastanın, BOS mikroskopisinde 22 hücre/mm3 (%100 PMNL) saptandı. BOS biyokimyasında; glukoz:60 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri:118 mg/dl), protein:35 mg/dl idi. Hastanın kolistin + meropenem tedavisi 30. günde, vankomisin tedavisi 21. günde kesildi. Kliniğinde belirgin düzelme olan hasta destekle yürüyebilir halde taburcu edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** *A.baumannii* gram negatif menenjitlerin %10'u ve nozokomiyal menenjitlerin %4'ünden sorumludur. Mortalitesi yüksektir. Özellikle beyin cerrahi operasyonları sonrasında görülme olasılığı artar. Kolistin nefrotoksisite nedeniyle terk edilmiş eski bir ilaç olmasına karşın çoklu dirençli *A.baumannii* suşlarının neden olduğu menenjit tedavisinde yeniden önem kazanmıştır. Olgumuzda şant operasyonu sonrasında dirençli *A.baumannii* menenjiti gelişmiş olup, kolistin ve meropenem tedavisi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.

**P14-04**
**VRE sürveyans programı: kültür mü? PCR mı?**

Hatice Uludağ Altun, Çiğdem Ataman Hatipoğlu, Cemal Bulut, Server Yağcı, Günay Tuncer Ertem, Sami Kınıklı, Ali Pekcan Demiröz

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Başarılı bir VRE kontrol programının en önemli bölümlerinden biri gastrointestinal kolonizasyonu saptamaktır. Zira en önemli VRE rezervuarı, gastrointestinal sistemlerinde VRE taşıyan hastalardır. Çalışmamızda Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım ünitelerinde, yanık ve infeksiyon hastalıkları kliniklerinde yatan hastalardan, sürveyans kapsamında alınan rektal sürüntü örneklerinin VRE rektal taşıyıcılığı açısından retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya hastanemizde Ocak 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında bir yıllık sürede, yoğun bakım ünitelerinde, yanık ve infeksiyon hastalıkları kliniklerinde yatan hastaların yatışları sonrası ilk 72 saatte Amies transport besiyeri kullanılarak alınan rektal sürüntü örnekleri dahil edildi. Çalışmalar İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji laboratuarında yürütüldü. Başka bir hastaneden nakil gelen ve daha önce VRE infeksiyonu veya taşıyıcılığı öyküsü olanlarda rektal örnekten otomatize real-time PCR (Cepheid Xpert™ vanA/vanB) cihazı ile çalışıldı, Diğer rektal örneklerin vankomisin 6µg/ml, meropenem 1µg/ml eklenmiş enterokokosel agara ekimleri yapıldı. Üreyen kolonilere Gram boyama, katalaz, eskülin hidrolizi, %6.5 NaCl içeren besiyerinde üreme testleri yapıldı. Gram-pozitif boyanan, katalaz negatif, eskülini hidrolize eden ve %6.5 NaCl içeren ortamda üreyen izolatlar enterokok olarak tanımlandı ve VITEK 2 Compact (BioMerieux, Fransa) ticari sistemi kullanılarak tür düzeyinde tanımlandı. PCR sonrası VRE pozitif hastaların takipleri yine kültür ile yapıldı.

**SONUÇLAR:** Ocak 2012 – Ocak 2013 tarihleri arasında toplam 2394 hastadan rektal sürüntü örneği alındı. Bu hastaların yattıkları üniteler ve VRE pozitiflikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Her hasta için tekrarlanan kültür/PCR pozitifliklerinden sadece 1'i çalışmaya alındı. Böylece 59 hastada (%2.46) VRE pozitifliği saptandı. Bunların 25'inde PCR ile pozitiflik gösterildi, PCR ile örneklerin 1'i Van (A)+Van (B) pozitif (örnek 2 kere çalışılarak konfirme edildi), 5'i Van (B), 19'u ise Van (A) pozitifti. PCR testi ile 1 saatte, kültür yapılanlarda ise en az 48 saatte sonuç alındı.

**TARTIŞMA:** Sürveyans çalışmaları, infeksiyon kontrolü açısından çok önemlidir. Biz hastanemizde kültür ve PCR metodunu beraber kullanarak VRE sürveyansını yürütmekteyiz. Riskli hastalarda VRE kolonizasyonunun erken tespiti amacıyla her hastanenin kendi olanaklarına göre uygun metodu seçerek sürveyans yapmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

**VRE pozitif örneklerin birimlere dağılımı**

| Birim | n (%) | Kültür (+)* | PCR (+)* | Toplam |
|---|---|---|---|---|
| ARYBÜ | 453 (19) | 15 | 6 | 22 |
| BCYBÜ | 464 (19.5) | 1 | 8 | 9 |
| NYBÜ | 324 (13.5) | 3 | 5 | 8 |
| İnfeksiyon Hastalıkları Servisi | 7 (0.2) | - | 3 | 3 |
| ÇYB | 349 (14.5) | - | 1 | 1 |
| YDYBÜ | 437 (18.2) | 2 | 1 | 3 |
| Yanık Ünitesi | 22 (0.9) | - | 1 | 1 |
| DYBÜ | 338 (14.1) | 13 | - | 13 |
| TOPLAM | 2394 | 34 | 25 | 59 |

*n:Rektal sürüntü örneği sayısı *Her hasta için tekrarlanan kültür/PCR pozitifliklerinden sadece biri değerlendirildi. YDYBÜ: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi ÇYBÜ: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi ARYBÜ: Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi BCYBÜ: Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi NYBÜ: Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi DYBÜ: Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi*

**P14-05**
**Tıbbi atık ve eğitim ilişkisi**

Kaya Süer[1], Dilek Baytaş[2], Hüsrev Diktaş[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Lefkoşa, KKTC
[2]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Lefkoşa, KKTC
[3]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Girne, KKTC

**AMAÇ:** Sağlık çalışanının atık konusundaki bilgilerinin güncelleştirilmesi ve tıbbi atık kavramının yerleşmesini takiben atık miktarındaki değişikliklerin saptanması, delici kesici alet yaralanmasının azaltılması, geri dönüşüm ve ekonomik kaybın önlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Hastanemizdeki tüm sağlık çalışanlarına yönelik olarak eğitim planları hazırlandı. Enfeksiyon Kontrol Ekibi tarafından verilen eğitimlere tüm personelin katılımı zorunlu tutularak yılın ilk üç ayı içinde eğitimler verildi. Eğitim planında personelin eğitim düzeyine göre hazırlanan toplam 20 eğitim uygulandı. Yıl içinde üretilen tıbbi atıklar ile ilgili sürekli gözlem yapıldı, hatalı uygulama yapılan birimlere spot hatırlatmalar yapıldı. Tıbbi atık miktarları aylık olarak takip edildi.

**SONUÇLAR:** Üretilen tıbbi atık miktarı Ocak 2012'de 3743 kg olarak saptandı, diğer aylarda giderek azalma olduğu gözlendi ve Aralık 2012'de hastanemiz tıbbi atık miktarı 1993 kg olarak saptandı. Delici kesici alet yaralanması 21 olarak kayıt edilmiştir. Delici kesici alet yaralanması riski olan personel sayısı hastanemizde toplam 406 kişidir. Buna göre delici kesici alet yaralanma oranı % 5.1, aylar içindeki yaralanma sayıları en yüksek değerler Ocak ( 4) ve Mayıs (5) olarak gözlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde uygulanan eğitim ve gözlemler sonucunda tıbbi atık miktarındaki azalma, evsel ve cam atıkların ayrıştırılmasının sonucudur. Delici kesici alet yaralanmalarında aylar içinde azalma olmakla beraber, mayıs ayındaki artışın sebebi personel değişikliğidir. Geri dönüşüme katkı sağlanmış olup, ekonomik kayıpların azalmasına olanak verilmiştir. Düzenli olarak verilen eğitimler sonucunda ulaşılan bu verilerin devamının sağlanabilmesi için düzenli eğitim planının sürekli olması gerektiği anlaşılmaktadır.

**P14-06**

**Eğitim düzeyinin, el hijyeni eğitimlerine ve uygulamasına etkileri**

Kaya Süer[1], Hüsrev Diktaş[2], Dilek Baytaş[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Girne, KKTC
[3]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** Hastanemiz servislerinde görev yapan önlisans ve lisans mezunu hemşirelerin eğitim düzeyleri ile, el hijyeni eğitimi ve uygulamaları ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ekim 2012'de servis hemşirelerinin katılımı zorunlu olmak kaydıyla iki kez el hijyeni eğitimi verildi. Kasım 2012 - Aralık 2012 ayları içerisinde 37 iş günü gündüz mesai saatleri içerisinde yapılan el hijyeni gözlemleri kayıt altına alındı. Yapılan denetlemelerin ardından serviste spot el hijyeni eğitimi verildi ve tekrar gözleme devam edildi. Hemşirelerin eğitim düzeyleri ile el hijyeni uyumları karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Eğitim öncesi ve sonrasında uyum oranları değişik servislerde farklılıklar göstermekle beraber önlisans mezunu hemşirelerin eğitim öncesi uyumsuzluk oranı tüm servislerde % 70.59'dan eğitim sonrasında % 29.42'ye düşmüştür. Lisans mezunu hemşirelerin eğitim öncesi uyumsuzluk oranı tüm servislerde % 26.23'dan eğitim sonrasında % 15.12'ye düşmüştür.

**TARTIŞMA:** Hastane enfeksiyonlarının önlenmesinde en önemli parametrelerden birisi olan el hijyeni konusunda yapılan bu uygulama ile sağlık çalışanının dikkati çekilerek uyum oranı artmıştır. Bu çalışmada gözlendiğinin farkına varmasının uyum oranını arttırması söz konusu olabilir. Uyumun sürekliliğinin sağlanabilmesi tekrarlayan eğitim, denetimlere ve gözleniyor duygusunun kazandırılmasına bağlı olacağını düşünmekteyiz.

**P14-07**

**Nadir görülen bir olgu: *Kocuria kristinae* ile oluşan akciğer enfeksiyonu**

Melek Kaya[1], Nuran Sarı[2], Mustafa Fatih Küçüköztaş[2], Özlem Köseoğlu[2], Hatice Adsan[3], Özgür Sinan Cengiz[3]

[1]N.K. Sincan Devlet Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]N.K. Sincan Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]N.K. Sincan Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** *Micrococcaceae* ailesinden gram pozitif bir bakteri olan *Kocuria kristinae*, insan deri ve oral kavitesinde normal flora bakterisi olarak yer almaktadır. Nadiren hastalık etkeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Genellikle immünosüpresse hastalardan izole edilen bir mikroorganizmadır. Çalışmamızda, serebro vasküler hastalık(SVH) nedeniyle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastanın ventilatör ilişkili pnömoni etkeni olarak karşımıza çıkan *K. kristinae* olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Balgam örneğinin direkt mikroskobik incelemesi için preperat hazırlandıktan sonra % 5 koyun kanlı agar ve EMB agar plak yüzeylerine ekim yapıldı. Plaklar 37˚C'de 24 saat inkübe edildi. Direkt mikroskobik inceleme sonucunda PNL ve lökositler içinde gram pozitif koklar görüldü. Koyun kanlı agar yüzeyinde üreyen tek tip bakterinin yapılan gram boyamasında gram pozitif koklar görüldü. Bakteri kolonileri hemolizsiz, katalaz pozitif, koagülaz negatif olarak değerlendirildi. Bakteri identifikasyonu için VİTEK 2 (Biomerieux, France) tam otomatize cihazı ile *Kocuria kristinae* olarak izole edildi.

**SONUÇLAR:** 79 yaşında SVH nedeni ile Nöroloji Bölümü tarafında takip edilen erkek hasta yoğun bakıma yatırıldı. Hastada bilinç kaybı sırasında bulantı, kusma ve aspirasyon gelişti. Hastanın sekresyonlarının artması, ateş ve lökosit değerleri 22000/mm3 olması nedeni ile Enfeksiyon Hastalıkları konsültasyon istendi. Hastanın muayenesinde ateş 37.9ºC, bilinç kapalı, entübe, dinlemekle sağ bazalde ince raller mevcuttu, PA akciğer grafisinde sağ parakardiyak alanda infiltratif lezyonlar görüldü. Sedimantasyon 75 mm/h, CRP 28 mg/dl olarak tespit edildi. Aspirasyon pnömonisi ön tanısı ile seftriakson 2x1gr/gün iv, klaritromisin 2x500mg/gün ıv ve metronidazol 4x500mg/gün ıv başlandı. Klinik ve laboratuvar yanıtsızlık bulunan hastanın kan kültüründe gram negatif nonfermenter basil üremesi ile hastanın tedavisinin 8.gününde duyarlılık sonuçlarına

göre meropenem 3x1 gr/gün/ıv ve kolistin 2x150 mg/gün/ıv kombinasyonu ile değiştirildi. Tekrarlayan balgam kültüründe ise *Kocuria kristinae*, kan kültüründe ise koagülaz negatif stafilokok üredi. Duyarlılık sonuçlarına göre mevcut tedaviye devam edilen hasta yatışının 21. gününde genel durum bozukluğu ve kardiak arrest nedeni ile kaybedildi.

**TARTIŞMA:** Rutin Mikrobiyoloji laboratuvarlarında tam otomatize identifikasyon sistemlerinin kullanılması, özellikle yoğun bakım hastalarının enfeksiyon etkenlerinin saptanması, erken tanı ve tedavisinde faydalı olacaktır.

**P14-08**

**Tıbbi atık eğitiminin uygulamadaki etkinliğinin değerlendirilmesi**

Kaya Süer[1], Hüsrev Diktaş[2], Dilek Baytaş[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC
[2]Girne Asker Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Girne, KKTC
[3]Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Lefkoşa, KKTC

**AMAÇ:** Servis hemşirelerine tıbbi atık ve yönetimi ile ilgili olarak verilen eğitimlerden sonra, uygulamadaki davranış değişiklik oranlarının araştırılması planlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Enfeksiyon Kontrol Komitesinin (EKK) 2012 yılı eğitim planında yer alan tıbbi atık ve yönetimi eğitimi yıl içinde dört kez verilmiştir. Bu araştırma ekim - aralık 2012 tarihleri arasında yapılmıştır. EKK hemşiresinin ekim - kasım - aralık aylarında yaptığı 29 günlük gözlemler kayıt altına alınmıştır. EKK hemşiresi tarafından 11 Aralık 2012 ve 13 Aralık 2012 tarihlerinde tüm hemşirelerin katılımı zorunlu olmak kaydıyla tıbbi atık ve yönetimi eğitimi tekrarlanmıştır. Eğitimden sonra aralık ayı içersinde gözlemler sürdürülmüş ve 8 günlük gözlem kayıt altına alınmıştır. Hemşirelerin eğitim öncesi ve sonrası davranış değişiklik oranları hesaplanmıştır.

**SONUÇLAR:** Eğitim öncesi ve sonrası tüm servisler göz önüne alındığı zaman, tıbbi atıkların ayrıştırılmasında uyumsuz davranış oranı % 54.03'den % 45.84'e düşmüş olarak saptandı. Uyumsuz davranış oranı % 79.32 ile en yüksek olan acil servis de eğitim sonrası uyumsuzluk oranı % 87.5 olarak saptandı. Genel yoğun bakım ünitesinde % 41.38'den % 25'e, kardiyo vasküler cerrahi yoğun bakım ünitesinde % 44.83'den % 37.5'a, dahiliye servisinde % 75.87'den %50'te, kadın doğum ve çocuk servisinde % 62.07'den % 50'ye düşmüştür. Genel cerrahi servisinde ise % 20.69'dan % 25'e yükselmiştir.

**TARTIŞMA:** Tıbbi atık kontrolü ve ayrışımının doğru yapılması bir kalite göstergesidir. Tıbbi atıkların ayrıştırılmasında eğitimin rolü tartışmasız olarak yer almaktadır. Verilen eğitimlerle daha uygun davranışlar ortaya konmakla beraber, bazı birimlerde istenen başarı elde edilemeyebilir. Acil serviste eğitim sonrası gözlenen uygun olmayan davranışların nedeni sorgulandığı zaman, birimin yoğunluğundan olabileceği göz önüne alınabilir. Bu uygunsuz davranışların sergilendiği ünitelerdeki tıbbi atık konteyner sayısının arttırılmasının yanı sıra yoğun olarak eğitim ve denetlemelerin sürdürülmesi gerekmektedir.

**P14-09**

**Uludağ Üniversitesi SUAM Hastanesi 'nde 01 Ocak 2010-31 Aralık 2012 tarihleri arasında gelişen prosedür spesifik cerrahi alan infeksiyonları**

Meltem Öner Torlar[1], Emel Yılmaz[1], Esra Kazak[1], Neval Gençol[2], Nergis Tezgeç[2], Esma Güner Dökümcügil[2], Funda Aslan[2], Ümran Durmuş[2], Cüneyt Özakın[3], Halis Akalın[1]

[1]Uludağ Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi, Hastane Enfeksiyon Kontrol Komitesi, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Cerrahi bölümlerde hastane infeksiyonları sıralamasında cerrahi alan infeksiyonları ilk sırada yer alır. Biz burada, UÜ-SUAM'da 01 Ocak 2010 - 31 Aralık 2012 tarihleri arasında gelişen alan spesifik cerrahi alan infeksiyonları (CAİ) oranlarını sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** UÜ-SUAM'da 01 Ocak 2010 - 31 Aralık 2012 tarihleri arasında gelişen prosedür spesifik cerrahi branşlardaki CAİ oranları, cerrahi girişimden sonraki 30 gün içinde (implant varlığında 1 yıl içinde) girişim alanında ortaya çıkan yüzeyel, derin ve organ boşluk infeksiyon tanıları ile CDC kriterlerine göre 100 ameliyat başına düşen infeksiyon oranları hesaplandı. Hastanemizde CAE tanısı konulan klinikler ve yıllara göre CAİ oranları (%) dağılımı Tablo 1'de sunulmuştur. Ameliyatların cinsi göz önüne alınarak CAİ'nın değerlendirilmesi için tarafımızca oluşturulan bilgisayar programı kullanılarak, prosedür spesifik cerrahi alan hasta risk indeksi göz önüne alınarak incelendi.

**SONUÇLAR:** CAİ gelişim riskinin ülkeler arasında hatta hastaneler arasında değişim gösterdiği bildirilmiştir. CAİ insidansı farklı hastanelerde % 1- 40 arasında bildirilmiştir. Temiz cerrahi operasyonlar sonrası CAİ insidansı daha düşüktür. Fıtık cerrahisi, kardiyak cerrahi, total kalça ve diz protezi uygulanan serilerde de CAİ insidansı % 5 civarında bildirilmiştir. Kolorektal ve travma cerrahisi sonrası gözlenen CAİ insidansı daha yüksektir.

**TARTIŞMA:** Yurt içi ve yurt dışı merkezlerle karşılaştırıldığında CAİ oranlarımız yüksek değildir.
Ancak merkezimizde prosedür spesifik CAİ'ları 2009'da yapılmaya başlandığından eski yıllara göre karşılaştırma imkanı bulunamamıştır. Ayrıca gerçekçi sonuçlara ulaşmak

için taburculuk sonrası izlemde yaşanan sorunların da çözümlenmesi gerekmektedir.

**Tablo 1: CAE tanısı konulan klinikler ve prosedür spesifik CAE (100 ameliyat başına)**

| Klinikler/prosedür | | | 2010 | 2011 | 2012 | Klinikler/prosedür | | | 2010 | 2011 | 2012 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Genel Cerrahi | Apendektomi | Yüzeyel CAE n(%) | 1/96 (%1,04) | 1/131 (%0,7) | 1/143 (%0,7) | Beyin Cerrahisi | Kraniyotomi | Yüzeyel CAE n(%) | 1/487 (%0,2) | 3/630 (%0,5) | 2/555 (%0,3) |
| | | Derin CAE n(%) | 0 | 4/131 (%3) | 0 | | | Derin CAE n(%) | 0 | 2/630 (%0,3) | 0 |
| | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 1/131 (%0,7) | 0 | | | Organ Boşluk n(%) | 9/487 (%1,83) | 17/630 (%2,7) | 30/555 (%5,4) |
| | Kolesistektomi | Yüzeyel CAE n(%) | 0 | 3/420 (%0,7) | 0 | | Laminektomi | Yüzeyel CAE n(%) | 3/852 (%0,3) | 4/551 (%0,7) | 10/812 (%1,2) |
| | | Derin CAE n(%) | 1/248 (%0,4) | 2/420 (%0,5) | 1/ 459 (%0,2) | | | Derin CAE n(%) | 4/852 (%0,5) | 4/551 (%0,7) | 6/812 (%0,7) |
| | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 2/420 (%0,5) | 5/459 (%1) | | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 4/551 (%0,7) | 3/812 (%0,3) |
| | Biliyer sistem | Yüzeyel CAE n(%) | 7/110 (%6,4) | 9/199 (%4,5) | 10/592 (%1,6) | Kalp Damar Cerrahisi | By pass | Yüzeyel CAE n(%) | 7/137 (%5,1) | 5/202 (%2,5) | 22/252 (%8,7) |
| | | Derin CAE n(%) | 3/110 (%2,7) | 9/199 (%4,5) | 13/592 (%2,1) | | | Derin CAE n(%) | 10/137 (%7,3) | 0 | 3/252 (%1,1) |
| | | Organ Boşluk n(%) | 3/110 (%2,7) | 19/199 (%9,5) | 15/592 (%2,5) | | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 2/202 (%1) | 2/252 (%0,7) |
| | Herni | Yüzeyel CAE n(%) | 1/271 (%0,3) | 2/434 (%0,4) | 1/408 (%0,2) | | Kalp kapağı | Yüzeyel CAE n(%) | 4/53 (%7,5) | 1/33 (%3) | 1/12 (%8,3) |
| | | Derin CAE n(%) | 2/271 (%0,8) | 1/434 (%0,2) | 3/408 (%0,7) | | | Derin CAE n(%) | 0 | 0 | 0 |
| | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 0 | 0 | | | Organ Boşluk n(%) | 1/53 (%1,9) | 0 | 0 |
| | Kc Tx | Yüzeyel CAE n(%) | 0 | 0 | 0 | Üroloji | Renal Tx | Yüzeyel CAE n(%) | 0 | 5/51 (%9,8) | 2/72 (%2,8) |
| | | Derin CAE n(%) | 0 | 0 | 0 | | | Derin CAE n(%) | 0 | 1/51 (%1,9) | 2/72 (%2,8) |
| | | Organ Boşluk n(%) | 1/4 (%25) | 0 | 1/15 (%6,7) | | | Organ Boşluk n(%) | 1/17 (%5,8) | 5/51 (%9,8) | 7/72 (%9,7) |
| | Kolon | Yüzeyel CAE n(%) | 1/126 (%0,7) | 5/200 (%2,5) | 1/209 (%0,4) | | Nefrektomi | Yüzeyel CAE n(%) | 0 | 1/163 (%0,6) | 1/195 (%0,5) |
| | | Derin CAE n(%) | 5/126 (%4) | 11/200 (%5,5) | 5/209 (%2,3) | | | Derin CAE n(%) | 0 | 0 | 1/195 (%0,5) |
| | | Organ Boşluk n(%) | 5/126 (%4) | 11/200 (%5,5) | 15/209(%7,2) | | | Organ Boşluk n(%) | 0 | 0 | 7/195 (%3,5) |
| | Rektum | Yüzeyel CAE n(%) | 3/50 (%6) | 1/83 (%1,2) | 2/89 (%2,2) | | | | | | |

## P14-10

### Sternotomi sonrası mediastinit gelişen hastalarda mortalite risk faktörlerinin analizi

Serap Şimşek Yavuz[1], Ayfer Şensoy[1], Sabahat Çeken[1], Denef Deniz[1], İbrahim Yekeler[2]

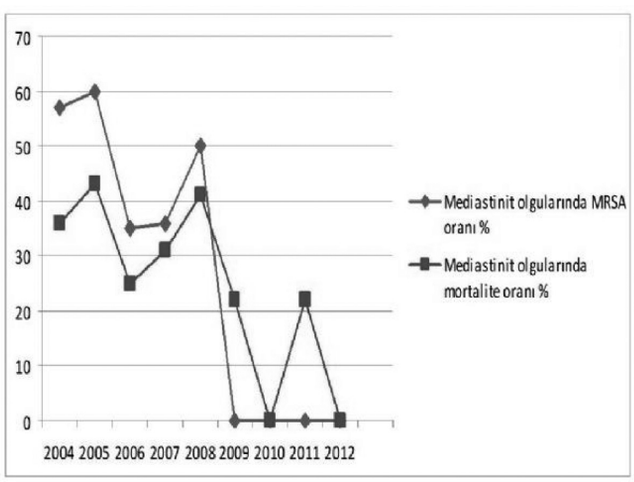
[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

**AMAÇ:** Sterrnotomi sonrası mediastinit gelişen hastalarda mortalite oranı halen yüksektir. Mortaliteyle ilişkili olan risk faktörlerinin belirlenmesi ve mümkünse ortadan kaldırılması mortalite oranını azaltabilir.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak 2004-30 Haziran 2012 tarihleri arasında, Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde sternotomi sonrası mediastinit gelişen hastaların prospektif sürveyansı yapılmıştır. Mediastinit tanısı CDC kriterlerine gore konulmuştur. Mortalite risk faktörleri, nozokomiyal infeksiyon sürveyansı veritabanı ve genel hasta takip veritabanından elde edilmiştir. İstatistiksel analizlerde SPPS 16.0 Windows programı kullanılmıştır. Tek değişkenli analizler Ki kare ve Student's t testi ile yapılmıştır. Mortalite için bağımsız risk faktörleri ise multipl lojistik regresyon analiziyle belirlenmiştir.
**SONUÇLAR:** Çalışma süresince sternotomi yapılmış toplam 19 767 hastanın 117'sinde mediastinit belirlenmiştir (%0.59). İnfeksiyona en sık neden olan mikroorganizmalar metisiline- dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) (%40), gram-negatif enterik çomaklar (%18), koagülaz-negatif stafilokoklar (%16) ve metisiline-duyarlı *S.aureus*'tur. Olguların 38'i kaybedilmiştir (%32). MRSA'ya bağlı infeksiyon (OR 12.11, 95% CI 3.15-46.47); ilk ameliyattan sonra yoğun bakım ünitesinde 48 saatten uzun sure kalma (OR 11.21, 95%CI 3.24-38.84) ve kapak replasmanı içeren ameliyatlar (OR 6.2, 95%CI 1.44-27.13), mediastinitli hastalarda mortalite için bağımsız risk faktörü olarak belirlenmiştir ($p<0.05$). Mediastinit olgularında mortalite oranı, 2009 yılında MRSA infeksiyonlarının kontrol altına alınmasından sonra belirgin olarak daha düşüktür: 2004-2008 arasında %38 (34/89), 2009-2012 arasında ise %14 (4/28) ($p=0.018$) (Şekil 1).

**TARTIŞMA:** Kardiyovasküler cerrahi yapılan hastanelerde MRSA'ya bağlı infeksiyonların uygun kontrol yöntemleriyle azaltılması, poststernotomi mediastinitlerinde mortalite oranını belirgin şekilde azaltabilir. Kalp kapağı replasmanı yapılan hastalarda medistinit gelişmesi oldukça tehlikeli olup, ciddi mortalite riski taşımaktadır.

**Şekil 1: Mediastinit olgularında 2004-2012 yılları arasında mortalite ve MRSA oranları.**




## P14-11

### Üreteral stent takılan hastalarda üriner sistem enfeksiyonunun risk faktörlerinin, etkenlerinin ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması

Nilsun Altunal[1], Ayşe Willke[1], Onur Hamzaoğlu[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Üreteral stent takılan hastalarda; üriner sistem enfeksiyonu ve asemptomatik bakteriüri sıklığının, enfeksiyonla ilgili komorbid faktörlerin, etken mikroorganizmaların ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması.

**YÖNTEMLER:** Kocaeli Üniversitesi Hastanesi'nde herhangi bir sebeple üreteral stent takılan 33ü kadın, 18 yaş

üstünde toplam 60 hasta üreteral stent çıkartılana kadar izlenmiştir. Hastalar takip dönemi boyunca; dizüri, ateş, yan ağrısı gibi şikayetleri olduğunda hemen, işlem sonrası bir şikayeti olmasa bile belli aralarla stent takılı kaldığı sürece idrar yolu enfeksiyonu açısından incelenmiştir Hastaların yaş, cinsiyet, altta yatan hastalıkları, üreter stent takılma nedenleri, stent kalış süresi ve işlem sırasında profilaktik antibiyotik kullanımının üriner enfeksiyonla ilişkileri araştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan hastaların 33'ü (%55) kadın, yaşları 20 ile 86 arasında değişmekteydi.Hastalarda stentin takılı kaldığı süre en az 26 gün, en fazla 334 gündü. Üreteral stent takılma sebepleri sıklık sırasına göre; ESWL öncesi proflaktik, nefrolitiazise bağlı hidronefroz, sebebi bilinmeyen üreter darlığı idi. Hastalardan 11'inde (%18) üriner sistem enfeksiyonu gelişmiştir. Çalışma boyunca takip edilen hastalardan 11'inde (%18) asemptomatik bakteriüri geliştiği saptanmıştır.
Çalışmaya alınan 60 hastanın idrar kültüründe toplam 22 mikroorganizma tespit edilmiştir. İdrar yolu enfeksiyonu tanısı konan hastaların idrar kültüründe üreyen bakteriler incelendiğinde en sık *Escherichia coli* (%45) ve *Enterococcus* spp. üremiştir. Asemptomatik bakteriürili hastaların idrar kültüründe en sık *E. coli* (%64) ve koagulaz negatif stafilokoklar üremiştir. İdrar yolu enfeksiyonu ve asemptomatik bakteriüri tanısı konan hastalardan izole edilen bakterilerin hepsi karbapenemlere %100 duyarlı bulunmuştur. Çalışmada üretilen on iki *E. coli* suşunun 7 (%58) tanesinde GSBL tespit edilmiştir. Üreteral stentin takılı kaldığı sürenin uzunluğunun, Tip 2 diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliğinin üriner sistem enfeksiyonu gelişimi için istatistiki olarak anlamlı risk faktörleri olduğu bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Üreteral stent takılan hastalar üriner enfeksiyon açısından yakından izlenmeli, profilaktik antibiyotik kullanmak yerine özellikle diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği olanlara, üreteral stentin uzun süreli takılı kalması gerekenlere dizüri, yan ağrısı ve ateş gibi şikayetleri olduğunda vakit kaybetmeden polikliniğe başvurmasının önerilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

**P14-12**

## Prostatektomi sonrasi gelişen üriner sistem enfeksiyonlari risk faktörlerini değerlendiren prospektif bir çalışma

Halide Aslaner[1], Alpay Azap[2], Kadir Türkölmez[3], Çağatay Göğüş[3]

[1]Ankara Numune Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Prostatektomi uygulanan olgularda gelişen Üriner Sistem Enfeksiyonlari (ÜSE) için risk faktörlerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEMLER:** 01/07/2009–01/07/2011 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniğinde BPH veya Prostat kanseri tanısıyla, TURP veya açık prostatektomi uygulanan 151 hasta dahil edildi. Tüm hastalardan prostatektomi öncesinde, post op üriner kateter çıkartıldıktan 3 gün sonra ve ayda 1 kez idrar kültürleri alındı ve semptomlar yönünden takip edildi. Takip sırasında enfeksiyon gelişen hastalar demografik özellikler, altta yatan hastalık (kronik böbrek hastalığı, diyabet, önceden bilinen malignite), son bir yıl içinde ürolojik cerrahi girişim, ürolitiyazis, bir yıl içinde antibiyotik kullanımı, bir yıl içinde üriner sistem enfeksiyonu, operasyon öncesi üriner kateter varlığı, PSA düzeyi, prostat ağırlığı, üriner ultrasonografi bulguları, idrar kültür sonuçları, profilaktik antibiyotikler, ASA sınıfı, girişim süresi, üriner kateterizasyon süresi, prostatit varlığı yönünden enfeksiyon gelişmeyenlerle SPSS 11.5 istatistik programı kullanılarak kıyaslandı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 151 olgudan 10'u takiplere gelmedikleri için çalışmadan çıkartıldı. Kalan 141 olgunun 28'inde (%19.9) ÜSE gelişti. Enfeksiyon gelişmeden iyileşen 113 olgunun 11'i (%7.8) asemptomatik bakteriüri (ABÜ) geliştikten sonra iyileşti. ABÜ gelişen 15 hastanın 4'ünde semptomatik ÜSE gelişti. Enfeksiyon gelişen hastalarda, DM sıklığı (p=0.044), postoperatif idrar sondası uygulama süresi (p=0.046) ve operasyon süresi (p=0.001) ortalamaları ile postoperatif dönemde idrar sondasının tekrar uygulanma sıklığı (p<0.001) ÜSE gelişmeyen hastalara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Ayrıca Lojistik regresyon analizinin sonuçları, operasyon süresi (p=0.001, %95 CI: 1.006-1.024) ve postoperatif dönemde tekrarlayan üriner kateterizasyonun (p=0.003, %95 CI: 3.37-31.52) ÜSE gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğunu gösterdi.

**TARTIŞMA:** ÜSE'ye yatkınlık ve değiştirilemeyen bireysel özellikler yanında, önlenebilir ve/veya modifiye edilebilir risk faktörlerinin bilinmesi önemlidir.
Prostatektomi operasyonlarında sürenin uzaması ve operasyon sonrasında üriner kateteri çıkartılan hastalara yeniden kateter takılması ÜSE sıklığını artırmaktadır.

**P14-13**
**Üçüncü basamak bir hastanede nozokomiyal bakteriyemiler: 2004-2012 arasında insidens, etkenler ve antimikrobiyal direncin seyri**

Serap Şimşek Yavuz[1], Ayfer Şensoy[1], Nurgül Yurtseven[2], Nihan Yapıcı[2], Filiz İzgi[2], Zuhal Aykaç[2]

[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

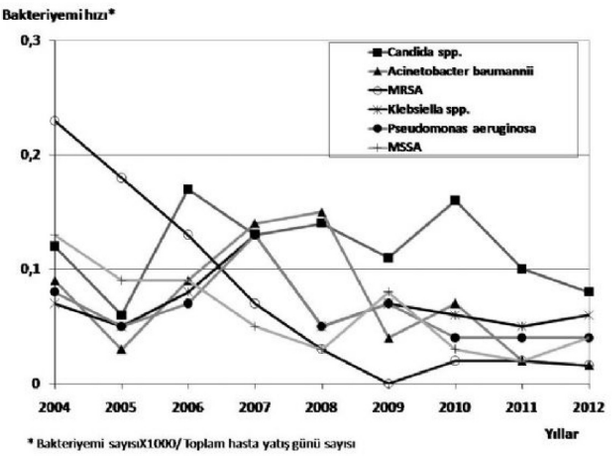
**AMAÇ:** Yarıdan fazlası nozokomiyal olan bakteriyemiler, gelişmiş ülkelerde toplumda en sık mortaliteye neden olan ilk 10 hastalık arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, üçüncü basamak bir hastanede gözlenen nozokomiyal bakteremiler ve yıllar içindeki değişimi incelenerek sorunun boyutu belirlenmeye çalışılmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak 2004-31 Aralık 2012 tarihleri arasında Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde yatarak tedavi gören hastaların nozokomiyal bakteriyemi açısından prospektif sürveyansı yapılmıştır. Tanı için CDC kriterleri, istatistiksel analizlerde ki-kare trend analizi testi kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışma tarihlerinde hastanede yatarak tedavi gören 171.579 hastanın (1.010. 440 yatış günü) 709'unda, toplam 788 nozokomiyal bakteriyemi atağı belirlenmiş olup, infeksiyon hızı 1000 hasta yatış gününde ortalama 0.78'dir. Nozokomiyal bakteriyemi hızları 2004 yılında 0.97 iken, 2012 yılında 0.34 olarak belirlenmiştir ($p<0.05$). Nozokomiyal bakteriyemiye en sık neden olan ilk 5 mikroorganizma *Candida* spp. ( %16.8), *Staphylococcus aureus* (20.3%, %11.5 metisiline-dirençli *S. aureus* (MRSA); %8.8 metisiline-duyarlı *S.aureus* (MSSA)), *Acinetobacter baumannii* (%10), *Klebsiella* spp. (%9.1), *Pseudomonas aeruginosa* (%8.8)'dır. Nozokomiyal bakteriyemiye neden olan *Candida* türlerinin %58'i *C.albicans*, %42'si ise non-*albicans Candida* spp.'dir. Non-*albicans Candida* spp.'nin %55'i *C. parapsilosis*'dir. Etkene göre nozokomiyal bakteriyemi hızlarının yıllar içindeki seyri şekil 1'de verilmiştir. Sadece *S.aureus*'a bağlı bakteriyemi oranlarındaki düşüş istatisitiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Etken mikroorganizmaların antimikrobiyal direnç özellikleri ve bunların 2004-2008 ve 2009-2012 yılları arasındaki farkı tablo I'de gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** Nozokomiyal bakteriyemilerde en sık karşılaşılan etken olan *Candida* spp. 'ye bağlı bakteriyemi hızında yıllar içinde bir fark gözlenmemiş olması, mevcut alınmakta olan infeksiyon kontrol önlemlerinin bu infeksiyonun önlenmesinde yeterli olmadığını düşündürmüştür. Bakteriyemi etkeni olan *S.aureus* suşlarındaki oksasilin direncinde, *P.aeruginosa* suşlarındaki karbapenem, siprofloksasin ve tobramisin direncinde; E.coli suşlarındaki siprofloksasin ve 3.kuşak sefalosporin direncinde ve *Enterococcus* spp. suşlarındaki vankomisin direncinde azalma olması sevindiricidir. Ancak gerek *Klebsiella* spp.'de, gerekse *A. baumannii* suşlarında son yıllarda önemli artış gösteren karbapenem direnci kaygı vericidir.

**Şekil 1: Nozokomiyal bakteriyemi hızlarının, en sık karşılaşılan ilk beş etkene göre yıllar içindeki seyri.**




**Tablo I: Nozokomiyal bakteriyemi etkeni olan mikroorganizmaların direnç özelliklerinin ilk ve sonraki yıllar arasında karşılaştırılması.**

| Bakteri (toplam sayı) | Toplamda % | 2004-2008 % | 2009-2012 % | Değişim % |
|---|---|---|---|---|
| *Staphylococcus aureus* (170) | | | | |
| Oksasilin direnci | 50,5 | 62,3 | 37,5 | -39,8 |
| *Enterococcus* spp. (29) | | | | |
| Vankomisin direnci | 10,3 | 13,6 | 0 | -100 |
| *Klebsiella* spp. (72) | | | | |
| ESBL oranı | 53,8 | 51,5 | 47,3 | -8,1 |
| Karbapenem direnci | 0 | 0 | 15,7 | >100 |
| *Escherichia coli* (42) | | | | |
| ESBL oranı | 46,1 | 56,2 | 30 | -46,6 |
| Siprofloksasin direnci | 39,1 | 42,8 | 33 | -22,8 |
| Karbapenem direnci | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *Acinetobacter baumannii* (82) | | | | |
| Karbapenem direnci | 31,1 | 19,1 | 71,4 | 273,8 |
| Ampisilin+sulbaktam direnci | 72,4 | 72,7 | 71,4 | -1,7 |
| *Pseudomonas aeruginosa* (69) | | | | |
| Seftazidim direnci | 31,1 | 28,5 | 35,2 | 23,5 |
| Tobramisin direnci | 48,7 | 57,1 | 30,7 | -46,2 |
| Siprofloksasin direnci | 26,8 | 38,2 | 0 | -100 |
| Karbapenem direnci | 39,1 | 48,2 | 23,5 | -51,2 |

**P14-14**
**Yapay damar grefti infeksiyonları**

Ayfer Şensoy[1], Serap Şimşek Yavuz[1], Sabahat Çeken[1], Abdullah Kemal Tuygun[2], İbrahim Yekeler[2]

[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Damar grefti kullanılan ameliyatların %1-6'sında greft infeksiyonu gelişebildiği bildirilmektedir. Damar cerrahisinde kullanılan yapay greftlerin infekte olması, organ

yetmezliği, ampütasyon ve ölüme yol açmaktadır. Bu tehlikeli infeksiyonlardan korunabilmek için, ameliyatlardan sonra gözlenen infeksiyon oranlarının izlenmesi ve oranların azaltılması için önlem alınması gerekir.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde Ocak 2004-Aralık 2012 yılları arasında yapay damar grefti yerleştirme ameliyatı yapılan hastalarda, greft infeksiyonlarının prospektif sürveyansı yapılmıştır. İnfeksiyon gelişen hastaların verileri, hastane otomasyon sisteminde yer alan "nozokomiyal infeksiyon sistemi"ne kaydedilmiştir. Greft infeksiyonu tanımlamasında CDC cerrahi alan infeksiyonları, organ-boşluk infeksiyonu kriterleri kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Ocak 2004-Aralık 2012 tarihleri arasında hastanemizde, yapay damar grefti kullanılan 2447 ameliyat yapılmıştır. 2447 olguda toplam 60 adet greft infeksiyonu belirlenmiştir (%2.45). Hastaların; yaş ortalaması 58'tir (sınırlar 30-75). 53 hasta (%88.3) erkek, 7 hasta (%12) kadındır. İnfeksiyon gelişmiş greftler, 34 olguda intrakaviter+ekstrakaviter (%56.6) by-pass, 15 olguda ekstrakaviter (%25) by-pass; 8 olguda intrakaviter (%13.3) aort replasmanı ve 3 olguda ise A-V fistül ( %5) oluşturmak amacıyla kullanılmıştır. Greft infeksiyonuna neden olan etkenler tablo I'de verilmiştir.
Greft infeksiyonu oranı 2004-2007 yılları arasında ortalama %4.05 iken, 2008-2012 arasında ortalama %1.26 olarak belirlenmiş olup, 2008-2012 arasında belirgin olarak düşmüştür (P<0.05).
Greft infeksiyonu gelişmiş 60 hastanın 13'ü bu nedenle kaybedilmiştir (%21.6).

**TARTIŞMA:**Greft infeksiyonlarında stafilokoklar (%48), gram-negatif enterik çomaklar (%20) ve gram-negatif nonfermentatif çomaklar (%13)sıklıkla etken olmaktadır. Greft infeksiyonlarında belirlenmiş yüksek mortalite oranları (%21.6) nedeniyle, bu infeksiyonların hastanemizde son yıllarda azaltılmış olması sevindiricidir.

**Tablo I: Greft infeksiyonuna neden olan mikroorganizmaların dağılımı.**

| Etken bakteri | Sayı |
|---|---|
| *Staphylococcus aureus*<br>Metisiline-dirençli<br>Metisiline-duyarlı | 21<br>13<br>8 |
| Gram-negatif enterik çomaklar | 12 |
| Koagülaz-negatif stafilokok | 8 |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 5 |
| *Acinetobacter baumannii* | 3 |
| *Candida* spp. | 3 |
| *Enterococcus faecium* | 1 |
| A grubu beta hemolitik streptokok | 1 |
| *Corynebacterium* spp. | 1 |
| Birden fazla bakteri | 5 |

**P14-15**

## İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2009-2012 yılları arasında cerrahi alan hızlarının değerlendirilmesi

Şükran Köse[1], Gülgün Akkoçlu[1], Melda Türken[1], Erol Sevim[2], Feyza Arslan[1]

[1]İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir
[2]İzmir Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Cerrahi alan enfeksiyonlar (CAE) tüm hastane kaynaklı enfeksiyonlar içinde üçüncü, cerrahi operasyon uygulanan hastalar arasında ise birinci sırada yer almaktadır. Bu enfeksiyonlar mortalite oranlarında artışa neden olmakta ve hastanede kalış süresini ve maliyeti artırmaktadır. Bu çalışmada İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2009-2012 yılları arasında gelişen cerrahi alan enfeksiyon hızlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2009-2012 yılları arasında cerrahi kliniklerde opere olan hastaların CAE hızları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.
**SONUÇLAR:** Hastane geneli CAE hızları 2009 yılında %0.29, 2010 yılında %0.32, 2011 yılında %0.28, 2012 yılında %0.27 olarak tüm hastane enfeksiyonları arasında üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni ve kan dolaşım enfeksiyonlarından sonra dördüncü sıklıkta saptanmıştır. Ameliyat tiplerine göre değerlendirildiğinde tespit edilen cerrahi alan enfeksiyonları sıklık sırasıyla 2009 yılında %15.07 kolon cerrahisi, %5.66 kraniyotomi ve % 4.35 ile safra yolları, karaciğer veya pankreas cerrahisi;. 2010 yılında %11.11 kolon cerrahisi, %3.16 kraniyotomi ve %1.72 safra yolları, karaciğer veya pankreas cerrahisi; 2011 yılında %14.76 kolon cerrahisi ve %1.68 appendektomi; 2012 yılında %8.51 kolon cerrahisi ve %6.38 prostatektomi sonrası gelişen enfeksiyonlar olarak belirlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Yaptığımız çalışmanın sonuçlarıyla benzer bir şekilde diğer çalışmalarda da kolon cerrahisi uygulanan hastalarda gelişen enfeksiyon oranları diğer operasyonlarla karşılaştırıldığında daha yüksek olarak saptanmıştır.

**P14-16**

**_Acinetobacter_ türleri ile oluşan hastane enfeksiyonlarının değerlendirilmesi**

Şebnem Şenol[1], Vural Çetin[1], Çiğdem Banu Çetin[1], Semra Kurutepe[2], Cennet Ertürk[3], Özlem Tünger[1]

[1]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa
[2]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa
[3]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşireliği, Manisa

**AMAÇ:** *Acinetobacter* türleri hastane ortamına yerleşerek özellikle yoğun bakım üniteleri (YBÜ) 'nde ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Çalışmamızda hastanemizde sık karşılaşılan bu etkeninin son 4 yılda neden olduğu tüm enfeksiyonlar yıllara göre irdelenerek epidemiyolojisi, antibiyotik direnci, tedavi seçenekleri ve mortalitesi değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Hastane enfeksiyon sürveyans verileri retrospektif olarak değerlendirilerek *Acinetobacter* türleri ile oluşan tüm enfeksiyon atakları epidemiyolojik özellikleri, tedavi ve sonucu, etkenlerin direnç paternleri açısından değerlendirildi; veriler SPSS 15.0 programına kaydedilerek analizleri yapıldı.
**SONUÇLAR:** 313 hastanın 335 *Acinetobacter* türleri ile oluşan hastane enfeksiyonu (HE) atağı incelendi. Tablo 1'de enfeksiyon odaklarının yıllara göre dağılımı görülmektedir. Hastaların yaş ortalaması 57,5 ±20 ortalama yatış süresi 39,7 ±33 gündü. Tüm yıllarda en sık solunum sistemi, ikinci sırada dolaşım sistemi enfeksiyonuna neden oldukları gözlendi. En sık rastlanan tür *A.baumannii* (%93) idi. Tablo 2'de yıllara göre kombinasyon ve monoterapide tercih edilen antibiyotikler ve kullanım oranları görülmektedir. Yıllara göre atakların mortalitesi % 34-53 arasında değişmektedir. Etken düzeyinde kolistine direnç görülmezken, karbapenem direnci yıllar içinde %74'den %94'e ulaşmıştır.

**TARTIŞMA:** *Acinetobacter* türlerinin salgınlara neden olmaları ve tedavi sırasında birçok antibiyotiğe karşı kısa sürede direnç geliştirmeleri bu etkenlerle oluşan enfeksiyonların önemini arttırmıştır. Çalışmamızda hastaların % 83'ü YBÜ'de takip edilen hastalar oluşturmaktadır ve hepsinde en az bir ağırlaştırıcı faktör bulunmaktadır bu nedenle mortalite çok yüksektir. Enfeksiyonun tedavisinde kullanılan antibiyotiklerde belirleyici faktör ülkemizde 2010 yılı sonunda kolitsinin yeniden piyasaya sunulmasıdır. Hastaların özellikleri, ilaçların toksisiteleri, aynı anda birden fazla etken varlığı farklı antibiyotik kombinasyonlarının kullanımını gündeme getirmiştir. Antibiyotik direnci nedeniyle *Acinetobacter* enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılacak olan uygun antibiyotik tedavisini belirleyecek verilere gereksinim vardır.

***Acinetobacter* türleri ile oluşan hastane enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin dağılımı**

| | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | toplam |
|---|---|---|---|---|---|
| karbapenem ve karbapenem içeren kombinasyonlar (%) | 18 | 14 | 10 | 20 | 15 |
| tigesiklin ve tigesiklin içeren kombinasyonlar (%) | 67 | 62 | 15 | 8 | 26 |
| kolistin ve kolistin içeren kombinasyonlar (%) | 0 | 12 | 45 | 70 | 37 |

***Acinetobacter* türleri ile oluşan hastane enfeksiyonlarının yıllara göre dağılımı**

| | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | toplam |
|---|---|---|---|---|---|
| hasta sayısı (n) | 58 | 52 | 115 | 88 | 313 |
| atak sayısı (n) | 67 | 58 | 119 | 91 | 335 |
| YBÜ yatış oranı (%) | 89 | 79 | 78 | 87 | 83 |
| solunum sistemi enfeksiyonları (%) | 44 | 51 | 62 | 64 | 58 |
| dolaşım sistemi enfeksiyonları (%) | 34 | 29 | 27 | 17 | 26 |

**P14-17**

**Balcalı hastanesinde çevresel ve klinik örneklerden izole edilen enterokok suşları arasındaki ilişkinin moleküler ve epidemiyolojik yöntemlerle tespiti**

Suna Kızılyıldırım, Tülin Gökmen, Melda Meral, Fatih Köksal

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana

**AMAÇ:** Antibiyotik ve dezenfektanlara karşı kısa sürede direnç geliştirebilen enterokoklar stetoskop, termometreler ve monitörler gibi hastaya uygulanan enstrumanlar ile kapı tokmağı, yatak çarşafı, ve komodin gibi hasta ile temas riski taşıyan çevresel materyallerde uzun varlıklarını devam ettirirler. Riskli hastaların izlendiği ünitelerde endojen ve ekzojen kaynaklı enfeksiyonlara ve salgınlara yol açabilen enterokoklar, geniş spektrumlu antibiyotiklere karşı gösterdikleri doğal veya kazanılmış direnç nedeni ile tedavi başarısızlıklarına yol açarlar.
Bu çalışmada Ç.Ü. Balcalı hastanesi Çocuk yoğun bakım ünitesinde çevresel örneklerden izole edilen 6'sı vankomisine dirençli *E. faecium* olmak üzere 46 *E.faecium* suşu aynı serviste takip edilen 1 hastanın kan kültüründen izole edilen vankomisine dirençli *E. faecium* suşu ile epidemiyolojik ilişkisi, araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Çocuk yoğun bakım ünitelerinden 17 Aralık 2012 ve 10 Ocak 2013 tarihleri arasında yatak yüzeyi, yatak kenarları, çarşaf, komodin, lavabo, televizyon ekranı, küvez, etejer, gibi çevresel örneklerden izole edilen *E.faecium* suşları ile 28.01.2013 tarihinde aynı serviste takip edilen kan yolu enfeksiyonu olan bir hastanın kan kültüründen izole edilen vankomisine dirençli *E. faecium* suşunun klonal ilişkileri smaI - PFGE yöntemi ile irdelenmiştir.
**SONUÇLAR:** Enterokok izolatlarının PFGE ile yapılan

genotip analizi sonucunda *E.faecium* suşların A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, K ve L olmak üzere 12 küme içerisinde toplandıkları, Bu kümelerden en büyüğünün 7 üyeli F kümesi olduğu ve bu kümede yer alan F3 ve F4 alt kümelerinin (%100), F5 ve F6 alt kümesi suşlarında yine kendi aralarında (%100) ilişkili oldukları buna karşılık alt küme F1 ve F2 'nin ise (%82.4) oranında yakın ilişki oldukları tespit edilmiştir. Çevresel örneklerden izole edilen VRE'lerden F5 veF6 alt kümesi izolatların % 100 ilişkili olmasına karşılık diğer 4 VRE suşunun, 2' şer üyeli olan A( %87) ve üç üyesi olan E kümesinde yakın ilişkili (%91.7) olan monitörden ve çarşafdan izole edilen birer üyeli E1 ve E2 alt kümesini oluşturdukları, hastadan izole edilen E3 suşunun ise bu iki alt küme suşu ile % 87 ilişkili olduğu görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Bu sonuçlar salgın kontrolü için, VRE'nin salgın veya enfeksiyon dışında da kritik ünitelerde çevresel örneklerde izlenmesinin önemini ortaya koymuştur.

**P14-18**
**2011-2012 hastane enfeksiyon sürveyansı: ulusal ve uluslararası verilerle karşılaştırma**

Ali Acar, Oral Öncül, Gökhan Karaahmetoğlu, Mustafa Özyurt, Sezai Özkan, Levent Görenek, Vedat Turhan, Cihan Top, Mesih Kuşkucu, Ferhan Kandemir, Hakan Erdem, Hakan Tekeli, Ali İlker Filiz, Asım Ülçay, Elvan Kutkan, Filiz Kılıç, Jale Topkır, Filiz Işılak

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Komitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'ne ait hastane enfeksiyonu (HE) sürveyansı ve oranların ulusal ve uluslararası (INICC ve NHSN) verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.
**YÖNTEMLER:** Ocak 2011-Aralık 2012 arası YBÜ'lerini kapsayan aktif, prospektif, hasta temelli ve laboratuvara dayalı sürveyans ile edilen veriler analiz edilmiştir. Alet kullanım oranları ve aletli ilişki enfeksiyon hızları ulusal, ve uluslararası (INICC ve NHSN) veriler ile karşılaştırılarak yorumlanmıştır. Ayrıca 2011 ve 2012 arası HE oranlarımızdaki değişim dinamiği çok yönlü olarak irdelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince toplam 1984 hasta, 14057 hasta günü takip edilmiş olup, ortalama yatış süresi (OYS) 7 gündü. 223 hastada 324 HE atağı gelişti. HE hızı 23.05/1000 yatış günüydü. 2012'de bir önceki yıla göre HE hızında %12,71 azalma görüldü (24,63 ve 21,5/1000). HE'ları alanlara göre KDE %36,1, pnömoni %23,8, ÜSE %27,8 ve CAİ %6,2 olarak sıralandı. Alet kullanımı ve aletle ilişkili enfeksiyon hızları ulusal ve uluslararası verilerle karşılaştırıldığında (tablo 1); alet kullanım oranlarının ulusal ve uluslararası oranlara göre düşük, aletle ilişkili enfeksiyon hızlarımız ise NHNS verilerine göre oldukça yüksek iken INICC verileriyle benzerlik taşımaktaydı. Bunun yanında ulusal verilere göre VİP hızımız belirgin olarak düşük iken Kİ-KDE ve Kİ-ÜSE hızlarımız yüksekti. Enfeksiyonların %86,3'ünda bakteriyel (%60,5 gram negatif bakteri/GNB, %25,8 gram pozitif bakteri/GPB), %13,7'inde mantar türleri etkendi. GNB'lerin %59,4'ü non-fermantatifler (*Acinetobacter* %30, *Pseudomonas* %24), %40,6 enterik bakterilerden (*E.coli* %38, *Klebsiella* spp. %35), GPB'lerin ise %65,7'si stafilokok, %32,4 enterokok (enterokokların %39'ü VRE) türlerinden oluşmaktaydı. Kaba mortalite oranı %39,5, enfeksiyonun mortaliteye katkısı (direkt veya dolaylı) %60'dı.

**TARTIŞMA:** 2011-2012 yılları arasında hasta sayısı, hasta günü, HE sayısı, HE gelişen hasta sayısı ve OYS'de belirgin fark yok iken HE hızında 2012 yılında bir önceki yıla göre %12'lik azalmanın, özellikle el yıkama başta olmak üzere enfeksiyon kontrol önlemlerindeki yoğun eğitim faaliyetlerine bağlı olduğunu düşünüyoruz. Alet kullanım oranlarımızın ulusal ve uluslararası oranlarla benzerlik göstermesi invazif aygıtların uygun endikasyonda kullanılması sonucudur. Buna karşın UHESA verilerine göre aletle ilişkili ÜSE ve KDE hızlarındaki yüksekliğin, uygun kullanım endikasyonuna rağmen alet bakımı, kullanım süresi ve çapraz kontaminasyon konularında zafiyetten ileri geldiğini düşünmekteyiz.

**Tablo 1: Alet kullanım oranları ve aletle ilişkili hastane enfeksiyon hızlarının ulusal ve uluslararası oranlarla karşılaştırılması**

| | GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi 2011-2012 | Türkiye UHESA Üniversiteler 2010 | INICC 2012 | CDC-NHSN 2010 |
|---|---|---|---|---|
| ÜK kullanım oranı | 0,81 | 0,54 | 0,48 | 0,73 |
| SK kullanım oranı | 0,42 | 0,35 | 0,49 | 0,58 |
| Ventilatör kullanım oranı | 0,23 | 0,28 | 0,36 | 0,44 |
| ÜKİ-ÜSE hızı | 7,9 | 5,84 | 6,3 | 2,2 |
| SKİ-KDE hızı | 9,61 | 7,98 | 6,8 | 1,4 |
| VİP hızı | 15,35 | 20,70 | 15,8 | 1,8 |

*Kısaltmalar: ÜK: Üriner katater, SK:santral kateter, ÜKI-ÜSE:üriner kateter ile ilişkili üriner sistem enfeksiyonu, SKİ-KDE: santral kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, VİP:ventilatörle ilişkili pnömoni, UHESA:ulusal hastane enfeksiyon sürveyans ağı, INICC: International nosocomial infection control consortium, NHSN:National Healthcare Safety Network*

**P14-19**
**Çocuk kalp cerrahisi sonrası gözlenen hastane infeksiyonlarının sürveyansı**

Serap Şimşek Yavuz[1], Nurgül Yurtseven[2], Nihan Yapıcı[2], Ali Rıza Karacı[3], Ayfer Şensoy[1], Sema Ada[1], Fatma Dinçer[1], Zuhal Aykaç[2], İbrahim Yekeler[3]

[1]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul
[3]Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Son yıllarda ülkemizde de gittikçe artan sayılarda uygulanmakta olan çocuk kalp cerrahisinden sonra

hastane infeksiyonlarının çok yüksek oranlarda görüldüğü, bu infeksiyonların önemli morbidite ve mortaliteye neden olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde bu konuda yapılmış yeterli çalışma yoktur. Bu çalışmada, çocuk kalp cerrahisi yapılmış hastalarda görülen hastane infeksiyonlarının sürveyans sonuçları bildirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** 1 Ocak 2005-31 Aralık 2012 tarihleri arasında Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi'nde opere edilmiş 0-14 yaş hastalarda hastane infeksiyonlarının prospektif olarak sürveyansı yapılmıştır. İnfeksiyon tanımlamalarında CDC kriterleri kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince ameliyat edilmiş 3058 hastanın 246'sında (%8), toplam 312 hastane infeksiyonu belirlenmiştir. En sık görülen hastane infeksiyonu pnömoni olup, belirlenmiş infeksiyonların %58'ini oluşturmuştur. Pnömonilerin %92'si ventilatörle ilişkilidir. İkinci sıklıkta görülen kan dolaşımı infeksiyonları, tüm infeksiyonların %27'sidir. Kan dolaşımı infeksiyonlarının %50'si santral kateter kullanımıyla ilişkilidir. Üçüncü sıklıkta görülen hastane infeksiyonu ise cerrahi alan infeksiyonlarıdır ve tüm infeksiyonların %8'idir. Çalışmanın yapıldığı yıllarda belirlenmiş ortalama ventilatörle ilişkili pnömoni oranı 1000 ventilatör gününde 13.03, ortalama kateterle ilişkili bakteriyemi oranı 1000 kateter gününde 2.32'dir. Etken olarak en sık izole edilmiş ilk beş bakteri *Pseudomonas aeruginosa* (%17), *Klebsiella pneumoniae* (%16), *Candida* spp. (%8), *Escherichia coli* (%7.5) ve *Stenotrophomonas maltophilia* (6.9)'dır. Hastane infeksiyonu gelişmiş 242 hastanın 87'si kaybedilmiş, kaba mortalite hızı %35 olarak belirlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Çocuk kalp cerrahisinden sonra en sık gelişen hastane infeksiyonları pnömoniler ve kan dolaşımı infeksiyonlarıdır. Erişkin kalp cerrahisinden sonra en sık görülen infeksiyon olan cerrahi alan infeksiyonları, çocuk kalp cerrahisinden sonra sık görülmemektedir. Erişkinden farklı olarak, çocuk kalp cerrahisinde *S.maltophilia* sıklıkla hastane infeksiyonlarına yol açmaktadır. Çocuk kalp cerrahisi yapılmış hastalarda yüksek oranda mortaliteye neden olan hastane infeksiyonlarının önlenmesi için, hasta grubunun özellikleri dikkate alınarak belirlenmiş infeksiyon kontrol önlemleri alınmalıdır.

**P14-20**
**Kardiyovasküler Cerrahi Kliniğinde 2012 yılında izlenen cerrahi alan enfeksiyonlarının sürveyansı**

Gönül Şengöz[1], Cafer Korkut[2], Emine Güngör Özdemir[2]

[1]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Hastane enfeksiyonları, her türlü cerrahi girişim sonrasında en sık mortalite ve morbidite nedeni olmayı sürdürürken, hastanede kalış süresini ve genel maliyeti belirgin olarak arttıran en önemli komplikasyonlardan biridir. Bu çalışmada bir Kardiyovasküler Cerrahi Kliniğinde 2012 yılında izlenen cerrahi alan enfeksiyonları analiz edilerek nedenleri ve önleme stratejileri araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Aktif prospektif ve laboratuvara dayalı sürveyans çalışmaları ile hastalar izlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Saptanan 35 CAE değerlendirildiğinde hastaların yarısı 5-10 gün içinde enfekte olurken sadece bir hasta beş günden önce enfekte olmuştur. Kadın hasta oranı %37, ortalama yaş 61, ortalama yatış günü, preoperatif 5, postoperatif 22 gün, ortalama enfeksiyon oluşma günü 14 gün olarak bulunmuştur. Operasyon süresi ortalama 3 saat, ASA skoru 2-3'tür. CAE etkeni olarak 35 hastadan 41 etken izole edilmiştir. Etkenlerin 19'u gram pozitif koklar, 7'si nonfermenter bakteriler ve 15'i enterik basillerdir. Hastalardan beşi kaybedilmiştir. Bu hastalardan ikisi acil koşullarda opere edilmişlerdir. Cerrahi proflaksi uyumu antibiyotik, doz ve süre için ortalama %80 olarak tespit edilmiştir. KVC Kliniğinde yapılan el hijyeni gözlem çalışmalarında hemşireler ve uzman doktorlarda %90 olan uyum asistan doktorlarda %70 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Hastane enfeksiyonlarına neden olan mikroorganizmalar başlıca cilt, mükoz membranlar ve intestinal sistem florasında bulunurlar. Hastane personelinin elleri ile de hastalar arasında sıklıkla yayılırlar. Diyabet, sigara kullanımı, operasyon öncesi hastanede kalış süresinin uzaması, uygun olmayan profilaksi, operasyon odasının yetersiz ventilasyonu, asepsi-antisepsi kurallarına yetersiz uyum, cerrahi teknik, operasyon süresi, operasyon sonrasında yoğun bakımda kalış süresi, uzun entübasyon gibi birçok faktör hastane enfeksiyonu gelişiminde rol oynar.
Hastane enfeksiyonları oranları ve etkenleri merkezler arasında, farklılıklar gösterebilmektedir. Bakterilerde saptanan gelişmiş direnç mekanizmalarının varlığı, enfeksiyonları tedavisi zor bir duruma getirmektedir. Bu nedenle, enfeksiyonların ortaya çıkmadan önlenebilmesi için, gerekli enfeksiyon kontrol tedbirleri mutlaka alınmalıdır.

**P14-21**
**6 yıllık periyotta hastane enfeksiyonu etkeni olarak saptanan mikroorganizmalarda görülen değişimler ve sonuçları**

Gönül Şengöz[1], Cafer Korkut[2], Ayşe Banu Esen[3], Emine Güngör Özdemir[2], Derya Yıldız Onat[2]

[1]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[3]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul

**AMAÇ:** 2007-2012 yılları arasında hastane enfeksiyonu (HE) etkenlerindeki artış ve ortaya çıkan değişimlerin incelenmesinin amaçlandığı bu çalışma 500 yataklı bir EAH'de yapılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Yeterli sayıda eğitimli hemşireye sahip olan hastanede aktif sürveyans yapılarak veriler toplanmaktadır. Bir yıl boyunca tüm kliniklerde görülen HE'ler kaydedilmekte, izole edilen etkenlerin duyarlılıkları izlenmektedir. Tüm izolasyonlar konvansiyonel yöntemle, identifikasyon ve antimikrobiyal duyarlılık ise Vitek 2 (Biomerieux, Fransa) ile yapılmaktadır.

**SONUÇLAR:** Hastanenin hizmete açıldığı yıl olan 2007 yılında 11 olan HE etkeni sayısı sırasıyla 50, 154, 265, 424 ve 485 olmuştur (Tablo 1).
Ensık izole edilen etkenler *A. baumannii* (299, %22), *P. aeruginosa* (252, %18), *E. coli* (210, %15), KNS (107, %8), *K. pneumoniae* (96, %7), *S. aureus* (93, %7), *Enterococcus faecalis* (55, %4) ve *C. albicans* (52, %4) olmuştur. Elde edilen verilerde 2009 yılında diğer gruplar iki kat artarken özellikle nonfermenterlerde altı kata yakın bir artış olduğu izlenmiştir. Son iki yıl arasında ise alınan tedbirler ve uygulanan antibiyotik politikası ile *A. baumannii* sayısında saptanan azalma, *K. pneumoniae*, *S. aureus* ve maya hücrelerinde artışı beraberinde getirmiştir.
Özellikle YBÜ'de 2011 yılından sonra özellikle *K. pneumoniae* ve kandida enfeksiyonlarında sayısal artış olduğu ama diğer etkenlerin hepsinde azalma olduğu görülmektedir. İzole edilen *Klebsiella* suşlarında artan oranlarda ESBL pozitifliği saptanırken kandidaların yarısının non-albicans kandidalar olması dikkat çekicidir.

**TARTIŞMA:** HE etkenlerinin yıllar içindeki değişiminin izlenmesi hastane içinde oluşturulacak pekçok politikayı etkileyen bir veriye sahip olmayı sağlamaktadır. Bu bakterilerin direnç oranlarının bilinmesi ile de ampirik tedaviler kadar proflaktik antibiyotiklerin seçimi de etkilenmektedir.

**Tablo 1**

| | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Non fermenter basiller | 6 | 14 | 78 | 124 | 172 | 175 |
| Enterik basiller | 1 | 18 | 35 | 75 | 132 | 169 |
| Gram pozitif koklar | 4 | 15 | 37 | 49 | 99 | 115 |
| Mayalar | 0 | 3 | 14 | 17 | 21 | 26 |

*Yıllar içinde bakterilerin dağılımı*

**P15-01**
**Febril nötropenik hastaların kan dolaşımı enfeksiyonlarının epidemiyolojisi ve mortaliteyi etkileyen prognostik faktörler**

Rıdvan Kara Ali, Neşe Saltoğlu, İlker İnanç Balkan, Bilgül Mete, Mücahit Yemişen, Fehmi Tabak, Reşat Özaras, Ali Mert, Recep Öztürk, Şeniz Önğören, Yıldız Aydın, Zafer Başlar, Burhan Ferhanoğlu, Teoman Soysal

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

**AMAÇ:** Febril nötropeni atağı sırasında alınan kan kültürlerinde üreyen etkenleri, antimikrobiyal ajanlara duyarlılıklarını, antimikrobiyal tedavinin prognoza olan katkısını ve mortaliteyi etkileyen prognostik faktörleri değerlendirmek.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2005 - Temmuz 2011 tarihleri arasında 553 kan dolaşımı enfeksiyonu (KDE) atağı geriye dönük olarak incelendi.

**SONUÇLAR:** Hastaların ortanca yaşları 41 (15-85), 365 (% 58,3)'ni erkekti. En sık hastalık 341 (%54,5) hastada akut lösemiler olarak belirlendi. Atakların 307 (%55,5)'sinde santral venöz kateteri mevcut olup 290 (%46,3)'ı kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu idi. 553 atağın 66 (%12)'sı KİT hastası idi. KDE ataklarının % 51,7'sinde gram pozitif bakteriler, %42,2'sinde gram negatif bakteriler etken, %3,1'i polimikrobiyal, %3'ünden ise fungal etkenler izole edildi. Polimikrobiyal üreme saptanan 20 atağın 17'sinde en az bir gram negatif etken saptandı.
Koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) %38,4 oranla ilk sırada yer alırken, *E. coli* (%19,8) ikinci sırada izole edilen patojendi. Gram negatif bakteriler arasında, *E. coli* (%43,4) ilk sırada, *Klebsiella* spp. (%23,7) ikinci, *Pseudomonas* spp.(%9,2) üçüncü; GSBL yapma oranı, *E. coli*'de %32, *Klebsiella* spp. %38,6'tir. 7 adet karbapenemaz üreten *Klebsiella* spp. saptandı.
Gram pozitif bakteriler sırası ile KNS (%74,7), enterokok(%9,3), alfa-hemolitik streptokok (%8,1) *S. aureus* (%6,3) olup, KNS'lerin %87,4'ü, *S. aureus*'ların %19'u metisiline dirençli, enterokokların %83,9'u ampisiline, %6,5'i vankomisine dirençli idi. Kandidaların(n:17) olup, %82,4'ü non-*albicans* idi. *C. parapsilosis* (%31,6) *C. tropicalis* (%21),C. albicans (%15,8) ilk 3 sırada yer aldı. Genel mortalite %15,sırası ile gram pozitif, gram negatif bakteriler, mantarlar ve polimikrobiyal etiyolojide mortalite oranları % 9,3, % 20,5, % 36,8, % 30 olarak bulundu.

**TARTIŞMA:** Gram negatif bakteri (p:<0,001), mantar (p:<0,001) ve polimikrobiyal etkenlerin (p:0,003) varlığında mortalite gram pozitif bakterilerin neden olduğu KDE'lere göre anlamlı olarak yüksekti. Yaş, cinsiyet ve altta yatan hastalık ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı.
Kateter ilişkili KDE'lerde mortalite anlamlı olarak düşük (p:<0,001) saptanırken, saptanabilen kateter dışı odağı olan (p:0,032), ağır sepsis bulguları gelişen (p<0.001), uygun olmayan ampirik antibiyoterapi başlanan gram negatif bakteri kaynaklı KDE'lerde (p<0.001) mortalite anlamlı olarak yüksek saptandı.

**P15-02**
**Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğindeki Enfeksiyonların Değerlendirilmesi**

Derya Seyman[1], Nefise Öztoprak[1], Erdal Kurtoğlu[2], Filiz Kızılateş[1]

[1]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Antalya
[2]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Antalya

**AMAÇ:** Bu çalışmada Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde takip edilen hastalarda gelişen enfeksiyonlar, sorumlu patojenler ve prognoz irdelendi.

**YÖNTEMLER:** Bu amaçla Ocak 2011-Aralık 2012 tarihleri arasında Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğince konsülte edilerek değerlendirilen hematoloji hastalarında gelişen enfeksiyon atakları incelendi.

**SONUÇLAR:** Hematolojik malignite tanısı olan 35 hastada 57 enfeksiyon atağı gözlendi. Hastaların 25'i (% 71,4) erkekti. Yaş ortalaması 48,64 ±18,45'ti. Hastaların 22'sinde (%62,85) akut lösemi tanısı vardı. Enfeksiyon ataklarının %82,5'inde hastalar nötropenikti ve ortalama nötropeni süresi 17,5 gündü. Enfeksiyon ataklarının 48'i mikrobiyolojik olarak, 9'u klinik olarak tanımlandı. Enfeksiyon ataklarının dağılımlarına bakıldığında, 25'i primer bakteremi, 7'si pnömoni, 6'sı zona zoster, 5'i kateterle ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonu, 4'ü akut bronşit, 3'ü üriner sistem enfeksiyonu, 3'ü yumuşak doku enfeksiyonu ve 1'i rotavirüs gastroenteriti olmak üzere toplam dört viral enfeksiyondu. Enfeksiyon ataklarındaki etkenlerin dağılımı Tablo 1'de yer almaktadır. Sadece iki atakta iki gram negatif bakteri (*E. coli*+ *C. freundii*; *E. coli*+ *K. pneumoniae*) enfeksiyonu birlikteydi, diğer ataklarda tek etken tespit edildi. Gram negatif bakterilerin % 22,7'sinde genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üretimi saptandı. Bu suşların tamamı *E.coli* idi.
Tüm ataklardaki mortalite oranı %8.8 (5/57), enfeksiyona atfedilen mortalite oranı ise %5,3 (3/57) idi. Enfeksiyona bağlı mortalite gelişen hastalardan birinde GSBL (+) *E. coli* etkenli bakteremi, birinde *E. coli* etkenli pnömoni, diğerinde ise *K. pneumoniae*'ye bağlı bakteremi tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Hastanemiz hematoloji kliniğinde gelişen enfeksiyon ataklarının çoğunun gram negatif bakterilere bağlı olarak geliştiği bunların %22,7'sinde GSBL (+) olduğu ve sadece %5,3'ünde *P. aeruginosa*'nın etken olduğu saptandı. Enfeksiyon riski yüksek olan hematolojik maligniteli hastalarda enfeksiyon etkenlerini ve duyarlılık profilini bilmek bu hastaların enfeksiyon ataklarında, uygun ampirik tedavinin başlanması için önemlidir.

**Enfeksiyon ataklarındaki etkenlerin dağılımı**

| Etkenler | Sayı | Yüzde (%) |
|---|---|---|
| Gram negatif bakteriler | 27 | 56,3 |
| *E.coli* | 14 | 51,9 |
| *K. pneumoniae* | 6 | 22,2 |
| *P. aeruginosa* | 3 | 11,1 |
| *Acinetobacter* spp. | 2 | 7,4 |
| *Serratia* spp. | 1 | 3,7 |
| *Citrobacter* spp. | 1 | 3,7 |
| Gram pozitif bakteriler | 17 | 35,4 |
| Metisilin dirençli koagülaz negatif stafilokok | 8 | 47 |
| Metisilin duyarlı Staphylococcus aureus | 5 | 29,4 |
| *Streptoccocus* spp. | 3 | 17,6 |
| *Enterococcus* spp. | 1 | 5,9 |
| *Candida* spp. | 3 | 6,3 |
| Viral etken | 1 | 2,1 |

**P15-03**
**Erişkin hematoloji kliniğinde izlenen febril nötropenik ataklarda piperasilin/tazobaktam ve sefaperozon/sulbaktam tedavilerinin karşılaştırılması**

Aynur Aynıoğlu[1], Birsen Mutlu[1], Abdullah Hacıhanefioğlu[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bölümü, Kocaeli

**AMAÇ:** Hematolojik maligniteli febril nötropenik hastalarda odak saptanamasa bile ampirik antibiyoterapi kısa sürede başlanmalıdır. Bu çalışmada febril nötropenik atakların tedavisinde kullanılan piperasilin/tazobaktam 4x4.5 gr/gün ve sefaperozon/sulbaktam 3x2 gr/gün tedavilerinin etkinliklerini ve tedavi başarısını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hematoloji kliniğinde haziran 2009 – mayıs 2011 tarihleri arasında piperasilin/tazobaktam ve sefaperozon/sulbaktam tedavileri başlanan 157 hastanın 200 febril nötropeni atağı prospektif olarak izlenmiştir. Nötropenik ateş atakları nedeni bilinmeyen ateş (NBA), klinik olarak tanımlanmış infeksiyon (KTİ) ve mikrobiyolojik olarak tanımlanmış infeksiyon (MTİ) olarak sınıflandırılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, varolan malignitesi, malignitenin durumu, komorbiditesi kayıt edilerek, ateş süresi, nötropeni süresi ve değeri, koloni-stimülan faktör kullanıp kullanmadıkları, kültür sonuçları, infeksiyon odakları günlük vizitler şeklinde değerlendirilmiştir. Tedavi sonuçları ''başarılı'' başlangıç antibiyotiğin 72.saatinde ve tedavi sonrası 7-10. günlerde tüm infeksiyon belirti ve bulgularının kaybolması, ''modifikasyonla başarı'' ilk başlanan antibiyotiğin spektrumu dışında kalan antifungal, antiviral, anti paraziter ve gram pozitif infeksiyon odağı

tesbit edilmesinden sonra başlanan glikopeptit tedavisi ile infeksiyon belirti ve bulgularının düzelmesi, ‘’başarısız’’ ampirik tedaviden en az 72 saat sonra aynı spektrumdaki başka bir antibiyotiğe geçilmesi olarak tanımlanmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan 200 atağın 112 (%59)’si erkek, 82 (%41)’si kadına ait, ortalama yaş 45,63±14.39 idi. Başlangıç tedavisi olarak sefaperozon/sulbaktam 82 (%41), piperasilin / tazobaktam 118 (%59) atakda kullanılmıştır. Nötropenik ataklarda NBA %35.5, MTİ %31.0, KTİ %33.5 olarak sınıflandırılmıştır. Modifikasyonsuz başarı oranı %24.5, modifikasyonlu başarılı oranı %29.5, başarısız oranı ise %46 idi. Nötropeni derecesi, nötropeni süresi, ateş süresi, mikrobiyolojik tanımlanmış infeksiyon varlığı ve bakteriyemi olması tedavi başarısını etkileyen anlamlı faktörler olarak bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Febril nötropenik hastaların izleminde uygun antibiyoterapinin seçimi tedavi başarısını etkileyen en önemli faktörlerdendir. Bu çalışmada febril nötropeni atak tedavisinde kullanılan sefaperozon/sulbaktam ve piperasilin/tazobaktam antibiyoterapileri arasında tedavi başarısı ve mortalite açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

**P15-04**

**Febril nötropenik atakların izleminde antifungal tedavi ile galaktomannan ve görüntüleme yöntemlerinin irdelenmesi**

Aynur Aynıoğlu[1], Birsen Mutlu[1], Sema Aşkın Keçeli[2], Abdullah Hacıhanefioğlu[3]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Nötropenik hastalarda fungal enfeksiyonlar arasında en sık invaziv pulmoner aspergillozis (İPA) görülmektedir. İnvaziv olmayan kültür dışı tanı yöntemi olan galaktomannan (GM) yüksek duyarlılık ve özgüllülüğü nedeni ile aspergillus infeksiyonlarının erken tanısında yardımcı olmaktadır. Galaktomannan ile beraber toraks tomografi (BT), antifungal tedavilerin planlanmasına yol gösterici olmaktadır. Hematoloji kliniğinde haziran 2009 - mayıs 2011 tarihleri arasında izlenen 200 febril nötropenik atakta galaktomannan antijeni sonuçları, toraks BT sonuçları ve antifungal tedavileri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Haziran 2009 – mayıs 2011 tarihleri arasında erişkin hematoloji kliniğine yatırılarak piperasilin/tazobaktam veya sefaperozon/sulbaktam tedavileri başlanan 157 hematolojik malignensili hastanın 200 febril nötropeni atağı çalışmaya alınmıştır. Febril nötropeni tanısı konulan hastaların başlangıç antibakteriyel tedavinin ardından günlük vizitlerle ateş, fizik muayene ve nötropeni değerleri izlenmiştir. İzlemlerde 5-7. günlerde ateşi devam eden ve nötropeni süresi bir haftadan uzun sürmesi beklenen hastalara haftada en az iki kez ardışık galaktomannan antijeni (Platelia®) bakılmış ve toraks BT çekilmiştir. Galaktomannan birkez 0.7 üzerinde olması veya ardışık 0.5 üzerinde olması pozitif kabul edilmiştir. Toraks BT de halo belirtisi bulunan, nodül veya infiltrat izlenen, kavitasyon, hava-hilal görünümü veya radyoloğun mantar infeksiyonu ile ilişkilendirdiği nodül fungal infeksiyon için pozitif kabul edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Hematolojik maligniteli 200 febril nötropenik atak incelendiğinde; toraks BT de fungal infeksiyonla uyumlu bulgu saptanan 49 hastanın 32 (%65.3)’ sinde galaktomannan antijeni pozitif, 17 (%34.7)’ sinde ise negatif olarak saptanmıştır. Antifungal tedavi başlanan 117 hastanın 49 (%42 )’ unda toraks BT fungal infeksiyon ile uyumlu bulgu mevcut olup, 68 (%58)’ inde ise toraks BT de bulgu saptanmamıştır. Antifungal tedavi alan 117 hastanın 44 (%38)’ ünde galaktomannan pozitif olup, 73 (%62)’ ünde ise negatif olarak bulunmuştur. Toraks BT fungal infeksiyon tanısında referans kabul edildiğinde galaktomannan duyarlılık oranı %65.3, seçicilik ise %91.5 olarak bulunmuştur (p=0.00). Pozitif prediktif değer %76, negatif prediktif değer %88 olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda ampirik başlanan antifungal tedavileri galaktomannan test sonuçları ve toraks BT sonuçlarına göre yönlendirmenin yararlı olacağı sonucuna varılmıştır.

**P15-05**

**Febril nötropenik hastalarda izole edilen mikroorganizmalar ve antimikrobiyal duyarlılıkları**

Birsen Mutlu[1], Aynur Aynıoğlu[1], Devrim Dündar[2], Abdullah Hacıhanefioğlu[3]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Hematolojik maligniteli hastalarda febril nötropeni önemli mortalite sebeplerindendir. Febril nötropenik hastalarda kültür için gerekli örnekler alındıktan sonra en kısa sürede ampirik antibiyotik tedavisi uygulamanın mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada hastanemiz erişkin hematoloji kliniğinde izlenen febril nötropenik hastalardan izole edilen mikroorganizmalar ve bunların antimikrobiyal duyarlılıkları değerlendirildi.

**YÖNTEMLER:** Erişkin hematoloji kliniğinde Ocak 2012 - Aralık 2012 tarihleri arasında izlenen 124 hastanın 156 febril nötropeni atağı sırasında alınan değişik örneklerin kültür sonuçları değerlendirildi. Hastaların kan kültürleri için BACTEC ® 9000 MB (Becton-Dickinson, A.B.D) yarı otomatik kan kültürü sistemi, bakteri identifikasyonu ve

antibiyogramı için VITEK® 2 (bioMerieux, Fransa) otomatik sistemi kullanıldı, gerektiğinde klasik yöntemlere başvuruldu. Aynı hastaya ait tek bir örnek alındı.

**SONUÇLAR:** İncelenen 156 febril nötropenik atakta toplam 194 mikroorganizma izole edildi. Bunlardan 134'ü (%69) kan, 29'u (%15) idrar, 16'sı (%8) deri-yumuşak doku, yedisi (%3.5) solunum sistemi, altısı kateter, ikisi diğer örneklerdi. Üreyen mikroorganizmaların 106'sı (%55) gram negatif bakteriler, 78'i (%40) gram pozitif bakteriler, 10'u (%5) kandida türleri idi. Tüm mikroorganizmalar sıklık sırasına göre incelendiğinde ilk sırada koagülaz negatif stafilokok %28,8 (n=56), ikinci sırada *E.coli* %18 (n=35) ve üçüncü sırada *Klebsiella* spp. %15 (n=30) yer almaktaydı. Üreyen gram negatif bakterilerin büyük kısmını oluşturan enterik basillerde ampisilin/sulbaktam, piperasilin/tazobaktam, sefaperozon/sulbaktam, seftazidim, sefepim, imipenem, amikasin ve gentamisin duyarlılıkları sırasıyla %45, %51, %71, %69, %67, %86, %90, %89 olarak bulundu. Stafilokaklarda metisilin direnci %67 olarak saptandı. Derin doku ve kan kültürlerinden izole edilen toplam 10 *E.coli* ve *Klebsiella* spp. suşunda imipenem direnci, kan kültüründen izole edilen iki *Enterococcus faecium* suşunda ise vankomisin direnci saptandı.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde 2006 ve 2007 yıllarındaki üremeler gram pozitif ağırlıklı olmasına rağmen, 2009 yılında bu oran eşitlenmiş olup, 2010 ve 2012 yıllarında ise gram negatif bakteri oranının arttığı gözlendi. Febril nötropenik ataklarda ampirik tedavide kullanılan antibakteriyel ilaçların düzenlenmesi için her yıl kültür sonuçları ve antimikrobiyal duyarlılıklarının gözden geçirilmesinin gerekli olduğu sonucuna varıldı.

**P15-06**
**Febril nötropenik hastaların sürveyans analizi**

Ali Acar, Mustafa Hatipoğlu, Abdullah Haholu, Alev Erikçi, Bülent Karagöz, Cihan Top, Faruk Çiftçi, Levent Görenek, Mehmet İncedayı, Oğuz Bilgi, Oral Öncül, Orhan Baylan, Özkan Sayan, Vedat Turhan, Zafer Küçükodacı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Febril Nötropeni Kurulu, İstanbul

**AMAÇ:** Kanser tedavisinde giderek artan sayıda ve etkili kombinasyon seçenekleriyle kemoterapik rejimler günümüzde tedavi başarısını oldukça artırmıştır. Buna karşın, neden oldukları immünsüpresyon ve özellikle de nötropeni bu hastaları yüksek morbidite ve mortaliteyle sonuçlanabilen enfeksiyonlara duyarlı hale getirmektedir. Bu hızlı ve etkin müdahale gerektiren duruma ilişkin olarak yayınlamış güncel kılavuzlar olmakla birlikte bunların uygulama ve etkinliği açısından multidisipliner ekip çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada hastanemizde 2 yıldır faaliyet gösteren üyeleri çeşitli disiplinlerden oluşan Febril Nötropeni Konseyince takip edilen FN hastaların sürveyans verileri sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER:** 01 Şubat 2011–31 Ocak 2013 tarihleri arasında Hematoloji ve Onkoloji Servisleri'nde yatırılarak takip ve tedavi edilen FEN hastalardan aktif, prospektif ve laboratuara dayalı sürveyans yöntemiyle elde edilen veriler analiz edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışma süresince 46 hastada 80 FEN atağı izlendi. Hastaların %76'sı erkek, yaş ortalaması 46,02±20,3 (19–82) idi. Ortalama yatış süresi 36,95±25,78 gün olup ortalama nötropeni süresi 12,03±9,6 gündü. Nötropeni ataklarının %61'i derin nötropeniydi (PMNL<100). ALL (%28,1) ve AML (%21,7) en sık primer tanılardı. Olguların 35'ine (%43,7) nedeni bilinmeyen ateş, 45'inde klinik ve/veya mikrobiyolojik olarak konfirme enfeksiyon tanıları konuldu. Tanılar KDE (%72), pnömoni (%20) ve ÜSE (%8) olarak sıralandı. İzole edilen etkenlerin %53'ü gram pozitif (%48 stafilokoklar), %44'ü gram negatif bakteriler (%13 *E. coli*, %10 *Acinetobacter* spp.) ve %3'ü mantarlardı. Stafiloklarının %74'ü metisilin dirençli, *E. coli* ve *Klebsiella* izolatlarının %50'si ESBL pozitif, *Acinetobacter* izolatlarının %100'ü ÇİD özelliğindeydi. Atakların 39'unda monoterapi (%33,3 meropenem, %23,1 sefoperazon-sulbaktam ve %35,9 piperasilin-tazobaktam), 41'inde ise kombine rejimler (en sık b-laktam/b-laktamaz inhibörü+amikasin) tercih edildi. 18 olguda (%39) mortalite gelişti. Bunların %33'ünde enfeksiyonun dolaylı katkısı olduğu, %67'sinde ise mortalite nedeni olarak primer hastalığa ve bununla ilişkili enfeksiyon dışı diğer komplikasyonlara bağlı olduğu düşünüldü.

**TARTIŞMA:** Modern tıptaki gelişmelere paralel olarak FN hastaların sayısında ve primer hastalıkların çeşitliliğinde artış olmaya devam edecektir. Yüksek morbidite ve mortalite riski nedeniyle bu hastaların yönetiminde etkin ve etkili olmak için multidisipliner yaklaşım esas olmalıdır.

**P15-07**
**Febril nötropenik hastalarda mannoz bağlayan lektin, H-fikolin, prokalsitonin düzeylerinin enfeksiyonun erken tanısındaki önemi**

Sibel Işlak Mutçalı[1], Neşe Saltoğlu[1], İlker İnanç Balkan[1], Reşat Özaras[1], Mücahit Yemişen[1], Bilgül Mete[1], Fehmi Tabak[1], Ali Mert[1], Recep Öztürk[2], Şeniz Öngören[2], Zafer Başlar[2], Yıldız Aydın[2], Burhan Ferhanoğlu[2], Teoman Soysal[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

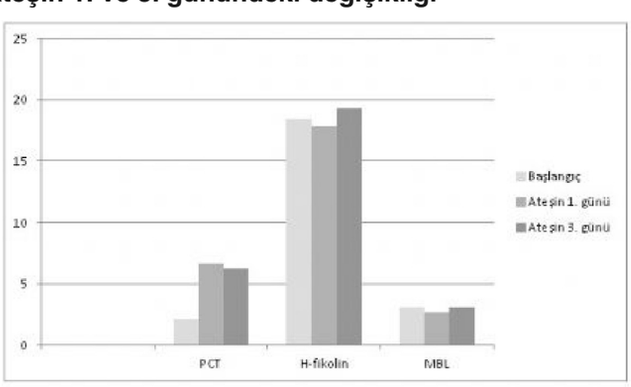
**AMAÇ:** FEN hastalarında MBL ve H-fikolin eksikliğinin önemi, PCT, CRP' nin ardışık ölçümlerinin ateşin sebeplerini ayrımdaki rolü ile bu belirteçlerin hastanın enfeksiyon tanısı aldığı dönemdeki değişimleri araştırılmıştır. Çalışma sonucunda bu tanısal belirteçlerden hangisinin tanıda öncelikle tercih edilmesi hakkında bir hasta izlem protokolu oluşturulması hedeflenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Şubat 2011 - Temmuz 2012 tarihleri arasında Hematoloji, KİT'te yatan Enfeksiyon Klinik Mikrobiyoloji AD tarafından izlenen hastaların kliniğe yatışında/yeni tanı aldığı/ kemoterapiye başlandığı ateşsiz dönemde (birinci) bazal serum örnekleri alındı. Prospektif izlemeye devam edilen bu hastalardan nötropenik ateşi olanlarda ikinci serum örnekleri ilk 24 saat içinde alınarak FEN protokolünde antibiyotik başlandı. Hastalardan üçüncü serum örnekleri ateşin 72. saatinde alındı. Serum örneklerinde CRP, prokalsitonin, MBL ve H-fikolin düzeyleri araştırıldı ( Hycult MBL ve H-Ficolin Elisa testleri ile Brahms-vidas PCT düzeyleri çalışıldı). Hasta örnekleri üretici firmanın (Brahms, Hycult) önerileri doğrultusunda çalışılana değin -80 C de saklandı.. SPSS 16.0 istatistik programı ile analizler yapıldı.

**SONUÇLAR:** 82 hasta çalışmaya alındı. 36 hasta çalışma dışı bırakıldı, çalışma protokolüne uygun 46 hastadaki 61 febril nötropenik atak değerlendirildi. Hastaların 25 (%54)'i erkek, yaş ortalaması 41,7 (19 – 80) idi. Mikrobiyolojik dökümante enfeksiyon 11 (%23,9), klinik dökümante enfeksiyon 17 (%37), nedeni bilinmeyen ateş 18 (%39,1) olarak değerlendirildi. MBL düzeyi düşük (<500 ng/ml) olan 14 hasta, H-fikolin düzeyi düşük (<12,000 ng/ml) olan 7 hasta vardı H-fikolinin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı (p>0,05). MBL düzeyi düşük olan hastalarda gram negatif bakteriyemi oranı daha yüksekti (p=0,006). FN dönemindeki CRP, PCT, MBL ve H-Fikolin düzeyleri arasında bağlantı Spearman's korelasyon analizi ile araştırıldı. PCT-2 ve CRP-2 değerleri arasında güçlü pozitif korelasyon bulundu (p=0,008). Kan kültüründe üremesi olan ve olmayanlar hastalar arasında CRP düzeyi açısından fark bulunmazken; PCT düzeyleri bakteriyemik hastalarda belirgin olarak yüksekti (p=0.02).

**TARTIŞMA:** MBL düzeylerinin saptanması gram negatif infeksiyon riskine sahip olan hastaların öngörülmesi açısından yararlı olabilir, takipte bir yararı bulunamamıştır. Bakteriyemik atakların erken tanısında ve hızlı tedavi yaklaşımında PCT izleminin CRP'ye oranla daha uygun olduğu sonucuna varılmıştır.

**Hastaların PCT, H-fikolin, MBL bazal değerleri ile ateşin 1. ve 3. günündeki değişikliği**




**Tablo 1: Febril nötropenik hasta gruplarında PCT, CRP değerleri**

| | NBA | | | Klinik dökümante | | | Mikrobiyolojik dökümante | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Median | Min | Max | Median | Min | Max | Median | Min | Max | p |
| PCT0 | 0,05 | 0 | 68 | 0,05 | 0 | 2 | 0,07 | 0 | 21 | 0,794 |
| PCT1 | 0,1 | 0 | 11 | 0,29 | 0 | 21 | 0,67 | 0 | 200 | **0,055**** |
| PCT2 | 0,17 | 0 | 6 | 0,25 | 0 | 3 | 1,73 | 0 | 200 | **,028*** |
| CRP0 | 8,5 | 3 | 132 | 4 | 0 | 207 | 15 | 1 | 36 | 0,307 |
| CRP1 | 62,5 | 3 | 143 | 94 | 26 | 295 | 44 | 23 | 207 | 0,126 |
| CRP2 | 109,5 | 3 | 296 | 55 | 3 | 300 | 86 | 13 | 300 | 0,355 |

**P15-08**
**Sistemik lupus eritematosus'lu bir olguda *Streptococcus pyogenes* bakteriyemisi**

Nur Efe İris, Taner Yıldırmak, Çiğdem Arabacı, Funda Şimşek, Elvin Dinç, Mehmet Karabay

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** SLE gibi kompleman eksikliği olan hastalarda primer konak defansının opsonizasyon olduğu *S. pyogenes* gibi kapsüllü bakteri infeksiyonlarına yatkınlığın arttığı bilinmektedir. Bu bildiride *S. pyogenes* bakteriyemisi gelişen bir SLE olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 34 yaşında erkek hasta, ateş, karın ağrısı, terleme, günde 10-15 kez olan ishal şikayetleriyle kliniğimize başvurdu ve AGE ön tanısıyla yatırıldı. 13 yaşından beri SLE tanısıyla izlenmekte olduğu ve halen deksametazon ve plaguanil kullanmakta olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde bilinç açık, koopere, T.A: 90/50 mmHg., NDS:76 /dk R, ateş axiller: 36.6 C, konjonktiva soluk, farenks doğaldı, LAP saptanmadı, kalpte mitral odakta 2/6 üfürüm saptandı, karaciğer, dalak 1-2 cm palpabl, traube kapalı, extremiteler doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde: lökosit 21.000, hb:11,7 g/dL, trombosit: 184.000, CRP:116, AST:38, ALT:15, BUN: 69, kreatinin:1,3, LDH:451, glikoz 69, sedimantasyon:88mm/h, akciğer grafisinde bir özellik saptanmadı. Sıvı replasmanı ile birlikte Siprofloksasin tb başlandı, ishal, karın ağrısı şikayetleri geriledi, gaita mikroskobisinde ve kültüründe bir özellik saptanmadı. Yatışının 3. gününde sağ kalça ve bilateral diz eklemlerinde ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı ortaya çıktı ve 3 kan kültüründe *S. pyogenes* üredi.Kristalize penisilin G başlandı. EKO'da EF: % 60 ve orta derecede mitral yetmezliği saptandı. Batın USG'de hepatosplenomegali ve pelviste asit görüldü. Romatoloji konsültasyonu ile eklem ağrıları reaktif artrit olarak değerlendirildi ve steroid dozu arttırıld. Kalça MR'ında sağ koksofemoral

eklem posterolateral komşuluğundaki kaslarda ödem saptandı. 24 saatlik idrarda protein ve albumin yüksek olarak bulundu. Amiloidoz açısından rektoskopi ve rektum biopsisi alındı, ancak amiloidoz saptanmadı.Yatışının 13.gününde ve Penisilin G tedavisinin 9. gününde son 7 gündür ateşsiz olarak ve yakınmalarının tamamı hafif bir diz ağrısı dışında tamamen gerilemiş ve laboratuvar parametreleri düzelmiş olarak taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** AGE ile başvuran bir SLE'li hastada, immünsüpresyon nedeni ile bakteriyemi gelişmesi ve aslında toplumdan gelen hastalarda nadir bir bakteriyemi etkeni olup SLE'li hastalarda sık üreyen etken olan *S.pyogenes*'in üremesi ve spesifik Penisilin tedavisiyle kliniğinin düzelmesi sebebiyle sunulmaya değer bulunmuştur.

**P15-09**

**Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi enfeksiyon hastalıkları kliniğinde bir yılda takip edilen diyabetik ayak enfeksiyonlarının özellikleri**

Alper Şener[1], Suzan Saçar[1], Rıdvan Dumlu[1], Özlem Zanapalıoğlu[1], Tuğba Barut[1], Ahmet Vural[2], Alper Akçalı[2], Müşerref Tatman Otkun[2]

[1]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale
[2]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

**AMAÇ:** Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi enfeksiyon hastalıkları kliniğinde 2011-2012 yılları arasında takip ve tedavi edilen diyabetik ayak enfeksiyonlarının özelliklerinin incelenmesi.

**YÖNTEMLER:** 2011-2012 yılları arasında takip edilen diyabetik ayak enfeksiyonları retrospektif olarak; yaş, cinsiyet, daha önce diyabetik ayak enfeksiyonu geçirip geçirmediği, baş vuru anında antibiyotik kullanımı, enfeksiyon derecesi (PEDİS), periferik vasküler hastalık varlığı, osteomyelit varlığı (radyolojik olarak), kültürde üreyen bakteri, başlanan tedavi, hiperbarik oksijen tedavisi uygulanıp uygulanmadığı açısından incelendi.

**SONUÇLAR:** 2011-2012 yılları arasında toplam dokuz bayan (9/32,%28.1),23 erkek(23/32,%71.9)olmak üzere toplam 32 hasta diyabetik ayak enfeksiyonu tanısıyla takip edilmiştir. Kadın hastalarda yaş ortalaması 64,56 ±9,85, erkek hastalarda yaş ortalaması 57,74± 11,27 bulunmuştur(Manwhitney U, p:0.198).Tüm grubun yaş ortalaması ise 59,66± 11,17 bulunmuştur. Cinsiyet ile PEDİS evresi arasında ilişki incelendiğinde;her iki cinsiyette de en sık evre ikide doktora başvurduğu(19/32, %59.4),evre birde erkek hasta ve evre ikide kadın hastamızın olmadığı görüldü. Evre üçte; sekizi erkek(%34.8),biri kadın (%11.1)olmak üzere toplam dokuz hasta (9/32, %28.1)tesbit edilmiştir.PEDİS evresi artışı ile osteomyelit varlığı arasında kuvvetli korelasyon tesbit edilmiştir (R:0.792, p:0,0001). Periferik vasküler olay varlığı ise erkeklerde daha yüksek bulunmuştur(%30.4 /22.2).Hastalardan toplam 15'i (%46,9)hiperbarik oksijen tedavisi görmüş,bu hastalarda tedaviye yanıt süresinin daha kısa olduğu gözlenmiştir. Üreyen etkenlerin dağılımına bakıldığında;karışık üreme 15(%46,8),üreme yok 12(%37,5),MSSA 3(% 9,4)ve MRSA 2(%6,3) tesbit edildi. Kullanılan antibiyotiklere bakıldığında; siprofloksasin+klindamisin kombinasyonu 16(%50), betalaktam+betalaktamaz inhibitörü kombinasyonu 8(%25), karbapenem 2(%6,4), glikopeptid 2(%6,4), siprofloksasin+karbapenem kombinasyonu 1(%3,2), siprofloksasin+glikopeptid kombinasyonu 1(%3,2), siprofloksasin+fusidik asit kombinasyonu 1(%3,2), fusidik asit 1(%3,2)hastaya başlandığı görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Takip ettiğimiz diyabetik ayak enfeksiyonları arasında;beklendiği gibi PEDİS evresi artışı ile osteomyelit gelişimi açısından kuvvetli ilişki saptanmıştır.Ancak kliniğimize yönlendirilen hastaların hiçte azımsanmayacak bir kısmında etken gösterilememesi hastaların önceden kullandıkları antibiyotiklere bağlanmıştır. Bu durum çoğu zaman ampirik antibiyotik tercihlerini zorlaştırmaktadır.

**P15-10**

**Antifungal profilaksi altında gelişen galaktomannan pozitif bir fusariyoz olgusu**

Nesrin Kebabcı[1], Beyza Ener[2], Vildan Özkocaman[3], Tuğba Ersal[3], Ahmet Ursavaş[4], Ezgi Demirdöğen Çetinoğlu[4], Gülşah Ece Özmerdiven[2], Halis Akalın[1], Rıdvan Ali[3]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikoloji Anabilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, Bursa
[4]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** *Fusarium* türleri doğada yaygın olarak bulunan, esas olarak bitki patojeni olan ve insan ve hayvanlarda nadiren enfeksiyon oluşturan hiyalen küf mantarlarıdır. İnsanlarda oluşturduğu invazif enfeksiyonlar hemen daima bağışıklığı baskılanmış hastalarda saptanmaktadır. Yüzden fazla türü olmasına rağmen enfeksiyon etkeni olarak en sık saptanan *F. solani* species complex (FSSC, %50) ve *F. oxysporum* species complex'tir (FOSC, %20). Burada posakonazol profilaksisi altında akut lösemili bir hastada galaktomannan pozitifliğine sebep olan ve insanda ilk kez saptanan *Gibberella-Fusarium fujikuroi* species complex (FFSC) ile gelişen bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Hematoloji kliniğine yeni tanı akut miyeloid lösemi (AML) ile yatırılan ve remisyon-indüksiyon kemoterapisi ve posokonazol profilaksisi planlanan 65 beş yaşında erkek bir hastaya, ateş yüksekliği ve akciğer grafisinde infiltrasyon olması üzerine pnömoni

ön tanısı ile antibiyoterapi başlandı. Çekilen toraks bilgisayarlı tomografide (BT) nonspesifik enfeksiyon bulguları ve her iki plevrada kalsifik kalınlaşmalar (asbest maruziyeti) tespit edilen hastanın tedavisinin dördüncü gününde ateş yüksekliğinin devamı ve balgam kültüründe Stenotrophomonas maltophila üremesi üzerine antibiyoterapisi yeniden düzenlendi ve bronkoalveolar lavaj (BAL) alınmasına karar verildi. Alınan BAL örneklerinde mikolojik ve bakteriyolojik açıdan üreme olmadı ve galaktomannan negatif bulundu. Genel durumu stabil devam eden hasta seri olarak kan galaktomannan düzeyleri ile takip edildi. Tekrar ateşi yükselen ve kontrol toraks BT çekilen hastada yeni buzlu cam alanları ve bazı konsolidasyon alanlarının içerisinde kavitasyonlar saptandı. Kabul etmemesi nedeni ile hastaya ikinci kez bronkoskopi yapılamadı ve eş zamanlı pozitifleşen kan galaktomannanı nedeniyle klasik amfoterisin B tedavisi başlandı. Yan etkilerin gelişmesi üzerine lipozomal amfoterisin B tedavisine geçildi. Ancak kliniği kötüleşen hasta kurtarılamadı. Kötüleştiği dönemde alınan iki farklı kan kültüründe *Fusarium* türü morfoloji gösteren küf mantarı üredi. İzolat ileri identifikasyon amacıyla CBS Fungal Biodiversity Centre'a gönderilerek moleküler olarak tanımlandı ve suşun insandan izole edilen ilk FFSC olduğu vurgulandı.

**TARTIŞMA:** Bağışıklığı baskılanmış profilaksi altındaki hastada galaktomannan pozitifliği oluşturan yeni bir fırsatçı etken ile gelişen olgu dikkati çekmek üzere sunuldu.

**P15-11**
**Renal transplantlı olguda *E. coli*'ye bağlı akciğer absesi**

Yusuf Ziya Demiroğlu[1], Mehmet Ali Habeşoğlu[2], Ebru Kurşun[1], Dilek Torun[3], Kenan Çalışkan[4], Tuba Turunç[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Adana
[4]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Adana

**AMAÇ:** Böbrek nakilli olgularda üriner enfeksiyonlar en sık görülen enfeksiyonlar olmakla birlikte sıklıkla bakteriyemi, sepsis ve akut greft yetmezliğinin nedenidirler. Böbrek nakilli olgularda da en sık üriner enfeksiyon etkeni *E.coli*'dir. Ancak *E.coli*'ye bağlı pnömoni ve akciğer absesi nadir görülür. Çalışmamızda *E.coli* sepsisine bağlı hematojen yolla geliştiği düşünülen, ancak gelişme zamanlaması ve radyolojik görüntüsü ile fırsatçı enfeksiyonlar ile karışabilen bir akciğer absesi olgusunu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Canlıdan Ağustos 2012'de böbrek transplantasyonu yapılan, 63 yaşında erkek hasta, transplantasyon tarihinden yaklaşık 4 ay sonra nefes darlığı, ateş, halsizlik, öksürük ve balgam şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ateşi:37.4 C genel durum orta, bilinç açık, koopere, solunum sayısı 25/dk, konjonktivalar soluk, akciğer sesleri doğal, kalp sesleri ritmik, taşikardikti, batın serbest, karaciğer ve dalak ele gelmiyordu. Özgeçmişinde KOAH tanısı olduğu, böbrek nakli sonrası erken dönemde humoral rejeksiyon nedeniyle ATG ( anti-timosit globulin) tedavisi aldığı, nakil sonrası dönemde 2 kez *E. coli*'ye bağlı ürosepsis atağı geçirdiği öğrenildi. Laboratuvar incelemelerinde anemi, CRP ve ESR yüksekliği, kreatinin yüksekliği saptandı. PA akciğer grafisinde sol üst zonda kaviter lezyon ve görüldü. Hastadan kan, idrar ve balgam kültürü alındıktan sonra meropenem tedavisi başlandı. Hastanın kan, idrar ve balgam kültüründe *E. coli* üremesi oldu. Çekilen yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisinde (YÇBT)'sinde en büyüğü sol üst lob apikoposteriorda zonda 51x35 mm boyutlarında kalın duvarlı kaviter lezyon olmak üzere her iki akciğerde çok sayıda kavitasyon gösteren lezyonlar tespit edildi. Radyolojik olarak Aspergilloza bağlı olabileceği düşünüldü. Çalışılan serum galaktomannan testi ve CMV-PCR testi negatif bulundu. Hastaya bronkoskopi yapıldı. Alınan bronş lavajı kültüründe *E. coli* üremesi oldu, mantar kültüründe üreme olmadı. Tedavinin 2. haftasında akciğer grafisinde lezyonun devam etmesi üzerine tanstorasik biyopsi yapıldı, biyopsi sonucunda abse duvarına ait elemanlar görüldü, mantar elemanları görülmedi. Üç hafta medikal tedavi sonrasında kliniği belirgin düzelen hastaya 6 hafta sonra çekilen YÇBT'de akciğerdeki kaviter lezyonlar belirgin olarak düzeldiği görüldü.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak böbrek nakilli olgularda akciğer enfeksiyonlarının sadece fırsatçı mantar enfeksiyonları tarafından değil hematojen yolla üriner bir kaynaktan gelişebileceği de düşünülmelidir.

**P16-01**
**Karaciğer tümörü benzeri klinik ve radyolojik bulgularla ortaya çıkan *Fasciola hepatica* infestasyonlu olgu**

Bahadır Ceylan[1], Yasemin Akkoyunlu[1], Turan Aslan[1], Mukaddes Tozlu[2], Hakan Şentürk[2]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Fasiyoliyazis, *Fasciola hepatica*' ya bağlı olarak ortaya çıkan ve nadir de olsa ülkemizde de rastlanabilen bir infestasyondur. Bu yazıda fasiyoliyazisin akut fazına uyan semptom ve bulgularla başvuran bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Bu yazı olgunun poliklinik dosyası geriye dönük olarak incelenerek yazılmıştır.

**SONUÇLAR:** Kırksekiz yaşındaki kadın hasta 3 ay önce

başlayan halsizlik, kilo kaybı (7kg/3ay) ve sağ üst kadrana lokalize karın ağrısı yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Yaklaşık 1 ay önce kaşıntılı cilt lezyonları, öksürük ve nefes darlığı yakınmasıyla başvurduğu bir başka hastanede astım ve ürtiker tanısıyla tedavi başlanmıştı. Hasta, Batman'da ikamet ediyordu. Fizik muayenede palpasyonla sağ üst kadranda hassasiyet dışında patolojik bulgu yoktu. Biyokimyasal incelemede alanin aminotransferaz 36 Ü/L (normal:7-35Ü/L), alkalen fosfataz 121Ü/L (normal: 35-104Ü/L) ve gama-glutamil transferaz 49 Ü/L (normal:7-32Ü/L) bulundu. Serum C-reaktif protein düzeyi 10 mg/dl (normal:0-0,5mg/dl) ve eritrosit sedimentasyon hızı 80mm/saat idi. Kan lökosit sayısı 9510/mm3 [nötrofil %19, lenfosit %25, eozinofil %44,6 (mutlak eosinofil sayısı:4184/mm3)] bulundu. Ultrasonografide karaciğerde en büyüğü 67 mm çapında çok sayıda hiperekojen lezyon görüldü. Nükleer manyetik rezonans görüntülemesinde karaciğerde en büyüğü 65x33 mm boyutlarında, kalın cidarlı, yoğun içerikli, periferik ve septal lokalizasyonda heterojen kontrast madde tutan çok sayıda kistik lezyon görüldü. Olgunun gaita mikroskopik incelemesinde parazit yumurtası görülmedi. Gaitada *Entamoeba histolytica* antijeni negatifti. İndirek hemaglütinasyon yöntemi ile *Echinococcus granulosus* antikorları negatifti. İndirek hemaglütinasyon yöntemiyle *Fasciola hepatica* antikorları 1/2560 titreye kadar pozitif bulundu ve ELISA yöntemiyle *Fasciola hepatica*-IgG pozitif bulundu. Hastaya oral yolla tek doz triklabendazol (10 mg/kg) verildi. Boyutları 65x33 mm olan abseden alınan örneğin Gram boyamasında gram negatif çomak ve lökositler görüldü ancak bakteri izole edilemedi. Bunun üzerine 6 hafta boyunca parenteral yolla seftiakson (2gr/gün) ve metronidazol (2gr/gün) tedavisi uygulandı. Tedavinin birinci ayı sonunda yapılan ultrasonografide karaciğerdeki lezyonların çapları %50 küçülmüştü.

**TARTIŞMA:** Bu olgu bize ülkemizde karaciğer absesini düşündüren radyolojik bulguları olan hastalarda, tabloya eozinofili de eşlik ediyorsa "fasiyoliyazis"in de ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini göstermiştir.

**P16-02**
**İzole kardiyak kist hidatik: olgu sunumu**

Sıla Akhan[1], Aynur Aynıoğlu[1], Elif Sargın Altunok[1], Murat Sayan[2], Muhip Kanko[3]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Kist hidatik ülkemizde önemli bir sağlık problemi olmakla beraber, izole kardiyak kist hidatik oldukça nadir görülen bir durumdur.
58 yaşında üç aydır nefes darlığı ve efor dispnesi tarif eden hasta geceleri de yüksek yastıkla yatmaya başlamış. Hastanın yapılan tetkiklerinde kardiyak MR incelemesinde sol ventrikül segment 12-16'da lateral duvarda T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens 3,5 x 2,5cm boyutlarında T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda çevresi hipointens (kalsifiye) lezyon ön planda kist hidatik ile uyumlu görülmüştür.

**YÖNTEMLER:** Ekokardiyogramda aynı şekilde sol ventrikül anterolateral komşuluğunda kistik lezyon izlenmiş, ek olarak ekzantrik sol ventrikül hipertrofisi, relaksasyon bozukluğu ve normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları saptanmıştır. Biyokimyasal tetkiklerinde rutin değerler tamamen normal sınırlarda olup, ekinokok IHA negatif; IgG grayzon değerlerde bulunmuştur. Göğüs Kalp Damar Cerrahisinin operasyon planladığı hastanın çok kesitli koroner BT anjiografi incelemesi de ön planda kist hidatik ile uyumlu geldi. Hastaya andazol tablet 100mg başlandı. Opere edilen hastanın ameliyat notu şu şekildedir: Sol ventrikül anterolateralinde 6 x 6cm boyutlarında intramyokardiyal kist eksplore edildi. Germinatif membran çıkarıldı. Serum fizyolojik ile kist içi yıkanıp repare edildi. Başka kist olup olmadığını araştırmak üzere yapılan batın ultrasonografisi normaldi. Başka bir kist saptanmadı.

**SONUÇLAR:** Ameliyattan bir ay sonra yapılan kontrollerinde sol ventrikül intramyokardiyal yerleşimli duvarı kalsifik 3 x 4 x 2,5cm boyutlu sıvı dansitesi ile batın BT'de karaciğer segment 6 komşuluğunda ekstrahepatik yerleşimli 5 x 2cm boyutlu loküle sıvı dansitesi saptandı. Karaciğerde yeni görülen sıvı dansitesinin hastanın halen ameliyat süreci içinde olması dolayısıyla izlenmesi önerildi. Andazol tedavisini alan hastanın ekinokok IgG si aynı şekilde grayzon olarak sonuçlandı. İzlemleri devam eden hastanın genel durumu oldukça düzelme göstermiştir.

**TARTIŞMA:** Kardiyak kist hidatiklerin tedavisi cerrahidir. Tanı ve tedavisi multidisipliner özen gerektirmektedir.

**P16-03**
**Afganistan seyahati ile ilişkili iki relaps *Plasmodium vivax* olgusu**

Mustafa Hatipoglu, Asım Ülçay, Vedat Turhan, Ergenekon Karagöz, Hakan Erdem, Ali Acar, Oral Öncül, Levent Görenek

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** Sıtma, halen tüm dünyayı etkileyen, ciddi sağlık problemleri ve ekonomik sorunlar teşkil eden protozoal bir enfeksiyondur. 2010 yılında 216 milyon sıtma epizodu, 655 000 sıtmaya bağlı ölüm görülmüştür. Sıtma açısından ülkemiz eliminasyon fazında olup, sıtma vakaları son yıllarda yurtdışından gelen olgu şeklinde görülmeye başlamıştır. 2002 yılında 10.224, 2010 yılında ise 78 vaka şeklinde olmuştur. Değerlendirilen 2010 yılındaki vakaların tamamı (78 vaka) yurtdışı kaynaklı, 9 nüks vaka tespit edilmiştir, yerli vaka sayısı sıfırdır.

Sıtmanın inkübasyonu enfekte sivrisineğe maruziyetten 6 gün sonra başlayıp yılları bulabilir ki bu durum türler arasında farklılık göstermektedir. Bu çalışmada Afganistan seyahatini en az 6 ay önce tamamlayan iki genç yetişkin erkek hastada gelişen relaps *Plasmodium vivax* sıtması sunulmuştur. İlk olgu seyahati sırasında düzensiz kemoproflaksi almış, ülkeye döndükten 6 ay sonra ateş, üşüme, terleme ile sıtma kliniği ortaya çıktıktan 20 gün sonra tanı almış, anemi, trombositopeni, splenomegalinin eşlik ettiği daha ağır bir tabloda gelmiştir. İkinci olgu ise seyehati sırasında ateş epizodu yaşaması üzerine kontrolsüz sıtma ilacı kullanmış, ülkemize döndükten 9 ay sonrasında ateş ile grib benzeri kliniği ortaya çıkmasından sonra tanı almıştır. Her iki olgu da klorokin ve primakin tedavisi ile klinik ve laboratuar düzelme izlenmiştir. Bu olgularda karaciğerde hipnozoitlerin relaps da etkili olduğu düşünülmüştür. Özellikle endemik bölgeye seyehat sonrası *P.vivax* ve *P. ovale* türü sıtma etkenleri için relaps hatırda tutulmalı, primakin ile kemoproflaksinin tamamlanması değerlendirilmeli ve kısa süreli seyahatlerde primer kemoproflakside primakin düşünülmelidir.

**P16-04**
**Sadece kardiyak tutulumu olan bir kist hidatik olgusu**

Sibel Doğan Kaya[1], Güliz Evik[1], Özge Altaş[2], Kaan Kırali[2], Sabit Sarı Kaya[2]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Bölümü, İstanbul

**AMAÇ:** Kist Hidatik insanların ara konakçısı olduğu Echinococus granulosus tarafından oluşturulan bir paraziter hastalıktır. Bu parazit insan vucunda en çok karaciğer ve akciğerde yerleşir.Kalp ise myokard kontraksiyonları nedeniyle kist hidatik larvalarının nadiren yerleştiği bir organdır. Kalpte en sık yerleşim yeri sol ventrikul duvarıdır. Bu olguda ilk yakınması nefes darlığı olan hastanın miyokard dokusunda tek kist hidatik görülmüştür.

**YÖNTEMLER:** 43 yaşında erkek hasta yaklaşık iki yıldır devam eden pozisyon ile değişmeyen anjina,halsizlik,nefes darlığı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesi,elektrokardiyografide ve PA göğüs filmi normal olan hastaya yapılan ekokardiyografide sol ventrikül içersinde inferior septal yerleşimli 2,5x2,1 cm çapında kistik oluşum görülmüş olup laboratuvar testlerinde ekinokokkus granülozus indirekt hemaglutinasyon testi:1/160 pozitif ve periferik yaymada %12 eozinofil görüldü.Thorax MRG da sol ventrikül apexde 26x30 mm boyutunda hipodens, intraventriküler dolum defektine neden olan kalın duvarlı, düzgün sınırlı dolum defekti izlenmiştir.Bulgular intrakardiyak kist hidatik ile uyumlu olduğu belirtildi. Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu ile hastaya kardiyak kist hidatik tanısıyla albendazol 200 mg 2x2 tablet başlanıldı. Hastanın şikayetlerinin artmasıyla acil operasyona alındı.

**SONUÇLAR:** Operasyon materyalinin patoloji raporu da Kist hidatik ile uyumluydu.Kist çıkarıldıktan sonra yapılan ekokardiyografik incelemede kist görüntüsü tamamen kaybolmuştu. Hastaya medikal tedavisi en az 6 ay olmak üzere poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Kist hidatik hastalığı Hipokrat zamanından beri bilinen bir paraziter hastalıktır.Kardiyak kistin basısı ile koroner arterlere,kalbin ileti sistemine,kalp içi basısı ile myokard infaktüsü,ventriküler aritmiler,ani kardiyak arrest ve akciğer ödemi görülebilir. Nefes darlığı ile gelen hastalarda ülkemizde endemik olması nedeniyle kardiyak kist hidatik akılda tutulmalıdır. Tedavide cerrahi sonrası tam bir iyileşme sağlanabilmesi için medikal tedavinin verilmesi gerektiği hatırlanmalıdır.

**EKO**




**P16-05**
**Nadir bir lokalizasyonda oluşan izole kutanöz larva migrans olgusu**

Lokman Hizmali, Seniha Başaran, Amir Doulatabadi, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

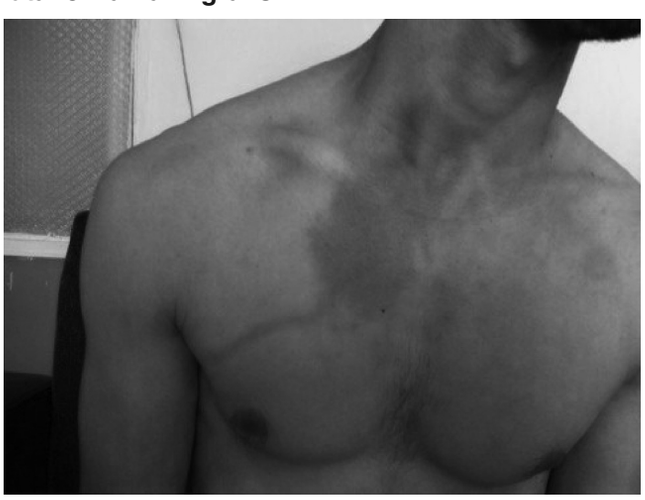
**AMAÇ:** Kutanöz larva migrans (KLM), deriden giren çeşitli nematod larvalarının deri altında ilerlemesiyle en sık ayak, kalça ve uylukta ortaya çıkan bir klinik tablodur. Bu bildiride nadir bir lokalizasyon olan göğüs ön duvarında görülen izole bir KLM olgusu sunulacaktır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**21 yaşında erkek, acil servisimize üç gün önce sağ köprücük kemiği üzerinde başlayıp göğüs ön duvarına ve sağ koltuk altına uzanım gösteren kaşıntılı, eritematöz ve kıvrımlı görünüme sahip lezyondan yakınarak başvurdu. Dört gün önce denize girdiği ve plajda uzanarak güneşlendiği öğrenildi. Genel durumu iyi, sistemik muayenesi normaldi. Kan sayımında eozinofili saptanmadı. Boynunda orta hatta giriş yeri

olduğu anlaşılan çevresi hiperemik papülonodüler bir lezyon dikkati çekiyordu. Buradan başlayan eritematöz, deriden hafifçe kabarık, 20 cm uzunluğunda kıvrımlı görünüme sahip ince çizgisel bir lezyon, sağ aksillaya uzanıyordu (Resim 1). KLM tanısı konulan hastaya 4 gün boyunca günde 400 mg albendazol verildi. Tedavi altında lezyonu geriledi. Herhangi bir komplikasyon gözlenmeyen hastanın lezyonunun bir hafta içinde tamamen kaybolduğu gözlendi.

**TARTIŞMA:** KLM, tanısı klinik gözleme dayalı olarak konulan bir durumdur. Histolojik özelliklerin tanıya katkısı genellikle çok azdır; spesifik bir serolojik testi yoktur. KLM tropikal ve subtropikal bölgelerde daha sık görülmektedir. Hastamızda yakınlarda yapılmış bir seyahat öyküsü yoktu. Lezyonun, KLM tutulumu için çok nadir rastlanan bir bölge olan göğüs ön duvarı derisine yerleşmesinin, hastanın plajdaki davranış biçimine bağlı olduğu düşünüldü. KLM kendiliğinden de iyileşebilmekle birlikte, şiddetli kaşıntı ve süpürasyon riski, hastamızda da kullandığımız albendazol gibi benzimidazol türevlerine başlanmasını zorunlu kılmaktadır. Bu olgunun da öğrettiği gibi, sık karşılaşılmamakla birlikte, KLM'nin ülkemizde de görülebileceği unutulmamalıdır.

**Kutanöz larva migrans**



**P16-06**
**Meflokin proflaksisi altında gelişen sıtma olgusu**

Saygın Nayman Alpat[1], Ayşe Karakuş[1], Nihal Doğan[2], İlhan Özgüneş[1]

[1]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir
[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**AMAÇ:** *P.falciparum*'a bağlı sıtmada klinik seyir daha ağır, mortalite oranı daha yüksek ve klorokin direnci daha sıktır. Bu yazıda *P.falciparum*'un endemik olduğu Afrika'ya seyahat öncesinde meflokin proflaksisi almasına rağmen falciparum sıtmasına yakalanan bir olgunun irdelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 27 yaşında erkek hasta kliniğimize halsizlik, terleme şikayetleri ile başvurdu. Yaklaşık 15 gündür bu şikayetleri olan hastanın öyküsünde 18 gün önce Afrika (Burkina Faso-Ouagadougou şehri)seyahati mevcuttu. Hasta Afrika'ya gitmeden 2 hafta önce meflokin proflaksisine başlamıştı. Haftada 1 olmak üzere 5 hafta boyunca meflokin kullanımı olan hasta sıtma şüphesi ile kliniğimize başvurdu.
Hastanın özgeçmişinde 2007 yılında sıtma nedeniyle 7 gün boyunca meflokin kullanımı öyküsü bulunuyordu. Bunun dışında kronik bir hastalık tariflemiyordu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, oryante, koopereydi. Vücut ısısı 36.1 $^{o}$C, nabız 88 atım/dk, solunum sayısı 22/dk, tansiyon arteriyel 120/80 mm/Hg idi. Hastanın tüm sistem muayeneleri doğaldı.
Laboratuvar incelemesinde kan beyaz küre sayısı 6600/mm3 (%15 eozinofil), hemoglobin 15,1 mg/dl, trombosit 231 000/mm3, eritrosit sedimantasyon hızı 30 mm/saat, CRP 6,1 mg/dl, serum üre azotu:13, kreatin 1,05 mg/dl, AST/ALT: 22/16 u/L, LDH:596 u/L olarak tespit edildi.
Parazitoloji Laboratuvarı tarafından değerlendirilen kalın damla, ince yayma incelemelerinde *P.falciparum*'a bağlı sıtma olduğu düşünüldü. Seyahat öncesinde meflokin profilaksisi almış olduğu ve 6 yıl önce yine *P.falciparum*'a bağlı sıtma geçirmiş olduğu bilinen hastaya, Burkina Faso'da klorokin direncinin yüksek olduğu da göz önüne alınarak Artemether IP, Lumefantine kombine tedavisi başlandı.

**TARTIŞMA:** *P.falciparum*'a bağlı sıtma, tüm etkenler arasında morbidite ve mortalite hızı en yüksek olanıdır. Günümüzde *P.falciparum* türlerinin %95'ten fazlasında klorokin direnci bulunmaktadır. Olgumuzda meflokin profilaksisi altında *P.falciparum* sıtması geliştiğinden Artemether IP, Lumefantine kombine tedavisi verilmiştir.

Sonuç olarak, Afrika ülkelerinden ateş şikayetiyle gelen olguların ayırıcı tanısında sıtma akılda tutulmalıdır. Tipik bulgulardan olan siklik ateşin *P.falciparum* sıtmasında görülmeyebileceği, rekürren sıtma olgularında parsiyel immün yanıtın bazı klinik bulguların ortaya çıkmasını engelleyebileceği, kalın ve ince yayma sonuçları *P.falciparum* sıtmasını destekliyorsa, olgunun klorokine dirençli kabul edilerek tedavi edilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

**P16-07**
**Visseral Leishmaniasis'e bağlı hemofagositik sendrom**

Yusuf Ziya Demiroğlu[1], Tuba Turunç[1], Ebru Kurşun[1], Hakan Özdoğu[2], Can Boğa[2], Fazilet Kayaselçuk[3]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Adana
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji, Adana
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji, Adana

**AMAÇ:** Hemofagositik sendrom (hemofagositik lenfohistiositoz, HLH), ateş, hepatosplenomegali, sitopeni, hiperferritinemi, hipofibrinojenemi veya hipertrigliseridemi, kemik iliği, dalak ve lenf bezlerinde hemofagositoz ile karekterize fatal bir hastalıktır. HLH tek bir hastalığı değil, farklı durumların aynı tipte inflamatuar yanıt fenotipini oluşturduğu bir klinik sendromu temsil eder. HLH, primer (genetik) ve kazanılmış (sekonder) nedenlerle görülebilir. Sekonder HLH'a enfeksiyonlar, kollagen doku hastalıkları, immünyetmezlikler ve maligniteler neden olabilir. Visseral leishmaniasis'e bağlı HLH nadiren bildirilmiştir. Bu nedenle olgu sunulmaya değer bulundu.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Bilinen Hemofili A tanısı dışında hastalığı olmayan 26 yaşında erkek hasta 8-10 gündür üşüme-titreme ile yükselen ateş şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ateş, taşikardi ve hepatosplenomegali saptandı. Laboratuvar incelemelerinde trombositopeni, KCFT yüksekliği, hipoalbuminemi, CRP yüksekliği, hiperferritinemi, hipofibrinojenemi mevcuttu. Brusella STA, Gruber-Widal testi, HBV, HCV, HAV, EBV, CMV için yapılan serolojik testler negatif saptandı, kan kültürlerinde üreme olmadı. ANA testi İFA ile negatif bulundu. Batın BT'de hepatosplenomegali, karaciğer ve dalakta çok sayıda hipodens lezyon, batında serbest sıvı saptandı. Asit mayiinden kültür, tüberküloz kültürü ve ARB boyaması yapıldı. Kültürde üreme olmadı, ARB negatif bulundu. Transtorasik ve transözefagial ekokardiografi yapıldı, vejetasyon saptanmadı. Takibinde 3.gün pansitopeni gelişti. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavilerine rağmen ateşi devam eden, pansitopenisi derinleşen hastaya yatışının 6.günü kemik iliği aspirasyonu ve 8. günü karaciğer biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsisinde *Leishmania* ile uyumlu trofozoitler görüldü. Karaciğer biyopsisinde submasif nekroz, *Leishmania* trofozoidleri ve hemofagositoz saptandı. Hastaya lipozomal amfoterisin B 3mg/kg/gün dozunda başlandı. Parenteral mayii desteği, trombositopenisi için aferezle hazırlanmış trombosit replasmaları, derin anemisi için eritrosit replasmanları yapıldı. Lipozomal amfotersin B tedavisinin 6. gününde halen ateşi devam eden, kan tablosunda düzelme olmayan hastaya immunsüpresif tedavilerin yer aldığı HLH 2004 tedavi protokolünün uygulanmasına karar verildi. Ancak tedavi başlanmadan hasta kaybedildi.

**TARTIŞMA:** Uzamış ateş, hepatosplenomegali, sitopeni olan her olguda HLH düşünülmeli ve kemik iliği biyopsisi / aspirasyonu yapılarak olası HLH aranmalıdır.

**P16-08**
**Bir olgu nedeniyle *Plasmodium falciparum* + *Salmonella typhi* ko-enfeksiyonu**

Şua Sümer[1], Onur Ural[1], Fatma Çölkesen[1], Özge Yiğit[1], Eda Karadoğan[1], Ayşe Torun[1], Gaye Ural[2]

[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Konya
[2]Konya Numune Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Konya

**AMAÇ:** Ateş ve ishali şikayeti ile başvuran bir olguda gelişen *Plasmodium falciparum* ve *Salmonella typhi* ko-enfeksiyonu sunularak, bu birliktelik literatür eşliğinde tartışılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Yirmi üç yaşında erkek, 15 gündür süren ishal, bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik ve ateş şikâyetiyle başvurdu. Şüpheli gıda anamnezi ve ilaç kullanım öyküsü yok. Altı aydır Pakistan'da çalışıyormuş. Muayenesinde ateş: 37°C, dil kuru paslı, karaciğer dalak ele gelmiyordu. Barsak sesleri hiperaktif, diğer sistem muayenesi normaldi. Laboratuvarda, trombosit 115.000/mm3, AST: 99 U/L (8-33 ), ALT: 68 U/L (0-55 ), gaita mikroskobisi: 3-5 lökosit görüldü, eritrosit, parazit yumurtası, mantar elemanları görülmedi. Sıvı tedavisi planlanan hastanın ateşi düzenli bir ritim göstermeden 37.8- 38oC seyretti. Tedaviye seftriakson 1x2 gr eklendi. Uygun İV sıvı ve seftriakson tedavisine rağmen ateşi devam etti. Hemoglobini düştü, ishal şikâyeti azalmakla beraber devam etti. Yapılan kalın damla ve periferik yaymada *Plasmodium falciparum* görüldü. Klorokin dirençli bölgeden geldiği için Kinin 3 X 650 mg + Doksisiklin 2 X 100mg/gün başlandı. Ateş 2.gün normal seviyeye indi. Ateşli dönemde alınan kan kültüründe; *Salmonella typhi* üredi. *P.falciparum* + *Salmonella typhi* ko-enfeksiyonu tanısı alan olguda seftriakson tedavisine devam edildi. Kinine bağlı bilateral % 70 işitme kaybı gelişti. Kinin tedavisi kesilerek artemeter -Lumefantrine başlandı. Üç gün kullanıp tedavi kesildi. Seftriakson tedavisi 10.günde kesildi. Bir ay sonra yapılan kontrollerinde tam kan, ALT, AST değerleri normal sınırlardaydı. İşitme kaybı tamamen düzeldi.

**SONUÇLAR:** Endemik bölgelerden yüksek ateş bulgusu ile gelen olgularda sıtma tanısı akla gelmelidir.

**TARTIŞMA:** Sıtmalı olgularda eşlik edebilecek enfeksiyonları tanımlamak için ateşli dönemde kan kültürünü de içeren bütün kültürleri alınmalıdır.

**P16-09**

**Komplikasyonla seyreden iki *Plasmodium falciparum* olgusu**

Mehtap Şimşek, Filiz Pehlivanoğlu, Kadriye Kart Yaşar, Nuray Kuvat, Sinem Akkaya, Gönül Şengöz

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Sıtma, tropikal ve subtropikal bölgelerde görülen, akut paroksismal ateş nöbetleri ile başlayan ve akut böbrek yetmezliği, anemi, akciğer ödemi, serebral sıtma, akut pankreatit gibi komplikasyonların görülebildiği bir enfeksiyon hastalığıdır. Ülkemizde *P. falciparum* sıtmasına yurtdışı kaynaklı olgularda sporadik olarak rastlanmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Birinde akut böbrek yetmezliği ve akut hepatit, diğerinde ise akut pankreatit gelişen iki *P. falciparum* sıtmalı olgu sunulmuştur. Her iki hasta da Afrika kökenli, genç erkek hastalar olup daha önce sıtma geçirme öyküleri mevcuttur.

**SONUÇLAR:** Olgu 1: 1 ay önce Kongo'dan gelen, 27 yaşındaki hasta, ateş şikayetiyle başvurdu. Bilinç açık, skleralar ikterikti. PLT 10.000/mm3, AST 90U/L, ALT 55U/L, LDH 940U/L, total bilirubin 14mg/dl, indirekt bilirubin 8.24mg/dl, kreatinin 2.39mg/dl saptandı. Kalın damla ve periferik yayma preparatlarında *P. falciparum* gametositleri görüldü. Hastanın pansitopenisi derinleşti, karaciğer enzimleri yükseldi ve total bilirubin 21mg/dl, indirekt bilirubin 10mg/dl, üre: 133mg/dl ve kreatinin: 6.27mg/dl olarak saptandı. Hastaya artemether lumefantrin tablet başlandı. Akut böbrek yetmezliği olarak değerlendirilen hasta poliürik faza girdi ve 12 gün boyunca 8-11 litre arasında değişen miktarlarda idrar çıkardı. Yatışının 18. gününde kreatinin ve transaminaz değerlerinin normale dönmesi üzerine hasta taburcu edildi.
Olgu 2: Senegal uyruklu 28 yaşındaki hasta, beş gün önce Türkiye'ye gelmiş ve ateş şikayeti ile başvurdu. Ateşi 38.8ºC, TA 80/40mmHg, Nb 98/dk ve hepatosplenomegali saptanan hastanın WBC 19800/mm3, Hb 8.4gr/dl, Hct %26, PLT 45000/mm3, AST 366U/L, ALT 170U/L, GGT 68U/L, LDH 1275U/L, total bilirubin 4.28mg/dl, indirekt bilirubin 2.68mg/dl, üre 148mg/dl, kreatinin 2.07mg/dl bulundu. Kalın damla ve periferik yayma preparatlarında *P. falciparum* gametositleri görüldü. Artemether lumefantrin tablet başlandı. Hb 6.8gr/dl ve Hct %20'ye düşmesi üzerine eritrosit süspansiyonu verildi. Karın ağrısı olan hastanın amilaz değeri 721U/L olarak saptandı. Akut pankreatit tablosu gelişen hastanın oral gıda alımı kesildi, sıvı ve elektrolit replasmanı yapıldı. Hasta yatışının onikinci günü şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Ateş şikayeti ile başvuran ve malaryanın endemik olduğu bölgelere seyahat öyküsü olan tüm hastalar sıtma açısından incelenmeli, komplikasyonların mortaliteyi artırması nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

**P16-10**

**_Plasmodium falciparum_'un etken olduğu yurt dışı kaynaklı bir sıtma olgusu**

Alper Şener[1], Tuğba Barut[1], Özlem Zanapalıoğlu[1], Suzan Saçar[1], Alper Akçalı[2], Müşerref Tatman Otkun[2]

[1]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale
[2]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

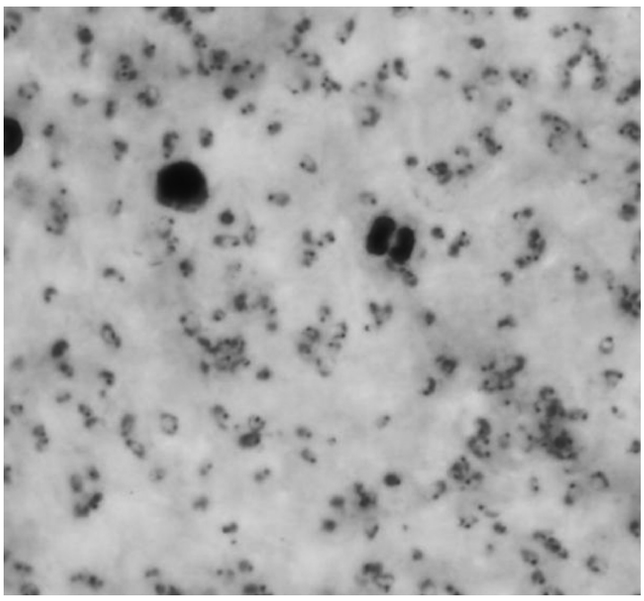
**AMAÇ:** Burada Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesine ateş, üşüme, titreme kanlı idrar yapma şikayeti ile baş vuran bir sıtma olgusu sunulacaktır.

**YÖNTEMLER:** Otuzdört yaşında erkek hasta üç gündür devam eden ateş, titreme, terleme, halsizlik ve kanlı idrar yapma öyküsüyle acil servise başvurmuş olup, öyküsünde Burkina Faso'da maden mühendisi olarak çalıştığı öğrenilmiştir. Hasta yaklaşık üç yıldır Afrika'da görev yapmakta ve ziyaret amaçlı Türkiye'ye gelmiştir. Vaka, iki ay öncesine kadar sıtma profilaksisi için artemisinin türevi bir ilaç kullanmaktaymış.

**SONUÇLAR:** Fizik muayenesinde skleralar ikterik görünümde, karaciğer kot altında 1-2 cm ele geliyor, traubede matite saptanmıştır. Yapılan biyokimyasal tetkiklerinde AST:120 IU/L, ALT:83 IU/L, LDH:728 IU/mL, kreatinin kinaz:269 IU/mL, total biluribin:7.4 mg/dl,direk biluribin 5.4 mg/dl tesbit edilmiş. Hemogramda; beyaz küre 12.800' mm3 (%83 nötrofil), trombosit 18.000/mm3, hemoglobin 7.8 gr/dL, hematokrit 28 olduğu görülmüştür. Tam idrar tahlilinde eritrosit dört pozitif, ürobilinojen üç pozitif olarak saptanmıştır. Çekilen abdomen ultrasonografide hepatosplenomegali tespit edilmiştir. Hastadan alınan kan örneği ile kalın damla ve ince yayma yapılmış ve Giemsa ile boyandıktan sonra değerlendirilmiştir. Örneklerde yoğun trofozoit görülmüş ve tek eritrosit içerisinde birden fazla trofozoit görüldüğünden (Resim 1) *P.falciparum* tanısı ile servisimize yatırılmıştır. Sıtma Savaş Dispanseri'nden temin edilen kombine artemisin türevi olan combither (arthemether 20 mg, lumefanthrine 120 mg) 2x4 tablet oral olarak başlandı. Üç günlük tedavi ardından yapılan kontrol kan testlerinde trombositlerin yükseldiği, ikterik tablonun birinci haftada gerilediği ve hematurinin üçüncü gün kaybolduğu görüldü. Beşinci gün alınan örneklerin incelemesinde parazite rastlanmadı. Hasta artemethe lumefanthrine tedavisi sonrası şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde daha çok *Plasmodium vivax*'ın neden olduğu sıtma gözlenirken yurt dışı kaynaklı olgularda daha çok *Plasmodium falciparum* sıtması görülmektedir. *Plasmodium falciparum* her yaştaki eritrositleri istila ederek yaygın parazitemiye neden olur ve enfeksiyonun tedavisinde sıklıkla ilaç direnci gözlenmektedir. Hastamız Dünya Sağlık Örgütü tarafından kolorokine dirençli bölgeler olarak kabul edilen Burkina Faso'dan gelmesi nedeniyle artemisin lumefantrin kombinasyonu ile tedavi edilmiştir.

**İnce damla yayma-Giemsa**



*Eritrosit içi birden çok trofozoit görünümü*

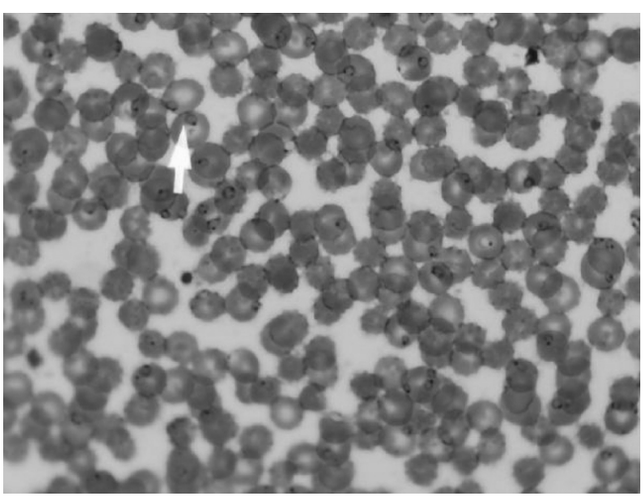
**P16-11**
**Falsiparum sıtmalı bir vakada oral artemisin-lümefantrin tedavi başarısızlığının yönetimi**

Gökhan Karaahmetoğlu, Asım Ülçay, Vedat Turhan, Hakan Erdem, Ali Acar, Oral Öncül, Levent Görenek

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

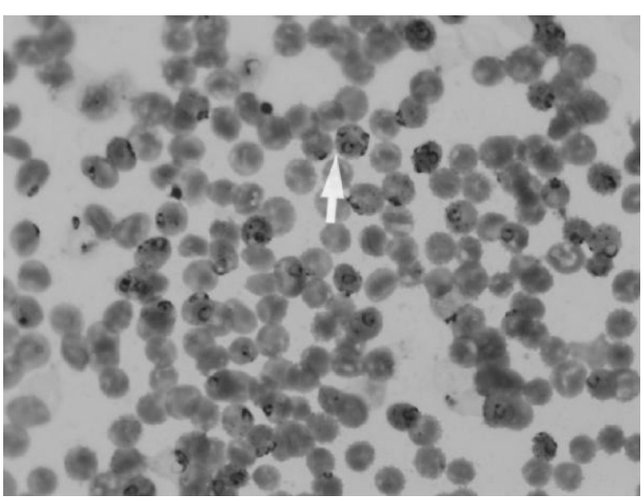
**OLGU SUNUMU:** Falsiparum sıtması erken tedaviye başlanmaması halinde ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanan bir durumdur.
Elli iki yaşında erkek hasta ateş yüksekliği, baş ağrısı, terleme, ishal ve uykuya eğilim şikayetleri ile başvurdu. Ateş 39,5°C, Nabız 102/dk, kan basıncı 123/70 mmHg, solunum sayısı 32/dk idi. Fizik muayenesinde cilt subikterik ve karaciğer kot altını bir parmak geçiyordu. Diğer sistem muayenesi tabiydi. Laboratuvar incelemesinde trombositopeni (22.000/mm3), sedimentasyon (ESH) 80 mm/saat, CRP:250 mg/L, total bilirubin 2.70 mg/dL, AST:85 IU/L, ALT:97 IU/L, LDH:868 IU/L, üre:105 mg/dL, kreatinin:1.54 mg/dL, INR:1.35 saptandı. Hastanın öyküsünden Uganda'da kaldığı altı aylık süre içerisinde antimalaryal profilaksilerini düzensiz kullandığı öğrenildi. Kalın ve damla ve ince yaymalarda *P. falciparum* tanısı konuldu (Resim 1). Hastanın parazit yükü >%35 olarak saptandı. Tedavide artemether 20 mg +lümefantrin 120 mg, 2x4 tb, 3 gün olacak şekilde düzenlendi. Tedavinin ikinci günü parazit yükü %5'e (Resim 2), 3.günden sonra %1'e geriledi (Resim 3). Takiplerinde klinik ve laboratuvar değerleri düzelen hasta (Tablo 1) şifa ile taburcu edildi. Tedavi bitiminden 18 gün sonra hasta tekrar ateş, terleme, üşüme, titreme şikayetleri ile başvurdu. Periferik yaymada tekrarlayan *P.falciparum* sıtma (resim 4) tanısı ile kinin sülfat 3x600 mg ve tetrasiklin hidroklorür 4x250 mg tb.yedi gün süre ile uygulandı. Parazit klirensi sağlanarak hasta şifa ile taburcu edildi.
Falsiparum sıtması sıklıkla yüksek parazitemi (>%5) ile seyretmektedir. Kıtalararası seyahat imkanlarının artması ile paralel olarak ülkemizde de yurtdışı vakalar (import) görülebilmektedir. Artemether kombinasyonları toplam vücut parazit sayısının düşürmede, semptomları geriletmede ve diğer ilaçlara direnç gelişmesinin önlenmesinde önemli görev üstlenirler. Bazen tedavi sonrası tekrar parazitemi durumu görülebilmektedir. Artemisinin lümefantrinli kombinasyonları ülkemizde oral formulasyonları ile sıtma savaş biriminden temin edilmektedir. Lümefantrinli kombinasyonlarda tedavi başarısızlığı (yağlı gıdalar ile uygulanmama, ilacın zayıf biyoyararlanımı gibi) olasıdır. Sonuç olarak *P.falciparum* sıtmasının rekürrens durumu literatürde az rastlanan bir durumdur. Falsiparum sıtmalı hastaların tedavisinde ülkemizde artemether+lümefantrin oral kombinasyonu ilk seçenek tedavidir. Özellikle yoğun parazitemili olgularda tedavi sonrasında hasta nüks açısından dikkatle izlenmelidir.

**Resim 1**



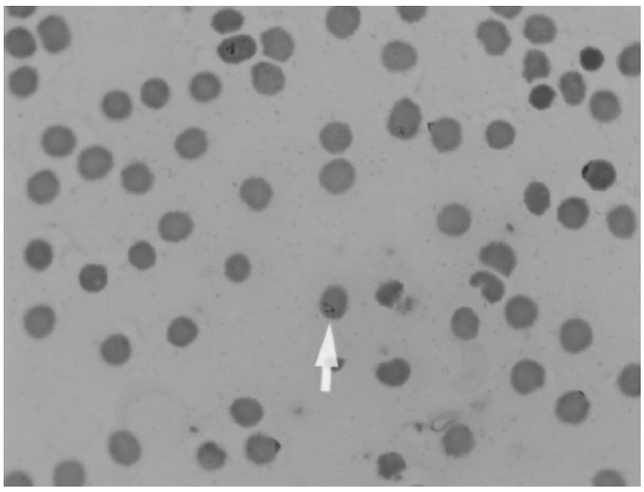
*İlk atak tedavisinin 1.günü*

**Resim 2**



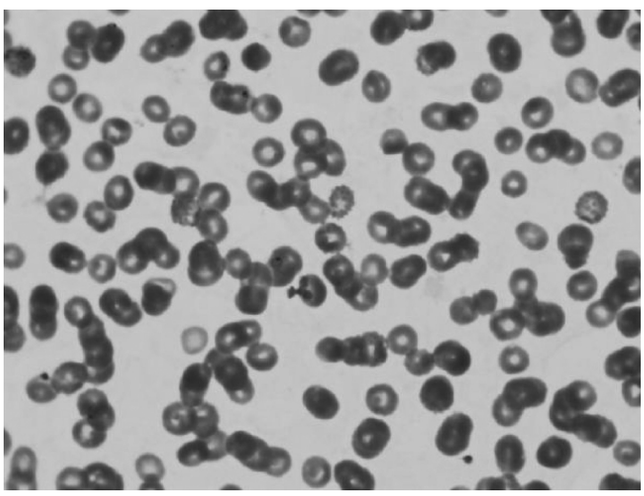
*İlk atak tedavisinin 2.günü*

**Resim 3**



*İlk atak tedavisinin 3.günü*

**Resim 4**



*Artemether-lümefantrin tedavisinden 18 gün sonra tekrar saptanan parazitemi*

**TABLO 1: Hastanın ilk atak ve rekürrens durumlarındaki laboratuar değerleri**

| TEDAVİ GÜNÜ/ KAN DEĞERİ | 1.YATIŞ 1.GÜN | 1.YATIŞ 3.GÜN | 1.YATIŞ 7.GÜN | 2.YATIŞ 1.GÜN | 2.YATIŞ 3.GÜN | 2.YATIŞ 7.GÜN | NORMAL ARALIKLAR |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| BEYAZ KÜRE | 4.36 | 8.09 | 8.43 | 6.56 | 3.59 | 5.53 | 4.0-10.5x103/mm3 |
| TROMBOSİT | 22 | 53.5 | 537 | 219 | 154 | 374 | 150-450x103/mm3 |
| HEMOGLOBİN | 13.6 | 9.31 | 9.94 | 11.6 | 9.34 | 10.2 | 13.5-18 gr/dl |
| ALT | 97 | 94 | 54 | 29 | 38 | 18 | 5-40 U/L |
| AST | 85 | 126 | 39 | 44 | 52 | 17 | 5-40 U/L |
| TOTAL BİLİRUBİN | 2.70 | 10.06 | 1.50 | 1.44 | 1.64 | 0.50 | 0.2-1.2 mg/dl |

*(KISALTMALAR: ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C- Reaktif Protein)*

**P16-12**
**Olası hepatik Toksokariyaz: olgu sunumu**

Emel Azak[1], Elif Sargın Altunok[1], Sıla Akhan[1], Abdullah Hacıhanefioğlu[2], Kürşat Yıldız[3], Metin Korkmaz[4]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Toksokariyaz, kedi ve köpeklerin paraziti olan *Toxocara canis* ve *T.cati*'nin neden olduğu bir enfeksiyon hastalığıdır. Literatürde sınırlı sayıda karaciğer tutulumu gösteren toksokariyaz olgusu bildirilmiştir. Burada, karaciğer tutulumu ile seyreden, serolojik olarak desteklen toksokariyaz ile histiositozisX komorbiditesi bulunan olgu sunuldu.

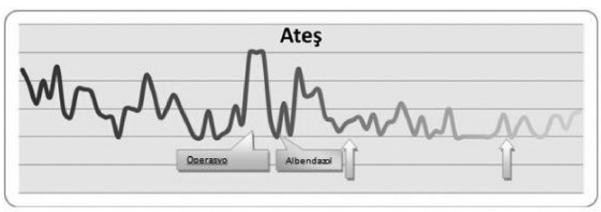
**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 54 yaşında erkek hastanın yaklaşık 1.5aydır halsizlik, ateş, üşüme-titreme, terleme şikayetleri mevcutmuş. Hastanın dış merkezde karaciğerinde kitle saptanması, kitle biyopsisinde granülamatöz iltihabi reaksiyon görülmesi ve PPD'nin anerjik olması nedeniyle dörtlü antitüberküloz tedavi başlanmış. Takiplerinde eritema nodosum gelişmiş. Aynı şikayetlerle kliniğimize başvuran hastanın fizik muayenesinde ateş:38,4°C, nabız:104/dk, SS:24/dk, batın distandü ve palpasyonla hassasiyet saptandı. Hastanın patolojik laboratuvar sonuçları tablo1'de özetlendi. Hastada uygunsuz ADH sendromu nedeniyle hiponatremi vardı. Klinik yanıt alınamaması nedeniyle antitüberküloz tedavi, birinci ayın sonunda kesildi. Batın BT'de karaciğer segment 4A-2'de lokalize, yaklaşık 9cm çaplı, düzensiz konturlu, heterojen hipodens kitle, genel cerrahi tarafından opere edildi. Operasyonda; kitlenin karaciğer dokusundan ayrılmaması ve mide arkasına uzanması nedeniyle kitle tam çıkarılamadı. Kitlenin makroskobik görüntüsü ile kist hidatik düşünüldüğü için tedaviye albendazol eklendi. Kitle biyopsisinin aerob ve mikobakteri kültüründe üreme olmadı, ARB ve tüberküloz PCR negatif saptandı, patolojik incelemede yaygın nekroz odakları, koagülasyon nekrozu, kronik yangı görüldü. Kitlenin mide arkasına uzanan kısmından alınan örneğin patolojik incelemesinde histiositik kökenli tümöral infiltrasyon saptandı. Hastanın Ekinokok IHA ve IgG sonucunun negatif geldi. Hematoloji tarafından konsülte edilen hastaya histiositozis X tanısıyla kemoterapi başlandı. Bu arada gönderilen serum örneğinde toksokariyaz için Western blot ile pozitiflik tespit edilmesi, ayırıcı tanıda diğer enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz nedenlerin aşamalı olarak ekarte edilmesi, albendazol tedavisine ateş ve CRP cevabının olması ve ek olarak kontrol BT'de karaciğer kitle boyutunda gerileme olmamasına karşın, büyümenin durması nedeniyle olası toksokariyaz tanısı ile albendazol tedavisine devam edildi.

**TARTIŞMA:** Normal sağlıklı bireyde toksokariyaz enfeksiyonunun klinik olarak bu şekilde seyretmesi beklenmemekle beraber bu hastada ek olarak histiyositoz olması seyri değiştirmiştir kanısındayız.

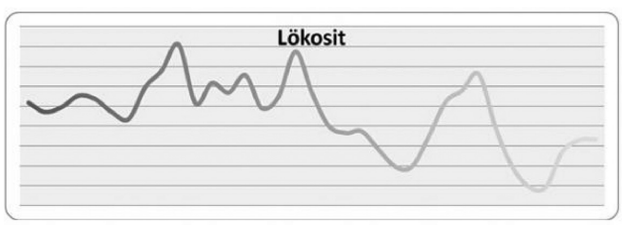
**Tablo1: Başvuru anında hastanın patolojik laboratuar değerleri**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lökosit | 25900/mm³ | GGT | 312U/L (9-64) |
| PY | %85 nötrofil, %8 lenfosit, %7 monosit | ALP | 356 U/L (40-150) |
| ESH | 78mm/saat | LDH | 348U/L (125-245) |
| CRP | 22.8mg/dl (0-0,5 mg/dl) | Total protein | 5.9g/dl (6.4-8.3) |
| Hemoglobin | 8.5gr/dl | Albümin | 3g/dl (3.5-5.1) |
| Hematokrit | %26 | PT | 16.6sn |
| Trombosit | 724000/mm³ | Na | 131mEq/L (136-145) |

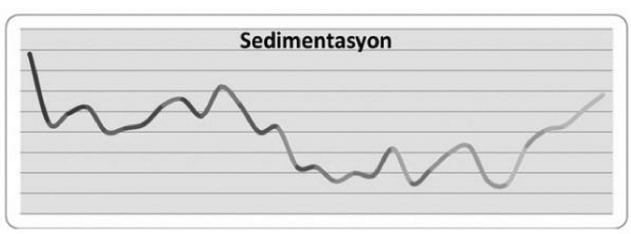
**Şekil1: Hastanın ateş takibi**



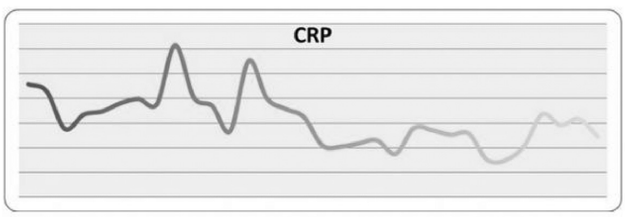

**Şekil 2: Hastanın lökosit takibi**




**Şekil 3: Hastanın sedimentasyon takibi**




**Şekil 4: Hastanın CRP takibi**




**P16-13**

## *H.pylori* gastriti olan çocuklarda intestinal parazit sık mıdır?

Meltem Uğraş[1], Özlem Miman[2]

[1]Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Pediatrik Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bölümü, İstanbul
[2]İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** *Helicobacter pylori* (*H pylori*) gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülmekte olan bir mikroorganizmadır. Sosyoekonomik durumu iyi olmayan bölgelerde intestinal parazitozların daha sık görüldüğü de bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde *H. pylori* ve intestinal parazitozların birlikteliği ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Burada amacımız *H. pylori* gastriti olduğu endoskopik ve histopatolojik olarak ispatlanmış hastalarda intestinal parazit sıklığını incelemektir.

**YÖNTEMLER:** Üre nefes testi ve üst GİS endoskopisi uygulanmış, alınan gastrik örnekler histopatolojik olarak Sydney sınıflaması ile değerlendirilerek *H.pylori* gastriti olduğu saptanmış olan; yaşları 6-17 arasında değişen çocuk hastalar dışkıda parazit açısından incelenmiştir. Dışkıda parazit incelemesi için SF-Lugol ile doğrudan taze bakı ve Formol-Eter çöktürme yöntemi ile yoğunlaştırma sonrası inceleme yapılmıştır. İshalli olgularda ek olarak *Cryptosporidium-Giardia* dipstik ile koproantigen hızlı testi çalışılmıştır. Parazitolojik tetkik sonuçları ve endoskopi bulguları birbiri ile karşılaştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** Toplam 138 hastaya üst GİS endoskopi yapıldı. %97,1 hasta *H.pylori* pozitif olarak saptandı. Bu hastaların 105'inin dışkı örneği incelendi. İncelenen hastaların 6'sında (%5.71) Blastocystis hominis ve 2'sinde (%1.91) *Giardia intestinalis* saptandı. Toplamda 8 hastada (%7.61) intestinal parazitoz olduğu görüldü.

**TARTIŞMA:** *H.pylori*'li hastalarda dışkı muayenesi ve özellikle *G.intestinalis*/*B.hominis* aranması önerilir. Birbiri üzerine sinerjist etki yapan bu mikroorganizmaların genel sanitasyon ve hijyen yöntemlerinin uygulanması ve öğretilmesi ile azaltılması olasıdır.

**P16-14**
**Yurt dışı kökenli *Plasmodium falciparum* sıtması: iki olgu sunumu**

Şebnem Şenol[1], Çiğdem Banu Çetin[1], Deniz Özer Türk[1], Ahmet Özbilgin[2], Özlem Tünger[1]

[1]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa
[2]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, Manisa

**AMAÇ:** Ülkemizde bazı bölgelerimizde endemik olarak *Plasmodium vivax* sıtması görülmektedir. Yurt dışı seyahat öyküsü bulunanlarda *P.falciparum* ve *P.malaria* sıtmasına da rastlanmıştır. Günümüzde seyahatin kolaylaşması, yurt dışında çalışan sayısının artması gibi nedenler ile endemik bölgelerden alınan *P.falciparum* enfeksiyonları ile daha sık karşılaşılmaktadır. Mortalitesi yüksek olan bu tür ile enfekte olan bireylerde hızlı tanı ve parenteral tedavi önem taşımaktadır. Nadir karşılaşılan bu olgular, yurt dışı vakalara dikkat çekmek amacı ile sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 1.olgu: 24 yaşında genel durumu bozuk erkek hasta, acil servise 5 gün önce başlayan ateş yüksekliği, bulantı-kusma şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde 4 ay süren Gine seyahatinden bir hafta önce döndüğü belirtiliyordu. 1,5 ay önce Gine'de ateş yüksekliği şikayeti ile gittiği yerel hastanede sıtma tanısı koyularak 3 günlük oral tedavi almıştı. Derin trombositopenisi ve KCFT yüksekliği olan hastanın fizik muayenesinde hepatosplenomegali dışında bir bulgu gözlenmiyordu. Hastanın periferik yaymasında bol miktarda *P.falciparum* trofozoitleri içeren eritrositler görüldü. Tedavisinde ilk 2 günü parenteral, devamında oral formda artemisinin türevi 7 gün süre ile kullanıldı. Hastanın klinik ve laboratuar bulguları 48. saatte normale döndü.
2. olgu: 10 gün önce başlayan ateş, kuru öksürük şikayeti birkaç kez doktor başvurusu olan ancak verilen antibiyoterapilerden yarar görmeyen hasta her gün yükselen ateş, ishal, bilinç bulanıklığı ve tüm vücutta yaygın ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede hepatomegalisi olan hastanın trombosit sayısı 60.000/µL olarak saptandı. Periferik yaymasında *P. falciparum*'a ait trofozoitler görülen hastanın 15 gün öncesine kadar Sudan'da çalışma öyküsü olduğu öğrenildi. Hasta artemisinin türevleri ile 7 gün tedavi edilerek şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Anadolu'da tarih boyunca salgınlar yaparak ölüme ve morbiditeye neden olan sıtma, eradikasyon çalışmaları sayesinde sınırlanmakla birlikte halen ülkemizin bazı bölgelerinde *P. vivax* 'a bağlı sıtma endemiktir. Ancak günümüz koşulları ile yerli *P.falciparum* olgularının artmasından endişe duyulmaktadır. Bu vakaların mortalitesinin yüksek olması, hızlı tanı ve tedavi gereğini doğurmaktadır. Nadir görülen *P.falciparum* olgularının hızla ve doğru şekilde tedavi edilmesi, gerekli korunma önlemlerinin alınması ve toplumun bu konuda bilinçlendirilmesinin doğru olacağı düşünülmektedir.

**P16-15**
**Atipik lokalizasyonlu kist hidatik: olgu sunumu**

Tuğba Sarı, Suda Tekin Koruk

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Kist hidatik, *Echinococcus granulosis* ve nadiren de *Echinococcus alveolaris*'in neden olduğu ve ülkemizde endemik olan parazitik bir enfestasyondur. Olguların %50-70'inde karaciğer, %20-30'unda akciğer ve %22'sinde ise kas, periton, kemik, dalak, pankreas, kalp, böbrek ve beyin etkilenir. Kasın tutulduğu vakalar nadirdir. Bu yazıda sartorius kasında lokalize olan kist hidatik olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 30 yaşında bayan hasta; yaklaşık kırk gün önce olan ve antibiyotik tedavisi ile gerilemeyen sağ inguinal bölgede şişlik ve ağrı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede sağ inguinal bölgede 7x3 cm çapında sert, fikse ve palpasyonla hassas kitle tespit edildi. Yüzeyel ultrasonografide (USG) bu bölgede kas tabakası içerisinde, kalın duvarlı, içerisinde ekojen septasyonlar veren lezyon ve manyetik rezonans görüntülemede lobüle konturlu, sınırları kısmen belirgin, çevresel kontrast tutulumu gösteren loküle mayi alanı tespit edildi. Hasta inguinal apse ön tanısıyla, ortopedi kliniği tarafında opere edildi. Operasyonda alınan materyalin histopatolojik incelemesinde kist hidatik tanısı konuldu. Kist hidatik IHA:1/1280 saptandı. Batın USG'de karaciğerde en büyüğü 4 cm çapında tüm segmentlerde multipl sayıda düzgün sınırlı anekoik kistik lezyonlar tespit edildi. Diğer tarama tetkiklerinde ek organ tutulumlarına rastlanmadı. Karaciğerdeki kistlerin multipl ve küçük olması nedeni ile ek operasyon planlanmadı. Hasta periyodik aralıklarla poliklinik kontrolüne çağırılarak postoperatif 8. günde albendazol 10mg/kg/gün tedavisi ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Kist hidatik, ağız yoluyla alınan yumurtaların duedonumda açılmasıyla, barsak duvarını penetre ederek, portal venöz sisteme ya da lenfatik sisteme geçerek, karaciğer ve akciğere ulaşır ve en sık bu organlarda tutuluma neden olur. İskelet kaslarında görülen kist hidatiğin nadir olma nedeni, kas kasılması, kasta olan laktik asit ve kan akımının fazla olmasıyla açıklanmaktadır. İskelet kası içinde lokalize kist hidatik olgularının tanısı kolay değildir. Tanı esas olarak serolojik ve radyolojik tetkiklere dayanmaktadır. Operasyon öncesi tanı konulurken, kisti rüptüre ederek anafilaktik reaksiyona yol açabileceğinden, ince iğne biyopsisinden kaçınmak gerekir. Hastalığın primer tedavisi cerrahi yöntemle kistin çıkarılmasıdır. Sonuç olarak; ülkemiz gibi kist hidatiğin endemik görüldüğü bölgelerde yumuşak dokuda yer alan kitle lezyonlarını değerlendirirken kist hidatik olabileceği de akılda tutulrnalıdır.

**P16-16**

**Karaciğer biyopsisi ile tanı konmuş iki *Fasciola hepatica* enfeksiyonu olgusu**

Sibel Yorulmaz Göktaş[1], Esra Kazak[1], Reşit Mıstık[1], Ulviye Yalçınkaya[2], Gürsel Savcı[3], Metin Korkmaz[4], Türkkan Evrensel[5], Oktay Alver[6], Sevim Akçağlar[6], Safiye Helvacı[1]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, İzmir
[5]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, Bursa
[6]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Yazımızda karaciğerde kitle ve periferik kan dağılımında eozinofil sayısında artış ile araştırılan, karaciğer biyopsisi ile tanı konan iki fasyoliyaz olgusu sunuyoruz.

**YÖNTEMLER:** OLGU 1: 29 yaşında kadın hasta, postpartum 10. günde başlayan ateş yüksekliği nedeni ile araştırıldı.B; Batın üst kadranda hassasiyeti olan hastanın laboratuvar tetkiklerinde periferik kan dağılımında %60 eozinofil değeri dikkat çekici idi. Abdomenin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde karaciğerde infiltratif mutifokal kitleler ve portakavalde en büyüğü 27 mm olan lenf nodları mevcuttu. Lezyonların biyopsi incelemesinde parankimde santralinde nekroz, çevresinde eozinofil lökositler ve histiositlerden ibaret granülom yapıları ve nekrotik bölgede parazit yumurtası olması muhtemel yabancı cisim varlığı ile granülomatöz hepatit ile uyumlu bulgular saptandı. Serumda *Fasciola hepatica* ELISA IgG pozitif olarak tespit edildi. Triclabendazol 10 mg/kg, 24 saat ara ile 2 gün uygulandı. Hastanın 15. gün kontrolünde şikayetleri ve periferik kanda eozinofil dağılımının %40'a gerilediği görüldü. Abdomen USG'de karaciğerdeki lezyonlarda belirgin küçülme saptandı.
OLGU 2: 34 yaşında kadın, invazif duktal tip meme kanseri tanısı ile tedavi alan ve izlenen hastanın PET-CT'sinde karaciğerde metastaz ile uyumlu, en büyüğü 5 cm olan hipodens multipl lezyonlar saptanmış ve bu lezyonlardan alınan biyopsi doku örneği nekrotizan eozinofilik granülomatöz enflamasyon olarak sonuçlanmış. Laboratuvarda; eozinofil düzeyi %28.1 olan; *Fasciola hepatica* enfeksiyonu için yapılan serolojik incelemede ELISA IgG pozitif bulundu. Triclabendazol tedavileri verilen hastanın periferik kan dağılımındaki eozinofil %5'e gerilediği, kontrol radyolojik incelemelerinde karaciğerdeki lezyonların tamamen kaybolduğu görüldü.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Fasyoliyaz bir zoonozdur. İnsanlarda asemptomatik ağır karaciğer sirozu ve ölüme kadar ilerleyen farklı klinik durumlara neden olabilir. Hastalık en sık ateş, eozinofili ve karın ağrısı ile gösterir. Burada biri postpartum ateş yüksekliği ile, diğeri kanser hastası olup metastaz açısından araştırılan, lökosit dağılımında eozinofili ve karaciğerin radyolojik incelemesinde çoklu lezyonlar saptanan, patolojik ve serolojik *Fasciola hepatica* enfeksiyonu ile uyumlu bulguları olan ve tedaviye yanıt veren iki olgu sunduk. Benzer klinik tablo ve bulgularla gelen hastalarda Fasciola hepatica enfeksiyonlarının da ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğine dikkat çekmek istedik.

**P16-17**

**Cerrahi müdahale gerektiren bir paraziter enfestasyon: Miyaz. Olgu sunumu ve literatüre bakış**

Özlem Miman[1], Şahin Ulu[2], Sezgin Yılmaz[3], Abdullah Ayçiçek[2], Bilal Dik[4]

[1]İzmir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, İzmir
[2]Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar
[3]Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Afyonkarahisar
[4]Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Parazitoloji Anabilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Bazı sinek larvalarının (maggotlar) insan veya hayvanların ağız, burun ve göz gibi doğal boşluklarına veya dokularına yerleşmeleri, orada gelişmeleri ve patolojik bozukluklara neden olmalarına miyaz (miyasis) denmektedir. Klinik olarak miyaz, yerleştiği vücut bölümlerine (oftalmik, oral, nazal, intestinal, ürogenital, vs. gibi) göre sınıflandırılabilir. Kulak- burun- boğaz miyazları bozuk hijyen, alkolizm, yaşlılık, bakımsızlık, mental retarde durumlar, süpüre lezyonlar, kötü ağız kokusu ve diğer birçok durumla ilişkilendirilmiştir. Bu makalede nozokomiyal bir orofarengeal miyaz olgusu sunulmuş ve literatür eşliğinde tartışılmıştır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Koledokolitiazis + süpüratif kolanjit tanısı alan 59 yaşında, bakım ihmalli erkek hastaya cerrahi tedavi (koledok explorasyonu ve T-tüp uygulaması) uygulanmış, ancak operasyon sonrası genel durum bozukluğu ve solunum yetmezliğine giren hasta yoğun bakıma alınmış ve entübe izlenmiştir. Yoğun bakımdaki 5.gün hastanın perioral bölgesinde hareketli larvalar görülmüş ve hasta konsülte edilmiştir. Oral ve nazal bölge muayenesi sonrasında oral ve nazal kaviteyi dolduran 7 adet maggot forseps yardımı ile toplanmıştır. SF ile temizlenip oksijenli su ile oral ve nazal lavaj yapılmıştır. Hastaya günde 2 kez oksijenli su ve lavaj işlemi uygulanmış ve günlük ağız bakım işlemlerine devam edilmiştir. Hastaya yoğunbakımın 6.gününde de mekanik temizleme işlemi uygulanmış 3 adet larva daha çıkarılmıştır ve sonrasındaki izlemlerinde bir daha larvaya rastlanmamıştır. Ancak hasta sistemik nedenlerden dolayı yoğun bakımın 8. gününde kaybedilmiştir. Larvalar 3.dönem Lucilia sericata larvaları olarak teşhis edilmiştir.

**TARTIŞMA:** Gelişmekte olan veya az gelişmiş ülkelerde daha sıklıkla izlenen miyazlara, hem bu olguda hem de literatürde, sayılan predispozan (risk) faktörlerin mutlak bir şekilde eşlik ettiği izlenmektedir. İyi bir sanitasyon ile birçok miyaz olgusu önlenebilir. Yeterli sanitasyon için hükümet önderliğinde halk işbirliği ile sosyoekonomik koşulların iyileştirilmesi ve eğitim öncelikli bir hareketin başlatılması gerekir.

**P16-18**
**Yurtdışı Kaynaklı *Plasmodium falciparum* olgusu**
Çiğdem Kader, Ayşe Erbay

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın olarak saptanan sıtmanın ülkemizde genellikle *Plasmodium vivax* türü görülmektedir. Ancak yurt dışı seyahat öyküsü bulunanlarda *P. falciparum* sıtmasına da rastlanmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Biz burada Sudan'da görevi nedeni ile bulunduğu süre içerisinde *P. falciparum*'a bağlı sıtma şüphesi ile tedavi başlanılan, ve takibi kliniğimizde yapılan bir olguyu sunduk.

**SONUÇLAR:** Otuz üç yaşında erkek hasta, halsizlik ve iştahsızlık şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Öyküsünde Sudan'da çalıştığı öğrenildi. Bir hafta önce ateş yüksekliği, titreme, terleme, iştahsızlık ve halsizlik şikayetleri ile Sudan'da hastaneye başvurmuş. Yapılan laboratuvar incelemesinde beyaz küre:5500/mm³, hemoglobin:11.4g/dL, trombosit:133000/mm³ bulunmuş. Parazitolojik incelemesinde *P. falciparum* tespit edilmiş. *P. falciparum*'a bağlı sıtma ön tanısı ile meflokin ve artesunat tablet tedavi başlanmış, üç gün bu tedaviyi alarak Türkiye'ye dönen hasta, tedavi sonrası ikinci gününde halsizlik ve iştahsızlık şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde ateş: 36,7ºC, tansiyon:120/80mm / Hg idi. Genel durumu iyi, skleralar soluk olarak değerlendirildi. Diğer fizik muayene bulguları normaldi. Hepatobilier ultrasonografisinde karaciğer kraniokaudal boyutu 16 cm olup normalin üst sınırında tespit edildi. Splenomegali tespit edilmedi. Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre:7200/mm³, hemoglobin: 10,2 g/dL, hematokrit: %39.7, trombosit: 109000/mm³ idi. Biyokimyasal değerlerinden ALT:48 IU/L idi. Diğer parametreler ve koagülasyon değerleri normaldi. Güney Sudan'da aldığı meflokin ve artesunat tedavisini tamamlayan hastaya doksisiklin 2x100 mg tablet tedavi başlanıldı.

**TARTIŞMA:** Türkiye'de *P. falciparum* sıtması sporadik olarak görülmekte ve genellikle bu olgularda endemik bölgelere seyahat öyküsü bulunmaktadır. *P. falciparum* sıtması serebral malarya, hipoglisemi, anemi, trombositopeni ve pulmoner ödem gibi komplikasyonlarla seyredebileceğinden bu olguların yakın takibi gereklidir. Olgumuz trombositopeni ve anemi yönünden izlenmiş ve ek müdahale gerekmeden şifa ile sonuçlanmıştır.

**P16-19**
**Aksaray'da Mardin'den gelen bir hastada sıtma olgusu**
Tülay Şener Özvatan, Burhan Çolak

Aksaray Devlet Hastanesi, Aksaray

**AMAÇ:** Sıtma tekrarlayan ateş nöbetlerine neden olan, tedavi edilmediğinde öldürücü olan en önemli paraziter enfeksiyondur. Tüm dünyada yılda 300-500 milyon insan sıtmaya yakalanmakta ve 1.5-2.7 milyon hasta hayatını kaybetmektedir. Afrika, Asya, Güney Amerika'da pek çok ülkede, Uzak Doğu ve Orta Doğu'nun bazı bölgelerinde görülmektedir. Ülkemizde daha çok yurtdışına giden veya endemik bölgelerden ülkemize gelen turistlerde sporadik olgular şeklinde görülmektedir. Türkiye'de ve dünyadaki sıtma olgularının çoğunda etken olan tür *P. vivax*'dır. Son yıllarda özellikle yurtdışı ile ilişkili olgularda diğer türler *P. falciparum*, *P. malaria* ve *P. ovale* de etken olarak bildirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** 43 yaşındaki erkek hasta 2 gündür üşüme titreme ile yükselen ateş ve halsizlik nedeniyle Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünden 1 hafta önce Mardin'in Başkavak köyünden inşaat işçisi olarak Aksaray'a geldiği, 3-4 gün sonra şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Anamnez derinleştirildiğinde köyünde salgın olduğu ve tüm köy halkından kan numunesi alındığı öğrenildi. Fizik muayenesinde dalak ele geliyordu, Traube kapalı idi, başka patolojik bir bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit sayısı: 6700/mm³, hemoglobin: 12.7 g/dL, trombosit sayısı: 109 000/mm³, İNR: 1.33, protrombin aktivitesi %51.6, CRP: 119.5 mg/L olarak tespit edildi. Yapılan periferik yaymada *P. vivax*' ait trofozoit ve şizontların görülmesi ile sıtma tanısı konuldu. Hastaya klorokin fosfat ve primakin fosfat başlandı. Tedavinin 2. gününde trombosit sayısı:91 800/mm³, İNR: 1.46, protrombin aktivitesi:%45 olarak bulundu. Tedavinin 4.gününde trombosit sayısında ve İNR değerinde düzelme görüldü. Yapılan kontrol periferik yayamada parazitemi saptanmadı. Toplam 8 gün tedavi verilen hastada komplikasyon yaşanmadı.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Sıtma ülkemizde GAP sonrasında değişen çevresel faktörlere bağlı olarak Güneydoğu Anadolu bölgesinde hala endemiktir. Son yıllarda seyahatlerin de artması ile hasta sayısında artış olabileceği dikkate alınmalıdır. Hastalığın kontrolünde paraziti taşıyan hastaların tedavisi ve yurtdışına gideceklere doğru kemoprofilaksi verilmesi gereklidir, ayrıca sıtmanın endemik olduğu bölgelerde gerekli korunma yöntemlerinin en kısa zamanda uygulanması ve halk sağlığı eğitimlerinin yapılması gerekliliğine kanısına varılmıştır.

**P17-01**

## *Mycobacterium bovis*'e bağlı vertebral osteomiyelit olgusu

Bahadır Ceylan[1], Yasemin Akkoyunlu[1], Turan Aslan[1], Hakan Hanımoğlu[2], Serdar Çevik[2]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Literatürde *Mycobacterium bovis*' in zayıflatılmış bir formu olan Bacillus Calmette-Guérin' in mesane tümöründe intravezikal uygulanmasına bağlı gelişmiş 8 vertebral osteomiyelit olgusu bulunmaktadır. Ancak literatürde predispozan faktörler saptanmamış olduğu halde *Mycobacterium bovis*' e bağlı vertebral osteomyelit gelişen bir olgu bildirilmemiştir. Bu yazıda paravertebral abse ve vertebral osteomyelit nedeniyle opere edilen ve alınan örnekten *Mycobacterium bovis* üretilen bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** *Mycobacterium bovis* besiyerinde üretildikten sonra tiplendirmesi polimeraz zincir yöntemiyle yapıldı.

**SONUÇLAR:** Ellidört yaşındaki kadın hasta 4 aydır devam eden sırt ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Fizik muayenede 8. servikal ve 1. torakal vertebraya uyan lokalizasyonda palpasyonla ağrı saptanıyordu. Olgunun serum C-reaktif protein düzeyi 1.3 mg/dl (0.0-0.5), kan lökosit sayısı 6700/mm3 (nötrofil %76 ve lenfosit % 14) ve eritrosit sedimentasyon hızı 44 mm/saat bulundu. Akciğer grafisi normaldi. Vertebral nükleer manyetik rezonans görüntülemesinde 8. servikal ve 1. torakal vertebra lateralinde yer alan, 4 cm çapında ve periferik kontrast tutan abse görünümü saptandı. Bu abse formasyonu, spinal korda bası yapıyordu ve 1. torakal vertebra transfers proçesinde erozyona yol açmıştı. Birinci torakal ve 8. servikal vertebra korpuslarında ve intervertebral diskte kontrast tutulumu vardı. Cerrahi girişimle abse drene edildi. Alınan numunenin patolojik anatomik incelemesinde non-nekrotizan granülomlar görülmesi üzerine hastaya tüberküloz ön tanısıyla izoniyazid (300 mg/gün), rifampisin (600 mg/gün), pirazinamid (1750 mg/gün) ve etambutol (1500 mg/gün) kombinasyonu ile tedaviye başlandı. Hastanın Quantiferongold testi ve Mantoux cilt testi negatif bulundu. Abse materyalinin mikrobiyolojik incelemesinde aside dirençli basil görülmedi. Fakat, tedavinin başlanmasını takiben 1. ay sonunda abse materyalinden *Mycobacterium bovis* izole edildi. Bunun üzerine pirazinamid sonlandırılarak, tedaviye diğer üç antitüberkülo ilaçla devam edildi. Hastanın semptomları giderek azaldı ve tedavinin 3. ayı sonunda tamamen düzeldi. Üçlü antitüberkülo tedavi komplikasyonsuz olarak 9 aya tamamlandı.

**TARTIŞMA:** Bu olgu, altta yatan predispozan bir faktöre sahip olmayan sağlıklı bireylerde vertebral osteomyelit varlığında *Mycobacterium bovis*'in etken olabileceğini göstermesi nedeniyle ilgi çekici bulunmuştur.

**P17-02**

## Akut batın tanısı ile prezente olan bir abdominal tüberküloz vakası

Cafer Korkut[1], Gönül Şengöz[2], Ramazan Kuşaslan[1], Meral Uyar[1]

[1]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Tüberküloz (TB), multisistemik tutulum gösterebilen morbidite ve mortalitesi yüksek bir enfeksiyon hastalığıdır. Primer akciğer tuberkülozundan hematojen veya lenfojen yayılımla aylar veya yıllar içinde ekstra pulmoner TB gelişebildiği gibi diğer organlar da primer tutulabilmektedir. Abdominal TB ekstrapulmoner TB'nin nadir görülen klinik formlarından birisidir. Akut batın kliniği ile başvuran ve abdominal TB tanısı almış ve medikal tedavi ile izlenen bir olgu sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER:** İstanbul'da aşçılıkla uğraşan 28 yaşındaki erkek hasta; ateş, karın ağrısı, halsizlik ve iştahsızlık şikayetiyle acil cerrahiye başvurdu. Genel durumu orta, vücut ısısı 37°C, nabız 84/dakika ve ritmik, TA: 100/60mmHg, batında defans ve ribaund pozitif saptandı. Lökosit 10.300/mm3(%81 PNL), Hct %35, Hb 11.4g/dl, platelet 407.000/mm3 ve CRP 169mg/dl olarak tespit edildi. Batın BT'de orta hatta inferior mezenterik arter düzeyinde kuşkulu mezenterik volvulusa ait görünüm, batın icerisinde omental yağlı dokularda yaygın kalınlık artışı, ince barsak anslarında sıvı ile dilatasyon ve hava sıvı seviyeleri (ileus) saptandı. Akut batın tanısı ile acil operasyona alınan hastada batında 1700mL serohemorajik sıvı, barsak mezosu, omentum ve seröz yapılar üzerinde 0,1-0,2mm büyüklükte milyer görünümlü nodüler lezyonlar saptandı (resim 1). Barsak ansları ödemli olarak görüldüğü için biopsiler alınıp ileostomi açıldı. Patolojik incelemede ortası nekroze dev hücre içeren kazeifiye granülomatöz inflamasyon görüldü. Aile hikayesinde annesinin 10 yıl önce akciğer TB geçirdiği saptanan hastanın Toraks BT'de sağ akciğer apeks anteriorda milimetrik noduler kalınlaşma içeren sekel bant formasyonları, sol akciğer apikoposterior segmentte milimetrik noduler tarzda ve fokal konsolidasyon tarzında parankimal infiltrasyon alanı görüldü.

**SONUÇLAR:** Hastaya akciğer ve abdominal TB tanısı ile dörtlü anti-tüberküloz tedavi başlandı.

**TARTIŞMA:** Abdominal TB, ekstrapulmuner TB vakalarının %6'sını oluşturur. Sıklıkla ileoçekal bölgeyi tutmakla birlikte, abdominal lenfadenopati ve TB peritoniti şeklinde kendini gösterir. Nadiren lenf nodu, omentum ve peritonun birbirine yapışması ve yumak halini alması sonucunda batında sınırları düzensiz, ağrısız kitle olarak palpe edilebilir. Tanı ve tedavide başarı multidisipliner yaklaşımı gerektirmektedir.

**Peroperatif barsak anslarının görünümü**



*Peroperatif barsak anslarının görünümü, yaygın nodüler lezyonlar*

**P17-03**
**Kliniğimizde takip edilen ekstra-pulmoner tüberküloz olgularının değerlendirilmesi**

Tuğba Sarı, Suda Tekin Koruk, Azize Sezin Şeyhanoğlu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Tüberküloz bütün dünyada yılda 8-10 milyon insidansı olan, ölümlere neden olan ve ülkemizde hala önemli olan, bir halk sağlığı sorunudur. Bu çalışmada kliniğimizde takip edilen ekstra pulmoner tüberküloz olguları, tutulum bölgesi, hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulgularına göre incelendi.

**YÖNTEMLER:** 0cak-Aralık 2012 tarihleri arasında kliniğimize başvuran ve ekstra-pulmoner tüberküloz (EPTB) tanısı alan, 71 HIV seronegatif hasta prospektif olarak değerlendirildi. EPTB tanısı; klinik bulgular, geçirilmiş tüberküloz öyküsü, temas öyküsü, PPD testi pozitifliği, mikrobiyolojik bulgular, radyolojik bulgular ve histopatolojik bulgulara göre konuldu.

**SONUÇLAR:** 11-82 yaş arasındaki hasta grubunun ortalama yaşı 38±16 idi ve bunların 46'sı (%64,8) kadın, 25'i (% 35,2) erkekdi. Mantoux testi 62 (%87,3) olguda pozitif saptanırken, hastalardan 10'unun (%14,08) geçirilmiş tüberküloz öyküsü, 22'sinin temas öyküsü (%31) mevcuttu. En sık tutulan organ; lenf nodları 43 (%60,6) iken, bunu sırasıyla vertebra 7 (%10), periton 4 (%5,6), endometrium ve overler 4 (%5,6), deri 3 (%4,2), seminal vezikül, epididim ve testis 3 (%4,2), böbrek 2 (%2,8), meme 2 (%2,8), kolon 1 (%1,4), diz eklemi 1 (%1,4), santral sinir sistemi 1 (%1,4) tutulumu takip etmekteydi. Hastaların laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde eritrosit sedimentasyon hızında (ESH) artış 42 hastada (%59,2), lökositoz 10 hastada (%14,1) ve C-reaktif protein düzeyinde artış 47 hastada (%66,2) saptandı. Ortalama lökosit sayımı 9464± 13807/mm^3, ortalama ESH 29,3±20,9 mm/saat ve ortalama CRP 1,18±1,77 mg/dL olarak bulundu. Tedavi öncesi laboratuvar bulguları, tedavi sonrası laboratuvar bulguları ile karşılaştırıldığında anlamlı bulunanlar; hemoglobin değerlerinde artma (p=0,002), trombosit (p=0,0), ESR (p=0,0) ve CRP (p=0,004) değerlerinde azalma olarak tespit edildi.
Antitüberküloz tedavi sırasında yan etki hastaların %11,3'ünde görülürken, en sık görülen yan etki kaşıntı (%5,6) iken diğer yan etkiler; gastrointestinal intolerans (%2,8) ve baş ağrısı (%2,8) olarak bulundu. Hastaların 13'üne (%18,3) cerrahi müdahale yapıldı. 71 Hastanın tamamında tedavi tamamlandı, bunların beşi (%7) rekürrens nedeni ile yeniden tedavi almıştı.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak EPTB çeşitli klinik bulgularla karşımıza çıkmaktadır. Daha geniş serilerle yapılacak EPTB olgularının epidemiyolojik ve klinik özelliklerine dair çalışmalar, hastaların tanı ve tedavisinde faydalı olacaktır.

**P17-04**
**İntraabdominal tüberküloz: 7 olgu sunumu**

Sema Alp Çavuş[1], Hande Hazır Konya[1], Sevil Sapmaz Karabağ[2], Ayşe Yüce[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[2]Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Erzurum

**AMAÇ:** Tüberküloz tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2011 yılında tüm dünyada 8.7 milyon yeni tüberküloz olgusu görülmüş, 1.4 milyon kişi tüberküloz nedeniyle ölmüştür. İntraabdominal tüberküloz, hastaların nonspesifik belirti ve bulguları olması nedeniyle günümüzde hala tanı zorlukları taşıyan bir antitedir. Bu çalışmada, intraabdominal tüberküloz tanısı alan hastaların klinik, fizik muayene, radyolojik ve tanısal bulguları sunularak tanıda gecikme yaşanmaması için akla getirilmesi gereken durumların vurgulanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2007- Aralık 2012 arasında kliniğimize yatan intraabdominal lenf nodu, intestinal ve peritoneal tutulumu olan hastalar intraabdominal tüberküloz olarak değerlendirildi; demografik, klinik, radyolojik, mikrobiyolojik ve patolojik bulguları retrospektif olarak incelendi. Tanı için kültür pozitifliği, EZN (+) tüberküloz basilleri ve/veya kazeifiye granülom görülmesi ve tedaviye yanıt kriterlerinden en az birinin varlığı kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Olguların 4'ü erkek, 3'ü kadındı. Yaş orta-

laması 59.57±17.85 (27-83) idi. Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı gibi özgün belirtilerin yanı sıra karın ağrısı, karında şişlik, bulantı, ishal, kabızlık belirtilerle başvurdukları görüldü. Yakınmaların başlangıcından tedavi başlanmasına kadar geçen sürenin ortalama 10.4 ± 11.8 ay olduğu, 2-36 ay arasında değiştiği görüldü. Olguların klinik, radyolojik, patolojik bulguları ve tanısal amaçlı yapılan girişimler Tablo 1 ve tablo 2'de sunuldu.

**TARTIŞMA:** Olgularımızda görülen ana yakınmalar olan, uzun süren karın ağrısı, bulantı, kusma, karında şişlik yakınmaları ile başvuran hastalarda kilo kaybı, ateş, halsizlik, iştahsızlık, gece terlemeleri gibi belirtiler sorgulanmalı, intraabdominal tüberküloz akla getirilmelidir. Ayırıcı tanıda, crohn hastalığı, lenfoma, neoplaziler, sarkoidoz ve diğer granülomatöz enfeksiyöz hastalıklar yer alır. Kesin tanıya varabilmek için çoğunlukla invaziv yöntemler uygulanmaktadır. Olgularımızın biri dışında hepsi invaziv girişim uygulanarak alınan örnekler aracılığıyla tanı almıştı, iki olguda kültür için örnek alınmadığı görüldü. Dikkat edilmesi gereken konulardan birisi, böylesine invaziv girişimlerle örnek alındığında duyarlılığı düşük de olsa (%25-30) kesin tanıda önemli rolü olan mikrobiyolojik incelemeler için de örnek alınmasıdır. Kısa sürede tanı alamayan abdominal belirti ve bulguları olan hastalara tanı konulma aşamasında multidisipliner yaklaşım tanı sürecini kısaltabilir.

**Hastaların demografik, klinik bulguları ve uygulanan tanısal girişimler**

| Hasta No | Yaş | Cinsiyet | Süre (ay) | Yakınmalar | Cerrahi/Girişim |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 27 | Erkek | 10 | Halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, karın ağrısı, ateş yüksekliği, gece terlemeleri, ishal | Retroperitoneal 3cm kitle eksizyonu, lenf nodu diseksiyonu |
| 2 | 83 | Erkek | 36 | İştahsızlık, kilo kaybı, kabızlık, | İleus, akut batın tıkanıklık yapan ileal kitle eksizyonu, ileostomi |
| 3 | 62 | Kadın | 3 | Karında şişlik, karın ağrısı, gece terlemeleri, ağız kuruluğu | Tanısal laparoskopi omentumdaki milier implantlardan örnekleme |
| 4 | 52 | Kadın | 6 | Karında şişlik | Tanısal laparotomi periton biyopsisi |
| 5 | 58 | Kadın | 2 | Karında şişlik, bulantı, kilo kaybı, ateş | Laparoskopik sigmoid kolon rezeksiyonu, periton biyopsisi |
| 6 | 75 | Erkek | 12 | Karın ağrısı, sulu ishal, gece terlemeleri, halsizlik, iştahsızlık, ateş | Kolonoskopi |
| 7 | 60 | Erkek | 4 | Karın ağrısı, karında şişlik, ateş yüksekliği, halsizlik | Tanısal laparoskopi İleoçekal mezenter, omentum biyopsisi |

**Hastaların PPD, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji bulguları**

| Hasta No | PPD(mm) | Kültür | Toraks Görüntülemesi | Batın Görüntülemesi | Patoloji örneği/sonuç |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 17x15 | Yok | Sağ akciğer apikalde plevra tabanlı 5mm nodul, sol akciğer alt lobda duvarında kalsifikasyon içeren tubuler oluşum, mediastinde kısa aksı 1 cm lenf nodu | Periportal portokaval, retroperitoneal, boyutları %10-15 artmış lenf nodları | Lenf nodu Fokal fibrinoid nekroz ve pmnl içeren granulomatöz enflamasyon |
| 2 | Yok | Yok | Mediastende 1cm den küçük lenf nodları, her iki akciğerde plevro-parankimal düzensizlik, interstisiyel fibrozis ile uyumlu | Distal ileal anslar düzeyinde obstrüksiyona yol açan kitlesel lezyon, proksimalinde dilatasyon, ince barsak mezenterinde en büyüğü 1 cm çok sayıda lenf nodu ve inhomojenite, batın içi serbest sıvı | İleal kitle Nekrotizan granulomatöz enflamasyon EZN (+) tüberküloz basilleri |
| 3 | 32x28 | M. tuberculosis | Normal | Batın içinde yaygın serbest sıvı Mezenterde kısa aksı 11 mm' ye ulaşan multipl lenf nodları | Periton Nekrotizan granulomatöz enflamasyon EZN (-) |
| 4 | 10x12 | Üreme yok | Sağ hemitoraksta plevral efüzyon ve mediastende lenf nodları | Batın içi ve pelvik sıvı portakaval ve paraaortakaval alanda 1cm'ye yakın lenf nodları, omentum, mezenter ve peritonun diğer alanlarında heterojenite | Periton Nekrotizan granulomatöz enflamasyon ARB (-), EZN (-) |
| 5 | 20x16 | M. tuberculosis | Sol akciger apikal segmentte, alt lob posterobazal segmentte ve lingulada spesifik enfeksiyon skarı | Batında serbest sıvı, mezenterde yer yer noduler form almış heterojen kalınlaşma, asendan kolonda kitlesel form almış difüz duvar kalınlaşması | Periton ve ileoçekal valv Granulomatöz aktif kolit, kazeifiye granulom |
| 6 | Yok | Yok | Sağ üst lobda kaviter lezyon, apekste skar, tomurcuklu dal görünümü, tüberküloz reaktivasyonu | Terminal ileumda ve distal ileal anslarda diffuz duvar kalınlık artışı ve luminal daralma, dar segmentin proksimalinde ileus bulguları, batın içi yaygın sıvı | Kolon Granulomatöz kolit EZN (+)tüberküloz basilleri |
| 7 | Yok | Yok | Sol akciger apikoposterior segmentte ve tüm sol akciger dorsalde plevral kalınlaşmaya komşu fibrotik degisiklikler | Sol hemitoraksta tüberküloz sekeli, mezenterde tüberküloz peritoniti? Yaygın heterojenite, perihepatik ve perisplenik sıvı | İleoçekal mezenter, omentum Nekrotizan granülomatöz reaksiyon EZN (-) |

## P17-05
## Tiroid bezi tüberkülozu: olgu sunumu

Zuhal Yeşilbağ[1], Cüneyd Anıl[2], Çiğdem Kader[3]

[1]Yozgat Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Yozgat
[2]Yozgat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Yozgat
[3]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Akciğer dışı tüberkülozlar içinde tiroid bezi tüberkülozu çok nadirdir. Hastalar soliter nodül, multinodüler guatr, tiroidit, tiroid absesi veya kanseri taklit eden bulgularla başvurabilir. Bu sunumumuzda multinodüler guatr ile prezente olan bir tiroid bezi tüberkülozu olgusu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 3 aydır olan yutma güçlüğü, boğazda takılma hissi şikayetleriyle kulak-burun-boğaz polikliniğine başvuran ve patoloji saptanmayan 35 yaşında bayan hasta ardından endokrinoloji polikliniğine başvurmuş. Klinik ve laboratuvar olarak ötiroid olan hastanın tiroid ultrasonografisinde her iki lobda büyüme, solda bir, sağda birkaç adet en büyüğü 10x7 mm boyutunda, isthmus lokalizasyonunda 24x13 mm boyutunda santralinde kistik nekrotik alanlar içeren hipoekoik nodüller saptanmış. İsthmustaki nodülden yapılan ince iğne aspirasyon

biyopsisi (İİAB) materyalinin histopatolojik incelemesinde sitolitik zeminde kan elemanları, dejenere hücreler ve nötrofil lökositler görülerek abse içeriğiyle uyumlu olarak değerlendirilmiş. Bu sonuçla polikliniğimize yönlendirilen hastanın anamnezi derinleştirildiğinde 3 aydır ateş, halsizlik, gece terlemesi olduğu, 1 yıl önce doğum yaptığı, doğumdan 3 ay sonra boğazında takılma şikayetinin hafif bir şekilde başladığı öğrenildi. Altta yatan hastalık, kullandığı herhangi bir ilaç yoktu. Teyzesinin oğlunun 1 yıl önce akciğer tüberkülozu tanısıyla tedavi gördüğü öğrenildi. Sistemik muayenesi normal olan hastanın laboratuvar bulgularında artmış eritrosit sedimantasyon hızı (35 mm/sa) dışında patolojik bulgu saptanmadı. Endokrinoloji bölümü ile işbirliği yapılarak tekrar İİAB yapıldı. Alınan materyalin Gram boyamasında 4-5 lökosit görüldü, mikroorganizma görülmedi. Kültüründe üreme olmadı. Erlich-Ziehl-Nielsen boyamada aside dirençli basil görülmedi. Materyalin Löwenstein Jensen besiyerine ekilen kültüründe *Mycobacterium tuberculosis* üredi. Akciğer grafisinde özellik saptanmadı. Tüberkülin deri testi sonucu 20 mm olarak ölçüldü. Tiroid bezi tüberkülozu tanısıyla hastaya izoniasid, rifampisin, etambutol ve pirazinamidden oluşan dörtlü antitüberküloz tedavi başlandı.

**TARTIŞMA:** Tiroid bezi tüberkülozu her ne kadar nadir görülse de ülkemiz gibi tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde tiroidde nodül, abse, kitleyle başvuran hastalarda mutlaka akla getirilmeli, hastalar bu açıdan sorgulanmalı ve gerekli histopatolojik, mikrobiyolojik tetkikler yapılmalıdır.

**P17-06**
**Anti- TNF kulanımı sonrası gelişen tüberküloz vakası**

Belgin Coşkun[1], Gülden Yılmaz[1], Elif Arat Çelik[2], Alpay Azap[1], Halil Kurt[1], Murat Törüner[2], Özlem Kumbasar[3]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Anti TNF-α ilaçlar başta Romatoid artrit, Ankilozan Spondilit, Crohn olmak üzere birçok hastalıkta efektif bulunmuştur. Ancak infeksiyonlar başta olmak üzere, demiyelizan hastalık, lupus benzeri tablo, kalp yetmezliği ilaca bağlı sık görülen yan etkilerdir. TNF aktivitesinin önlenmesi granülomatöz enflamasyonu baskılamakta ve tüberküloz riski artmaktadır. Bu yazıda Crohn hastalığı nedeni ile infliksimab kullanımı sonrasında gelişen tüberküloz vakası sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Onbeş yıldır Crohn hastalığı nedeni ile yurt dışında takipte olan 34 yaşında bayan hasta, 2005 yılından itibaren anti-TNF kullanmakta idi. Son 6 aydır düzensiz steroid kullanım öyküsü olan hastada PPD bakılmamış ve hasta izoniazid profilaksisi almamıştı. 15 gündür üşüme titreme ile 40°C'e yükselen ateş şikayetiyle hastanemize başvurdu. Gece terlemesi tariflemeyen hastanın 15 günde 8 kg kilo kaybı vardı. Yapılan rutin tetkiklerinde sadece sedimentasyon(76) ve c-reaktif protein(CRP:91) yüksekliği saptandı. EKO'su normal olarak raporlanan hastanın torakoabdominopelvik BT'sinde bronşiolit saptandı ve piperasilin-tazobaktam ve siprofloksasin başlandı. BCG aşısı bulunan hastanın PPD değeri 13mm, Quantiferon testi ise pozitif olarak saptandı. Ateşinin devam etmesi üzerine antibiyoterapinin 7. gününde toraks BT tekrarlandı. Etrafında buzlu cam görüntüsü olan nodüler infiltrasyonlar nedeni ile tedaviye lipozomal amphotericin B eklendi. Göğüs hastalıkları tarafından sarkoidoz ve tüberküloz ön tanısı ile bronkoalveoler lavaj (BAL) yapıldı. BAL rutin kültüründe üreme olmadı. ARB negatif idi. Yapılan mediastinal lenf nodu örnekleme sonucu granülomatöz lenfadenitis şeklinde raporlanan hastanın, antibiyotik ve antifungal tedavisi kesilerek dörtlü antitüberküloz tedavisi başlandı. Antitüberküloz tedavi 10.gününde hastanın BAL kültürü *Mycobacterium tuberculosis complex* olarak raporlandı. Takiplerinde karında asit ve karaciğerde yaygın multiple sınırları belirsiz nodüler lezyonlar saptandı. Miliyer tüberküloz tanısı ile 15 gündür tedavi altında ateşleri gerileyen hasta ani gelişen kardiyak arest sonrası eksitus oldu.

**TARTIŞMA-SONUÇ:** Anti-TNF kullanan hastalarda özellikle de infliksimab sonrası tüberküloz gelişme riski artmaktadır. Bu riski en aza indirmek için; ilaç başlanmadan önce hastalar tüberküloz riski açısından değerlendirilmeli ve risk saptanan hastalara isoniazid profilaksisi başlanmalıdır.

**P17-07**
**Klinik örneklerden izole edilen *Mycobacterium tuberculosis* suşlarının antibiyotiklere duyarlılık oranları**

Melda Sınırtaş, Harun Ağca, Gülşah Ece Özmerdiven, Tuncay Topaç, Cüneyt Özakın

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Tüberküloz, morbidite ve mortalitesinin ülkemizde ve dünyada yüksek olması nedeniyle önemini korumaktadır. Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Hastanesi Mikobakteriyoloji Laboratuvarı'na gönderilen örneklerden izole edilen Mycobacterium tuberculosis suşlarının ve antibiyotik duyarlılık oranlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmada 2011-2012 yıllarında laboratuvarımıza gönderilen örnekler retrospektif olarak araştırılmıştır. Örneklerin dekontaminasyonu NALC-NAOH yöntemiyle yapılmış, hazırlanan preparatlar Auramin-Rodamin ve Ehrlich- Ziehl- Neelsen boyama yöntemleriyle boyanarak aside dirençli basil yönünden değerlendirilmiş, kültür için tüm örnekler BACTEC MGIT-960 (Becton Dickinson, ABD) ve Löwenstein- Jensen besiyerine ekilmiş, üreme saptanan izolatlarda tiplendirme için BACTEC NAP(Becton Dickinson, ABD) testi ve MGIT Identification test(Becton Dickinson, ABD)kullanılmış, streptomisin, izoniazid, ri-

fampisin ve etambutol duyarlılıkları için BACTEC MGIT-960 kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmada 2011 yılında gönderilen 4239 ve 2012' de gönderilen 3709 olmak üzere toplam 7948 örnek incelenmiştir. Bu örneklerden 2011 yılında 81 ve 2012 yılında 102 örnekte üreme saptanmış olup bunlardan 2011 yılında 7' sinin atipik Mikobakteri, 74' ünün *Mycobacterium tuberculosis* kompleks olduğu, 2012' de 16'sının atipik Mikobakteri, 86' sının *Mycobacterium tuberculosis* kompleks olduğu belirlenmiştir. *Mycobacterium tuberculosis complex* izole edilen örneklerin en sık Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz kliniğinden gönderilen örneklerden izole edildiği ve en sık etken izole edilen örneklerin ise solunum yolunu temsil eden örneklerden; 2011 yılında 46( % 62), 2012 yılında 63 (%73) örneğin geldiği tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 160 *Mycobacterium tuberculosis complex* suşundan 131' i (% 81,9) test edilen dört antibiyotiğe de duyarlı bulunmuştur. İzole edilen suşlarda tek ilaç direnci izoniazid için 8 (%5), rifampisin için 2 (%1,3), streptomisin için 6 (%3,7), etambutol için 7 (%4,4) bulunmuş ve ayrıca izoniazid ve streptomisine birlikte direnç gösteren suşlar ise 6(%3,7) adet olarak bulunmuştur.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde elde edilen *Mycobacterium tuberculosis complex* antibotik duyarlılık oranları ülkemizde yapılmış çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Antibiyotik duyarlılık sonuçlarının takibi ülkemizde başarılı bir sürveyans programının uygulanabilmesi açısından önemlidir.

**P17-08**
**Testis tümörünü taklit eden izole tüberküloz orşit olgu sunumu**

Çiğdem Kader[1], Aylin Okur[2], Mesut Gürdal[3], Ayşe Erbay[1]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[3]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Tüm tüberküloz olgularının yaklaşık %30'u akciğer tutulumu ile birlikte ya da akciğer dışı tutulum şeklinde görülmektedir. Ekstrapulmoner tüberkülozun akciğer tüberkülozuna göre tanı ve tedavisi daha zordur ve çoğunlukla tanı için invaziv girişimler gerekmektedir. Erkeklerde genital tutulum ağrısız skrotal kitle, prostatit, epididimit ve orşit şeklinde ortaya çıkmaktadır. Biz burada skrotal kitle nedeniyle başvuran ve testis tümörü düşünülen tüberküloz orşit tanılı bir olgu sunduk.

**YÖNTEMLER:** Otuz altı yaşında erkek hasta, skrotal şişlik,ağrı ve sertlik şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Anamnezinden şikayetlerinin 5-6 aydır olduğu, bir kez skrotal bölgeden apse drenajı yapıldığı, antibiyotik tedavisi aldığını ancak skrotal şişlik ve ağrısının geçmediği öğrenildi. Fizik muayesinde ateş 36,7 ºC, kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 80 atım/dak. ve solunum sayısı 20/dk idi. Sağ testiste şişlik ve hassasiyet saptandı. Skrotal ciltte fistülize lezyon gözlendi. Labaratuvar incelemesinde beyaz küre 8140/mm³ (%55 PMNL), hemoglobin: 17.5 g/dl, trombosit: 203000/mm³ idi. C-reaktif protein 5.7 (0-0.5) mg/dL, sedimentasyon hızı 36mm /saat idi. Skrotal Dopler Ultrasonografinde sağ testis boyutları 45x35 mm ölçülerinde olup, içerisinde yaygın düzensiz sınırlı heterojen hipoekoik alanlar mevcut olarak belirlendi. Sağ testis lateral ve orta superior kesimde sırasıyla 6 mm ve 4 mm genişliğinde fistül ile cilt altına uzanım gösteren 24x9mm ve 16x5 mm ölçülerinde heterojen ekoda yoğun içerikli sıvı izlendi. Testis tümörü ön tanısıyla hastaya sağ orşiyektomi yapıldı. Operasyon materyalinin patolojik incelemesinde epididimde kazeöz nekrozla beraber kronik granülamatöz inflamasyon görüldü. Hastaya uygulanan tüberkülin cilt testi 20 mm olarak ölçüldü.

**SONUÇLAR:** Dörtlü antitüberküloz tedavi olarak Rifampisin, INAH, Etambutol, Pirazinamid tedavisi başlandı. Etambutol ve Pirazinamid tedavisi iki ay sonra kesildi, Rifampisin ve INAH tedavi süresi dokuz aya tamamlandı.

**TARTIŞMA:** Skrotal şişlik ayırıcı tanısında; akut enfeksiyon, enfarkt, granülomatöz enflamasyon ve tümör yer alır. Skrotal şişlik ve ağrı yakınması ile başvuran ve ultrasonografik olarak heterojen ve hipoekoik lezyon tespit edilen olgularda tüberküloz epididimit veya tüberküloz orşit testis tümörünü taklit edebilir.

**P17-09**
**Kültürle doğrulanmış 17 Pott ve psoas absesi olgusu**

Sevtap Gürsoy[1], Gönül Şengöz[1], Ahmet Şengöz[2], Filiz Pehlivanoğlu[1], Kadriye Kart Yaşar[1], Fatma Bayrak[1]

[1]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]Yenibosna Safa Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Tüberküloz (TB) en sık akciğerleri tutmakla birlikte, ekstrapulmoner tutulumu da giderek artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü 2008 verilerine göre Türkiye'de ekstrapulmoner TB oranı %29'dur. Tüm ekstrapulmoner TB olgularının %35'i kemik-eklem TB'sidir ve en sık vertebralar tutulur. Bu çalışmada 2008-2012 yılları arasında, abse materyalinden çalışılan Löwenstein kültüründe *M. tuberculosis* üremesi olan 17 Pott ve psoas absesi vakası sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya 2008-2012 yılları arasında, Pott ve psoas absesi tanısı alan ve Mikrobiyoloji Laboratuvarında abse materyalinden Löwenstein besiyerinde *Mycobacterium tuberculosis* üretilen 17 olgu alınmış ve olguların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** İncelenen 17 vakanın 9'u (%53) erkek, 8'i (%47) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 42.8±6,36 (yaş aralığı 9-77) idi. Vakaların büyük çoğunluğu bel, sırt ve kalça ağrısı ile başvurmuştu. Hastaların 7'sinde yürüyememe mevcuttu. Hastaların 10'unda ateş, terleme ve kilo kaybı vardı. İki vaka daha önce akciğer tüberkülozu nedeniyle 6 ay, bir vaka ise TB lenfadenit nedeni ile 3,5 ay antitüberküloz tedavi almıştı. Vakaların tamamından operasyon ile veya görüntüleme altında perkütan olarak biyopsi ile kültür materyali alındı. Alınan abse örneklerinin 3'ünde direk ARB pozitifliği saptandı, tamamında Löwenstein kültürü pozitifti. Vakaların MRI incelemelerinde çeşitli seviyelerde vertebra tutulumları, paravertebral abse, değişik seviyelerde spinal kord basısı, psoas absesi saptandı. İki vakada ise izole psoas absesi saptandı. Hastaların 11'inin ilk başvurusu ortopedi, beyin cerrahisi ve genel cerrahi kliniklerine oldu. Hastalardan dördünde altta yatan başka sistemik hastalıklar mevcuttu ve 75 yaşındaki diyabetik ve kronik böbrek yetmezliği olan hasta kaybedildi.

**TARTIŞMA:** Ekstrapulmoner TB, nonspesifik bulgularla seyreder ve tüm organ ve dokuları tutabilir. Primer akciğer enfeksiyonu ile birlikte olabileceği gibi, primer enfeksiyondan yıllar sonra reaktivasyon olarak da görülebilir. Kemik-eklem TB, tüm tüberküloz olgularının %35'ini oluştururken, vertebra tüberkülozu da bunların %50'sini oluşturur. Nonspesifik şikayetlere sahip bu hastalarda tanı ve tedavi gecikmelerinin önlenmesi ancak TB'nin daima akılda tutulması ve multidisipliner yaklaşımla olmaktadır.

## P17-10
## 5 yıllık dönemde ekstrapulmoner örneklerden Löwenstein besiyerinde izole edilen 141 *M. tuberculosis* suşunun incelenmesi

Sevtap Gürsoy, Gönül Şengöz, Kadriye Kart Yaşar, Filiz Pehlivanoğlu, Fatma Bayrak

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Tüberküloz özellikle gelişmekte olan ülkelerin en sık problemlerindendir. Gelişmiş ülkelerde de HIV enfeksiyonları ile birlikte tüberkülozda artış gözlenmektedir. Tüberküloz tüm organ ve dokuları tutabilen bir hastalıktır. Ekstrapulmoner tüberküloz görülme oranı çalışmalarda plevra ve miliyer tutulumun değerlendirilip değerlendirilmemesine göre %3-46 arasında değişmektedir. Tüberküloz; lenf düğümleri, plevra, periton, genito-üriner sistem, kemik ve eklemler, santral sinir sistemi (SSS) tutulumu başta olmak üzere tüm organları tutabilir. Bu çalışmada 2008-2012 yılları arasında Mikrobiyoloji Laboratuvarında Löwenstein kültüründe üreyen 231 materyalin dağılımı gösterilmiş ve ekstrapulmoner örneklerdeki pozitiflik oranının artışına dikkat çekilmek istenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi'nde 2008-2012 yılları arasında Mikrobiyoloji Laboratuvarına gönderilen ve EZN boyanıp, Löwenstein kültürü çalışılan 4770 materyal retrospektif olarak incelendi. Löwenstein kültürde üreme olan 231 materyal dağılım, cinsiyet, yaş ve direk yaymada pozitiflik açısından irdelendi.

**SONUÇLAR:** Balgam ve açlık mide suyu pulmoner, diğerleri ekstrapulmoner örneklerdir. Pulmoner örnekler toplam materyalin %39'unu, ekstrapulmoner örnekler %61'ini oluşturmaktadır. Löwenstein kültür pozitif, 90 tane pulmoner ve 141 tane ekstrapulmoner materyalin dağılımı Tablo 1'de belirtilmiştir.
Hastaların 94'ü (%43 ) kadın, 126'sı (%57) erkekti. Hastalardan 9'unun iki farklı, 1 hastanın üç farklı lokalizasyonunda üremesi oldu. Hastaların 7'si HIV pozitifti. Direk ARB pozitif materyal sayısı 65 (%28) idi. Yıllara göre Mikrobiyoloji Laboratuvarına gönderilen ve Löwenstein kültüründe pozitiflik saptanma oranı %6 ile 3,8 arasında değişmiştir (en yüksek 2008 en düşük 2012). Laboratuvarımızda özellikle operasyon, aspirasyon materyalleri ve lenfadenopati materyallerinde ve tüm abse materyallerinde kliniklerin isteğine bakılmaksızın tüberküloz kültürü çalışılmaktadır.

**TARTIŞMA:** Orta endemisiteye sahip olan ülkemizde TB; sıklıkla akciğerlere yerleşse de özellikle açıklanamayan enfeksiyon tablolarında ekstrapulmoner TB hep akılda tutulmalıdır. Çünkü hastalığın geç tanınması; komplikasyon ve sekel sıklığını artırmaktadır.

**Materyallerin dağılımı**

| MATERYAL | SAYI (n) | ORAN (%) |
|---|---|---|
| Balgam | 75 | 32,5 |
| Açlık mide suyu | 15 | 6,5 |
| BOS | 16 | 6,9 |
| LAP biyopsisi | 39 | 16,9 |
| Periton | 10 | 4,3 |
| Plevra | 7 | 3 |
| POTT ve psoas absesi | 17 | 7,4 |
| İdrar | 18 | 7,8 |
| Biyopsi | 11 | 4,8 |
| Diğer * | 23 | 9,9 |
| TOPLAM | 231 | 100 |

**Meme, diz sıvısı, el-ayak osteomyelit materyali, göz, tuboovaryen abse, ekstremite, inguinal, gluteal abse*

## P17-11
## Ekstrapulmoner tüberküloz olgu sunumu: Glenohumeral eklemde tümöral kitle görünümlü soğuk apse

Esra Nurlu Temel, Hüseyin Aydın

Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

**AMAÇ:** Dünya çapında görülen tüberküloz vakalarının %1-3'ü iskelet tüberkülozudur. Osteoartiküler tüberkülozda en sık vertabra tutulumu görülür. Omuz ekleminin tutulumu nadir bir manifestasyondur. Burada sağ omuzda kitle nedeniyle malign kitle rezeksiyonu ve akromioplasti ope-

rasyonları uygulanan bayan hastada glenohumeral eklem tüberkülozu irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** 67 yaşında bayan hasta bir yıldır süren sağ kolda hareket kısıtlılığı ve özellikle üç aydır hızla büyüme gösteren sağ omuzda kitle nedeniyle ortopedi polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkiklerde C-reaktif protein (15) ve sedimentasyon (54) değerleri dışında yükseklik tespit edilmemiş. Kontrastlı sağ omuz magnetik rezonans görüntülemede glenohumeral eklemde effüzyon, eklemi çevreleyen kas dokularında ise erken evre hemoraji ile uyumlu kistik görünümler tespit edilmiş. Kitle eksizyonu ve akromioplasti uygulanan hastanın operasyon sırasında alınan eksizyonel biyopsi materyalinin patolojisinde soğuk apse ile uyumu minimal granülomatöz iltihap, fibrin birikimi ve nekrotik hyalin kıkırdak parçaları tespit edilmiş. Operasyondan 1 ay sonra tekrar sağ omuzda kitle ve hareket kısıtlılığı gelişen hasta infeksiyon polikiniğimizde değerlendirildi. Ultrasonografi altında hastaya uygulanan aspirasyon işleminden elde edilen materyalden yapılan Ehrlich-Ziehl-Neelsen boyamada aside dirençli bakteri görülmedi. Mycobacteria Growth Indicator Tube (MGIT) ekimlerinde ise hastada *Mycobacterium tuberculosis* üremesi tespit edildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Ekstrapulmoner tüberküloz olgularının sayısında son yıllarda artış gözlenmektedir. Farklı kliniklerdeki uygulamalarda cerrahi işlemler ön planda yer almakta ve sonraki takiplerde relaps olgular ayrıntılı değerlendirilmemektedir. Bizim olgumuzda patoloji raporu öncesi hasta değerlendirilmiş olup antitüberküloz tedavisi başlanmıştır.

**P17-12**
**Türkiye'deki Tüberküloz Laboratuvarlarının durumu: anket sonuçlarının değerlendirilmesi**

Nevin Sarıgüzel[1], Süheyla Sürücüoğlu[2], Meltem Uzun[3], Mustafa Özyurt[4], Hakan Öztürkeri[5], Vildan Avkan Oğuz[6], Ayşe Yüce[6]

[1]Acıbadem Sağlık Grubu Acıbadem Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Celal Bayar Üniversitesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa
[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[4]GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[5]Emekli Öğretim Üyesi, Tıbbi Danışman ve Tıbbi Metin Yazarı, İstanbul
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Tüberkülozun doğru tanısı ve etkin tedavisinde laboratuvarların rolü önemlidir. Bu nedenle KLİMİK Derneği Tüberküloz Çalışma Grubu olarak ülkemizdeki tüberküloz tanı laboratuvarlarının güncel durumunu ortaya koymak için 2000 yılında bir anket çalışması yapılmıştır. Bu çalışma yıllar içinde değişimi izleyebilmek için 2002, 2005, 2007 ve 2011 yıllarında tekrar edilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Anket formu hazırlanarak ülkemizde bulunan üniversite hastanelerinin, eğitim araştırma ve göğüs hastalıkları hastanelerinin ve verem savaşı dispanserlerinin tüberküloz laboratuvarlarına posta yolu ile gönderilmiştir.

**SONUÇLAR:** Ankete toplam 88 farklı laboratuvar yanıt vermiştir, 36 laboratuvar sadece bir kez, 52 laboratuvar ise farklı yıllarda olmak üzere birden fazla sayıda ankete katılmıştır. Anketlerin yapıldığı süreçte laboratuvarlarda alınan güvenlik önlemlerinin iyileştirildiği, tüm anketlerde laboratuvarların tamamına yakınının kültür işlemi uyguladığı, duyarlılık testi yapan laboratuvarların oranının değişmediği (2000 yılında % 65 iken 2011 yılında % 68), duyarlılık testi yapan laboratuvarların standart konsantrasyon kullanma oranlarının % 47'den % 72'ye yükseldiği saptanmıştır. Ayrıca halen laboratuvarların ancak %64'ünün idantifikasyon yaptığı belirlenmiştir. Anket sonuçlarına göre laboratuvarların % 73'ünün iç kalite kontrol, % 39'unun dış kalite kontrol uygulamalarını sağladığı görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Anket sonuçları değerlendirildiğinde, ülkemizde tüberküloz tanı laboratuvarlarının durumunda son 10 yıllık süreçte iyileşme gözlenmekle birlikte, halen standart uygulamaların sağlanması ve kalite kontrol aşamalarında sorun yaşandığı gözlenmiştir. Tüberküloz çalışması uygulayan tüm laboratuvarlarda, tanı koyucu işlemlerin doğru olması, sürveyans verilerinin doğru saptanabilmesi, kaynakların iyi kullanılabilmesi için, yapılan tüm işlemlerin standartlara uygun hale getirilmesi, bu amaçla ulusal boyutta gerekli çabanın gösterilmesi ve düzenlemenin yapılmasının gerekli olduğu sonucuna varılmıştır.

**P18-01**
**Membranoproliferatif glomerülonefrit ve hepatit B infeksiyonu ilişkisi: literatür taraması ile bağlantılı olarak olgu sunumu**

Sıla Akhan[1], Betül Kalender Gönüllü[2], Murat Sayan[3]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli

**AMAÇ:** Hepatit B virus infeksiyonu ve glomerülonefrit (HBV-GN); HBV'nin az rastlanılan ancak iyi tanımlanmış bir komplikasyonudur.

**YÖNTEMLER:** 50 yaşında erkek hasta Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı polikliniğinde böbrek biyopsisi yapılarak membranoproliferatif glomerülonefrit tanısı olarak takip edilmektedir. Hepatit B infeksiyonu te-

davisi açısından İnfeksiyon Hastalıkları polikliniğinde de görülen hastanın fizik muayenesinde bacaklarda pretibial ödemi mevcuttu. Biyokimyasal tetkiklerinde glikoz 100 mg/dL, üre 62 mg/dL, BUN 29 mg/dL, kreatinin 2,88 mg/dL, MDRD (GFR) 18,33 mL/dak/1,73m2, AST 26 U/L, ALT 17 U/L, total protein 4,5 g/dL (albümin 2,44, globulin 2,06), Na 144 mEq/L, K 5,44 mEq/L, Ca 8,5 mg/dL, trombosit: 301000, total kolesterol 266 mg/dL, LDL 183,4 mg/dL saptandı. İdrar tetkiklerinde pH 5, protein 300 ve 24 saat idrar protein 11019 mg/gün idi. HBsAg pozitif, HBeAg negatif, anti HBe pozitif, HBV DNA 101 IU/mL. İnaktif taşıyıcı gibi görünen bu hastaya altta yatan hastalığı olduğu için karaciğer biyopsisi yapıldı. Grade 2; Stage 2 saptandı. HBV DNA negatif bulundu. Hastaya şu an için Nefroloji Bilim Dalı immünsüprese tedavi vermeyi düşünmediği için antiviral tedavi başlanmadı. HBV DNA takibi yapılmaktadır.

**SONUÇLAR:** Tek başına immunosüpresan verilirse; karaciğer hasarı, HBV reaktivasyonu ve böbrek lezyonlarının değerlendirilmesinde sorun ortaya çıkıyor. Öte yandan tek başına antiviral verilirse, böbrek hasarının artmasına yol açıyor. Kombine tadavi etkinliği ise bilinmiyor. Antiviral tedaviye iyi cevap vermeyen ve/veya proteinüri remisyonu olmayan durumlarda immünosüpresanlar özellikle glikokortikosteroidler kullanılmaktadır. Glikokortikosteroidler ise HBV reaktivasyonuna sebep olabilir. Antiviraller HBV antijenlerini yok etmede ve proteinüriyi kesmekte etkinlikleri kanıtlanmış ancak immunosüpresanların güvenlik ve etkinliği halen tartışmalı. Hem antiviral ve hem de immünosüpresan kombine tedavi gereklidir. Antiviral tedavi etkinlikte; virusun genotipi; viral yükü, genetik bariyeri, ilaç etkinliği, hasta uyumu, hastalığın süresi belirleyicidir. Tedaviye başlarken direnç açısından en potent ilaçlardan biriyle tenofovir veya entekavir ile başlanması öneriliyor.

**TARTIŞMA:** İmmünsüprese tedavi verilecekse, HBV DNA negatif bile olsa mutlaka antiviral tedavi verilmelidir İmmünsüprese tedavi verilmeyecekse, kronik HBV infeksiyonu tedavi kriterleri geçerlidir.

**P18-02**
**Atipik seyirli enfeksiyöz mononükleoz olguları**

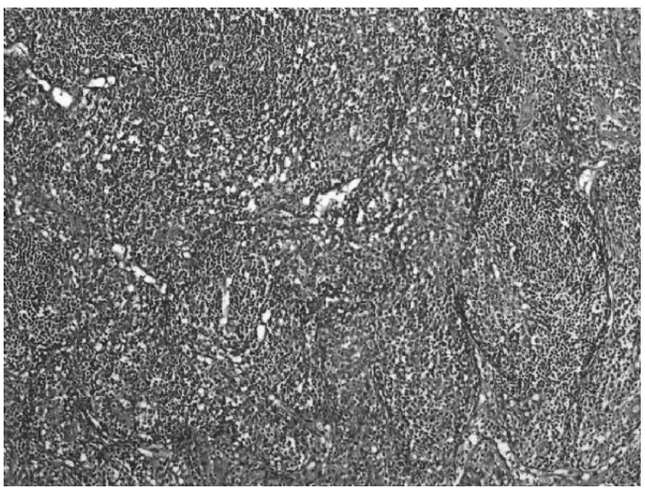
Ayşegül Yeşilkaya[1], Selami Koçak Toprak[2], Merih Tepeoğlu[3], Hatice Sağlam[2], Özlem Kurt Azap[1], Hande Arslan[1], Onur Özalp[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ-YÖNTEMLER:** Olgu 1: 30 yaşındaki erkek hasta 10 gündür olan ateş, halsizlik, başağrısı, karın ağrısı ve iştahsızlık ile yatırıldı. Tonsillektomi ve İBS dışında özgeçmişinde özellik yoktu. Yatışında ateş ve hepatomegalisi olan hastanın lökositozu(11.800/$\mu$l;%48 lenfosit) vardı. PY'sında atipik lenfosit görülmedi. TİT ve ESR normal, CRP değeri 29,6mg/dl idi. Rose Bengal testi, Monospot testi ve prokalsitonin negatifdi. AST (123 U/L), ALT (206 U/L), LDH (588 U/L) ve GGT (70 U/L). Hepatit A, B, C ve HIV testleri negatifti. Torakoabdominal BT'sinde perforasyon şüpheli akut apandisit ve yaygın reaktif mesenterik lenfadenopatiler saptanması üzerine apendektomi yapıldı. Postop 3. günde EBV IgM testi pozitif sonuçlandı. EBV PCR 1,63x10$^3$ kopya/ml idi. Yüzeyel USG'de reaktif çok sayıda küçük servikal, aksiler ve inguinal lenfadenopatiler görüldü. Apendiksin histopatolojik incelemesinde yoğun lenfoid hiperplazi ve interfoliküler lamina proprianın karışık yaygın immünoblastların proliferasyonu ile genişlediği görüldü (Resim 1). Postop 1. haftada ateşli olarak taburcu edildi. Ellerinde ve ayaklarında güçsüzlük, uyuşma şikayeti ile 3. haftada Guillain-Barre Sendromu tanısıyla yatırılarak IVIg verildi. Şikayetlerinin başlamasından 2 ay sonra hasta tamamen iyileşti.
Olgu 2: Acilde akut tonsilit tanısı konulan 18 yaşında erkek 1 gün önce ellerinde ve ayaklarında başlayan peteşiler ve 3 gündür olan boğaz ağrısı nedeniyle KBB polikliniğine başvuruyor. Bilateral tonsilleri hipertrofik ve membranöz olan hastanın üst damakta, bilateral ayaklarda peteşileri vardı (Resim 2 ve 3). AST (85U/L), ALT (174 U/L) yüksek, Monospot testi (-) olan hasta ciddi trombositopenisi (5000/ $\mu$l) nedeniyle trombosit replasmanı ve ileri tetkik amacıyla yatırıldı. Kültürlerinde üreme olmadı. Splenomegalisi olan hastanın hepatit A, B, C ve CMV IgM testleri negatif, EBV IgM pozitif, EBV PCR 96,6x103 kopya/ml idi. KİA histopatolojisi megakaryosit sayısında artım gösteren normoselüler kemik iliği olarak değerlendirildi. EBV-LMP 1 ile kemik iliğinde anlamlı boyanma elde edilemedi. Megakaryositlerde sayıca artımın periferik yıkıma bağlı olduğu düşünüldü. ITP zemininde enfeksiyöz patolojileri (viral?) destekler nitelikteydi. Metilprednizolon 2mg/kg ile trombosit sayısı 209000/$\mu$l'e yükselen hasta tedavisini 3 aya tamamlamak üzere taburcu edildi. Bir kez 70 gr IVIg verildi.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Literatürde enfeksiyöz mononükleoza bağlı akut apandisit, Guillain-Barre Sendromu ve ciddi trombositopeni gibi çok nadir olgular bildirilmiştir.

**Resim 1**



*Yoğun lenfoid hiperplazi ve interfoliküler lamina proprianın karışık yaygın immünoblastların proliferasyonu ile genişlediği görülmektedir (Hemotoksilen-eozinX100).*

**Resim 2**



*Damakta peteşiler*

**Resim 3**



*Bilateral ayaklarda peteşiler*

**P18-03**

**Hantavirus renal sendromu: doğru tanı titizlikle alınan seyahat öyküsüne bağlı olabilir**

Özlem Kurt Azap, Ayşegül Yeşilkaya, Onur Özalp, Hande Arslan, Fatoş Berdan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ-YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 47 yaşındaki erkek hasta üç gündür olan ateş, miyalji, terleme, iştahsızlık, bulantı ve başdönmesi şikayetleri ile başvurdu. Hasta Ankara'da bir üniversitede okutman olarak görev yapmaktaydı. Başvurusundan iki ay kadar önce Doğu Karadeniz Bölgesine seyahat öyküsü bulunmaktaydı. Temmuz ayından Ağustos ayının ortasına kadar ahşap köy evinde kalmış, temizlik yapmış ve ormanlık alanda yürüyüş yapmıştı. Fizik muayenesi hipotansiyon, ateş ve konjunktival hiperemi dışında normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde trombositopeni, AST-ALT-CPK ve kreatinin yüksekliği saptandı. Yatışının ikinci gününde trombosit sayısı 40.000/mikrolitre ve kreatinin değeri 5 mg/dLoldu. Trombosit transfüzyonu yapıldı ve hemodiyalize alındı. Sepsis ve/veya leptospiroz öntanıları ile empirik meropenem, linezolid ve doksisiklin başlandı. Mikrobiyolojik tetkikler sonucunda nonspesifik bakteriyel enfeksiyon ve leptospiroz ekarte edildi. Seyahat öyküsünde kemirgen çıktıları ile temas riski bulunduğundan ulusal referans laboratuvara Hantavirus renal sendromu (HRS) öntanısı ile serum ve idrar örnekleri gönderildi. IFA ve immünblot teknikleri ile Dobrova tipi Hantavirus tespit edildi. Yatışının beşinci günü antibiyotikleri kesildi. Hastanın kliniği ve laboratuvar tetkikleri yoğun bakım destek tedavisi ile düzeldi ve onuncu günde taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde 23 kişinin etkilendiği ilk Hanta virüs salgını 2009 yılında görüldü. O tarihten günümüze kadar ülkemizde bildirilen HRS vakası 60'dır. Endemik bölgelerde trombositopeni ve akut böbrek yetmezliğinin eşlik ettiği nedeni bilinmeyen ateşli olgularda HRS ayırıcı tanıda yer almalıdır. Bu olguda virüsle enfekte kemirgenlerin vücut çıktılarının ev temizliği sırasında olgu tarafından inhalasyonla alınması muhtemel enfeksiyon kaynağı olarak düşünüldü. Enfeksiyon hastalıkları ayırıcı tanısında seyahat öyküsünün en ince ayrıntısına kadar alınması doğru tanıya ulaşmada en büyük yardımcıdır.

**P18-04**

**Entekavire yanıtsız olgularda tenofovir cevabının değerlendirilmesi**

A. Cem Yardımcı[1], Muzaffer Fincancı[1], H. Ferda Soysal[1], Cüneyt Müderrisoğlu[2]

[1]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

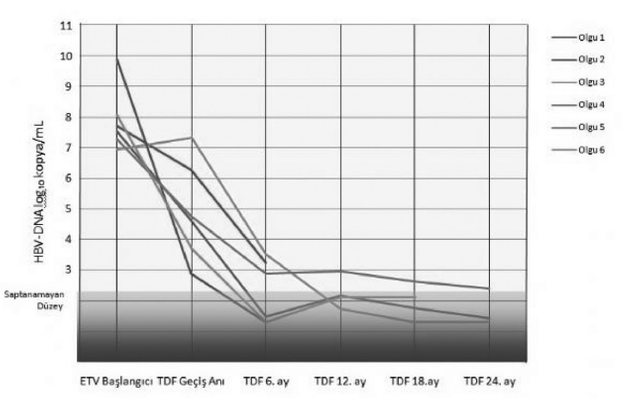
**AMAÇ:** Kronik Hepatit B (KHB) tedavisinde Tenofovir (TDF) ve Entekavir (ETV) potent etkili ilaçlardır. ETV' e karşı virolojik yanıtsızlık durumlarında seçenekler kısıtlıdır. Çalışmamızda bu grupta bulunanlarda TDF tedavisinin başarısı değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2009 Ocak-2013 Ocak tarihleri arasında ETV tedavisi alıp virolojik yanıtsızlık gelişen ve TDF tedavisi altında viral yükleri 6 ay aralıklarla takip edilen KHB'li olgular çalışmaya alındı. ETV' e virolojik yanıtsızlık, en az 12 aylık tedavi altında HBV DNA saptanabilir düzeyin altına düşmemesi olarak tanımlandı.

**SONUÇLAR:** Yüz otuz beş ETV kullanan hastanın 6' sında (%4,4) ETV' e virolojik yanıtsızlık gözlendi. Bu olguların beşi erkek, yaş ortalaması 37,1 (±1,26) idi. HbeAg pozitifliği 6' sında da saptanırken ikisinde ETV direnci mevcuttu. Bir olguya ise HBV DNA düzeyi düşük olduğundan direnç bakılamamıştı. Olguların TDF tedavisi altındaki izlemleri Şekil-1 de belirtilmilştir. TDF alan tüm olgularda HBV-DNA en az 6-24 aylık tedavi süresince 2 $\log_{10}$ azalmıştır.

**TARTIŞMA:** ETV ile virolojik yanıt alınımayan KHB hastalarında TDV ile tedavi başarısı sağlanabilmektedir.

**Şekil 1**




*Entekavire yanıtsız olguların tenofovir tedavisine geçildikten sonraki HBV-DNA değişiklikleri*

**P18-05**

**Sağlık Yüksek Okulu ve Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu öğrencilerinin mevsimsel grip ve grip aşısı hakkındaki bilgi tutum ve davranışlarının değerlendirilmesi**

Çiğdem Kader[1], Nazan Kılıç Akça[2], Ayşe Erbay[1], Sevinç Polat[2]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu, Yozgat

**AMAÇ:** Hemşireler toplumla yakın temasta olan bir meslek grubu olduğundan hem hastalığa yakalanma riskleri fazladır hem de kendilerinde enfeksiyon varlığında, bunu hastalarına bulaştırma olasılıkları vardır. Hemşirelerin şu andaki aşı oranlarının ve aşı konusundaki davranışlarının bilinmesi, bu gurubun aşılanması hizmetlerinin planlanmasında katkı sağlayabilir. Bu araştırma hemşirelik öğrencilerinin mevsimsel gripden korunma yolları grip aşısı konusunda ne düşündüklerini belirlemek, bilgi düzeylerini saptamak ve sağlıkla ilgili gündemi takip edip etmediklerini belirlemek amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu tanımlayıcı çalışma Yozgat Bozok Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu ve Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu'nda öğrenim gören gönüllü 209 öğrenci ile yapıldı. Veriler Eylül-Ekim 2011 tarihleri arasında literatür doğrultusunda hazırlanan anket soruları ile öğrencilerle bire bir görüşme sonrasında elde edildi. Veriler tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** 209 öğrencinin %12,44'ü (n=26) Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, %87,6'sı (n=184) Sağlık Yüksek Okuluöğrencisiydi. Öğrencilerin yaş ortalamaları 19.9±1.9(17-27 arası), erkek/kız dağılımı sırasıyla; %16.2, %83.8 idi. Mevsimsel grip ve/veya aşı ile ilgili bilgileri % 81.3'ü eğitimi sırasında, %35.7'si medyadan, %8.1'i seminerlerden, %2.4'ü internetden öğrendiğini söyledi. Grip etkeni, tedavi başlanma zamanı ve antiviral tedavi konusunda bilgi düzeyi düşük bulundu. Bulaş yolları(%94.3), semptomlar(%74), koruyucu önlemler (%80) iyi bilinmekteydi. Ayrıca öğrencilerin %99.5'nin mevsimsel grip aşısını hiç yaptırmamış, %92'sinin ise H1N1 pandemik influenza aşısını yaptırmamış olduğu öğrenildi.

**TARTIŞMA:** Öğrencilerin influenza aşısı olma oranları ve bu konudaki tutumları istenen düzeyde değildir. Aşı organizasyonu ve eğitim programları yardımıyla aşılanma oranlarının arttırılmasına yönelik çalışmalar yapılması gerektiği görüşüne varılmıştır.

**P18-06**
**İnsanda görülen Şap Hastalığı'na bağlı deri lezyonu: olgu Sunumu**
Tuğba Sarı, Suda Tekin Koruk

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Şap virusu (foot and mouth disease virus) *Picornaviridae* ailesi, *Aphthovirus* alt grubu içerisinde yer alır. Koyun, keçi, sığır ve domuz gibi çiftlik hayvanları ile diğer vahşi geviş getiren hayvanlarda görülür. Birçoğu Afrika, Asya ve güney Amerika'da bulunan, şap hastalığının endemik olarak görüldüğü ülkelerde bu hastalık çiftlik hayvanlarının verimliliğini etkiler, ek aşı maliyeti getirir, canlı hayvan ve hayvan ürünlerinin ticaretine sınırlama getirir.
Şap Hastalığı insanlarda oldukça nadir görülmektedir ve insanlarda da bu hastalığın tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için bu olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 32 yaşında erkek hasta, parmağında büllöz lezyonlar şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde hayvancılık ile uğraştığı ve veteriner tarafından, hayvanlarına şap hastalığı teşhisi konulduğu, bu hastalık nedeni ile hayvanlarının tedavisini yaparken, enfekte koyunlardan biri tarafından, parmağından ısırıldığı ve beş gün sonra parmağında yanma hissi ve büllöz lezyonlar geliştiği ve parmağına hamur sardığı öğrenildi. Onuncu günde hasta polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 37° C, nabız 76 /dk, solunum sayısı 25 /dk, kan basıncı 110/70 mm/Hg idi. Parmağında birleşme eğiliminde olan, hiperemik zeminde veziküler tarzda erüpsiyonlar tespit edildi. Vezikül içi sıvı püy özelliğindeydi. Ayrıca hastanın aksiller lenfadenopatisi mevcuttu.
Laboratuvar testlerinde kan lökosit 5150 mm³, eritrosit sedimentasyon hızı 9 mm./saat, C-reaktif protein 0,18 mg/dl, ALT:41 IU/ml (5-40), AST:28 IU/ml ( 5-42) ve Brusella standart tüp aglütinasyon testi negatif idi.
Hastaya epidemiyolojik öykü ve klinik bulgulara dayanarak Şap Hastalığı tanısı konuldu. Sekonder bakteriyel infeksiyon düşünülerek antibiyotik ve semptomatik tedavi verildi. 3 hafta sonra lezyonlar skar bırakmadan geriledi.

**TARTIŞMA:** Şap hastalığı insanlarda kısa süren ve hafif semptomlara neden olur. Bunlar ateş, boğaz ağrısı, ağız, dil, el ve ayakta büllöz lezyonlardır. Hayvanlarda, ağız boşluğunda eroziv lezyonlar, salya artışı, aniden oluşan topallama ve ateş yüksekliği tanıda şüphelendirir ve tanısı veterinerler tarafından lezyonlardan alınan örneklerde, Şap Enstitüsü'nde çalışılan ELISA ve PCR testi ile konulur ve bildirimi zorunlu bir hastalıktır.
Sonuç olarak hayvanlar arasında Şap Hastalığı salgını olduğunda insanda da nadiren lezyonlara rastlanabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

**Şap hastalığı**



**P18-07**
**Çeşitli yaş gruplarında Toksoplazma, Rubella, CMV, HSV, EBV, VZV ve Parvovirus seroprevalansı**
Şükran Köse, Gülgün Akkoçlu, Süheyla Serin Senger, Pelin Adar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Toksoplazma, Rubella, CMV ve Parvovirus gibi viral enfeksiyonlar özellikle gebelik döneminde ciddi komplikasyonlara yol açmakta olup klinik önem taşımaktadır. Bu çalışmada çeşitli yaş gruplarında Toksoplazma, Rubella, CMV, HSV, EBV, VZV ve Parvovirus seroprevalansının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Aralık 2007-Aralık 2012 tarihleri arasında hastanemize ayaktan başvurusu olan hastalarda 5 ayrı yaş grubuna göre Toksoplazma IgG, *Rubella* IgG, CMV IgG, HSV IgG, EBV IgG, VZV IgG ve *Parvovirus* IgG düzeyleri ELISA yöntemiyle çalışılarak retrospektif olarak incelendi.

**SONUÇLAR:** Bu dönemde hastanemize ayaktan başvurusu olan çeşitli yaş gruplarındaki olgularda Toksoplazma, Rubella, CMV, HSV, EBV, Varicella, *Parvovirus* seroprevalansı tabloda gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda çocukluk döneminde seropozitivite oranlarının düşük olduğu, yaşla birlikte artış gösterdiği görülmüştür. Özellikle gebelik dönemi ve reprodüktif dönemde intrauterin enfeksiyonlara yol açabilecek viral etkenler risk faktörü olarak göz önünde bulundurulmalı, seropozitivite oranlarını arttırmak için özellikle 15 yaş öncesinde aşılama programları güncellenmeli ve geliştirilmelidir.

**Çeşitli yaş gruplarında Toksoplazma, *Rubella*, CMV, HSV, EBV, VZV ve *Parvovirus* seroprevalansı**

| Yaş aralığı | Toksoplazma IgG | *Rubella* IgG | CMV IgG | HSV IgG | EBV IgG | VZV IgG | *Parvovirus* IgG |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0-14 | %10.0 (N=3192) | %79.5 (N=1718) | %86 (N=2710) | %63.5 (N=1579) | %65.6 (N=2478) | %31.7 (N=309) | %23.3 (N=1598) |
| 14-23 | %17.8 (N=1392) | %95.1 (N=978) | %95.2 (N=893) | %85.6 (N=454) | %87.2 (N=550) | %56.3 (N=87) | %44.5 (N=391) |
| 24-40 | %26.7 (N=5984) | %97.2 (N=4731) | %98.1 (N=3187) | %95.3 (N=1187) | %91.7 (N=929) | %41 (N=490) | %64.1 (N=647) |
| 41-64 | %41.8 (N=2010) | %97 (N=1241) | %98.5 (N=1558) | %98.6 (N=1180) | %95.6 (N=910) | %46.6 (N=103) | %65.9 (N=470) |
| 65 ve üstü | %37.2 (N=614) | %94.6 (N=353) | %99.6 (N=591) | %99.7 (N=386) | %96.3 (N=305) | %25 (N=4) | %74.6 (N=138) |

## P18-08
## CD4 ve HIV RNA düzeylerine göre fırsatçı hastalıkların dağılımı

Ahmet Cem Yardımcı, Muzaffer Fincancı

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

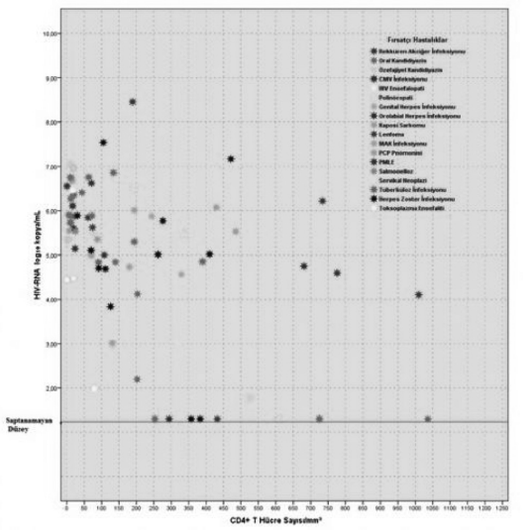
**AMAÇ:** HIV (Human Immunodeficiency Virus) infeksiyonu immun sistem ana hücrelerini hedef alarak immun sistemi zayıflatıp fırsatçı hastalıklar (FH) denilen çeşitli infeksiyonlara ya da malignitelere neden olabilmektedir. HIV ile infekte bireylerde CD4 sayısı ile FH arasında doğrudan ilişkinin bilinmesine karşın son dönemde viral yükün de bu hastalıkların ortaya çıkmasında etkili olabileceği öne sürülmektedir. Bu çalışmada CD4 düzeylerinin yanı sıra HIV RNA düzeyleri ile FH gelişmesi arasındaki ilişki irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2002-Kasım 2012 tarihleri arasında kliniğimizce takip edilmiş HIV/AIDS olgularında FH saptanmış olanların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. CDC sınıflama sistemine göre kategori B ve C grubu durumlar FH olarak kabul edildi. FH tanımlandığı andaki CD4+ T hücre sayısı ve HIV RNA tetkik sonuçları ile FH arasındaki ilişki incelendi.

**SONUÇLAR:** İki yüz on iki olgu çalışmaya alındı. Bunların 61' inde 96 adet fırsatçı olay saptandı (Şekil 1). FH' dan Herpes Simpleks İnfeksiyonu ve Kaposi Sarkomu ortalama CD4+ düzeyi yüksekken, diğerleri 200' ün altındayken görülmekteydi (Şekil-2).
Ortalama HIV-RNA düzeylerine göre MAK infeksiyonu düşük viral yükte saptanırken diğer FH yüksek viral yük düzeylerinde saptandı (Şekil-3).

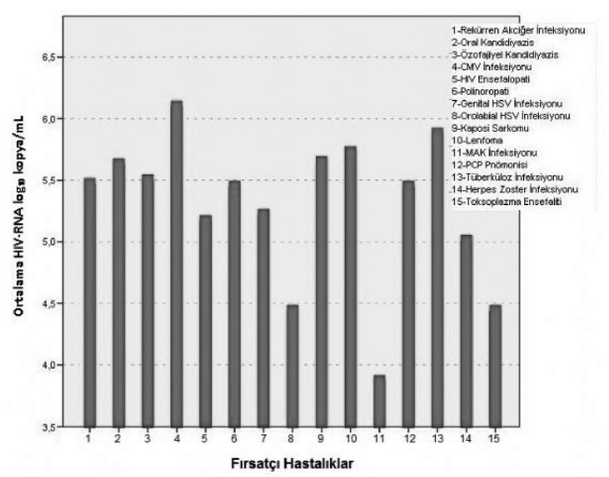
**TARTIŞMA:** FH' ın ortaya çıkışını belirleyen en önemli faktör CD4 T hücre sayısıdır. FH' ın çoğu yüksek viral yük düzeyinde görülebilmesine rağmen rağmen nadir de olsa düşük viral yük düzeylerinde de görülebilmektedir.

**Şekil 1**



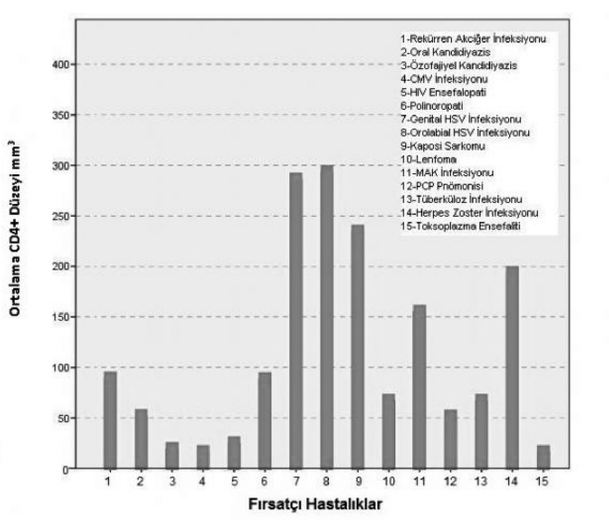

*Her bir olgunun CD4+ T hücre ve HIV-RNA düzeyine göre dağılımı*

**Şekil 2**




*Fırsatçı hastalıkların ortalama HIV-RNA düzeylerine göre dağılımı*

**Şekil 3**




*Fırsatçı hastalıkların ortalama CD4+ T hücre düzeylerine göre dağılımı*

**P18-09**
**Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi: 64 olgunun analizi**

Zuhal Yeşilbağ

Yozgat Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Yozgat

**AMAÇ:** Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) fatal seyredebilen viral zoonotik bir hastalıktır ve ülkemizde 2002 yılından itibaren görülmeye başlamıştır. Bu çalışmada kliniğimize KKKA tanısıyla yatırılan 64 olgunun epidemiyolojik ve klinik bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2011 ve 2012 yıllarında kliniğimizde KKKA tanısıyla yatan 64 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Kesin tanı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı laboratuvarına gönderilen serum örneklerinde ELISA ile IgM pozitifliği ve/veya PCR ile virüs RNA'sına bakılarak konuldu. Günlük laboratuvar takiplerinde trombosit sayısı<50000/mm³ olan hastalar 3. basamak sağlık kuruluşuna sevk edildi.

**SONUÇLAR:** Yaş ortalaması 42.6±15.6 olan 64 hastanın 24 (%37.5)'ü kadın, 40 (%62.5)'ı erkekti. Hastaların hepsi kırsal kesimde yaşamakta, 25 (%39.1)'i çiftçilik, 14 (%21.9)'ü hayvancılık ile uğraşmakta, 22 (%34.4)'si ev hanımı, 3 (%4.7)'ü de öğrenciydi. 20 (%31.3) hastada kene teması öyküsü yoktu. Kalan 44 hastanın 40'ı keneyi kendisi, 4'ünde ise bir başkası çıkarmıştı. 64 hastanın 49 (%76.6)'unda hayvanlarla yakın temas öyküsü vardı. Kene tutunmasıyla şikayetlerin başlaması arasındaki ortalama süre 2.8±2.1 (0-10) gün, şikayetlerin başlamasıyla sağlık kuruluşuna başvuru arasındaki ortalama süre ise 1.5±1.5 (0-6) gün olarak saptandı. Başvuru anındaki klinik bulguların dağılımı tablo 1'de, laboratuvar bulgularının dağılımı tablo 2'de gösterilmiştir. 64 hastanın 31 (%48.4)'i 3. basamak sağlık kuruluşuna sevk edilmiş olup bunların 9'u yatışlarının ilk 24 saati içinde sevk edildi. 33 (%51.6) hastanın ise takipleri kliniğimizde tamamlanarak lökosit sayısı>=4000/ mm³, trombosit sayısı>=150000/ mm³ olduğunda ve klinik bulguları düzeldiğinde hepsi şifayla taburcu edildi. 33 hastanın hepsi destek tedavisi ile izlendi, ribavirin verilmedi, ortalama yatış süreleri 6.9±2.4 (0-10) gün olarak saptandı. Sevk edilen hastalardan 3'ünün kaybedildiği öğrenildi ve 64 hastada toplam ölüm oranı %4.7 (3/64) olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Tüm hastalar kırsal kesimde yaşayan, aktif çalışma yaşında olan ve ev hanımlarının da tarımla uğraştığı düşünülürse hemen hepsi çiftçilik veya hayvancılıkla uğraşan, dolayısıyla da kene temas riski yüksek olan kişilerdi. Bununla birlikte yaklaşık 1/3 hastada kene temas öyküsünün olmaması dikkat çekicidir. Dolayısıyla KKKA hastalığının endemik olduğu yerlerde kene temas öyküsü olmasa da ateş, halsizlik, yaygın vücut ağrısıyla başvuran her hastada KKKA akla getirilmelidir.

**Tablo 1: Hastaneye başvuru anındaki klinik belirti ve bulguların dağılımı**

| Klinik belirti ve bulgular | Sayı | (%) |
|---|---|---|
| Halsizlik | 61 | 95.3 |
| Ateş | 60 | 93.8 |
| Yaygın vücut ağrısı | 59 | 92.2 |
| Başağrısı | 54 | 84.4 |
| Bulantı | 38 | 59.4 |
| Kusma | 22 | 34.4 |
| İshal | 17 | 26.6 |
| Karın ağrısı | 10 | 15.6 |
| Makülopapüler döküntü | 5 | 7.8 |
| Ekimoz | 4 | 6.3 |
| Peteşi | 3 | 4.7 |
| Kanlı ishal | 3 | 4.7 |
| Hematüri | 2 | 3.1 |
| Epistaksis | 2 | 3.1 |
| Dişeti kanaması | 2 | 3.1 |

**Tablo 2: Hastaneye başvuru anındaki laboratuvar bulgularının dağılımı**

| Laboratuvar bulguları | Sayı | (%) |
|---|---|---|
| Trombositopeni | 58 | 90.6 |
| Lökopeni | 56 | 87.5 |
| LDH yüksekliği | 44 | 68.8 |
| AST/ALT yüksekliği | 43 | 67.2 |
| CK yüksekliği | 32 | 50.0 |
| INR yüksekliği | 21 | 32.8 |

**P18-10**
**İnfluenza sezonlarında sirküle olan virüs tiplerinin dağılımı benzer mi?: "Başkent" deneyimi**

Fatoş Berdan, Ayşegül Yeşilkaya, Onur Özalp, Özlem Kurt Azap, Hande Arslan

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi'nde 2010-2013 yıllarında izlenen influenza olgularında virüs tipinin dağılımının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2010-2013 yıllarında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi'nden Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Referans Laboratuvarı'na influenza ön tanısı ile gönderilen nazofaringeal ve burun sürüntü örneklerinden elde edilen sonuçlar incelendi.

**SONUÇLAR:** 1 Ekim 2010-1 Mayıs2011 yılları arasında Referans Laboratuvarı'na influenza ön tanısı ile gönderilen 33 örnekten 21'inde influenza virüsü saptandı. On iki hastada (%57.1) influenza A (H1N1)pdm09, 7 hastada

(%33,3) influenza B, 2 hastada (%9.52) influenza A (H3N2) saptandı.
1 Ekim 2011-1 Mayıs 2012 yılları arasında influenza ön tanısı ile gönderilen 47 örneğin 19'unda pozitiflik saptandı. Bu örneklerin 17'sinde (%89.5) İnfluenza A (H3N2) ve 2'sinde (%10.5) İnfluenza B virusu saptandı. İnfluenza A (H1N1)pdm09 suşuna rastlanmadı.
1 Ekim 2012- 1 Şubat 2013 tarihleri arasında influenza ön tanısı ile gönderilen 23 örneğin 7'sinde pozitiflik saptandı. Bu 7 örneğin tamamında (%100) İnfluenza A (H1N1)pdm09 virusu saptandı.

**TARTIŞMA:** 2010-2011 sezonunda hastanemize başvuran hastalarda İnfluenza A (H1N1)pdm09 suşu daha sık görülmüş iken 2011-2012 sezonunda ise İnfluenza A (H3N2) suşunda belirgin artış izlenmiştir. Henüz 2012-2013 influenza sezonu tamamlanmamış olmakla birlikte gönderilen örneklerde İnfluenza (A H1N1) saptanmıştır.

**Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi İnfluenza virüs tiplerinin dağılımı**

| İNFLUENZA SEROTİPİ | 2010-2011 SEZONU (n=21) (%) | 2011-2012 SEZONU (n=17) (%) | 2012-2013 SEZONU* (n=7) (%) |
|---|---|---|---|
| İNFLUENZA A (H1N1)pdm09 | 12 (% 57.1) | 0 | 7 (%100) |
| İNFLUENZA A (H3N2) | 2 (% 9.5) | 17 (% 89.5) | 0 |
| İNFLUENZA B | 7 (%33.3) | 2 (% 10.5) | 0 |

**: 1 Şubat 2013 tarihine kadar olan sonuçlar dahil edilebilmiştir.*

**P18-11**
**HIV ile infekte olgularda yaşın viral yük, CD4 sayısı ve fırsatçı hastalıklar üzerine etkisi**

Ayşe İnci[1], Muzaffer Fincancı[2]

[1]Artvin Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Artvin
[2]İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul

**AMAÇ:** Antiretroviral tedavi kullanımı ile HIV/AIDS'e bağlı mortalite azalmakta, bu olgular daha uzun süre yaşamakta ve daha ileri yaş HIV/AIDS olguları ile karşılaşılmaktadır.
ABD'de, HIV ile yaşayan tüm insanların % 24'ünün 50 yaşın üzerinde olduğu bildirilmektedir.
Türkiye'de 2011 Aralık ayı verilerine göre HIV/AIDS sayısı 5224 bunlarında 813'ünün(15.6) 50 yaş ve üstü olduğu bildirilmiştir.
Yaşlı hastalarda HIV enfeksiyonunun yönetimi komorbid hastalılar, polifarmasi,ilaç toksititesi ve potansiyel ilaç-ilaç etkileşimleri ile daha komplike hale gelmektedir.
Yapılan çalışmalarda HIV ile yaşayan hastalara,yaşları ilerledikçe uygun ve çoğul disiplinli tedavi sağlanmasının önem teşkil ettiği vurgulanmaktadır.
Bu çalışmada kliniğimizce takip edilen yaşlı ve genç HIV infekte olguların viral yük, CD4 sayısı ve fırsatçı açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamızda;2002-2012 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Polikliniği tarafından takip edilmiş olan HIV infekte olgular retrospektif olarak değerlendirildi.
Çalışmaya alınan olgular 50 yaş ve üzeri,18-49 yaş arası olgular olarak 2 gruba ayrılmıştır(grup 1:50 yaş ve üzeri, grup 2:18-49 yaş arası)
Oluşturulmuş olan bu grupların demografik özellikleri kaydedildi.Olgular başvuru CD4, HIV RNA düzeyleri, fırsatçı infeksiyon varlığı açısından değerlendirilerek aradaki farklılıklar belirlenmeye çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmamıza 18 yaşından büyük Western Blot yöntemiyle doğrulanmış olan Anti HIV pozitif toplam 259 olgu alındı.Olgulardan 50 yaş ve üzeri olgu sayısının 44(%17),18-49 yaş arası olgu sayısının 215(%83) olduğu görüldü. Olguların demografik özellikleri Tablo 1' de görülmektedir.
Sonuçlar değerlendirildiğinde iki grup arasında fırsatçı infeksiyon,CD4, HIV RNA düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlendi(Tablo 2).

**TARTIŞMA:** Yaşlı olgularda HIV / AIDS tanı ve yönetimi oldukça karmaşık konulardır.Bu olgularda ilaç etkileşimleri ve komorbiditeler nedeniyle toksisite için daha büyük bir potansiyel bulunmaktadır. Bu olgularda özellikle antiretroviral rejimlerinin ve yan etkilerinin yakından izlenmesi gerekmektedir. Enfeksiyon hastalıkları ve Geriatri işbirliği bu artan HIV (+) geriatrik nüfusa özgü bulguların daha iyi anlaşılmasını ve bu olguların yönetimindeki başarının artışını sağlanacaktır.

**Tablo 1: Olguların demografik özellikleri (Grup1:>=50 Grup 2:18-49 )**

| | Toplam | Grup1: >=50 | Grup2: (18-49) |
|---|---|---|---|
| Sayı n(%) | 259 | 44(17) | 215(83) |
| Yaş ortalaması | 38.9±10.9 | 57.6±5.6 | 35.1±7.2 |
| Erkek n(%) | 186(72) | 36(82) | 150(70) |
| Kadın n(%) | 73(28) | 8(18) | 65(30) |

**Tablo 2: Olguların CD4 düzeyleri,HIV RNA düzeyleri,fırsatçı infeksiyon varlığı durumları(Grup1:>=50 Grup 2:18-49 )**

| Yaş aralığı | Toksoplazma IgG | *Rubella* IgG | CMV IgG | HSV IgG | EBV IgG | VZV IgG | *Parvovirus* IgG |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0-14 | %10.0 (N=3192) | %79.5 (N=1718) | %86 (N=2710) | %63.5 (N=1579) | %65.6 (N=2478) | %31.7 (N=309) | %23.3 (N=1598) |
| 14-23 | %17.8 (N=1392) | %95.1 (N=978) | %95.2 (N=893) | %85.6 (N=454) | %87.2 (N=550) | %56.3 (N=87) | %44.5 (N=391) |
| 24-40 | %26.7 (N=5984) | %97.2 (N=4731) | %98.1 (N=3187) | %95.3 (N=1187) | %91.7 (N=929) | %41 (N=490) | %64.1 (N=647) |
| 41-64 | %41.8 (N=2010) | %97 (N=1241) | %98.5 (N=1558) | %98.6 (N=1180) | %95.6 (N=910) | %46.6 (N=103) | %65.9 (N=470) |
| 65 ve üstü | %37.2 (N=614) | %94.6 (N=353) | %99.6 (N=591) | %99.7 (N=386) | %96.3 (N=305) | %25 (N=4) | %74.6 (N=138) |

**P18-12**
**HIV ile mesleki ve cinsel olmayan karşılaşma ardından temas sonrası profilaksi**

Mustafa Hatipoglu[1], Asım Ülçay[1], Hüsrev Diktaş[2], Vedat Turhan[1], Ali Acar[1], Hakan Erdem[1], Oral Öncül[1], Levent Görenek[1]

[1]GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Girne Asker Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Servisi, Girne, KKTC

**OLGU SUNUMU:** HIV pozitif olguların sıklığı son yıllarda toplumda oldukça artmaktadır. Bunun yanı sıra bu olguların sosyal çevre ve hastanelerdeki yatışı süresince sağlık personeli ile teması da bulaş riskini arttırmaktadır. Özellikle sağlık personelinin girişimsel işlemlerdeki dikkatsiz davranışı sonucunda, bulaş riskini azaltmak açısından HIV profilaksisi oldukça önem kazanmaktadır. Burada 24 yaşında bir erkek hastanın, Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde yatışı esnasından yanlışlıkla HIV pozitif başka bir hastanın tıraş bıçağını kullanması sonucunda uygulanan HIV ile maruziyet sonrası profilaksi irdelenmiştir.
Olgumuz 21 yaşında erkek hasta olup, Kronik Hepatit B enfeksiyonu tanısı ile gerekli tetkikler ve biyopsi yapılmak üzere servisimizde takip edilmekteydi. Kliniğimizde takip edilen hasta Kronik Hepatitli hastaların takip edildiği ayrı bir odada yatmaktaydı. Ancak olgu farklı bir odada İnsan İmmünyetmezlik Virüsü [HIV] taşımakta olan bir hastanın lavabosunu kullanmıştı. Tıraş olmak için gittiğini ifade eden hasta yanlışlıkla kendi tıraş bıçağına benzeyen başka bir tıraş bıçağını kullandığını belirtti. Bu odada tek olarak takip edilen HIV pozitif olguda bu bıçağın kendine ait olduğunu belirtmiş idi. Bunun üzerine hastanın yapılan muayenesinde tıraş olurken penetran yaralanmasının olmadığı gözlendi. HIV için kaynak olabilecek hastanın tanısı yeni doğrulanmış, viral yükü bilinmemekte ve tedavi altında değildi. Kronik Hepatit B virüs enfeksiyonlu hastaya kontrol Anti HIV çalışıldı ve negatif sonuçlandı. Bunun yanı sıra HIV RNA tetkiki planlandı ve negatif sonuçlandı. Bu tetkikler neticesinde şüpheli HIV teması olarak değerlendirilen olguya temas sonrası proflaksi verilmesi kararlaştırıldı. Bunun neticesinde ilk 24 saat içinde Emtricitabin+Tenofovir +Efavirenz başlandı. Hasta 28 gün süre ile planlanan tedaviye başladıktan sonra ikinci günde dispeptik yakınmalar ortaya çıktı. İlaç dozları sabah ve akşam ayrı zamanlarda verilerek profilaktik tedaviyi kesintisiz tamamladı. Hastaya Anti HIV ile HIV RNA testi 0., 15. 30. günde ve 3 ile 6. ayda çalışıldı. Sonuçlar negatif olarak bildirildi. Sonuç olarak farklı şekillerde HIV ile temas sonrası proflaksi (“post exposure profilaksi”) önümüzdeki yıllarda artan prevalans nedeni ile daha önemli hale gelecektir.

**P18-13**
**Türkiye’de HIV-1 ile enfekte antiretroviral tedavi altındaki hastalarda sekonder ilaç direnci mutasyonları**

Murat Sayan[1], Fatma Sargın[2], Aysel Kocagül Çelikbaş[3], Özlem Altuntaş Aydın[4], Taner Yıldırmak[5]

[1]Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[4]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[5]Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Ülkemizde antiretroviral tedavi (ART) altındaki HIV-1 pozitif hastalarda ilaç direnci mutasyonları konusunda yeterli bilgimiz bulunmamaktadır. Bu çalışmada, ilk kez ülkemizde ART uygulanan HIV-1 ile enfekte hastalarda nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri (NRTI), non-nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri (NNRTI) ve proteaz inhibitörlerine (PI) sekonder direnç mutasyonlarının sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** HIV-1 pol geninin ters transkriptaz (kodon 41-238) ve proteaz domaini (kodon 1-99) nested RT-PCR’da çoğaltıldı ve sekanslandı. Bu amaçla “The French ANRS AC11 Direnç Grubu’nun” PCR ve sekanslama algoritmasından yararlanıldı. HIV-1 ilaç direnci mutasyonlarının ortaya çıkarılmasında “HIVdb-Stanford University genotypic resistance interpretation algoritm” kullanıldı. Ancak HIV-1 ART direnci mutasyonlarının değerlendirilmesi Dünya Sağlık Örgütü’nün “2009 ilaç direnci mutasyon surveyansı” kriterlerine göre yapıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışma, Haziran 2009 – Ocak 2013 yılları arasında, çeşitli ART tedavi seçenekleriyle izlenen HIV-1 ile enfekte hastalarda ilaç direnci analizi için ünitemize başvuran 123 olgu üzerinde yapıldı. Olguların 65’inde (%52.8) (cinsiyet; kadın 16/erkek 49, yaş, ortanca yıl (sınırlar); 44 (26-74), CD4+ T - hücre sayısı, ortanca mm3 (sınırlar); 237 (9-1659), HIV-1 RNA yükü, ortanca IU/ml (sınırlar); 6.68+E6 (1.37+E2–1.07+E7) çeşitli sekonder ilaç direnci mutasyonları saptandı. HIV-1 sekonder ilaç direnci; M41L, K65R, D67G/N, T69D, K70E/R, L74I/V, V75M, Y115F, M184I/V, L210W, K215C/D/F/I/Y ve K219E/N/Q mutasyonlarının saptandığı NRTI grubunda %44.7 (55/123) oranında, L100I, K101E, K103N/S, V106A, Y181C, Y188L/C, G190A/E/S, M230L ve P225H mutasyonlarının saptandığı NNRTI grubunda %35 (43/123) oranında ve L24I, V32I, M46I/L, I47V, F53L, I54A/M/S/V, G73S, L76V, V82A/C/T, I84V ve L90M mutasyonlarının saptandığı PI grubunda %12 (15/123) oranında belirlendi (aynı hastada çoklu grupta ve/veya mutasyonda paternler bulunmaktadır, 2 hastanın farklı zamanlarda yapılan anlizlerinde farklı ilaç direnci mutasyonları bulunmaktadır ). Ayrıca hastaların %24’ünde NRTI + NNRTI mutasyonları,

%2.4'ünde NRTI + PI mutasyonları ve %5.7'sinde NRTI + NNRTI + PI mutasyonları bir arada saptandı.

**TARTIŞMA:** Antiretroviral tedavi altındaki HIV-1 pozitif hastalarda yapılacak ilaç değişiklikleri mutlaka ilaç direnci mutasyon analizlerine göre rasyonel bir şekilde yapılmalı ve genotipik direnç testleri hasta yönetiminin bir parçası olmalıdır.

**P18-14**
**Türkiye'de HIV-1 ile enfekte antiretroviral naif bireylerde primer ilaç direnci mutasyonları**

Murat Sayan[1], Fatma Sargın[2], Dilara İnan[3], Asuman İnan[4], Bahar Örmen[5], Alper Gündüz[6]

[1]Kocaeli Üniversitesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Merkez Laboratuvarı PCR Ünitesi, Kocaeli
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya
[4]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[5]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[6]S.B. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Günümüzde yaklaşık 33.3 milyon insan HIV ile enfektedir. Ancak HIV-1 enfeksiyonlarında, antiretroviral (ART) ilaç direnci mutasyonları konusunda bilgilerimiz henüz yeterli değildir. Ülkemizde yapılmış az sayıdaki çalışmaya göre ART naif hastalarda primer ilaç direnci mutasyon prevalansı %7.6 - %11.8 aralığında olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada, ülkemizde antiretroviral naïf HIV-1 pozitif bireylerde görülen nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri (NRTI), non-nükleozid ters transkriptaz inhibitörleri (NNRTI) ve proteaz inhibitörleri (PI) primer direnç mutasyonlarının sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** HIV-1 pol geninin ters transkriptaz (kodon 41-238) ve proteaz domaini (kodon 1-99) nested RT-PCR'da çoğaltıldı ve sekanslandı. Bu amaçla The French ANRS AC11 Direnç Grubu'nun PCR ve sekanslama algoritmasından yararlanıldı. HIV-1 ilaç direnci mutasyonlarının ortaya çıkarılmasında " HIVdb-Stanford University genotypic resistance interpretation algoritm" kullanıldı. Ancak HIV-1 ART direnci mutasyonlarının değerlendirilmesi Dünya Sağlık Örgütü'nün "2009 ilaç direnci mutasyon surveyansı" kriterlerine göre yapıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışma, Haziran 2009-Ocak 2013 yılları arasında, HIV-1 ile enfekte, yeni tanı almış ve primer ilaç direnci analizi için ünitemize başvuran 281 olgu üzerinde yapıldı. Olguların 42'sinde (%14.9) (cinsiyet; kadın 8/erkek 34, yaş, ortalama yıl (aralık); 42 (26-69), CD4+T hücre sayısı, ortalama mm3 (aralık); 354 (4-795), HIV-1 RNA yükü, ortalama IU/ml (aralık); 6.82+E5 (2.48+E2–8.31+E6) çeşitli primer ilaç direnci mutasyonları saptandı. HIV-1 primer ilaç direnci M41L, D67N, K70R, L74I, K215C/F/S ve K219N mutasyonlarının saptandığı NRTI grubunda %9.2 oranında, K101E, K103N ve Y188L mutasyonlarının saptandığı NNRTI grubunda %1.8 oranında ve M46L, L76V, V82T, N83D, I84V ve L90M mutasyonlarının saptandığı PI grubunda %3.9 oranında belirlendi (aynı hastada çoklu grupta ve/veya mutasyonda paternler bulunmaktadır).

**TARTIŞMA:** HIV-1 enfeksiyon tanısını yeni almış her birey antiretroviral tedavi başlangıcı öncesinde mutlaka primer ilaç direnci mutasyonları yönünden analiz edilmeli ve genotipik direnç testleri, HIV-1 enfeksiyonlarında hasta yönetiminin bir parçası olmalıdır. Öte yandan ülkemizde, yeni tanı almış HIV-1 pozitif bireylerde, primer ilaç direnci mutasyonlarının belirlenmesi global surveyans açısından önemli olabilir.

**P18-15**
**Dış kulak yolunda kene tutunması: bir olgu nedeniyle**

Çiğdem Kader, Ayşe Erbay

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Keneler birçok viral, bakteriyel, riketsial, spiroketal hastalık etkenlerine mekanik ve biyolojik vektörlük yapmaları nedeni ile insan sağlığını tehdit eden önemli ektoparazitlerdir. Bu hastalıklardan en önemlileri tifüs, Q ateşi, tularemi, lyme hastalığı, kırım-kongo kanamalı ateş (KKKA)'tir. Bunlardan özellikle KKKA son yıllarda ülkemizde giderek artmakta ve insanlarda yüksek mortaliteye neden olmaktadır. Bu makalede, dış kulak yolundan kene ısırması olan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Kırk altı yaşında kadın hasta sağ kulağında yabancı cisim hissi yakınmasıyla poliklinikte görüldü. Hastanın anamnezinden 15 gün önce pikniğe gittiği, sonrasında sağ kulağında ağrı, yabancı cisim ve kaşıntı hissi, geliştiği öğrenildi. Bu şikayetleri ile on gün önce sağlık ocağına başvuran ve kulağında buşon olduğu söylenerek evine gönderilen hasta evinde kulak pamuğu ile kulağını temizlerken dış kulak yolunda bir böcek gördüğünü ifade ederek polikliniğimize başvurdu. Hastanın otoskopik muayenesinde, sağ dış kulak yolu cildi posteroinferioruna yapışmış keneye ait parçalar görüldü. Keneye ait parçalar dikkatlice temizlendi. Müdahale sonrasında yapılan otoskopik muayenesinde dış kulak kanalının hiperemik, timpanik membranın doğal olduğu görüldü. Diğer fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuvar bulgularından; tam kan sayımı, protrombin zamanı, INR, karaciğer fonksiyon testleri, kreatin fosfokinaz ve laktat dehidrogenaz değerleri normal sınırlar içerisindeydi. Olgu kene çıkartılmasını takiben kene kaynaklı enfeksiyonların belirti ve bulgularına yönelik eğitim verilerek, poliklinik kontrolü altında ondört gün izlendi.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak kene kaynaklı enfeksiyon hastalıklarının özellikle KKKA hastalığının endemik olarak görüldüğü bölgelerde hastaların muayenelerinde vücudun muhtemel kene temas bölgeleri dışındaki bölgelerinin de dikkatlice incelenmesi gerektiğini vurgulamak istiyoruz. Özellikle kene varlığı tespit edildiği anda kenenin uygun yöntem kullanılarak dış kulak yolundan çıkarılması ve çıkaran hekimin de kendini korumak adına enfeksiyon kontrol önlemlerini alması ve kırsal kesimde yaşayan ve dış kulak yolunda yabancı cisim şüphesi ile hekime başvuran hastalarda kene olabileceğinin akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz.

**P18-16**
**Kırım Kongo Kanamalı Ateşi Hastalarında kanama ile VKORC1 gen polimorfizminin ilişkisi**

Kenan Ahmet Türkdoğan[1], Mustafa Karabacak[4], Orhan Akpınar[1], Fatma Mutlu Kukul Güven[2], Aynur Engin[3], Figen Tunalı Türkdoğan[5], Seyit Ali Büyüktuna[6]

[1]Isparta Devlet Hastanesi, Acil Departmanı, Isparta
[2]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Anabilim Dalı, Sivas
[3]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sivas
[4]Isparta Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Departmanı, Isparta
[5]Isparta Devlet Hastanesi, Radyoloji Departmanı, Isparta
[6]Isparta Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Departmanı, Isparta

**AMAÇ:** Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) hastalığna sebep olan virüsün ana hedefi endotel hücreleri, monositler ve hepatositlerdir. Virüs, bu hücrelerde klinik ve patolojik değişikliklere de neden olarak, kılcal damarların disfonksiyonuna sebep olur. Kapiller permeabilite artışı ve koagülasyon bozukluğu kanamaya eğilimi oluşturmaktadır.Mevcut çalışmada, KKKA ve VKORC1 Kanama eğilimi arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamız, tanıları Refik Saydam Hıfzısıhha Enstitüsü Viroloji Laboratuvarında PCR İle doğrulanmış 48 hasta grubu ve sağlıklı gönüllülerden oluşan 37 kişilik kontrol grubu üzerinde yapıldı.Her iki grubun yaş,cinsiyet dağılımları,hematolojik ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldı.Her iki gruptan PCR yöntemi ile DNA örnekleri elde edildi ve VKORC1(vitamin K epoxide reductase ) 1639 G>A gen pleomorfizmi bu dna örneklerinde tarandı.Sonuçlar SPSS 15.0 istatistik proğramı ile değerlendirildi.Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra, verilerin karşılaştırılmasında student -T testi,Mann–Whitney U-testi ve ki-kare testleri kullanıldı.Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılıkl p< 0.05 düzeyinde değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmamızda beklendiği gibi ALT, AST ve LDH değerlerinde artış, WBC ve trombositlerde azalma gözlendi (tablo 1 ve 2). Hastaların % 45.8' inde (n:22) kanama gözlenirken, %54.2'sinde (n:26) ise kanama gözlenmedi. Kanama gözlenen hastalarda homozigot mutasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmez iken (p=0.167) heterizigot polimorfizm açısından anlamlı fark bulundu (p< 0.001). KKKA hastalarında VKORC1 geni A alel frekansı belirgin olarak yüksek bulundu. (Tablo 3). Bu A alel frekans artışının hastalardaki kanama insidansı ile ilişkili olduğu saptandı.

**TARTIŞMA:** VKORC1 gen polimorfizminin incelenmesi KKKA hastalarında kanama riskinin belirlenmesinde yol gösterici olabilir. Heterozigot polimorfizm; KKKA hastalarının erken dönemde yoğun bakım şartlarında takip edilmesi ya da kan ürünleri verilebilen bir merkeze yönlendirilmesi kararı verilmesinde yardımcı olabilir.

**Tablo 1: Biyokimyasal parametreler**

| | ÇALIŞMA GRUBU (n=48) | KONTROL GRUBU (n=37) | P DEĞERİ |
|---|---|---|---|
| BUN (mg/dl) | 17±8 | 8±2 | 0.41 |
| Creatinine (mg/dl) | 0.62 ±0.25 | 0.98±0.5 | 0.37 |
| AST, (IU/L) | 258±318 | 21±6 | <0.01 |
| ALT, (IU/L) | 102±173 | 102±173 | <0.01 |
| LDH | 791±666 | 127±22 | <0.01 |

**Tablo 2: Hematolojik parametreler**

| | ÇALIŞMA GRUBU (n=48) | KONTROL GRUBU (n=37) | P DEĞERİ |
|---|---|---|---|
| Prothrombin Zamanı | 14±3 | 10±2 | <0.01 |
| INR | 1,2±0,3 | 0,9±0,1 | <0.01 |
| APTT | 55±22 | 23±7 | <0.01 |
| Hemoglobin, gr/dL | 14±2 | 13±1 | <0.01 |
| Thrombosit (x109cells /l) | 62±52 | 328±59 | <0.01 |
| WBC (x109cells /l) | 3,3±2,8 | 7,0±1,9 | <0.01 |

**Tablo 3: VKORC1 polimorfizmleri ve allel frekanslarının dağılımı**

| | HASTA GRUBU (n=48) | ÇALIŞMA GRUBU (n=37) |
|---|---|---|
| Normal (GG ) | 8 (%17) | 10 (%27) |
| Homozygote (AA) | 11 (%23) | 0 (%0) |
| Heterozygote (GA) | 29 (%60) | 27 (%73) |

**P18-17**
**Bruselloz ile birliktelik gösteren bir Kırım Kongo kanamalı ateşi olgusu**

Gülistan Gül Işıkber, Yasemin Ersoy, İnci Yılmaz

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

**AMAÇ:** Bruselloz ve Kırım Kongo kanamalı ateşi (KKKA) ülkemizde endemik olarak görülen, klinik ve laboratuvar bulgularıyla birbirine benzerlikleri olan zoonotik enfeksi-

yonlardır. Bu olguda KKKA ve bruselloz birlikteliği olan bir hasta sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Otuzbir yaşında erkek hasta; 3 gündür devam eden ateş yüksekliği ve terleme şikayeti ile başvurdu. Ayrıntılı sorgulamasında Sivas ili Kangal ilçesi kırsal kesimde yaşadığı, hayvancılık yaptığı ve şikayetlerinin başlamasından 7 gün önce kene tutunması olduğu, keneyi kendisinin çıkardığı, ek olarak 2 aydır iştahsızlık, halsizlik, baş ağrısı, bel ve eklem ağrısı şikayetinin de olduğu öğrenildi. Taze peynir tüketim öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde genel durum iyi, ateş: 38.2 $^0$C olan hastada organomegali ve kanama bulgusu saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde WBC:2100 /ml HGB:14,9 gr/dl PLT:103.000 /ml AST:301 U/L ALT:249 U/L, CK:1647 U/L, LDH:758 U/L, INR:0,9 olarak tespit edildi. KKKA ve bruselloz ön tanılarıyla hasta servisimize yatırıldı. Kan kültürü, brucella aglutinasyon testeleri istendi. KKKA şüphesi de olduğundan Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi'ne kan örneği gönderildi ve hasta izole edildi. Destek tedavisi ve oral ribavirin tedavisi başlanan hastanın tedavinin ikinci gününde ateşi düştü. Yatışının 3. günü kan kültüründe *Brucella* spp. üremesi saptandı. Bruselloza yönelik doksisiklin ve rifampisin tedavisi başlanan hastanın yatışının 5. günü Refik Saydam Hıfzısıhha merkezi'nden KKKA Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PZR) pozitif sonuç bildirildi. Laboratuvar testleri ve kliniği düzelen hasta yatışının 8. günü taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Her iki hastalık yönünden endemik olan ülkemizde iki hastalığın birlikte görülebileceği akılda tutulmalıdır.

**P18-18**
**Hamileliği sırasında HBsAg pozitifliği saptanan kadınların ve bebeklerinin değerlendirilmesi**

Behiye Dede, Ayten Kadanalı, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu, Ahmet Bülent Fetvacı

Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Kronik hepatit B virüs (HBV) infeksiyonu karaciğer kaynaklı hastalık ve ölümlerin başlıca sebebi olup, hala tüm dünyada önemini koruyan bir halk sağlığı sorunudur. HBV başlıca bulaş yolu ülkemizde de sık görülen; neonatal ya da erken çocukluk dönemidir. Neonatal dönemde bulaş yüksek oranda kronikleşme ve nihayetinde siroz ve ölüme neden olur. Bu nedenle bulaşı önlemek için yenidoğanda doğar doğmaz HBV aşı ve immunglobulini uygulanır. Bizim çalışmamızda HBsAg pozitifliğini ilk kez gebeliği sırasında öğrenen kadınlar ve doğan bebekleri HBV seyri, bulaş riski ve bebekteki immunizasyonun etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamızda, Nisan 2011-Ocak 2013 tarihleri arasında polikliniğimizde takip edilen HBV infekte hastalardan, HBsAg pozitifliğini ilk kez gebeliği sırasında öğrenen 31 kadın hastanın bilgileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan ikisi abortus, dördü ise takipsizlik nedeniyle değerlendirme dışı kalmıştır ve çalışma toplam 25 hasta ile yapılmıştır.

**SONUÇLAR:** Değerlendirdiğimiz 25 hastanın 15'inde ailede HBV infeksiyonu hikayesi mevcuttu. Üç hasta da ise birinci derece akrabasının karaciğer kanseri nedeniyle öldüğünü öğrenildi. Hastalarımızdan ikisinde doğum sonrası HBV tedavisi başlanmıştır. Tüm yeni doğanlarda aşı ve immunglobulin uygulanmış,i sonrasında yapılan tetkiklerinde hiçbirisinde HbsAg pozitifliği saptanmamıştır. Anti-HBs bir bebek hariç hepsinde oluşmuştur.

**TARTIŞMA:** Gebeler; HBV infeksiyonu bulaşı açısından bilgilendirilmeli ve bebeklerin immunizasyonu sağlanmalıdır. Çalışmamızda gebelerin yarısından fazlasında aile anemnezi olduğunu, ancak aile içi HBV tarama testlerinin etkin yapılamadığı dikkatiçekmiştir. HBsAg pozitifliği saptandığında ise aile fertlerinin hepsinde HBV taranması ve HBV bulaşının önlenmesi konusunda yeterli bilgilendirmenin yapılması oldukça önemlidir.

**P18-19**
**Kırım Kongo Kanamalı Ateşi tanısıyla izlenen hastaların epidemiyolojik ve biyokimyasak olarak değerlendirilmesi**

Emine Parlak[1], Meral Bayar[1], Mehmet Parlak[1], Zahide Koşan[2], Zülal Özkurt[1], Serpil Erol[1]

[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Kırım Kongo Kanamlı Ateşi (KKKA), ilk kez 1944 yılında Kırım'da tanımlanmış bir viral hemorajik ateşdir. Ülkemizde 2002 yılında Tokat ve çevresindeki salgınla dikkati çekmiştir. KKKA epidemiyolojisinde Hyalomma cinsi keneler hem vektör hem de rezervuar rolü oynar. Karadenizin güneyi, İç ve Doğu Anadolu bölgelerinin kuzey kesimleri arasında geniş bir alanda görülmektedir. 2012 yılında ilimizde görülen ve Sağlık bakanlığına bildirilen doğrulanmış KKKA hastalarının verilerinin analizi ile bazı epidemiyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde yatışı yapılan, sağlık müdürlüğü tarafından epi numarası verilen hastalar alınmıştır. Hasta dosya verileri, hasta yakınlarından, kendisinden alınan bilgiler ve Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezinden (RSHM) gelen sonuç formları değerlendirilmiştir. Veriler prospektif olarak toplanıp, SPSS 18 paket programına kaydedildi. İstatistik analizlerinde Mann-Whitney U testi ve Ki-kare testi kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Toplam 75 olgu çalışmaya alındı. KKKA tanısı RSHM'de hasta serumlarında anti-CCFV IgM ve/veya virüs antijeni varlığı ve/veya real time PCR yöntemi ile konuldu. Hastaların 39 (%52)'u erkek, 36 (%48)'i kadın olup, yaş ortalaması 49,83±17,66 (16-86) yıl idi. Ortalama inkübasyon süresi 4,35±3,08 (1-22 gün); hastanede yatış ortalaması 7,75 ±4,83 (1-35 gün) ve kan ürünü verilenlerin sayısı 32 (%42.7) bulunmuştur. Hastaların 47 (%62.7)'sinde kene teması saptanmıştır. Mesleklerine bakıldığı zaman 29 (%38.7)'u ev hanımı, 23 (%30.7)'ü hayvancılıkla, 17 (%22.7)'si çiftçi, 6 (%5.3)'sı diğer ( emekli, öğrenci, serbest meslek) ve 2 (%2.7) hasta çobanlık yapıyordu. Hastalardan 4 (%5.33)'ü ölmüştür.

**TARTIŞMA:** Korunmada en önemli faktör virüs temasını önlemektir. Hastalara bakım veren sağlık personeli gerekli koruyucu önlemleri almalıdır. Endemik bölgede yaşayanlar eğitilmeli, günlük kene kontrolü yapılması anlatılmalıdır. Kene tutunma anamnezi olmasa bile uygun semptom ve laboratuar değerleri varlığında KKKA hastalığı düşünülmelidir.

**Tablo1: Hastaların semptomları ve fizik muayene bulguları (N=75)**

| Semptomlar ve Fizik muayene bulguları | n | % |
|---|---|---|
| Halsizlik | 74 | 98.7 |
| İştahsızlık | 70 | 93.3 |
| Ateş | 65 | 86.7 |
| Yaygın Vücut Ağrısı | 64 | 85.3 |
| Baş Ağrısı | 51 | 68.0 |
| Bulantı | 46 | 61.3 |
| Karın Ağrısı | 35 | 46.7 |
| Kusma | 40 | 53.3 |
| Hemorajik Semptomlar | 16 | 21.3 |
| Öksürük | 14 | 18.7 |
| Akciğer tutulumu | 27 | 36.0 |
| Cilt döküntüsü | 14 | 18.7 |
| Fasial hiperemi | 44 | 58.7 |
| Konjuktival hiperemi | 32 | 42.7 |
| İshal | 19 | 25.3 |
| Hepatomegali | 51 | 68.0 |
| Splenomegali | 39 | 52.0 |
| LAP | 1 | 1.3 |

*LAP: lenfadenopati*

**Tablo 2: Laboratuar bulgularının ortalama değerleri**

| | |
|---|---|
| Beyaz küre ortalaması | 2230,67±1392,15 |
| Trombosit ortalaması | 55560,00±36584,31 |
| AST ortalaması | 465,69 ±1319,49 |
| ALT ortalaması | 222,93 ±404,13 |
| LDH ortalaması | 797,56 ±1206,23 |
| CK ortalaması | 777,59 ±1104,43 |
| PT ortalaması | 11,5480±1,89711 |
| PTT ortalaması | 35,3507±7,76568 |
| INR ortalaması | 1,0885 ±0,18529 |

*AST: aspartat transaminaz, ALT: alanin aminotransferaz, LDH: laktat dehidrogenaz, CK: kreatininkinaz.*

**P18-20**
**Akut solunum sıkıntısı ile başvuran bir pandemik influenza (H1N1) olgusu**

Adem Dirican[1], Şevket Özkaya[1], Utku Kavruk[2], Hülya Atmaca[3]

[1]Medicalpark Özel Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Servisi, Samsun
[2]Medicalpark Özel Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, Samsun
[3]Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Servisi, Amasya

**AMAÇ:** Pandemik influenza ciddi solunum sıkıntısına yol açabilen bir enfeksiyondur. Bununla birlikte bakteri süper-enfeksiyonları da mortalite ve morbiditeye ayrıca katkıda bulunmaktadır.

**YÖNTEMLER:** Otuzüç yaşında bayan hasta 1 haftadır devam eden ve giderek artan öksürük nefes darlığı ve ateş şikayetleri nedeni ile Amasya ilinde bir hastaneye başvurmuş ve 20.01.2013 tarihinde hastanemize yönlendirilmiştir. Fizik bakıda genel durumu kötü, şuur konfüze, yardımcı solunum kasları solunuma iştirakli, dudaklar ve ekstremitelerin uçları siyanotik olarak izlenmiştir. Solunum sayısı 42/dk, nabız 108 vuru/dk, ateş 37,8 santigrat derece olarak ölçülmüştür. Akciğer oskültasyonunda her iki akciğerde yaygın ince krepitan raller olduğu tespit edilmiştir. Çekilen toraks tomografisinde her iki akciğerde yaygın infiltrasyon alanları izlenmiştir. Hastaya yoğun bakım ünitesinde noninvaziv mekanik ventilasyon desteği ile, ampirik olarak levofloksasin 750 mg/gün ve oseltamavir 150 mg gün tedavisi başlanmıştır. Hastadan hanta virus, kızamık ve H1N1 testleri için örnekler referans laboratuvara gönderilmiştir. Hastanın gelişinde hemogramda lökosit 4000/mm$^3$ (%77 nötrofil), trombosit 115.000 mm$^3$, prokalsitonin 0,544 ng/ml (0-0,5 ng/ml), CRP: 14,4 mg/dl (0-0,5 mg/dl), sedimentasyon 36 mm/saat, kreatinin 1,12 mg/dl (0,5-0,9 mg/dl), üre 50 mg/dl (0-50 mg/dl), AST 98 u/l (0-32 u/l), LDH 714 u/l (135-214 u/l) olarak tespit edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Farenks sürüntüsünde 25.01.2013 tarihinde H1N1 tespit edilmiştir. Bunun üzerine hastanın tedavisine linezolid 1200 mg gün iv tedaviside eklenmiştir. Riskli teması olan hastane personeline influenza aşılaması tamamlanmış ve 5 gün süre ile oseltamavir 75 mg/gün profilaksisi uygulanmıştır. Hastanın bakımı ile ilgilenen personelden influenza olgusuna rastlanmamıştır. Oseltamavir tedavisinin 5. gününde kliniğinde dramatik düzelme saptanan hasta ventilatör desteğinden çıkarılmış ve nazal oksijen tedavisine geçilmiştir. Tedavisi 10 güne tamamlanan hasta şifa ie taburcu edilmiştir. Kontrolde grafide sekel değişiklikler ve efor dispnesi gözlenmiştir. Aktif enfeksiyon bulgusuna rastlanmamıştır.

**TARTIŞMA:** Olgumuzda hasta ile korumasız teması olan sağlık personeline aşılama ve antiviral profilaksinin erken başlanması ve klinik şüphe olması durumunda erken antiviral tedaviye başlanması vurgulanmıştır.

## P18-21
## Kaposi sarkomlu altı olgunun tedavi protokollerine göre prognozu

Ahmet Cem Yardımcı, Muzaffer Fincancı

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** HIV ile ilişkili Kaposi Sarkomu(KS)' nda klinik seyir çoğu zaman farklılıklar göstermektedir. Genellikle Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) ile KS gerileyebilmekle birlikte daha nadiren prognozun kötü olduğu bireylerde kemoterapi(KT) gerekebilmektedir.
Tümöre bağlı ödem ya da ülserasyon varlığı, tümörün yayılımı, CD4+ hücre düzeyi, sistemik hastalık ile birlikteliği, HHV-8 DNA pozitifliği risk faktörlerine göre hastalığın prognozu öngörülebilmektedir (1, 2). Çalışmamızda, kliniğimizde takipli KS' lu olgularda bu risk faktörleri ve verilen tedavi şekillerine göre hastalığın seyrinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** 2002-2013 yılları arasında kliniğimizde histopatolojik olarak KS tanılı 6 olgunu dosyaları retrospektif olarak incelendi. Olguların prognostik risk gruplarına göre değerlendirilmesi AIDS Clinical Trial Group of the National Institute of Health ve Swiss HIV Cohort Study nin belirlediği kriterler göz önüne alınarak yapıldı.

**SONUÇLAR:** Olguların altısı erkek, yaş ortalaması 42,2±9,2 ve tanı anındaki HIV-RNA düzeyleri >100000 kopya/ml idi. Prognozun kötü olması beklenen 4 olgudan biri ex olurken iki olguda sadece HAART ile, diğer bir olguda ise HAART ve KT ile sağaltım sağlanmıştı. (Tablo-1)

**TARTIŞMA:** Bulgularımız, kullandığımız kriterlere göre yüksek riskli KS olan bazı hastaların yalnızca HAART ile düzelebildiğini göstermiştir. Bunun nedeni, olgu sayısının azlığı alabileceği gibi risk kriterlerinin kapsamının dar olması da olabilir.

**Tablo-1**

| | DÜŞÜK RİSK* | | | YÜKSEK RİSK† | | | | Verilen Tedavi | Sonuç |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | T0 | I0 | S0 | T1 | I1 | S1 | HHV-8 | | |
| Olgu 1 | + | - | + | - | + | - | [8] | 3TC+AZT+IDV | *Tam iyileşme* |
| Olgu 2 | + | - | - | - | + | + | [8] | LPV/r+3TC+AZT | *Tam iyileşme* |
| Olgu 3 | + | + | + | - | - | - | negatif | EFV+TDF+FTC+ILKT | *Tam iyileşme* |
| Olgu 4 | + | - | + | - | + | - | pozitif | EFV+TDF+FTC+KT | *Tam iyileşme* |
| Olgu 5 | + | + | + | - | - | - | negatif | EFV+TDF+FTC | *Tam iyileşme* |
| Olgu 6 | - | + | - | + | - | + | negatif | - | *Exitus* |

AIDS ilişkili KS' lu olguların prognostik kriterlere ve farklı tedavi rejimlerine göre sonuçları

**; Tüm kriterlerin pozitif olması*
*†; Herhangi bir kriterin pozitif olması*
**; Bakılamadı*
*T; Tümör T0: Cilt ve/veya lenf nodunda sınırlı ve/veya minimal oral hastalık(non-noduler KS damakta sınırlı), T1: Tümöre bağlı ödem ya da ülserasyon, geniş oral KS, gastrointestinal KS, diğer non-nodüler viseral KS*
*I; İmmun sistem: I0: CD4+ hücre sayısı >200 µL, I1: CD4+ hücre sayısı <200 µl.*
*S; Sistemik Hastalık: S0: Öncesinde fırsatçı infeksiyon olmaması, B semptomlarının (2 haftadan uzun süren nedeni bilinemeyen ateş, gece terlemesi, <%10' dan fazla kilo kaybı ya da diare) yokluğu, Karnofsky performans durumu >70, S1: Öncesinde fırsatçı infeksiyon varlığı, B semptomlarının varlığı, Karnofsky performans durumu <70, Diğer HIV ilişkili gastaliklar (lenfoma, nörolojik hastalık)*
*HHV-8; Human Herpes Virus-8*
*3TC; Lamivudin, Zidovudin; AZT, IDV; İndinavir, LPV/r; Lopinavir+Ritonavir, EFV; Efavirenz, TDF; Tenofovir, FTC; Emtricitabine, KT; Kemoterapi, ILKT; İntralezyonel Kemoterapi*

## P18-22
## Sağlık Yüksek Okulu ve Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu öğrencilerinin Kırım Kongo Kanamalı Ateşi hastalığı hakkındaki bilgi tutum ve davranışlarının değerlendirilmesi

Çiğdem Kader[1], Nazan Kılıç Akça[2], Ayşe Erbay[1], Sevinç Polat[2]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu, Yozgat

**AMAÇ:** Kırım-Kongo kanamalı ateşi (KKKA) ulkemizde son yıllarda giderek artan sıklıkta görülmektedir. Ülkemizde 2002 yılında ilk olarak görülen KKKA hastalığının kontrolünde sağlık çalışanlarının eğitimi en önemli adımlardan birisidir. Sağlık personeli bu hastalık icin risk grubunda yer almaktadır. Biz bu çalışmayı Sağlık Yüksek Okulu ve Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu öğrencilerinin KKKA hastalığı konusunda ne düşündüklerini belirlemek, bilgi düzeylerini saptamak ve sağlıkla ilgili gündemi takip edip etmediklerini belirlemek amacıyla planladık.

**YÖNTEMLER:** Bu tanımlayıcı çalışma Sağlık Yüksek Okulu ve Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu'nda öğrenim gören gönüllü 210 öğrenci ile yapıldı. Veriler literatür doğrultusunda hazırlanan anket soruları ile öğrencilerle bire bir görüşme sonrasında elde edilerek, tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** 210 öğrencinin %11,4'ü (n=24) Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, %88,6'sı (n=186) Sağlık Yüksek Okuluöğrencisiydi. Öğrencilerin yaş ortalamaları 20.1±2.1(17-24 arası), erkek/kız dağılımı sırasıyla; %19, %81 idi. Öğrencilerden %59'u KKKA hastalığı konusunda yeterli bilgi sahibi olmadığını düşünmekteydi. KKKA hastalığı konusunda bildiklerini %68.1'i medyadan,%37.6'sı eğitimi sırasında, %11.9'u seminer ve hizmet içi eğitimlerden öğrendiğini söyledi. KKKA hastalığı ve bulaşı ile ilgili bilgi düzeylerinin yüksek olduğu görüldü KKKA şüphesi ile hastaneye başvuran hastaya yaklaşım konusunda bilgi düzeyleri yüksek bulundu KKKA hastalığının klinik ve laboratuar bulgularına yönelik bilgi düzeyleri düşük bulundu.

**TARTIŞMA:** Günümüzde özellikle kan yoluyla bulaşan bazı hastalıklar sağlık çalışanlarının meslek hastalığı haline gelmiştir. Korunmada etkin bir aşısının ve etkin bir tedavisinin olmaması ve prognozunun ciddi olmasıkan yoluyla sağlık çalışanlarına bulaşabilen KKKA gibi hastalıkların önemini artırmaktadır. Özellikle KKKA hastalığının yoğun görldüğü bölgelerde sağlık çalışanlarına ve öğrencilerine yönelik sürekli eğitimlerin önemini vurgulamaktayız.

**P18-23**
**Erişkin Suçiçeği vakalarının epidemiyolojik açıdan değerlendirilmesi**

Sinan Öztürk, Gülhan Korkmam, Ceyhun Varlı, Mustafa Taner Yıldırmak, Arzu Kantürk

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Suçiçeği varicella zoster virusunun (VZV) neden olduğu %90 oranında çocukluk çağında görülen akut enfeksiyoz döküntülü bir hastalıktır. Döküntülerde polimorfizm görülür; makül ve papülden veziküle kadar değişir. Erişkinlerin %95'i hastalığı geçirmiştir. Suçiçeğinin tek kaynağı insandır. Klinik olarak genellikle hafif seyirli ve kendini sınırlayabilen bir hastalıktır. Erişkinlerde az sıklıkta görülen bu hastalığın epidemiyolojik açıdan değerlendirilmesi sunulmaya değer bulundu.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada 2008-2012 yılları arasında kliniğimizde suçiçeği tanısıyla izlenen 29 olgu irdelenmiştir. Hastalar; cinsiyet, yaş dağılımı, semptomları, gelişen komplikasyonlar, temas öyküsü, tedavi, laboratuar bulguları açısından değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** İncelenen 29 olgunun; 21'i erkek 8'i kadın, yaşları ortalama 28 (15-48) saptandı. Hastaların biri hariç suçiçeği ön tanısıyla interne edildiği ve başvuru anında %96'sında (28) döküntü, %75'inde (22) ateş şikayeti olduğu görüldü. Olguların birinde 28 haftalık gebelik mevcuttu. 2 olguda viral pnömoni 2 olguda da bakteriyal pnömoni gelişti. 18 olguda 7-30 gün arasında değişen temas öyküsü saptandı. Sadece 4 olguda antiviral tedavi kullanıldı, diğer olgular destek tedavisi ile şifa ile taburcu edildi. Hastaların yatış laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde %68'inde (20) karaciğer enzim yüksekliği, %58'inde (17) trombositopeni, %7'sinde (2) lökopeni, %17'sinde (5) lökositoz saptandı.

**TARTIŞMA:** Suçiçeği erişkinlerde az görülen, nadiren ciddi komplikasyonlara yol açabilen, izolasyon koşullarına dikkat edilerek takip edilmesi gereken bir hastalıktır. Özellikle veziküler döküntü ve ateş şikayeti ile başvuran hastalarda temas öyküsü sorgulanmalı ve suçiçeği ön planda düşünülmelidir.

**P18-24**
**Bir ilçe hastanesinde izlenen Kırım Kongo Kanamalı Ateşi olguları**

Sevil Sapmaz Karabağ

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

**AMAÇ:** Kırım Kongo Kanamalı Ateşi ölümcül seyredebilen zoonotik bir hastalıktır. Ülkemizde Hyalomma türü kenelerin uygun yaşam alanlarına sahip olan Kelkit vadisi başta olmak üzere Gümüşhane, Tokat, Sivas, Amasya, Çorum Yozgat, Kastamonu ve Çankırı illerinde endemik olarak görülmektedir.

**YÖNTEMLER:** 2011 yılında Gümüşhane ili Kelkit Devlet Hastanesi'nde izlenen 30 KKKA tanılı hastaların klinik, epidemiyolojik ve laboratuar özellikleri geriye dönük olarak incelendi.

**SONUÇLAR:** 2011 Mayıs-Eylül ayları arasında izlenen 30 hastanın yaş ortalaması 42.67 (12-70), kadın erkek oranı 1:1 idi. Olguların tamamı çiftçilik ve hayvancılıkla uğraşıyordu. 19 (%63.3) hastada kene tutunma öyküsü varken, 22 (%73.3) hastada hayvanlarından ya da nadiren de başka birisinden kene çıkarma şeklinde kene teması vardı. Şikâyetlerinin başlamasından sonra hastaneye başvuru süresi ortalama 2,23 gündü. En yaygın başvuru yakınmaları; halsizlik, şiddetli ve yaygın vücut ağrısı, baş ağrısı, ateş, iştahsızlık ve bulantı idi. En sık saptanan fizik muayene bulguları; yüzde ve konjuktivalarda kızarıklık, ateş ve maküler döküntüydü. Olguların laboratuar tetkiklerinde %100'de trombositopeni, %96,7'de lökopeni, %73,3'de transaminaz yüksekliği, %83,3'de LDH yüksekliği ve %63,3'de CK yüksekliği, %13'de anemi saptandı. Sevk edilmeden izlenen hastalarda kaydedilen en düşük trombosit sayısı 34000, aPTT 45,7 saniye ve lökosit değeri 900 olarak saptandı. Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi tarafından incelenen örneklerin %93,3'de PCR, %76,7'de IgM ve %70'de de IgM ve PCR birlikte pozitif bulundu. Hastalara geliş laboratuar ve fizik muayene bulgularındaki ağırlık kriterlerine göre ribavirin başlandı. Bazı hastalara ilaç temin edilememesi, gebelik olması ve laboratuar bulgularının hafif olması gibi nedenlerle başlanmadı. Hastaların yarısına TDP replasmanı yapıldı. Trombosit değerleri 50.000 ve altına inen ve genel durumunda hızla bozulma olan 11 hasta, hastanede trombosit aferez ünitesi olmaması nedeni ile sevk edildi. Sevk edilen hastaların sadece beşine trombosit transfüzyonu yapılırken, eritrosit transfüzyonu yapılan hasta olmadı. Sevk edilen hastaların ikisi kaybedildi. Mortalite oranı %6,7 olurken olguların %93,3'ü şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** KKKA endemik bölgelerde hayvancılıkla uğraşan, ateş, halsizlik, yaygın vücut ağrısı, baş ağrısı, bulantı ve kusması olan hastalarda tanıda düşünülmesi gereken ve yakın takiple bir ilçe hastanesinde de izlenebilecek bir hastalıktır.

**2011 yılında izlenen KKKA tanılı 30 hastaya ait klinik bulgular**

| Klinik belirti ve bulgular | n | % |
|---|---|---|
| Halsizlik | 30 | 100 |
| Baş ağrısı | 27 | 90 |
| Yaygın vücut ağrısı | 25 | 83,3 |
| Bulantı | 23 | 76,7 |
| Ateş | 22 | 73,3 |
| İshal | 15 | 50 |
| Karın ağrısı | 14 | 46,7 |
| Konjuktiva ve yüzde hiperemi | 14 | 46,7 |
| Kusma | 13 | 43,3 |
| Döküntü | 9 | 30 |
| Hematüri | 7 | 23,3 |
| Vaginal kanama | 3 | 10 |

**P18-25**
**H1N1 infeksiyonuna bağlı akut dissemine ensefalomyelit (ADEM) gelişen bir olgu**

Asu Özgültekin[1], Dilek Subaşı[1], Mert Ahmet Kuşkucu[2], Sıdıka Erden Batan[1], Sebahat Aksaray[3], Mesut Çoşkun[1], Can Gönen[4], Kenan Midilli[2]

[1]S.B. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Servisi, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]S.B. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[4]S.B. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Servisi, İstanbul

**OLGU SUNUMU:** Kökenleri farklı derecelerde nörovirulans özelliklerine sahip olabilen influenza virusu infeksiyonları sırasında febril nöbetlerden akut ensefalit ve post-infeksiyöz nörolojik sekellere kadar değişebilen merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumları gözlenebilmektedir. İnflueza infeksiyonu sırasında ADEM gelişen bir olgu sunulmuştur.
23 yaşında ve Temmuz 2012'de tanı konan ülseratif kolit açısından takip ve tedavi altında olan hastada, 31.02.2013 tarihinde hastaneye yatırılarak başlanan immuran+metilprednizolon tedavisinin ikinci gününde şuur bulanıklığı ve taşipne gelişti. PA akciğer grafisinde yaygın homojen inflitrasyonlar ile birlikte hipoksi tespit edilen hasta reanimasyon kliniğine alınarak entübe edildi. Başlangıçta immurana bağlı alveolit düşünülen hastanın kranial MRG'sinde beyaz cevherde yaygın mikroembolik odaklar gözlenmesi üzerine geniş spektrumlu antibakteriyel ve antifungal tedavi başlandı. Ekokardiyografi ve antikor testleri ile vaskülit olasılığı dışlandı. 5 Şubatta yapılan LP bulguları normaldi. Yatışından 9 gün sonra çekilen kranial MRG'de beyaz cevherdeki lezyonların ileri derecede yayıldığının gözlenmesi üzerine şuuru halen kapalı olan hastada ADEM düşünüldü. 15 Şubatta alınan trekeal aspirasyon sıvısında RT-PCR ile influenza H1N1 (pdm09) RNA'sı pozitif bulundu. Diğer solunum yolu virusları ile olası bakteriyel solunum yolu patojenlerine yönelik olarak yapılan moleküler incelemelerde herhangibir etken saptanmadı.
Literatürde influenza infeksiyonları ile bağlantılı ADEM olgularının sayısı sınırlıdır. Bu olgu influenzanın oldukça nadir fakat ciddi bu komplikasyonuna dikkat çekmek için sunulmuştur.

**P18-26**
**Alt solum yolu infeksiyonu olan hospitalize çocuklarda saptanan viral etkenler**

Mert Ahmet Kuşkucu, Sevgi Ergin, Ali Abdalkareem, Ulviye Güvendi Akçınar, Vicdan Şemen, Ezgi Gözün, Kenan Midilli

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Son yıllarda çoklu saptama panellerinin kullanıma sunulması ile birlikte solunum yolu infeksiyonlarının etiyolojisinin hızlı ve geniş bir etken yelpazesini kapsayacak şekilde belirlenmesi olanaklı hale gelmiştir. Rutin inceleme için gönderilen nazofarengeal örneklerde saptanan solunum yolu virusları geriye dönük olarak analiz edildi.

**YÖNTEMLER:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk kliniğinde 01.2012-02-2013 tarihleri arasında hastanede yatığı sırada alt solunum yolu infeksiyonu gelişen ya da alt solunum yolu infeksiyonu nedeni ile yatırılan 0-14 yaş arası çocukların nazofarengeal sürüntü örnekleri hemen hemen olası tüm solunum yolu viruslarının saptanmasına olanak veren PCR'a dayalı ticari bir çoklu saptama kiti (SeeGene RV15, Güney Kore) ile incelendi.

**SONUÇLAR:** İncelenen 145 örneğin 82'sinde (%56,55) en az 1 viral etken saptandı. Pozitif bulunan 82 örneğin 17'sinde (%20,73) 2 ya da daha fazla viral etken saptandı. Saptanan etkenler sıklık sırası ile *rhinovirus* (%19,3), RSV (%15,8), PIV3 (%8,2), *adenovirus* (%6,8), *bocavirus* (%5,5),PIV4 (%4,8), *metapneumovirus* (%4,1), *coronavirus* (%1,3), *enterovirus* (%1,3), *influenza-A* (%0,6) ve PIV1 (%0,6).

**TARTIŞMA:** Alt solunum yolu infeksiyonlarında *rhinovirus* ve RSV baskın etkenler olarak ortaya çıkarken hastaların önemli bir kısmında 2 ya da 3 etkene bağlı ko-infeksiyonların önemli bir oranda (%11,72) olduğu gözlendi. Çoklu saptama yöntemine rağmen hastaların %45'e varan oranında herhangi bir viral etken saptanamadı.

**P19-01**
**2010-2011 yılı Isparta Devlet Hastanesi kesici delici alet yaralanmalarının değerlendirilmesi**

Kemal Avşar, Seyit Ali Büyüktuna, Salih Atakan Nemli, Arzu Tığlı, Dilek Yeşilırmak, Ergün Güleşçi

Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

**AMAÇ:** Sağlık personelinin maruz kaldığı kesici- delici alet yaralanmaları incelenerek enfeksiyon kontrol önlemlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 2010-2011 Yılları arasında kesici-delici alet yaralanmaları nedeni ile tutulmuş olan formlar geriye doğru incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Hastanemizde 2010 yılında 10, 2011 yılında 19 adet yaralanma olmuştur. 8/29(%27,6) ile en fazla yoğun bakımda, personele göre dağılım incelendiğinde ise 18/29 (%62,1) en fazla hemşirelerde olduğu görülmüştür. Hastaların 23/25 (%92)HBsAg(-), 2/25HBsAg(+)(%8) olduğu, 2/25(%8) tanesinde AntiHCV pozitif olduğu saptanmıştır. Hemşirelerde %27,7 ile en az eldiven kullanımı olduğu, öğrenci hemşirelerde %66,6 ile yüksek oranda eldiven kullanımı olduğu saptanmıştır. Yaralanmalar 6/29(%20,6) ile damar yolu açma girişimi sırasında olduğu görülmüş olup, 4/29(%13,7) oranında yaralanmanın iğne ucu kapatma sırasında olduğu saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** Yaralanmaların damar yolu açma veya iğne ucu kapatma gibi işlemlerde olduğu görülmüştür. Ayrıca hemşirelerin eldiven kullanma uyumunun az olduğu görülmüştür. Hastalarda oldukça yüksek oranda (%8) HBsAg ve AntiHCV pozitifliği saptanmıştır. Diğer taraftan personelin aşılanma durumu(%89,6) oldukça yüksek olup daha da yükseltilmelidir. Bu çalışmada sevindirici taraf ise personelde herhangi bir bulaşın saptanmamış olmasıdır. Sonuç olarak, iğne uçları tekrar kapatılmamalı, bariyer önlemleri alınmalı ve bağışıklama oranları artırılmalıdır.

**Girişimsel işlemler ile maruziyet türü**

| İşlem | İğne batması | Cam malzeme ile yaralanma |
|---|---|---|
| Enjeksiyon | 3 | |
| Kan şekeri bakma | 3 | |
| Kan alma | 2 | |
| Damar yolu açma | 6 | |
| İğne ucu kapatma | 4 | |
| Ameliyat sırasında | 1 | |
| İlaç hazırlama | 2 | |
| İğne ucu atma | 2 | |
| Çöp toplama | 1 | |
| Arkadaşın elindeki iğne batması | 1 | |
| | | 4 |
| Total | 25 | 4 |

**Maruziyete uğrayan personel, eldiven kullanımı**

| 2010-2011 | Maruziyete uğrayan personel % | Eldiven kullanımı % |
|---|---|---|
| Hemşire | 18 62,1 | 5 27,7 |
| Öğrenci hemşire | 6 20,6 | 4 66,6 |
| Temizlik personeli | 4 13,7 | 2 50 |
| Ebe | 1 3,4 | 0 0 |

**P19-02**
**İstanbul kaynaklı 6 erişkin Leptospiroz olgusu**

Berivan Tunca, Dicle Akçoray, Mustafa Taner Yıldırmak, Funda Şimşek

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Leptospiroz, *Leptospira* cinsindeki patojen spiroketlerin neden olduğu tüm dünyada görülebilen bir bakteriyel zoonozdur. Hastalık insanlara ya hasta hayvanın idrarıyla direkt temas ya da idrar ile kontamine olmuş çevreyle temas sonucu bulaşır. Leptospirozisli hastaların %90'ında non-ikterik form görülürken hastaların yaklaşık % 5-10'unda ateş, sarılık, kanamaya eğilim ve fulminan hepatorenal yetmezlikle seyreden ve Weil hastalığı olarak adlandırılan şiddetli form görülür. Weil hastalığı saptanan bu 6 olgu, hastalığın seyrek görülmesi ve kentsel ortamda bulaşmış olmaları sebebiyle sunulmaya değer bulundu.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada 2006-2012 yılları arasında kliniğimizde Weil hastalığı tanısıyla izlenen altı olgu irdelenmiştir. Hastaların demografik özellikleri, maruziyet tanımlamaları, semptomları, semptomların süresi, hastanede yatış süreleri, bulguları ile laboratuvar değerleri (ilk başvuru anındaki, hastanede yatışları sırasında saptanan en yüksek veya en düşük, taburcu esnasındaki) incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Tüm olguların İstanbul'da kentsel bölge yerleşimli bireyler oldukları ve seyahat öyküsü tanımlamadıkları görüldü. Olguların tamamı, akut başlayan ateş öyküsüne ek olarak kas ağrısı, halsizlik, karın ağrısı ve sarılık şikayetleriyle başvurdular. Hastaneye başvuruncaya kadar geçen süre 6 ile 9 gün (ortalama: 7.3 gün) arasında değişmekteydi. Hastaların hepsinde trombositopeni (ort:60950/mm³), anemi (ort:11.8gr/dl), lökositoz (ort:17455/mm³), karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma (ort. AST:116IU/lt, ALT:76IU/lt), bilirubin (ort. T.bil:16.6mg/dl, D.bil:9.9mg/dl) ve kreatinin (ort:5.56mg/dl) değerlerinde yükselme saptandı. Hastaların hastanede yatış süreleri 14-28 gün (ortalama: 19.8 gün) arasında değişmekteydi. Hastaların hepsinden leptospira antikorları istendi, ancak sonuç gelene kadar uygun ampirik antibiyoterapi verildi. Hastaların tamamında ELISA ile *Leptospira* IgM pozitif saptandı. Olguların tamamı şifayla iyileşti.

**TARTIŞMA:** Ateş veya ateş öyküsü, kas ağrısı, sarılık şikayetleriyle başvuran ciddi trombositopeni, karaciğer

fonksiyon bozukluğu ve böbrek yetmezliği saptanan olguların ayırıcı tanısında maruziyet sorgulanmalı, Weil hastalığı da düşünülmelidir.

**Olguların yatışları sırasındaki en yüksek veya en düşük laboratuvar değerleri**

| Tetkik | Olgu 1 | Olgu 2 | Olgu 3 | Olgu 4 | Olgu 5 | Olgu 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Lökosit (/mm³) | 27870 | 15350 | 11470 | 40380 | 20900 | 45000 |
| Hb (gr/dl) | 6.8 | 9.5 | 8.4 | 7.5 | 9.2 | 8.1 |
| Plt (/mm³) | 21600 | 18600 | 46800 | 29000 | 106000 | 23000 |
| CRP (mg/dl) | 100 | 327 | 59 | 209 | 95 | 96 |
| ESH (mm/sa) | 121 | 105 | 86 | 111 | 140 | 103 |
| Üre (mg/dl) | 360 | 192 | 195 | 124 | 149 | 334 |
| Kreatinin (mg/dl) | 7.86 | 4.1 | 4 | 3.8 | 6 | 12.67 |
| AST (IU/lt) | 203 | 97 | 95 | 114 | 163 | 63 |
| ALT (IU/lt) | 189 | 207 | 59 | 121 | 143 | 21 |
| T.bil (mg/dl) | 31.35 | 20.4 | 21.86 | 24.84 | 23 | 30.8 |
| D.bil (mg/dl) | 16.91 | 12 | 14.37 | 14.06 | 18.45 | 17.49 |

**P19-03**
**Antifungal ilaç kullanımına bağlı gelişen yan etki sıklığı**

Habip Gedik, Taner Mustafa Yıldırmak, Funda Şimşek, Arzu Kantürk, Elvin Dinç, Nur Efe İris, Çiğdem Arabacı, Erdoğan Ağaç, Muret Arat

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Hematolojik hastalarda gelişen fungal enfeksiyonların tedavisinde kullanılan antifungal ilaçlara bağlı gelişen yan etki oranlarını değerlendirmek.

**YÖNTEMLER:** S. B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde Kasım-2010 ile Kasım-2012 tarihleri arasında takip edilen ve antifungal kullanımı olan 14 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi ve geriye dönük olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmamızda 126 hematolojik kanseri olan hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Yaş ortalaması 51.7 ± 14.4 ve 66 sı erkek idi. Vorikonazol alan 65 hastanın 10' unda (15%) halusinasyon, üç hastada (4%) ilacı kesmeyi gerektirecek kadar yükselen karaciğer enzim artışı ve iki hastada (3%) görme bulanıklığı ve görmede bozulma gelişmiştir. Kaspofungin alan 37 hastanın bir tanesinde ilacı kesmeyi gerektiren allerjik reaksiyon saptanmıştır. Lipozomal amfoterisin B kullanan 32 hastanın altısında (18%) ilacı kesmeyi gerektirecek ve replasmana rağmen düzelmeyen hipopotasemi gelişmiştir. Posakonazol alan 25 hastanın ikisinde (8%) ishal ve bir hastada (4%) karaciğer enzim yüksekliği gelişmiş ve ilacı kesilmiştir.

**TARTIŞMA:** Antifungal ilaç kullanımına bağlı gelişen yan etkiler açısından hastalar yakın takip edilmelidir. İlacı kesmeyi gerektiren yan etkiler açısından dikkat olunmalı ve erken dönemde kesilmeyen ilaca bağlı hayatı tehdit eden yan etkiler gelişebileceği unutulmamalıdır.

**P19-04**
**Bursa İli ve çevresinde görülen Tularemi salgınında tedavisi gecikmiş olguların değerlendirilmesi**

Faruk Karakeçili[1], Emel Yılmaz[2], Yasemin Heper[2], Cüneyt Özakın[3], Reşit Mıstık[2], Safiye Helvacı[2], Halis Akalın[2]

[1]Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Servisi, Erzincan
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Tularemi gram negatif kokobasil olan *F tularensis*'in neden olduğu bir zoonozdur. Genellikle boğaz ağrısı, ateş ve üşüme ile ani başlar. Geç dönemde sadece lenfadenopati (LAP) olabilir. Endemik bölgede beta-laktam antibiyotiklere yanıtsız LAP etiyolojisinde düşünülmelidir. Çalışmamızda Nisan-Mayıs 2009'da polikliniğimize başvuran, tedavisi gecikmiş 6 olgunun özelliklerini sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Olgu-1; 34 yaşında kadın hasta. 15 gün önce başlayan halsizlik, boğaz ağrısı ve ateşi mevcut idi. Sağlık ocağında antibiyotik verilmişti. Sağ servikal bölgede 7x8 cm LAP olan hastada ilk Tularemi agl.(-), 2 hafta sonra 1/320 (+) tespit edildi. Moksifloksasin tedavisi verildi. Şikayetleri geriledi.
Olgu-2; 62 yaşında erkek hasta. 20 gün önce şikayetleri başlayınca dış merkezde beta-laktam antibiyotik verilmişti. Sağ servikal bölgede 5x5 cm LAP olan hastada Tularemi agl. 1/1280 (+) bulundu. Moksifloksasin verildi.
Olgu-3; 53 yaşında erkek hasta, 20 gün önce şikayetleri başlayınca beta-laktam antibiyotik verilmiş. Sağ servikal bölgede 5x6 cm LAP olan hastada Tularemi agl.1/320 (+) tespit edildi. Doksisiklin verildi.
Olgu-4; 54 yaşında kadın hasta. 10 gündür şikayetleri mevcuttu. Sol servikal bölgede 2x3 cm 2 adet LAP olan hastada ilk Tularemi agl.(-) iken 2 hafta sonra 1/160 (+) tespit edildi. Doksisiklin verildi.
Olgu-5; 26 yaşında kadın hasta.13 gün önce şikayetleri başlamıştı. Sol servikal bölgede 4x5 cm LAP olan hastada ilk Tularemi agl.(-) bulundu. Doksisiklin verildi. Hasta kontrole gelmedi.
Olgu-6; 61 yaşında erkek hasta. 20 gün önce şikayetleri başlayınca antibiyotik verilmişti. Sağ servikal bölgede 4x4 cm LAP olan hastada Tularemi agl. 1/1280 (+) tespit edildi. Doksisiklin verildi.

**TARTIŞMA:** Tularemi'de veriler dikkatlice irdelenmezse tanı geç konabilmektedir. Hastalarımızda beta-laktam antibiyotiklere yanıtsız eksüdatif tonsillofarenjit varlığı, LAP ve endemik bölgeden gelmeleri bize tularemiyi düşündürdü. Hastalık genellikle kemirgenlerin direkt teması veya kemiriciler tarafından kirletilmiş içme sularından bulaşır. Olgularımızın kırsal bölgede yaşaması ve çevrelerinde benzer şikayette hastalar olması nedeniyle bulaşın kontamine su kaynaklı olabileceğini düşündük.
Sonuç olarak, ülkemizde tularemi salgınlar veya sporadik

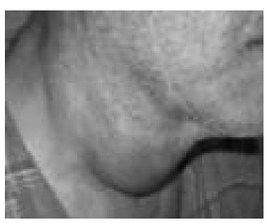
olgular şeklinde görülmektedir. Endemik bölgede LAP etiyolojisinde tularemi akla gelmeli ve hasta öyküsü detaylı şekilde sorgulanmalıdır. Başlangıçta tularemi aglütinasyonu negatif bile olsa şüphe devam ediyorsa 1-2 hafta sonra test tekrarlanmalıdır.

**Resim 1**



*Olgu 1; sağ servikal bölgede 7x8 cm LAP*

**Resim 2**



*Olgu 2; sağ servikal bölgede 5x5 cm LAP*

**Resim 3**



*Olgu 3; sağ servikal bölgede 5x6 cm LAP*

**Resim 4**



*Olgu 6; sağ servikal bölgede 4x4 cm LAP*

**P19-05**
**Ateş yüksekliği nedeniyle başvuran 50 olguda ateş etyolojiisinin araştırılması**

Havva Züneyre Güray, Füsun Zeynep Akçam, Onur Kaya, İbak Gönen

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta

**AMAÇ:** Ateş, infeksiyon hastalıkları pratiğinde en sık karşılaşılan bulgu olmakla beraber infeksiyon hastalıkları dışında neoplaziler, kollajen doku hastalıkları ve ilaçlar gibi nedenlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Bu çalışmada kliniğimize ateş yakınmasıyla başvuran olgularda ateş etyolojisinin araştırılması ve sonuçların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ateş etyolojisi araştırılmak üzere kliniğimizde yatırılarak izlenen toplam 50 olgu, retrospektif olarak incelendi. Hastalarda anamnez, fizik muayene, laboratuar tetkikleri incelenerek ateşin süresi, yandaş hastalık, ek semptom ve bulguları ile tanısal yöntemler değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Ateş etyolojisi incelenen toplam 50 olgunun, yaş ortalaması 51,8 olup 21'i (%42) kadındı. Hastaların başvuru sırasındaki ateş süreleri ortalama 12.2 gündü. Ateşe en sık eşlik eden semptomlar, halsizlik (%26), iştahsızlık (%20), üşüme-titreme (%14) ve bulantı-kusma (%16) idi. Olguların %20'sinde ise ateşe eşlik eden herhangi bir yakınma yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde hastaların %76'sında eritrosit sedimantasyon hızlarının 30 mm/saat değerinin üzerinde olduğu, %86'sında serum C-reaktif protein değerlerinde yüksekliğin olduğu ve %26'sında lökositozun olduğu saptandı. Hastaların 34'ünde (%68'inde) ateş sebebi infeksiyon hastalığı olup sırayla pnömoni (%32), üriner sistem infeksiyonu (%14.7) ve bruselloz (%14.7) en sık karşılaşılan infeksiyonlardı. Hastaların 6'sında (%12) ateş sebebi romatizmal hastalıklar, 2'sinde (%4) inflamatuvar barsak hastalıkları, 1'inde (%2) tiroidit, 1'inde (%2) hematolojik malignite idi. Olguların 6'sında (%12) ateşi açıklayabilecek neden bulunamadı. Ancak bu 6 olgunun ateş bulguları ortalama 4 günde kendiliğinden geriledi.

**TARTIŞMA:** Ateş sebebi ile kliniğimize başvuran hastaların %68'inde ateş sebebi bir infeksiyon hastalığı idi. Pnömoni, üriner sistem infeksiyonu ve bruselloz en sık saptanan enfeksiyonlar olarak gözlendi.

**P19-06**
**Tekrarlayan karaciğer apseleri olan bir olgu nedeniyle Kronik Granülomatöz Hastalık**

Faruk Karakeçili[1], Murat Pekgöz[2], Emel Yılmaz[3], Safiye Helvacı[3], Reşit Mıstık[3], Haluk Barbaros Oral[4], Halis Akalın[3]

[1]Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Servisi, Erzincan
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa
[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[4]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

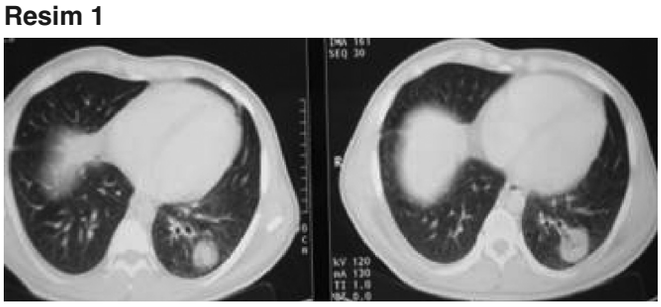
**AMAÇ:** Kronik Granülomatöz Hastalık (KGH) oldukça nadir görülen, genetik olarak heterojen geçişli ve hayatı tehdit edebilecek kadar ciddi infeksiyonlarla karakterize bir hastalıktır. KGH'de nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) oksidaz enzim defekti vardır. NADPH oksidaz süperoksit radikallerinin oluşumunu ve hücre içinde solunumsal patlamanın (respratory burst) meydana gelmesini sağlayan enzimdir. Bu enzimin aktifleşmesi sonucu moleküler oksijen hidrojen peroksit ve hipoklorik asit gibi radikallere çevirilir. Bu çalışmada daha önce

ampiyem ve karaciğer apsesi nedeniyle tedavi gören ve rekürrens gözlenen, tarafımızca KGH tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Yirmi iki yaşında erkek hasta, 2 haftadır devam eden ateş yüksekliği ile merkezimize başvurdu. Daha önce iki kez karaciğer apsesi nedeniyle tedavi verildiği, akciğer ampiyemi nedeniyle opere edildiği öğrenildi. Muayenesinde ateşi:39.2 °C, TA:110/70 mmHg, NDS:96 idi. Sol akciğer bazalde ralleri mevcuttu. Dalak kot altında palpabl ve traube kapalı olarak saptandı. Tetkiklerinde lökosit:19.980/mm³, C-reaktif protein:18.1 mg/dL, sedimentasyon:105 mm/saat idi. Anti-HIV, ARB, ekinokok İHA, amip İHA testleri, galaktomannan antijeni negatif saptandı. Tüberküloz açısından anlamlı bir bulgu saptanmadı. Balgam, idrar ve kan kültürlerinde üreme olmadı. Nitroblue Tetrazolium Testi (NBT) negatif (% 0) tespit edildi. Toraks BT'de sol akciğerde 3,5x3,5 cm çapında kalın duvarlı kaviter lezyon ile bilateral "tree in bud" görünümü, abdominopelvik BT'de karaciğerde en büyüğü 7x8x8 cm olan birden çok apse ile uyumlu lezyonlar tespit edildi. Metronidazol + seftriakson tedavisi verildi. Apse drenajı yapılması planlanan hasta trimetoprim/sulfometoksazol + itrakonazol profilaksisi ile poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

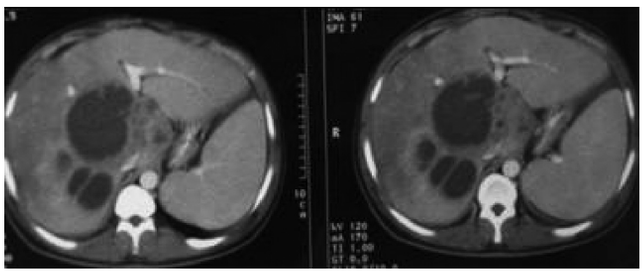
**TARTIŞMA:** KGH'de semptomlar genellikle 1 yaş öncesinde başlar. Hastalığın erken tanısı, akut infeksiyonların tedavisi ve profilaktik antibiyotik verilmesi morbidite ve mortaliteyi önlemede önemlidir. NBT testi tanıda en sık kullanılan ve en değerli testtir. KGH'de katalaz pozitif bakteriler ve aspergilloz gibi mantar infeksiyonları sık görülür. Akut infeksiyonlarda etkene yönelik antibiyoterapi, profilakside ise trimetoprim/sulfometoksazol, itrakonazol ve interferon-gama önerilmektedir. KGH'de en sık pnömoni, ikinci sıklıkta apse (karaciğer, akciğer, perianal) görülebilir. Olgumuzda olduğu gibi sık tekrarlayan karaciğer apsesinde KGH açısından mutlaka araştırma yapmak gerekir.

**Resim 1**



*Olgunun toraks BT'sinde sol akciğer alt lob posterobazal düzeyde 3,5x3,5 cm çapında kalın duvarlı kaviter lezyon ile sol akciğerde diffuz olarak ve sağ akciğerde orta lob lateral segmentte "tree in bud" görünümü.*

**Resim 2**



*Olgunun abdominopelvik BT'sinde KC'de en büyüğü 7x8x8 cm olan sağ lob anterior segmentin tamamını dolduran ve posterior segmentte medial yerleşim gösteren birden çok apse ile uyumlu lezyonlar.*

**P19-07**

**Isparta Devlet Hastanesi sürveyans verilerinin değerlendirilmesi**

Kemal Avşar, Arzu Tığlı, Seyit Ali Büyüktuna

Isparta Devlet Hastanesi

**AMAÇ:** Isparta ili 2012 yılı sonunda hastanemizde üreyen mikroorganizma ve hastane enfeksiyonları türlerinin retrospektif olarak surveyans verileri incelenerek saptanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Isparta'da 715 yataklı Isparta Devlet Hastanesinde 2012 yılı içinde girilen surveyans verileri retrospektif olarak incelenerek en sık üreyen mikroorganizmalar ve hastane enfeksiyon türleri belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** 2012 yılı içinde hastanemiz mikrobiyoloji laboratuarında en sık üretilen ilk üç bakteri şöyledir; *Acinetobacter* spp. % 46,1 ile en yüksek oranda tespit edilen bakteridir, ikinci sıklıkla % 13,1 ile *Pseudomonas aeruginosa* gelmekte, üçüncü sıklıkta ise *Escherichia coli* % 8,3 ile gelmektedir.
Hastanemizde 2012 yılı içinde hastane enfeksiyonları arasında ise ise 91/173 (%52) ile pnömoni birinci sırada gelmektedir (Tablo 2). İnvazif araç ilişkili enfeksiyonlar arasında ise VİP(Ventilatörle İlişkili Pnömoni) nin' yüzdesine baktığımızda 56/79 (%70,88) ile hastanemizde birinci sırada olduğu söylenebilir (Tablo 3). En sık görülen etken *Acinetobacter* spp., en sık görülen hastane enfeksiyonu ise VİP olduğundan, VİP'e sebeb olan en sık bakterinin *Acinetobacter* spp. olduğu söylenebilir.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde 2012 yılı dikkate alındığında *Acinetobacter* spp.'nin etken olduğu ventilatörle ilişkili pnömoni en sık görülen hastane enfeksiyonu olarak saptanmıştır. Bu durum yoğun bakımlarımızda yaşadığımız salgınlara, uzun yatış sürelerine bağlanabilir. Bu nedenle enfeksiyon kontrol önlemleri artarak devam etmelidir.

**Tablo 1**

| Etken mikroorganizma | Üretilen hasta sayısı | Etken Yüzdesi |
|---|---|---|
| *Escherichia coli* | 14 | %8,3 |
| *Acinetobacter* spp. | 77 | %46,1 |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 22 | 13,1 |

**Tablo 2**

| Enfeksiyon türü | Hasta Sayısı | % | Genel Hastane Yüzdesi |
|---|---|---|---|
| Üriner sistem enfeksiyonu | 42 | 24,2 | %0,37 |
| Pnömoni | 91 | 52,6 | %0,81 |
| Cerrahi alan | 17 | 9,82 | %0,15 |
| Cilt, Yumuşak Doku enfeksiyonu | 1 | 0,57 | %0,01 |
| Kan dolaşımı enfeksiyonu | 22 | 12,7 | %0,20 |

**Tablo 3**

| İnvazif ilişkili enfeksiyon | Sayı | % |
|---|---|---|
| Kateter ilişkili ÜSE | 16/79 | 20,25 |
| VIP | 56/79 | 70,88 |
| SVKI-KDE | 7/79 | 8,86 |

**P19-08**
**Enfektif endokardit ayırıcı tanısında kronik toföz gut**

Aysel Kocagül Çelikbaş, Ezgi Öztop, Şebnem Eren Gök, Nurcan Baykam, Adalet Aypak, Başak Dokuzoğuz

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Gut hastalığı hiperürisemi ile ilişkili ağrılı inflamatuar bir artrittir. Hastalığın seyrinde tofus oluşumu, nefrolitiazis, gut nefropatisi gibi tablolar gelişebilir. Gut tofüslerinin kalp kapak tutulumlarına ilişkin az sayıda vaka bildirimi yapılmıştır. Bu sunumda mitral kapakta vejetasyon görünümü oluşturan ve enfektif endokarditle karışan bir toföz gut olgusu bildirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Ateş, sol bacakta şişlik, ağrı ve kızarıklık şikayetleriyle hastanemize başvuran yetmiş altı yaşındaki bayan hasta sellülit ön tanısıyla yatırıldı. Anamnezden hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği olduğu öğrenildi.
Fizik muayenesinde ateş 39ºC olup, çenede papüler lezyonlar, boyun orta hatta 5x6 cm boyutlarında kitle lezyonu, el ve ayak parmak parmaklarında nodüler lezyonlar, sol dizde hiperemi, ödem ve ısı artışı saptandı. Laboratuvar testlerinde beyaz küre (20500/mm$^3$) ve kreatinin (1.82mg/dl) yüksekliği saptandı. Sellülit nedeniyle ampisilin-sulbaktam tedavisi başlandı. Kardiyak ilaçlarının düzenlenmesi amacıyla yapılan transtorasik ekokardiyografide posterior mitral kapak üzerinde atrial yüzde 1.1 X 0.7 cm boyutlarında vejetasyon ile uyumlu görünümün saptandı. Enfektif endokardit düşünülerek tedavi daptomisin ve seftriaksona değiştirildi. Kan kültürlerinde üreme olmadı. Transözefageal ekokardiyografide mitral kapakta tanımlanmış olan vejetasyon ile uyumlu görünümün kalsifikasyonla uyumlu olduğu bildirildi. Batın ultrasonografisinde dalak superiorunda çeperi kalsifiye olmuş 44 mm çapında bir lezyon saptandı. Boyun orta hatta saptanan kitle lezyonu ultrasonografide kalsifiye lipom olarak raporlandı. Tedavi ile hastanın sellülit tablosunun gerilemesine rağmen eklem ağrıları ve ateş devam etti. Ürik asit düzeyi 11.29 mg/dl olarak saptandı. Gut hastalığı açısından romotoloji kliniği ile birlikte değerlendirilen hastaya kronik toföz gut tanısı kondu. EKO bulgusunun sürmesine rağmen yeni tedavinin 7. gününde antibiyotik tedavisi kesildi. Kolşisin ve prednol tedavileri başlandı. Tedavi ile hastanın ateşi düştü, sol dizdeki ödem ve hiperemi geriledi, lökositozu kayboldu.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Bu olgu kronik toföz gut olgularında kardiak yerleşimli tofüslerin endokarditle karışabileceğini göstermesi ve hastalığın endokardit ayırıcı tanısında akılda tutulması gerektiğini göstermesi açısından sunulmaya değer bulundu.

**P19-09**
**Sağlık çalışanlarının sağlığı: aşılayabiliyor muyuz?**

Nagehan Didem Sarı, Gülçin Zengin, Şenay Kandemir

S.B. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Sağlık personeli mesleki maruziyet açısından bulaşıcı hastalıklar açısından topluma göre daha yüksek risk taşımaktadır. Duyarlı sağlık personelinin hastane ortamından edineceği ve aşıyla önlenebilecek hastalıklar açısından değerlendirilerek aşılama programımıza yön vermesini amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Hastanemizde Sağlık Bakanlığına bağlı 1148 personele ait kayıtlar hastanemiz bilgiişlem birimininde yardımıyla retrospektif olarak tarandı. Çalışanların Anti HBs, HBsAg, Anti HAV IgG, Anti Rubella Ig G ve Varisella Ig G'leri kayıtları değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Sağlık Bakanlına bağlı hastanemizde görevli 1148 çalışanın %59.3(n:681)' hemşire, %25.8 (n:297) hekim, %14.9 (n:170) yardımcı sağlık personeliydi. Yapılan taramalarda çalışanların %66.9(n:768) Hepatit B'ye karşı immunizasyonunun sağlandığı,%6.8(n:79)'unun hepatit B'ye karşı immunuzasyonu olmadığı, %1.3(n:15) hepatit B taşıyıcısı olduğu tespit edildi. Personel gruplarına göre Hepatit B serolojileri grafik 2'de gösterilmiştir. Hemşirelerin %29.6(n;202), hekimlerin %24.5(n;73), yardımcı sağlık personelinin %71.1(n;121)'inin yapılan taramalara katılmadığı tespit edildi.
Enfeksiyon hastalıkları polikliniğe başvuran çalışanların 110'unda AntiHAV IgG taraması yapılmış; %68.1(n:75)'inin AntiHAV IgG pozitif olduğu,%31.9(n:35)'in Anti HAV Ig G negatif olduğu tespit edildi. Personel görev gruplarına göre HAV Ig G, Rubella Ig G ve Varicella Ig G dağılımları grafik 2'de gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** Personel taramalarının zorunlu hale getirilerek yıllık takiplerinin yapılması, çalışan personelin kendi sağlıkları konusunda duyarlılığının artırılarak aşılanmalarının

sağlanması gerekmektedir. Bu çalışma sonucunda 79 personel hepatit B'ye karşı,35personelinde Hepatit A'ya-karşı immunizasyon programına başlanmış ve taraması yapılamamış olan personelin taramalarının yapılması, tarama sonuçlarına göre Varicella, Rubella ve Hepatit A 'ya karşı aşılanmaları planlanmıştır.

**P19-10**
**Halen görülmeye devam eden zoonoz: deri şarbonu**

Sevil Sapmaz Karabağ, Sibel İba Yılmaz, Neslihan Çelik, Resul Balkan, Seda Sibel Ünbey

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Erzurum

**AMAÇ:** Deri şarbonu *B.anthracis* tarafından oluşturulan, ülkemizde hala endemik olarak görülen bir zoonozdur. Özellikle hayvancılığın yaygın olduğu ülkemizin doğu illerinde sıklıkla görülmesi nedeni ile önemini korumaktadır.Olguların tanınabilmesi ve izlenebilmesi için bu konuya dikkat çekilmek istenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesinde 2012 yılında polikliniğe başvuran yatırılarak veya ayaktan izlenen 21 deri şarbonu olgusu irdelendi. Olgulara anamnezle ve tipik ülsere siyah renkli eskarın görülmesi ile klinik tanı konuldu. Lezyonlardan mikrobiyolojik örnek alındı. Hastalar, lezyonun yaygınlığı, klinik ve laboratuvar bulgularının şiddetine göre yatırılarak ya da ayaktan izlendi.

**SONUÇLAR:** 21 hastanın 15'i yatırılarak 6'sı ise polikliniknikten ayaktan izlendi. Hastaların 14'ü erkek, yedisi kadındı. Yaş ortalaması 41.33 (19 65) idi. 19 hasta ilçelere bağlı köylerden başvurdu. Bunların 5'i Erzurum'un kuzey, 14'ü ise hayvancılığın ana geçim kaynağı olduğu güney ilçeleriydi. Hastalardan 13'ünün hayvancılıkla uğraştığı, yedisinin ev hanımı birinin kasap olduğu bunların; % 71.4'de hayvan kesme, yüzme, %85.7'de et doğrama kesme şeklinde et ile temasının olduğu %52.4'nün de aynı zamanda hasta hayvan eti yediği öğrenildi. Hastaların tümünde lezyon el parmakları, el, el bileği ve önkoldaydı. 11 (%52.4) hasta da kolda yaygın selülit bulguları mevcuttu ve bunların 4'ünde ise 38 $^{o}$C ve üstünde ateş saptandı. Lökosit değerleri ortalaması 11.561 ±4747 (5400-26000), PNL %71.10 ± 15.14 (26-94),CRP 7.70±7.87(0.3-26) olarak saptandı. Lezyonlardan alınan örneklerin gram boyamalı incelemesinde gram negatif basil görüldü bir hastanın örneğinde de *B. anthracis* üredi. Tedavide kristalize penisilin 24 milyon Ünite /gün IV, amoksasilin klavunat 3000mg/gün kullanıldı. Bazı hastalarda ciprofloksasin ve gentamisin de kullanıldı. Hastaların hepsi tam şifa ile sonlandı ve komplikasyon gelişmedi yalnız 1 hastada el bileği iç yüzde doku defisiti oluşması üzerine greftle kapatıldı.
Olguların başvuru tarihleri incelendiğinde ise 17 hastanın 24 Temmuz'la 30 Ağustos arasında kümelendiği görüldü.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda incelenen tüm hastaların öykülerinde veteriner hekim kontrolü yapılmamış hayvan kestiği, büyük baş hayvanların aşılanmasında aksaklıklar olduğu öğrenildi. Bölgemizde hala hayvan sağlığı kontrolünün ve denetiminin yetersiz olduğu buna bağlı kutanöz şarbon olgularının görüldüğü ve görülmeye devam edeceği düşünülmektedir.

**El sırtında eskarın görünümü**



**Hastanın kolundaki selülit ve şarbon lezyonu**



**P19-11**
**Stafilokoklara bağlı subdural ampiyeme sekonder gelişen nefrit olgusu**

Şükran Köse, Süheyla Serin Senger, Sabri Atalay, Başak Göl

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Akut postenfeksiyöz glomerulonefritlere en sık streptokok enfeksiyonları neden olurken; stafilokok enfeksiyonlarına bağlı nadir de olsa glomerulonefrit ataklarının geliştiği bildirilmiştir.
Burada subdural ampiyem sonrası gelişen glomerulonefrit atağı ile başvuran bir vakanın sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:**
Ateş yüksekliği, bulantı, kusma, hematüri nedeniyle acil servise başvuran hastaya iki gün önce sinüzit ön tanısı ile moksifloksasin başlandığı ve hastanın yetersiz doz ve süre kullandığı belirtildi.
Fizik bakısında ateş 38 °C, sistem bakıları olağandı. Laboratuvar değerlerinde üre 58 mg/dL, kreatin 2.4 mg/dL, beyaz kan hücresi 15.9 K/uL (PNL: %79) saptandı. Tam idrar tetkikinde +1 proteinürisi, +3 hematürisi saptandı. 24 saatlik idrar analizinde 2 gr/gün proteinüri saptandı. Anti nükleer antikor, antinötrofil sitoplazmik antikor negatifti. C3, C4 normal saptandı. Ig A, Ig M, Ig G normal saptandı. ASO normal sınırlarda idi. HBsAg, Anti HCV, Toxoplazma Ig M, Parvovirüs Ig M, Anti HIV negatif saptandı. Ekokardiyografide vejetasyon saptanmadı. Batın ultrasonografisinde bilateral böbrek boyutları artmış, grade 1-2 olarak saptandı. Yatışının üçüncü günü yapılan böbrek biyopsisi IgA nefropatisi ile uyumlu saptandı.
İzlemde jeneralize tonik klonik nöbet geçirmesi üzerine kraniyal BT çekildi. BT'sinde sağ serebral hemisfer anterolateral bölgede subdural efüzyon, efüzyona sekonder orta hatta sola kayma saptandı. Paranazal sinüslerde pansinüzit, yaygın mukozal kalınlaşmalar saptandı. Hasta opere edildi. Antibiyoterapisi meropenem 2*1 gr+ linezolid 2*600 mg olarak değiştirildi. Operasyon sonrası drene edilen ampiyem mayisinin kültürü yapıldı. Ampiyem mayinin direk bakısında Gram pozitif koklar ve bol PNL görüldü. Kültüründe üreme olmadı. Hastanın kan ve idrar kültüründe üreme olmadı.
Takibinde operasyondan üç hafta sonra üre 30 mg/dL, kreatin 1.0 mg/dL saptandı. Proteinürisi 600 mg/güne geriledi. Antibiyoterapisi dört haftaya tamamlanarak taburcu edildi.

**TARTIŞMA:**Subdural ampiyemin en sık nedeni Staphylococcus aureus'tur. Stafilokok enfeksiyonlarına sekonder gelişen mezengiyal Ig A birikimi ile karakterize proliferatif glomerulonefritler nadir görülen bir durumdur. Olgumuzda gelişen glomerülonefrit tablosunun enfeksiyona sekonder olduğu düşünülmüştür.

**P19-12**
**Diş apsesi şeklinde seyreden servikofasiyal aktinomikoz olgusu**

Emine Fırat Göktaş[1], Cemal Bulut[1], Çiğdem Ataman Hatipoğlu[1], Sami Kınıklı[1], Mihriban Yücel[2], Ali Pekcan Demiröz[1]

[1]S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara
[2]S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Aktinomikoz, ağız, kolon ve ürogenital sistemin normal florasında bulunan *Actinomyces* cinsi bakterilerin etken olduğu; sinüsler oluşturan, yavaş ilerleyen, tek veya çoğul lezyonlar yapabilen kronik, granülomatöz bir infeksiyon hastalığıdır. Oral-servikofasiyal, torasik, abdominal ve pelvik formları vardır. Oral-servikofasiyal form için risk faktörleri dental prosedürler, travma, baş ve boyun radyoterapisi ve onkoloji cerrahi işlemlerdir. Bu yazıda diş apsesi nedeni ile başvuran ve oral-servikofasiyal aktinomikoz tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Otuzaltı yaşındaki erkek hastada 20 gün önce sol çene altında şişlik yakınması başlamış. Diş kliniğinde diş apsesi düşünülerek amoksisilin-klavulonat (AMC) 2x1 gr tb başlanmış. Hasta ilacını 2 hafta kullanmasına rağmen şişlik yakınmasının düzelmemesi üzerine tedavisi linkomisin 2x1 ampul (IM) olarak değiştirilmiş. Linkomisin 4 gün alan ancak şişliğinde gerileme olmayan hasta hastanemiz KBB bölümüne yatırılmıştı. Boyun tomografisinde sol masseter kas anteroinferior kesiminde 11x7 mm boyutlarında periferal kontrastlanan hipodens-kistik lezyon izlenmiş, apse lehine değerlendirilmişti. Hastadan apse drenajı yapılmış ve kültür gönderilmişti. Enfeksiyon Hastalıkları konsültasyonu istenen hastaya; submandibuler apse tanısıyla ampisilin-sulbaktam 4x1.5 gr ve metranidazol 4x500 mg başlandı. Apse materyalinin Gram boyamasında yoğun lökosit (%100 parçalı) ve gram pozitif basiller görüldü. Kültür sonucunda *Actinomyces meyerii* üreyen hasta kliniğimize oral-servikofasiyal aktinomikoz tanısıyla devir alındı. Hastanın uzun yıllardır diş çürüğü olduğu ancak herhangi bir tedavi görmediği öğrenildi. Ateş 36° C, sol submandibuler bölgeden sol kulak arkasına uzanan 10x5 cm endüre, ağrısız, fluktuasyon vermeyen kitlesi mevcuttu. Laboratuvar parametreleri normal idi. Antibiyotik tedavisine devam edilerek IV tedavi 3 haftaya tamamlandı. Kontrol tomografide lezyonda gerileme saptanmakla beraber inflamasyon devam ediyordu. Apsenin yeterince gerilemediği düşünülerek tedaviye siprofloksasin 2x500 mg tb eklendi; 3 hafta AMC 2x1 gr tb ile kombine tedavi verildi. Kontrol tomografileri değerlendirilerek aktinomikoz tedavisinin oral AMC ile 6-12 aya tamamlanması kararlaştırıldı.

**TARTIŞMA:** Aktinomikoz en çok oral-servikofasiyal klinik şekliyle karşımıza çıkmaktadır. Hastamızda mevcut kliniğin diş çürüğüne bağlı gelişmiş olabileceği düşünüldü. Özellikle antibiyotik tedavisine yanıt alınamayan diş apsesi varlığında aktinomikoz akılda tutulmalıdır.

**P19-13**
**Enfeksiyon hastalıkları kliniğinde izlenen 65 yaş ve üstü hastalarda sık görülen enfeksiyonların değerlendirilmesi ve enfeksiyon etkenlerinin dağılımı**

Şükran Köse, Sabri Atalay, Gülgün Akkoçlu, Pelin Adar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Yaşlanma, çeşitli vücut fonksiyonlarının azalması ve yeniden şekillenmesi ile seyretmekte olup immün yetersizlik, kronik hastalıklar gibi nedenlerle enfeksiyon sıklığı artmaktadır. Bu çalışmada Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde yatarak tedavi gören 65

yaş ve üstü hastalardaki enfeksiyonlar ve etkenlerinin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2010-Aralık 2012 tarihleri arasında kliniğimizde izlenen 65 yaş ve üstü 223 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, kültürlerinde olan üremeler kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan 223 olgunun 109'u (%48.8) kadın olup yaş ortalaması 74'tü. Olguların tamamında en az bir yandaş hastalık mevcuttu. Hipertansiyon (N=124) %55.6 oranla en fazla kronik hastalık olarak gözlenirken bunu diyabet (%38.1) (N=85) ve geçirilmiş serebrovasküler hastalık (%28.2) (N=63) izledi. Risk faktörü olarak hastanede yatış 111 (%49.7), operasyon 119 (%53.3), immobilizasyon 84 (%37.6) ve üriner kateterizasyon 57 (%24.2) olguda mevcuttu. En sık yakınma %51.5 oranında ateş yüksekliği, %20.1 oranında ciltte enfeksiyon bulgusu ve %16.5 oranında dizüri idi. En sık saptanan enfeksiyonlar; üriner sistem enfeksiyonu (%41.2), yumuşak doku enfeksiyonu (%17.9), kateter enfeksiyonu (%15.6), pnömoni (%9.8), akut gastroenterit (%9.4), bruselloz (%4.0) ve zona (%2.6) idi. Yüz dört hastadan alınan kan kültürlerinden 44'ünde (%42.3) üreme oldu. On altı hastadan izole edilen koagülaz negatif stafilokoklar en sık etken olup, bunu 9 hastada üreyen *Brucella melitensis* takip etti. Diğer sık izole edilenler ise 4 hastada *Echerichia coli* (*E.coli*), 4 hastada *S.aureus*, 3 hastada ESBL(+)*E.coli* idi. İdrar kültürü alınan 131 olgunun %67.9'unda üreme tespit edildi, en sık izole edilen bakteri 29 hastada ESBL(+)*E.coli* idi. Elli iki yara kültürünün yedisinde en fazla oranla *S.aureus* ürerken, beşer hastada E. coli ve koagülaz negatif stafilokok üredi.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda altta yatan en az bir risk faktörünün olması enfeksiyonların ortaya çıkmasında ana faktör olmuştur. En sık %41.2 oranında üriner sistem enfeksiyonu gözlenmiş olması birçok hastanın immobil ve üriner kateterinin olmasına bağlandı. Bruselloz olgularının hepsinde üreme saptanmış, bu durum otomatize kültür sistemleri ile etkenin tespit edilme olanağının arttığını göstermektedir. İzole edilen etkenlerde direnç oranları yüksek bulunmuş olup oral tedavilerin yetersizliği nedeniyle ayaktan parenteral antibiyotik tedavilerinin gözden geçirilmesi gerekmektedir.

**P19-14**
**Lomber bölgede deri şarbonu: olgu sunumu**

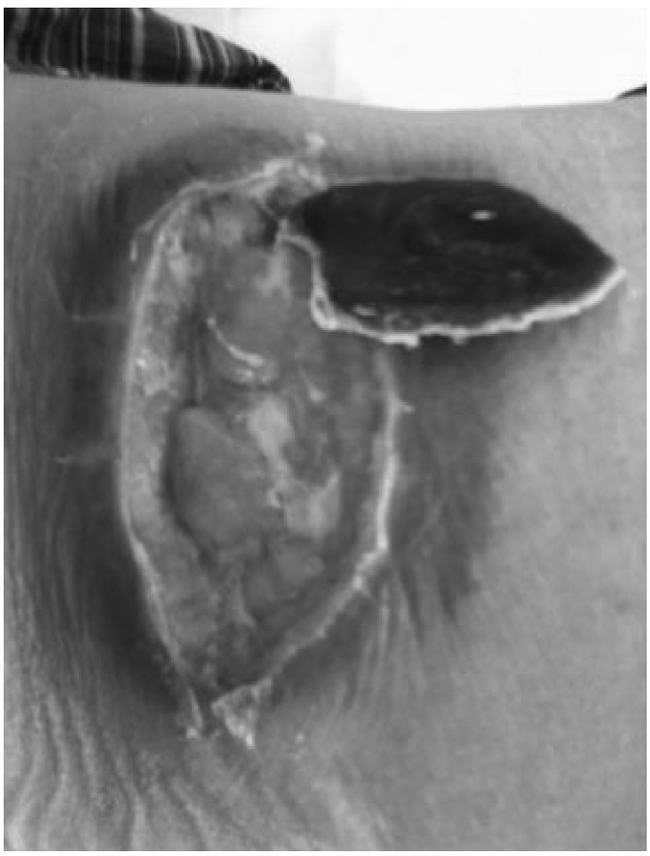
Tuğba Sarı, Suda Tekin Koruk

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Şarbon, *Bacillus anthracis*'in neden olduğu, cilt (%95), solunum ve gastrointestinal klinik formları olan zoonotik bir hastalıktır. Bu yazıda atipik bir bölgede (lomber bölgede) cilt şarbonu tanısı alan ve cerrahi müdahele gerektiren bir olguyu sunuyoruz.
**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 50 yaşında erkek hasta polikliniğimize lomber bölgede yara şikayeti ile başvurdu. Yaranın bir hafta önce kaşıntı ve kızarıklık ile başladığı daha sonra çevresinde belirgin şişlik ve siyah renkli kabuk oluştuğu öğrenildi. Fizik muayenesinde sol lomber bölgede 15x20 cm çapında eritemli zemin üzerinde, keskin ve kenarları düzensiz, üzerinde nekrozun olduğu siyah kurutlu ülsere lezyon mevcuttu. Lezyona sırt bölgesine kadar uzanan hiperemi ve ödem eşlik ediyordu. Diğer sistem muayeneleri ve laboratuvar bulguları normaldi. Özgeçmişinde çiftçilik ve hayvancılık ile uğraştığı öğrenildi. Nekrotik kenardan alınan kazıntının mikroskopik incelemesinde, gram-pozitif basiller saptanması üzerine hastaya deri şarbonu tanısı kondu. Sekonder infeksiyon da düşünüldüğünden on dört gün ampisilin/sulbaktam 6 g/gün tedavisi verildi. Hasta iki hafta sonra kontrole geldiğinde kurutun kendiliğinden ayrılmış olduğu, yerinde üzeri püyle kaplı granülasyon dokusu nedeniyle amoksisilin-klavunik asit 3g/gün ile tedavisine devam edildi. İki hafta sonra püy geriledi. Ancak yaranın büyük olması nedeni ile plastik cerrahi konsultasyonu istendi, yara yeri flep çevirilerek kapatıldı. Hastanın daha sonraki poliklinik kontrolünde yara yerinin tamamen iyileştiği görüldü.

**TARTIŞMA:** Cilttеki ilk lezyon, bulaşmadan 48-72 saat sonra görülen 2-5 mm'lik papüldür. Daha sonra papül ülsere olur. Bir-iki gün içinde skar siyahlaşır (klasik nekrotik ülser) Lezyonlar sıklıkla baş, yüz, boyun ve ön kol gibi temas bölgesinde görülür. Ülkemizdeki çalışmalarda hastalık en sık kol ve parmaklarda, %20 sıklıkla da yüz ve boyunda bildirilmiştir. Bizim olgumuzda ise lomber bölgede lezyona rastlanmıştı.
Deri şarbonunda cerrahi insizyon yapılması semptomların artmasına ve lezyonun genişlemesine yol açtığından kesinlikle yapılmamalıdır. Erken ve etkin tedaviye rağmen, skatrizasyon gelişebilir. Skatrizasyon dokusunun bizim olgumuzda oldukça geniş olması nedeni ile cerrahi müdahaleye gereksinim olmuştur.
Sonuç olarak şarbonun endemik olarak görüldüğü bölgelerde yaranın lokalizasyonuna bakılmaksızın şarbon tanısı akla gelmelidir. Ayrıca tedavi sonrası skatrizasyonun düzeltilmesi için cerrahi müdahaleden kaçınılmamalıdır.

**Lomber bölgede cilt şarbonu**



**Lomber bölgede cilt şarbonu**



**P19-15**

## Sağlık çalışanlarında kesici delici alet yaralanmalarının bildirim sıklığı neyin göstergesi?

Nagehan Didem Sarı[1], Hürriyet Ferda Soysal[1], Nurcan Demirkıran[2], Suna Koyuncu[2], Özden Özgün[2], Muzaffer Fincancı[1]

[1]S.B. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
[2]S.B. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Komitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'nde son altı yılda sağlık çalışanlarında meydana gelen delici kesici alet yaralanmalarının değerlendirilmesi, yıllara göre değişen sıklığı ile bu konuda verilen eğitimler karşılaştırılarak eğitimlerin bildirimler üzerindeki etkisini irdelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2007-Ocak 2013 tarihleri arasında İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'nde meydana gelen 229 delici kesici alet yaralanması retrospektif olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmamızda 6 yıllık sürede 229 sağlık çalışanında delici kesici alet yaralanması bildirilmiştir. Yaralanan personelin %57.6'sı kadın, %42.4'ü erkekti. Meslek gruplarına göre incelendiğinde %42.3 (n:97)hemşire, %34(n:78) temizlik personeli, %12.2 (n:28) hekim, %11.7 (n:26) yardımcı sağlık personeli olduğu görüldü. Yaralanmaların %88.6'sı perkütan; %61'i enjektör iğnesiyle meydana gelmişti. Maruziyet esnasında çalışanların %21'inin hiçbir bariyer önlemi almadığı ve %18.3'ünün hepatit B'ye karşı immunizasyonunun olmadığı görüldü. Hastanemizde kesici delici alet yaralanmalarının yıllara göre dağılımı Tablo.1. de gösterilmiştir. Hastanemizde 2007 yılından itibaren düzenli olarak Enfeksiyon kontrolü ve kesici delici alet yaralanmaları ile ilgili eğitimler verilmektedir. Eğitime katılan personel sayısı ve bildirilen maruziyet olgularının karşılaştırılması grafik 2'de değerlendirilmiştir.

**TARTIŞMA:** Standart enfeksiyon kontrol yöntemlerinin uygulanması, HBV'ye karşı duyarlı olan tüm sağlık personelin aşılanması, bu konu ile ilgili eğitim, aşılama ve maruziyet sonrası profilaksi uygulamalarının Enfeksiyon Kontrol Komitesi tarafından düzenlenmesi ve devamlılığının sağlanması gerekmektedir. Bu nedenlerle yapılan bildirimlerin sıklığına bakarak eğitim yetersizliğini gösterdiği düşünülmemelidir.

## P19-16
## Weil hastalığı: olgu sunumu

Tuğba Sarı, Suda Tekin Koruk

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**AMAÇ:** Patojen *Leptospira* türlerinin sebep olduğu Leptospirozlu hastaların %90'ında non-ikterik form görülürken, yaklaşık % 5-10'unda ateş, sarılık, kanamaya eğilim ve hepatorenal yetmezlikle seyreden Weil hastalığı görülür. Bölgemizde serolojik olarak tanısı doğrulanan olgu oldukça azdır. Burada MAT ile serolojik olarak tanısı doğrulanan leptospiroz olgusu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 23 yaşında erkek hasta, 5 gün önce başlayan halsizlik, yorgunluk, ateş, sarılık ve burun kanaması şikayetleriyle başvurdu. Öyküsünde çobanlık mesleği dışında bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 39 °C, kan basıncı 105/70 mm/Hg, nabız 90/dakika idi. Genel durumu orta, bilinç açıktı. Skleralar ve cilt ikterikti. Yapılan laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 9,3 gr/dL, lökosit sayısı 23670/mm^3, trombosit sayısı 51000/mm^3 bulundu. Üre 117 mg/dL, kreatinin 1,06 mg/dL, kan şekeri 94 mg/dL, AST 164 U/L, ALT 82 U/L, total bilirübin 14 mg/dL, direkt bilirübin 12 mg/dL, total protein 5,5 gr/dL, albümin 2,5 gr/dL, LDH 682 U/L, CK 1527 U/L, eritrosit sedimantasyon hızı 107 mm/saat, CRP 17,03 mg/dL ve koagülasyon testleri normal olarak saptandı. Ultrasonografik incelemede, hepatosplenomegali tespit edildi.
Hasta bu bulgularla Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırıldı. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı.
rusella tüp aglütinasyonu, Gruber Widal testi ve viral hepatit markırları negatifdi. İdrar 300 ml/gün, koyu sarı renkte, pH 5,5, ürobilinojen: +1, bilirubin +2, lökosit ve nitrit negatifti. Mevcut hepatorenal fonksiyon bozukluğu sonucunda leptospiroz düşünüldü ve serum örneği, Gıda Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı Veteriner Kontrol Merkez Araştırma Enstitüsü'ne gönderildi. Ampisilin-sulbaktam tedavisi ve parenteral sıvı replasmanı başlandı. 48 saat sonra ateşi düştü. İdrar çıkışı progresif olarak artarak, hasta poliürik faza girdi. Serum örneklerinde MAT ile *L. interrogans serovar bratislava*'ya karşı 1:100 titrede antikor pozitifliği saptandı.
Hastanın 10 günlük takibinde klinik ve laboratuar bulgularında hızla düzelme görüldü ve kontrollere gelmek üzere önerilerle taburcu edildi.
Hastanın başvuruda ve takiplerinde yapılan tetkikleri tablo 1'de gösterilmektedir.

**TARTIŞMA:** Ateş, sarılık, akut böbrek yetmezliği ve trombositopeni birlikteliği olan hastalarda çevresel risk faktörü varlığında leptospiroz ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. Erken tanı konulması ve tedavinin erken başlanması prognozda hayati öneme sahiptir.

**Tablo 1:**

| | Başvuru | 5. gün | 10.gün | Tabuculuk sonrası 2.hafta |
|---|---|---|---|---|
| Beyaz küre (/mm^3) | 23670 | 19920 | 8539 | 9990 |
| Hb (gr/dL) | 9,3 | 8,6 | 9,07 | 11,7 |
| Trombosit (/mm^3) | 51000 | 412000 | 596000 | 251000 |
| CRP (mg/dL) | 17,03 | 1,46 | 0,3 | 0,1 |
| Üre (mg/dL) | 117 | 18,1 | 8 | 22 |
| Kreatinin (mg/dL) | 1,06 | 0,23 | 0,69 | 0,79 |
| AST (U/L) | 164 | 58 | 28 | 25 |
| ALT (U/L) | 82 | 68 | 53 | 45 |
| ALP (U/L) | 75 | 118 | 94 | 103 |
| GGT (U/L) | 49 | 35 | 27 | 25 |
| D.bilirubin (mg/dL) | 12 | 10 | 4 | 1,6 |
| LDH (U/L) | 682 | 284 | 180 | 150 |
| CK (U/L) | 1527 | 932 | 522 | 187 |
| Sedimentasyon (mm/saat) | 109 | 105 | 86 | 44 |

## P19-17
## Erken evre lokalize Lyme hastalığı: olgu sunumu

Behiye Dede, Ayten Kadanalı, Şenol Çomoğlu, Gül Karagöz, Ahmet Bülent Fetvacı, Esra Alış

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Lyme hastalığı (LH) kenelerle bulaşan *Borrelia burgdorferi* etkendir. LH, evrelerine göre değişik semptom ve bulgularla seyreden bir hastalıktır. Hastalık erken lokalize, erken dissemine ve geç dönem olarak seyredebilir. Hastaların %70-80'inde tipik deri lezyonu olan eritema migrans (EM) ve grip benzeri bulguları ile seyreden erken lokalize form görülür. EM kene tutunmasından 7-10 gün sonra, ortası daha soluk yaklaşık 5cm veya daha fazla çapta görülür ve lezyon hafif hassas ve kaşıntılı olabilir. Serolojik testler tanıyı destekler. Antibiyotik(doksisiklin ya da amoksisilin) 2 hafta süreyle verilir. Erken tanı ve tedavi alamayan hastalarda hastalık sinir sistemi, deri, eklem ve kardiyovasküler sistemi tutan ciddi klinik tablolara neden olabilir.

**YÖNTEMLER:** 38 yaşında bayan hasta polikliniğimize sağ diz iç yanında kızarıklık(10 x 8 cm boyutlarında, düzensiz sınırlı ve ovoid) şikayeti ile başvurdu. Hasta 10 gün önce kene tutunma anamnezi mevcuttu. Başağrısı ve hafif bir yorgunluk hissi olduğunu belirten hastanın lezyonu EM olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Erken dönem lokalize LH tanısı konulan hastanın tedavisi 14 gün günde 2 kez 100 mg doksisiklin olarak başlandı. Tanı serolojik testlerle de desteklendi. Hastanın şikayetleri tamamıyla geriledi.

**TARTIŞMA:** LH ülkemizde çok iyi bilinmemektedir, ancak hastalığın erken tanısı kritik öneme sahiptir. Böylece erken tedavi alan hastalarda ciddi komplikasyonların gelişmesi önlenebilcektir. Bu olgu LH'ye dikkat çekmek amacıyla sunulmuştur.

**Resim**




*Hastanın tedavi öncesi ve sonrası alt ekstremite görüntüleri.*

**P19-18**
**Hekimlere uygulanan stress ölçeğinin değerlendirilmesi**

Şükran Köse, Mevlüt Ülgen, Selma Gül

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İzmir

**AMAÇ:** Bu çalışmamızda hekimlerin stres belirtileri ve yatkınlığının yaş, cinsiyet, medeni durum, çalışma koşullarına göre farklılık gösterip göstermediği, stresi hangi sistemlerinde ne kadar hissettiklerinin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Çalışmamızda veri toplama aracı olarak " bilgi formu", Stres Belirtileri Ölçeği ve Stres Yatkınlık Ölçeği formları kullanılmıştır. Bu çalışma 12-15 Nisan 2012 tarihleri arasında Antalya ilinde 11. Ulusal Viral Hepatit Kongresine katılan hekimler arasında yapılmıştır.Araştırmamıza katılan hekimlerin SBÖ toplam puanı 140,9584 olup, stresi en yoğun hissedildiği ilk üç sistem sırayla duygusal ( 23,0076 ) bilişsel (22,0534 ) ve kas sistemi (19,3664 ) olarak saptandı.
Çalışmaya katılan hekimler cinsiyete göre karşılaştırılmasında kadınların SBÖ toplam ve alt ölçek puanlarının erkeklere göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Medeni durama göre yapılan karşılaştırmada bekarların SBÖ toplam ve alt ölçek puanlarının evlilere göre daha yüksek bulundu. Çalışma yılına göre yapılan değerlendirmede 1-5 yıl arası çalışma süresi olan hekimlerin SBÖ toplam ve alt ölçek değerleri daha yüksek bulunmuştur. Unvanlara göre yapılan değerlendirmede asistan hekimlerin SBÖ toplam ve alt ölçek puanlarının diğerlerine göre daha yüksek bulundu.
Araştırmamıza katılan hekimlerin SYÖ toplam puanı 46,08 bulunmuştur. Cinsiyete göre yapılan değerlendirmede SYÖ puanı erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur. Bekar hekimlerde SYÖ puanı evlilere göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışma yılına göre yapılan değerlendirmede 1-5 yıl arası çalışma süresi olan hekimlerin SYÖ puanları daha yüksek bulundu. Unvanlara göre yapılan değerlendirmede asistan, uzman ve yardımcı doçent hekimlerin SYÖ puanları birbirine yakın olup, doçent ve profesör hekimlere göre daha yüksek bulundu.

**TARTIŞMA:** Bizim çalışmamızda hekimlerin SBÖ, duyusal ve bilişsel alt ölçeklerinin daha yüksek olduğu saptanmış olup, stres yönetiminde hekimlerin daha çok duyusal ve bilişsel baş etme yöntemlerini uygulamasın yararlı olacağı düşünülmüştür. Bu bulgular literatürle uyumlu bulunmuştur.

**P19-19**
**Bir Pulmoner Leptospiroz Olgusu**

Derya Seyman, Filiz Kızılateş, Ahmet Özsancak, Veli Günay, Nefise Öztoprak

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Antalya

**AMAÇ:** Leptospiroz, *Leptospira* cinsi spiroketlerin neden olduğu zoonotik hastalıktır. Enfeksiyon enfekte hayvanlarla, leptospiralarla kontamine su veya toprak ile direkt temas sonrası bulaşır.
Hastalığın klinik tabloları değişkendir; asemptomatik veya hafif bir klinik tablodan ikter, kanama, vaskülit, böbrek yetmezliği ile karakterize ölümcül seyirli Weil hastalığı veya Ciddi Pulmoner Hemorajik Sendrom (CPHS) şeklindedir. CPHS nadir görülmemekle birlikte mortalitesi yüksektir.
Burada, leptospiroz yönünden endemik bir bölgeye hizmet vermemize rağmen ilk CPHS ile seyreden leptopiroz olgu deneyimimizi sunduk.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 32 yaşındaki erkek hasta, bacaklarda güçsüzlük, ateş, halsizlik, hemoptizi, kuru öksürük ve solunum sıkıntısı ile hastanemize başvurdu. Öyküsünde fare teması olduğu öğrenilen hasta apatik görünümde, ateş 37,8, SS:28/dk olup konjonktival hiperemi, skleral ikter, bilateral ral ve hepatomegali mevcuttu. WBC 12.460/mm3, trombosit 86.000/mm3, Hb 11,2 gr/dl, CRP 64,2 mg/l, sedimentasyon 54 mm/saat, BUN 37mg/dl, kreatinin 2.3mg/dl, AST 206 U/l, ALT 76 U/l, CK 2459 U/l, T.Bilirübin 4.8 mg/dl, D.Bilirübin 3.6 mg/dl, PT 15.9 sn ve INR 1,4 olarak bulundu. Respiratuvar alkalozu olan hastanın akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar görüldü.
Pulmoner leptospiroz düşünülen hastaya sıvı, elektrolit replasmanı ve seftriakson başlandı. Yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisi'nde pulmoner hemoraji ile uyumlu bulgular olduğu için üç günlük pulse steroid tedaviyi takiben 1 hafta oral prednizolon verildi.
Kesin tanı için kan örneği referans laboratuvara gönderildi. Yatışının 3. gününden itibaren hastanın bilinci açıldı, genel durumu ve hepatorenal fonksiyonları düzelmeye başladı. Takiplerde mekanik ventilasyon gereksinimi olmayan hastanın kan oksijen satürasyonu tedavinin 6. gününde normaldı.

Tedavinin 8. gününde ise laboratuvar parametreleri ve radyolojik görünümü normale dönen hastanın mikroskopik aglütinasyon test sonucu *Leptospira serovar Patoc suş Patoc I*'e karşı 1/200 titrede pozitif olarak bildirildi. Leptospiroz tanısı doğrulanan hastanın antibiyotik ve kortikosteroid tedavisi 10 güne tamamlanarak şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** CPHS mortalitesi yüksek, birçok pulmoner hastalık ile karışabilen ciddi seyirli bir leptospiroz formudur. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcı olabileceği için pnömoni, solunum yetmezliği, hemoptizi ile birlikte ateşi olan hastalarda ayırıcı tanılar içinde mutlaka leptospiroz da yer almalı ve epidemiyolojik öykü dikkatlice sorgulanmalıdır.

**P19-20**
**Geriatrik yaş grubunda yer alan hastalarda görülen enfeksiyonlar**

Aysel Kocagül Çelikbaş, Ezgi Öztop, Nurcan Baykam, Şebnem Eren Gök, Adalet Aypak, Mustafa Eroğlu, Harika Esener, Başak Dokuzoğuz

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** İlerleyen tıp ile birlikte 65 yaş üzerinde yaşayan insan sayısı giderek artmaktadır.Yaşlılık döneminde immün cevabın azalması nedeniyle enfeksiyonlara bağlı morbidite ve mortalitede artış olmakta,enfeksiyonlar farklı klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır.Çalışmamızda geriatrik yaş grubunda görülen enfeksiyonların dağılımı ve klinik seyirleri değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Eylül 2011 ile Nisan 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatırılarak takip edilen 65 yaş üzerindeki hastalarda görülen enfeksiyonlar, risk faktörleri, klinik seyir ve laboratuar sonuçları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Geriatrik yaş grubunda yer alan 75 olgu değerlendi.Olguların % 53'ü(n: 40) erkek olup,yaş ortalaması 78(min 66, mak 102)olarak saptandı.Olguların % 35'inin kendi hayatını idame ettirip bakıma ihtiyaç duymadığı,%61'inin evde bakıldığı,%4'ünün ise bakım evinde yaşadığı gözlendi.En sık hastaneye yatış sebepleri arasında pnömoni(% 39,n= 29), üriner enfeksiyon (%36,n=27), sellülit (%7,n= 5) ve ekstrapulmoner tüberküloz (%4,n=3)olduğu, bunları brusella, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, cerrahi alan enfeksiyonu, gastroenterit ve tulareminin izlediği saptandı. Genel durum bozukluğu ile acil servise getirilen yedi olguda hiçbir fizik muayene bulgusu saptanamadığı, laboratuar parametreleri ile yatışa karar verildiği gözlendi. Olguların %72'sinde 37.5 C° üzerinde ateş, %8'inde şuur değişikliği mevcuttu. Laboratuar tetkiklerinde olguların %71'inde lökositoz olduğu saptandı. Ortalama lökosit sayısı 13450/ mm3(min:1720,mak:34 600) olarak hesaplandı. Otuz yedi olguda üre ve kreatinin değerlerinde yükseklik saptanırken 8 olgunun akut böbrek yetmezliği tablosu ile başvurduğu belirlendi.İki olgu hariç tüm olgularda bir veya birden fazla eşlik eden hastalık vardı.Ortalama hospitalizasyon süresi 12 gün olarak belirlendi (min 1, mak 80). Olguların % 78'i şifa ile taburcu edilirken, %13'ü yoğun bakım ünitesine, % 5.4' ü diğer servislere ve başka hastanelere nakledildi. İki olgu kaybedildi. Yoğun bakıma giren 10 olgunun 9'unun mortal seyrettiği öğrenildi.

**TARTIŞMA:** Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşlılık döneminde en sık rastlanan enfeksiyonlar pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonudur. Ülkemizde endemik olarak görülen tüberküloz, brusella, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi ve tularemi gibi enfeksiyonların yaşlılık döneminde de görülebileceği akılda tutulmalıdır. Yaşlılık dönemi enfeksiyonlarında ateş ve lökositoz önde gelen bulgular olmamakla birlikte sunulan olguların büyük bölümünde ateş ve lökositoz olduğu saptanmıştır.

**P19-21**
**Boyunda kitle şikayeti ile gelen Tularemi olgusu**

Vuslat Keçik Boşnak, İlkay Karaoğlan, Mustafa Namıduru, Ahmet Şahin

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**AMAÇ:** Tularemi, *Francisella tularensis*'in etken olduğu zoonotik bir hastalıktır. İnsanlara enfekte hayvanlarla doğrudan temas, kontamine su ve gıdaların alınması, sivrisinek, kene gibi artropodların ısırması, enfekte toz ve aerosollerin solunmasıyla bulaşır. Bu yazıda dış merkezde Bruselloz tedavisi başlanmış, ateş, boyunda kitle ve boğaz ağrısı şikayetleriyle kliniğimize başvurup, yapılan tetkikleriyle tularemi tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEMLER:** 51 yaşında erkek hasta 1.5 ay önce başlayan ateş, boğaz ağrısı, boynunun sağ tarafında şişlik ve kızarıklık şikayetleriyle kliniğimize yatırıldı. Hastanın kliniğe başvurmadan önce betalaktam antibiyotik kullanma öyküsü vardı. Ayrıca 20 gün önce yapılan tetkiklerinde Brusella standart tüp aglütinasyonunun pozitif olması üzerine Bruselloz tedavisi başlanılmış ancak bu tedaviden de fayda görmemişti. Fizik muayenesinde; farinks hiperemik, boynunun sağ tarafında yaklaşık 8×7 cm büyüklüğünde palpe edilen solid lezyon dışında patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan tam kan sayımında lökosit: 10400/mm3 (%62 polimorf nüveli lökosit, %22 lenfosit, %10 monosit), C-reaktif protein: 72.7 mg/l, eritrosit sedimentasyon hızı: 40 mm/saat, standart tüp aglütinasyon testi 1/640 pozitifti. Boyun ultrasonografisinde sağ üst juguler bölgede yaklaşık 5.5×5.5 cm boyutlarında içerisinde kistik alanlar içeren çevre yumuşak dokulara düzensiz uzanım göstermiş gross solid kitle lezyonu ve lezyon komşuluğunda en büyüğü 2.5 mm uzun çapa sahip büyümüş lenf bezleri tespit edildi. Çiftçilik yapan hastanın, anamnezinde kontamine su tüketme öyküsü de olması

üzerine tularemi hastalığına yönelik istenilen mikroaglütinasyon testi sonucu 1/2560 pozitif geldi. Hastaya gentamisin tedavisi başlandı. Tedaviyle şikayetleri kısmen azalan hastanın tedavi süresi 10 güne tamamlandı. Kulak Burun Boğaz polikliniğinde abse drenajı yapılarak taburcu edildi. Drenaj materyalinin kültür sonucunda üreme olmadı.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Tularemi baş boyunda kitleye neden olabilen ve bölgemizde nadir görülen bir enfeksiyon hastalığıdır. Tularemi antikorları, serolojik olarak Brucella, Yersinia ve Proteus OX19 ile çapraz reaksiyon verebilir. Tanıda önemli olan boyunda kitle ile başvuran hastalarda bu hastalığın ayırıcı tanıda düşünülmesidir. Kırsal bölgede yaşam, kontamine su tüketme öyküsü ve kullanılan betalaktam antibiyotiklere cevap vermeyen ateş, boğaz ağrısı şikayeti ile başlayıp servikal lenfadeniti bulunan hastalarda ayırıcı tanıda öncelikle düşünülmesi gereken hastalıklardandır.

**Boyunda kitle şikayeti ile gelen tularemi olgusu**



**P19-22**

**Nedeni bilinmeyen ateş etiyolojisinde Erişkin Still Hastalığı ve Graves Hastalığı birlikteliği**

Hicran Akın[1], Emel Yılmaz[1], Mustafa Ferhat Öksüz[2], Ediz Dalkılıç[2], Esra Kazak[1], Safiye Helvacı[1]

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Bursa
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Bursa

**AMAÇ:** Nedeni bilinmeyen ateş (NBA); en az üç haftadır 38.3°C'nin üzerinde süren ve hastanede bir haftalık araştırmaya rağmen nedeni bulunamayan ateş olarak tanımlanmıştır. NBA etiyolojisinde en sık infeksiyonlar, maligniteler ve kollajen vasküler hastalıklar yer alır. Bu çalışmada kliniğimizde nedeni bilinmeyen ateş ile takip edilen Still ve Basedow Graves birlikteliği olan olguyu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** A.Ç, 34 yaşında, erkek hasta. Bir aydır devam eden ateş yüksekliği, kilo kaybı, karın ağrısı, eklem ve yaygın kas ağrısı şikayeti ile kliniğimize yatırıldı. Yapılan fizik muayenede kaşektik görünümde, kalp muayenesinde tüm odaklarda 3/6 sistolik üfürüm mevcuttu. Servikal en büyüğü yaklaşık 1 cm çapında birkaç adet lenfadenopati (LAP) tespit edildi. Hastada NBA sebepleri araştırıldı. Yapılan tetkiklerde serbest T4, serbest T3 yüksek, TSH baskılanmış bulundu. Tiroid USG'de tiroid bezi hiper ve hipoekoik alanlardan oluşan heterojen görünümde olup, görünüm tiroidit ile ilişkili bulundu. Tiroid sintigrafisinde tiroid bezi her iki lobu normalden büyük boyutlarda ve gland içerisinde aktivite tutulumu homojen olarak diffüz artmış tespit edildi. Görünüm Basedow Graves ile uyumlu olarak sonuçlandı.

**SONUÇLAR:** Basedow Graves olarak kabul edilen hastaya uygun tedaviye rağmen devam eden ateş yüksekliği, takibinde gelişen boyun ve gövde ön yüzünde makülopapüler döküntü, ferritin yüksekliği olması nedeni ile diğer nedenlerde ekarte edilerek Still tanısı da konuldu. Hastaya romatoloji tarafından başlanan steroid tedavisinin ikinci gününde ateş yanıtı alındı.

**TARTIŞMA:** NBA sebepleri arasında infeksiyon dışı nedenler de düşünülmelidir. Erişkin Still hastalığı, ateş, artrit/artralji, nötrofilik lökositoz, döküntü, organomegali ve lenfadenopati gibi diğer hastalıklarda da gözlenebilen belirti ve bulgularla seyrettiğinden tanı, ayırıcı tanıya giren diğer hastalıklar dışlandıktan sonra konur. Erişkin Still hastalığı NBA sebebi olan kollajen vasküler hastalıklar içinde ilk sırada görülmektedir. Hastamızda olduğu gibi NBA sebepleri arasında iki hastalığında birlikte görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

**P19-23**
**Aşılama ile korunabilen hastalıkların polikliniğimize başvuru oranları**

Gülden Yılmaz, Belgin Coşkun, Elif M. Öztürk, Hatice Ünal, Alpay Azap

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Infeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:**: İnfeksiyon hastalıkları; kişiden kişiye bulaşabilme, geniş kitlelere yayılma ve büyük toplulukları etkileme yeteneğine sahip olan hastalıklardır. Riskli grupların aşılanması ile hastalığın görülme sıklığı azalmakta ve hastalık kontrol altına alınmaktadır. Burada ise bir infeksiyon hastalıkları polikliniğine 6 aylık bir sürede başvuran hastalar arasında aşıyla önlenebilir olanlar değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2012 ve Haziran 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Altı aylık süre içinde infeksiyon hastalıkları polikliniğine toplam 7999 hasta başvurmuştur. Hastalar incelendiğinde %8'nin (643) aşıyla önlenebilir hastalıklar olduğu görülmüştür. Bunların içinde; %79.4'ü Hepatit B, %19.7 lober pnömoni, %0.62'i Hepatit A ve %0.15'i influenza tanıları ile başvurmuştur.

**TARTIŞMA:** İnfeksiyon hastalıklarının önemli bir kısmı aşı ile önlenebilir hastalıklardır. Buna rağmen infeksiyon hastalıkları polikliniği başvurularının hala bir kısmını aşıyla önlenebilir hastalıklar oluşturmaktadır. Bu nedenle hem toplumun hem de hekimlerin aşılamaya karşı farkındalığının arttırılması gerekmektedir.

**P19-24**
**Bir eğitim hastanesinde infektif endokardit olgularının değerlendirilmesi**

Asım Ülçay[1], Murat Yalçın[2], Mustafa Hatipoğlu[1], Mustafa Dinç[3], Zafer Işılak[2], Ömer Uz[2], Vedat Turhan[1], Erhan Akkaş[3], Ali Acar[1], Hakan Erdem[1], Oral Öncül[1], Levent Görenek[1]

[1]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, İstanbul
[3]Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

**AMAÇ:** İnfektif endokardit (İE), yüksek mortalite ve morbiditesi olan bir klinik tablodur. Günümüzde tıbbi uygulama ve girişimlerin artmasıyla görülme sıklığı da artmaktadır. Bu çalışmada hastanemizde İE tanısı ile takip edilen hastaların epidemiyolojik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastanemizde 2006-2011 yılları arasında, İE tanısı alan, 13 hasta dahil edildi. Hastalık tanısı Modifiye Duke kriterlerine göre belirlendi. Hastaların, yaş, cinsiyet, altta yatan kalp hastalığı, bakteriyemi zemin hazırlayan etkenler, ekokardiyografik ve mikrobiyolojik bulguları, tedavi, komplikasyon ve mortalite ile ilgili bilgileri değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Enfektif endokardit gelişen 13 hastanın %85'i erkek, yaş ortalaması 50.7 yıl idi. Hastaların 11 (% 84,6)'sı doğal kapak, 2 (% 15,4)'ü mekanik protez kapak endokarditi olgularıydı. Ekokardiyografi ile 9 olguda vejetasyon, 3 olguda apse formasyonu saptandı. İki vakada enfeksiyonun yeri belirlenemedi. En sık etkilenen kapak aort kapağı (% 72,8) idi. 3 olguda üreme saptanmaz iken, kan kültüründe üreme saptanan vakalarda en sık streptokok türleri ve stafilokok türleri izlendi (Tablo 1). Tedavide penisilin-G + gentamisin veya ampisilin+gentamisin veya vankomisin+gentamisin sıklıkla tercih edilmişti. 4 (%30) vaka yatışı sırasında öldü. Mortalite gelişmeyen 9 vakanın da 4'ünde kapak değişine gerek duyulurken, iki vakada tedaviye sekonder akut böbrek yetmezliği gelişti.

**TARTIŞMA:** Bulgularımız İE'in halen yüksek mobidite ve mortalite ile seyrettiği, tedavi ve cerrahi gerekliliği açısından hastaların tedavi sürecinde yakın ve dinamik olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünülmüştür.

**Tablo 1. İE tanılı olguların bazı özellikleri.**

| Yaş | Eko bulgusu | Mikroorganizma | Komplikasyon | Sedim /h | CRP mg/l | Tedavi | Mortalite |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 69 | Aort vejetasyonu | *S.viridans* | ABY | 101 | 107 | Pen G + gentamisin | Yok |
| 87 | Aort vejetasyonu | *E.faecalis* | Kapak değişimi | TE | TE | Ampisilin + gentamisin | Yok |
| 56 | Aort vejetasyonu | Kültür negatif | Yok | 83 | 37 | Vankomisin + gentamisin | Yok |
| 60 | Mitralde apse | *Stenotrophomonas maltophilia* | Kapak değişimi | 90 | 124 | Vankomisin + gentamisin | Yok |
| 63 | Mitral vejetasyon | Kültür negatif | Yok | 93 | TE | TE | Var |
| 54 | Aortda apse | *Staphylococcus aureus* (MR) | Yok | TE | TE | Vankomisin + moksifloksasin | Yok |
| 70 | TE | Koagülaz negatif stafilokok (MR) | Yok | 84 | 131 | Vankomisin + gentamisin | Var |
| 70 | Aort vejetasyonu | *S.aureus* | Yok | 91 | 101 | Vankomisin + gentamisin | Yok |
| 34 | TE | *S.viridans* | Yok | 23 | 40 | TE | Yok |
| 21 | Aort vejetasyonu | *S. sangius* | ABY, KKY | TE | TE | Pen G + gentamisin | Var |
| 27 | Aort vejetasyonu | *S.pneumoniae* | Kapak değişimi | TE | TE | Pen G + gentamisin | Yok |
| 27 | Mitral vejetasyon | *S.viridans* | Kapak değişimi | 87 | 120 | TE | Yok |
| 22 | Aort apse | *S.aureus* | Kapak değişimi | TE | TE | Vankomisin + gentamisin | Var |

*TE; Ulaşılamadı yada test edilmemiş.*

**P19-25**
**İki yaşlı jeneralize Tetanoz olgusunda mutlu son**

Emine Parlak[1], Mine Çelik[2], Nazım Doğan[2]

[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Tetanozun etkeni *Clostridium tetani*'dir. Tetanolizin ve tetanospasmin adlı iki eksotoksin salgılar. Kliniğinden tetanospazmin sorumludur. İnkübasyon dönemi kısa olanlarda, kirli yaralanmalarda, ileri yaşta, jeneralize olanlarda prognoz kötüdür. Tetanozda mortalite % 25-60 arasında değişir. Toplumda farkındalığı arttırarak ve sekonder immunizasyon programlarını yerleştirmeliyiz. Temas sonrası profilaksi verilmeyen şifa ile taburcu edilen jenaralize tetanozlu iki yaşlı erkek hasta paylaşılmıştır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** OLGU 1: 70 yaşında erkek hasta on gün önce sağ el birinci parmağındaki kesi nedeniyle sağlık ocağında pansuman yapılmış. Devlet hastanesine gitmeyi reddetmiş, profilakside uygulanmamış. On gün sonra çenesinde kilitlenme, opistotonus pozisyonunda acil servise getirilmiş. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 36 ºC, nabız 73/dk, tansiyon arteriyel 95/52mmHg bulundu. Akciğer sesleri bilateral kabalaşmışdı. Işık reflexi ve kornea reflexi bilateral müspet ve pupiller izokorik idi. Genel durumu kötü, şuuru kapalı, (Glaskow koma skoru) GKS: 3(G1M1V1) olduğundan Reanimasyon yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon desteğine alındı. Yatışının 7. gününde trakeostomi açıldı. İzlemleri sırasında organ yetmezliği gelişti. Hemodinamik açıdan stabil seyretti. Enfeksiyon hastalıkları servisi ve yoğun bakım ünitesinde 25 gün izlendi. Fizik tedaviden yardım alındı. Sekelsiz bir şekilde taburcu edildi.
OLGU 2: Bir ay önce sağ ayak altına çivi batması anamnezi olan 79 yaşında erkek hasta on gün sonra ayak ağrısı, halsizlik şikâyeti başlamış. Birkaç gün sonra çenesinde, bacaklarında, sırtında kasılma ve yoğun terleme ile acil servise başvurmuş. Ayak altında çivi batma yeri tespit edilmedi. Tansiyon arteriyel 150/80mmHg, kalp atım hızı 98/dk, GKS: 15(G4M6V5) bulundu. Akciğerde dinlemekle ralleri vardı. Kasılmaları ilerleyen hasta Reanimasyon ünitesinde entübe edildi. Yatışının 9.gününde trakeostomi açıldı. Enfeksiyon hastalıkları servisinde ve Reanimasyon ünitesinde 35 gün izlendi.

**TARTIŞMA:** Hastaların yoğun bakımda izlenmesi mortaliteyi azaltır. Hemodinamik destek ve mekanik ventilasyon desteği sağlar. Bunların getirdiği komplikasyonlarında iyi yönetilmesi gerekir. Yoğun bakım infeksiyonları ve solunum komplikasyonları nedeni ile hastalar kaybedilir. İleri yaşta hastalık ağır seyrettiği için 40 yaşından sonra aşılamayı gündeme almalıyız. Yaralanma sonrası immunoprofilaksiyi uygun yapmalıyız.

**Tablo: Olguların yatış laboratuvar değerleri**

| | 1.olgu | 2.olgu |
|---|---|---|
| AST | 31 U/l | 59 U/l |
| ALT | 16 U/l | 36 U/l |
| CK | 199 U/l (max2232 oldu) | 1355U/l (max1369 oldu) |
| ALP | 155 U/l | 106 U/l |
| LDH | 411U/l | 354 U/l |
| Myoglobin | 65.36ug/l | 577.1ug/l |
| Beyaz küre | 16000/ul | 12100/ul |
| CRP | 69mg/l | 17.2mg/l |
| Sedimantasyon | 45/h | 67/h |

**P19-26**
***Serratia marcescens*' te OXA 48 karbapenemaz üretimine bağlı karbapenem direnci**

Sabahat Çeken[1], Gülsen Altınkanat Gelmez[2], Serap Şimşek Yavuz[1], Ayfer Şensoy[1], Volkan Korten[3]

[1]Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
**AMAÇ:** Gram-negatif enterik çomaklarda karbapenem direnç oranları ülkemizde son yıllarda artış göstermiştir. Karbapenem direnci genellikle *Klebsiella pneumoniae* suşlarında ve OXA 48 üretimine bağlı olarak tanımlanmıştır. Bu bildirimde bakteremi etkeni olan iki karbapeneme dirençli *Serratia marcescens* suşunda direncin nedeni moleküler yöntemlerle araştırılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Suşlar klasik yöntemler ve API 20 E (Biomerieux, Fransa) ile tanımlanmıştır. Antimikrobiyal duyarlılıkları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI ) standartlarına göre disk difüzyon ve E test ile belirlenmiştir. Karbapenemaz üretimi açısından Modifiye Hodge Testi (MHT) ve imipenem EDTA kombine disk testi uygulanmıştır. Dirence neden olan karbapenemaz geni PCR yöntemi ile tanımlanmıştır.

**SONUÇLAR:** Ayrı iki hastanın kan kültürlerinden izole edilmiş iki köken *S. marcescens* olarak tanımlandı. Antimikrobiyal duyarlılık sonuçlarına göre her iki suş da ampisilin-sulbaktam, kinolonlar, sefepim, tigesikline dirençli, seftriakson, seftazidim, trimetoprim-sulfametoksazol ve aminoglikozidlere duyarlı idi. Her iki suş da ertapeneme dirençli bulunurken suşlardan biri (S1) imipeneme orta duyarlı, diğeri (S2) duyarlıydı. MIK değerleri: S1 suşu için ertapenem: 3$\mu$g/mL, imipenem:1.5 $\mu$g/mL; S2 suşu için ertapenem: 8 $\mu$g/mL, imipenem: 0.75 $\mu$g/mL. Her iki suşta da MHT pozitifken, beta laktamaz üretimi EDTA ile inhibe olmuyordu. Karbapenemaz tipinin saptanması için bla OXA48, bla VIM, bla IMP ve bla KPC için daha önce

tanımlanmış primerler kullanılarak bir PCR yöntemi kullanıldı (MyCycler DNA thermal cycler; Bio-Rad, Hercules, CA, USA) (Tablo1). Her iki suşta da bla OXA 48 geni pozitif bulundu.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde ilk kez Aktaş ve arkadaşları tarafından bildirilmiş *Serratia marcescens*' te OXA 48 üretimine bağlı karbapenem direnci, ikinci kez tarafımızdan tanımlanmıştır. Sıklıkla *Klebsiella pneumoniae*' da bildirilen bu tür karbapenem direncinde, OXA 48 üretiminden sorumlu olan gen, plazmidlerle taşınmakta ve türler arasında yayılabilmektedir. Ayrıca bu tür dirençli infeksiyonların tedavisi güçtür, mortalite ve morbiditisi de yüksektir. Bu nedenlerle, bu tür direnç özelliği olan kökenlerin hastalar arasında, etkili infeksiyon kontrol önlemleri alınarak yayılımının önlenmesi en akılcı yaklaşım olacaktır.

**Tablo 1**

| Gen | Primerler | Ürün Büyüklüğü | PCR |
|---|---|---|---|
| KPC | 5'-TCTGGACCGCTGGGAGCTGG-3'<br>5'-TGCCCGTTGACGCCCAATCC-3' | 399 | 95 ℃ 2 dk,<br>(94℃ 2s, 62℃ 10s, 72℃ 15s) 35 siklus |
| VIM | 5'-GTTTGGTCGCATATCGCAAC-3'<br>5'- AATGCGCAGCACCAGGATAG -3' | 382 | 94 ℃ 5 dk,<br>(94℃ 1 dk, 54℃ 1 dk, 72℃ 1.5 dk) 30 siklus |
| IMP | 5- GAAGGYGTTTATGTTCATAC-3'<br>5'- GTAMGTTTCAAGAGTGATGC-3' | 587 | 94 ℃ 5 dk,<br>(94℃ 1 dk, 54℃ 1 dk, 72℃ 1.5 dk) 30 siklus |
| OXA 48 | 5'-TTGGTGGCATCGATTATCGG-3'<br>5'-GAGCACTTCTTTTGTGATGGC-3' | 743 | 94 ℃ 5 dk,<br>(94℃ 60s, 56℃ 45s, 72℃ 60s) 35 siklus<br>72℃ 7 dk |

*PCR Yöntemi*

**P19-27**
**Antiseptik bazlı çözeltilerin insan keratinosit hücre dizisi (hacat) proliferasyonuna etkilerinin karşılaştırılması**

Arzu Onay Beşikci[1], Tuğbay Tuğ[2]

[1]Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Yara enfeksiyonlarının ve nozokomial mikroorganizmaların yayılmasının engellenmesi için etkin cilt antiseptiklerinin kullanılması esastır. Bu çalışmada antiseptik olarak kullanılan bazı antiseptik çözeltilerin sitotoksik etkileri insan keratinosit hücre dizisinde (HaCaT, CLS-Almanya) incelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** Hücreler, yapışık hücreler için işlem görmüş 6 bölmeli özel kültür kaplarında ve 37°C'de inkübe edilmiştir. Hücrelerin rutin inkübasyon ortamı olan yüksek konsantrasyonda (4,5mM) glukoz, 2 mM L-glutamin, %10 fetal sığır serumu ve %1 penisilin/streptomisin (10.000Uxml-1 penisilin/10.000$\mu$gxml-1 streptomisin) içeren DMEM (Dulbecco's Modified Eagle Medium) çözeltisine %10 konsantrasyonda ve steril olarak Çözelti B (sodyum hipoklorit ve hidrojen peroksit içeren piyasa preparatı), Çözelti C (undesilenamidopropil ve poliaminopropil biguanid içeren piyasa prepatı) ya da Çözelti D (sodyum hipoklorit ve hidrojen peroksit içeren piyasa prepatı, pH nötr) ve hücreler bu ortamda 72 saat inkübe edilmiştir. Bir grup hücreye ise eklenen antiseptik çözelti hacminde rutin inkübasyon ortamı eklenmiştir (Çözelti A, kontrol). İnkübasyon süresinin sonunda MTT [3-(4,5-Dimetiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazolium bromür] testi uygulanarak hücrelerin bulundukları ortamdaki canlılıkları belirlenmiştir. MTT testi, metabolik olarak aktif hücrelerin sarı tetrazolyum tuzunu indirgeyerek mor formazan çökeltileri oluşturmaları ve bu çökeltilerin çözülmesinden sonra canlılık/proliferasyonun göstergesi olan renk şiddetinin spektrofotometrik olarak incelenmesi esasına dayalıdır.

**SONUÇLAR-TARTIŞMA:** Kontrol hücrelerin 72 saatin sonundaki bağıl proliferasyonları %100 kabul edilerek yapılan hesaplamalar, Çözelti D ile inkübe edilen hücrelerin de %100 canlı olduklarını göstermiştir, Çözelti B ile inkübe edilen hücrelerin bağıl proliferasyonu %99 (kontrol gruba göre, $p<0,05$), Çözelti C ile inkübe edilen bağıl proliferasyonu ise %2 (kontrol gruba göre, $p<0,0001$) olarak belirlenmiştir. Keratinositler üzerinde toksik etkisi bulunmamasından hareketle, Çözelti D'nin etkin antiseptik özelliklerinin yanısıra yara iyileşmesini de geciktirmeyeceği yorumu yapılabilir.

**P19-28**
**Yozgat ili aile hekimlerinin Tularemi konusunda bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi**

Çiğdem Kader[1], Yalçın Erdoğan[2], İlhan Günaydın[3], Ayşe Erbay[1]

[1]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat
[2]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Yozgat
[3]Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat

**AMAÇ:** Tularemi, *Francisella tularensis*'in neden olduğu kuzey yarım küreye özgü bir zoonozdur. Son yıllarda ülkemizde tularemi olgularının artışı ve daha önce tanımlandığı Marmara Bölgesi'nin dışında birçok bölgede küçük epidemilere neden olması, bu enfeksiyonun ciddi bir toplum sağlığı sorunu haline gelmesine neden olmuştur. Bu çalışma Tularemi'nin endemik olarak görüldüğü Yozgat ilinde görev yapmakta olan aile hekimlerinin Tularemi konusunda bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Yozgat ilinde görev yapmakta olan aile hekimlerine literatür doğrultusunda hazırlanmış olan anket formları e-posta aracılığı ile gönderilerek katılımları istendi. Anket sonuçları incelenerek elde edilen veriler, tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya Yozgat ilinde görev yapmakta olan aile hekimlerinin tümü katılmıştır (n=129). Aile hekimlerinin yaş ortalaması 33.6±5.4 olup,101'i( %78.3)

erkek, 28'i(%21.7) kadındı. Hekimlik süreleri 6.4±5 yıl idi. Bölgede aile hekimi olarak 2.1±0.7 yıl olarak çalışmışlardı. Ankete katılan aile hekimlerinin 96'sı (%74.4) tularemi konusunda yeterli bilgiye sahip olduğunu düşünmekteydi. Aile hekimlerinin 40'ının(%31) tularemi tanısı olan hastası olmuştu. Tularemi hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu düşünen 96 kişiden 15'i (%15.6) tulareminin insandan insana bulaştığı için bildirimi zorunlu bir hastalık olduğunu, 11'i (%33.3) kanama ile seyrettiğini belirtmekteydi,yeterli bilgiye sahip olduğunu söyleyenlerde bu oran %36.5(n=35) idi (p=0.746). Kanama cevabını verenlerde meslek yılı, ya da bölgede çalışma süresi açısından fark yoktu. Tularemi hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu düşünen 96 kişiden 26(%27.1)'sı B-laktam grubu antibiyotikleri tedavide ilk seçenek ilaç diye belirtmiştir, yeterli bilgisi olmadığını düşünenlerde bu oran %33(n=11) bulundu(p=0.493).

**TARTIŞMA:** Tularemi hastalığının endemik olduğu bölgelerde hastanın ilk başvurduğu hekim olan aile hekimlerinin tularemi konusunda bilgi düzeylerinin yeterli olması hastalığın tanı ve takibi açısından önem taşımaktadır. Yozgat ilindeki aile hekimlerinin tularemi hastalığının kliniği ve tedavisi konusundaki bilgi düzeylerinin artırılması gerektiği görüşüne varılmıştır.

**P19-29**
**Klinik yakınmaları senilite olarak değerlendirilen geriatrik hastalarda infeksiyonların irdelenmesi**

Esra Nurlu Temel[1], Füsun Zeynep Akçam[2]

[1]Isparta Devlet Hastanesi, Isparta
[2]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim, Isparta

**AMAÇ:** Geriatrik hastaların bulguları yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak değerlendirildiği için tanı ve tedavileri gecikmektedir. Bu çalışma; genç yetişkin hastalara göre yaşlı bireylerde morbiditesi ve mortalitesi daha yüksek olan infeksiyon hastalıklarının klinik özelliklerini, risk faktörlerini ve prognozunu araştırmak için yapılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğinde yatarak tedavi gören 65 yaş ve üzeri hastaların verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır. 200 hastanın tanıları, semptomları, laboratuvar bulguları, kronik hastalıkları, risk faktörleri, izole edilen mikroorganizmalar ve prognoz araştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastanede yatışa sebep olan en sık infeksiyon hastalıkları sırasıyla üriner sistem infeksiyonu (%63), pnömoni (%37) ve yumuşak doku infeksiyonu (%27) olarak saptandı. En sık semptomlar ise ateş (%60,5), bilinç bulanıklığı (%22,5) ve öksürük-balgam (%21,5) idi. Hastaların %48'de lökosit sayısı normal bulunurken %95'de C-reaktif protein düzeyi yüksek bulundu. Tüm geriatrik hastaların %89'da eşlik eden en az bir kronik hastalığın varlığı belirlendi. En sık sırasıyla *Escherichia coli* (%18), *Brucella* spp.(%6) ve *Acinetobacter* spp.(%5) izole edildi. Onsekiz hasta infeksiyon ve kronik hastalık nedeniyle kaybedildi.

**TARTIŞMA:** Yaşlı bireylerde, hastanede yatırılarak tedavi edilmelerine neden olan hastalıkların başında infeksiyonlar gelmektedir. Geriatri hastalarında klasik klinik ve laboratuar bulguları görülmeyebilir. Geriatrik infeksiyonlara yaklaşımın geniş çalışmalar ışığında belirlenmesi gerekir.

**P19-30**
**Çoklu ilaca dirençli olan gram negatif enterik bakterilerde çeşitli antibiyotiklerin sinerjistik etkilerinin değerlendirilmesi**

Güle Aydın, Zeynep Bayındır, Aysun Yalçı, İsmail Balık

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Toplumdan ve özellikle hastaneden izole edilen gram negatif bakterilerde özellikle geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımının artması ile antibakteriyel ilaçlara karşı artan direnç tüm dünyada en önemli sağlık sorunlarından bir tanesi haline gelmiştir.
Antibakteriyel ilaç direncinde artış görülen gram negatif bakteriler içinde *Enterobacteriacea* ailesinde *K.pneumoniae* suşları önemli bir yer tutmaktadır. Sıklıkla da hastane infeksiyonu etkeni olan bu bakterilerin gerek nozokomiyal salgınlar oluşturarak gerekse tedavi sırasında kullanılan antibiyotiklere direnç geliştirerek klinisyenlere yaşattıkları sıkıntılar antibiyotiklerin kombine kullanımını gündeme getirmiştir.
Çalışmamızda 20 tane hem genişlemiş spektrumlu betalaktamaz (GSBL) hem de karbapenemaz üreten *Klebsiella pneumoniae* suşunda çeşitli antibiyotik kombinasyonlarının in-vitro etkilerinin E-test yöntemi ile değerlendirilmesi ve klinikte kullanılabilecek sinerjistik etkili kombinasyonların belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Bu amaçla kolistinin trimetoprim-sulfametoksazol, rifampisin, doksisiklin, sulbaktam, imipenem, tigesiklin ve kloramfenikol ile olan kombinasyonlarının in-vitro etkileri E-test yöntemi ile değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Aditif etki en çok elde edilen sonuç olmuş, hiçbir antibiyotik kombinasyonunda antagonistik etkiye rastlanmamıştır. Kolistin-sulbaktam kombinasyonu dışında tüm kombinasyonlarda sinerjistik etkileşim gözlenmiştir. Sinerjistik etki en çok kolistin-tigesiklin kombinasyonunda görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Sinerjistik etki gösteren kombinasyonlar çoklu ilaca dirençli *K.pneumoniae* infeksiyonlarında alternatif tedavi seçenekleri olarak denenebilirse de çalışmamız in-vitro koşullarda yapılan bir çalışma olduğu için in-vivo koşullarda aynı etkiyi göstermeyebilecekleri göz önünde bulundurulmalıdır.

**P19-31**
**Rifampisine bağlı bir immün trombositopeni olgusu**

Asiye Yir, Seniha Başaran, Atahan Çağatay, Haluk Eraksoy

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Birçok yan etkisi olan rifampisinin yan etkileri nedeniyle kesilme oranı oldukça düşüktür ve yan etkilerinin çoğu ilacın kesilmesiyle düzelir. Rifampisin kullanımı sonrası saatler içinde rifampisine bağlı yaygın peteşiler ve dişeti kanaması gelişen bir immün trombositopeni olgusunu sunmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Sağ aksiller bölgede tüberküloz lenfadenit tanısı konulmuş olan 49 yaşında kadın hasta, tedavisinin düzenlenmesi için polikliniğimize başvurdu. Öyküsünden 18 yıl önce sağ servikal tüberküloz lenfadenit tanısıyla 1 yıl antitüberküloz tedavi aldığı ve polikliniğimize başvurusundan 3 ay önce 2x1 cm boyutlarındaki lenf gangliyonundan yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinde kazeifiye granülomatöz iltihap saptanarak dörtlü antitüberküloz tedavi başlandığı öğrenildi. İlaçların ilk dozundan sonra saatler içinde gelişen yaygın peteşiyal döküntüler ve dişeti kanaması nedeniyle acil polikliniğine başvuran hasta, ilkin 5000/mm³ olarak saptanan trombosit sayısı, 3 gün içinde verilen trombosit süspansiyonlarıyla 58 000/mm³'e yükselince taburcu edilmişti. Üç ay süreyle tedavisiz kaldığını belirterek başvuran hastaya kliniğimizde rifampisin, izoniazid, etambutol ve pirazinamid tedavisi başlandı. İlk dozun uygulanması sonrası 2 saat içinde yine yaygın peteşiler ve dişeti kanamaları ortaya çıktı ve trombosit sayısı 0/mm³ olarak saptandı. Periferik yaymasında dev trombositler görüldü. Bu bulgular ilaca bağlı immün trombositopeniyle uyumlu bulunarak 4 gün süreyle 20 mg deksametazon uygulandı. Trombosit sayısı 464 000/mm³'e yükseldi. Antitüberküloz ilaçlar arasında en olası immün trombositopeni nedeninin rifampisin olabileceği düşünülerek, hastanın antitüberküloz tedavisi rifampisin dışındaki ilaçlarla sürdürüldü. Klinik ve laboratuvar izleminde bir sorun gözlenmeyen hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Trombositopeni fatal sonuçlara yol açabilecek ciddi bir ilaç yan etkisidir ve genellikle kuşkulanılan ilaç kesildikten birkaç gün sonra düzelir. Hastamızda ciddi komplikasyonlar gelişmeden gerekli tedavi desteği verilebilmesi yüz güldürücü olmuştur. Bu olgunun da öğrettiği gibi rifampisinin immün trombositopeni nedeni olabileceği unutulmamalıdır.

**P19-32**
***Acinetobacter baumannii* bakteriyemisi gelişen toksik epidermal nekroliz olgusu**

Hülya Yiğit Özay[1], Nur Benzonana[2], Tamer Kuzucuoğlu[1], Erhan Tuncay[3], Ahmet Hakan Acar[3], Serdar Özer[2]

[1]Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği Yanık Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul
[2]Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[3]Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yanık Ünitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Toksik epidermal nekroliz (TEN) çoğunlukla ilaçların tetiklediği, vücut yüzeyinin %30'undan fazlasını ve hemen hemen tüm mukozaları etkileyen, epidermisin yaygın kaybıyla karakterize ağır idiyosinkratik bir reaksiyondur. TEN'li hastalar infeksiyon açısından yüksek risk altındadır ve bu hastalarda sepsis en önemli mortalite nedenlerindendir. Yanık yoğun bakım ünitemizde TEN nedeniyle izlenen ve hastalığın seyri sırasında *Acinetobacter* yara infeksiyonu ve bakteriyemisi gelişen hasta sunulmuştur.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** 30 yaşında, erkek hasta 10 gün önce ÜSYE nedeniyle sefuroksim aksetil kullanmış. 39°C ateş ve vücudunda yaygın makülopapüler döküntü gelişmesi üzerine bir sağlık kurumunda toksik epidermal nekroliz (TEN) ön tanısıyla yatırılmış. Burada adını bilmediği IV antibiyotik uygulanmış. Vücudunun %60'ında büllöz lezyonlar gelişen hastaya, Prednol 1gr 1x1IV uygulanmış. Yanık yoğun bakım ünitemize sevk edildi. İlk muayenesinde şuur açık, koopere, oryante, KTA 87/dk, TA 128/81mmHg, Ateş 38.8 °C, laboratuar bulguları normal sınırlarda idi. Yaygın makülopapüler morbiliform nikolsky + döküntüler, vücudunun %85-90'ını kaplayan büllöz lezyonlar mevcuttu. Ağız, burun ve gözde yaygın mukozal lezyonlar vardı. İkinci gününde lezyonlar artarak vücudunun %90-95'ini kapladı. 5 gün süreyle IVIG toplam 210g (2-2.5g/kg/doz) verildi. Günlük kan ve yara kültürleri alındı. Yatışının 6.gününde ateş 38,8 °C, doku kültüründe gram (-) bakteri üremesi, koloni yapısı, gram boyama özellikleri ve en sık izole edilen etkenin *Acinetobacter* spp. olması ve CVP kateterinden alınan kan kültürünün pozitif sinyal vermesi nedeniyle İmipenem 4x500mg ve Kolistin 3x100mg IV başlandı. CVP kateteri çekildi. Ertesi gün cilt lezyonları gerilemeye başladı. Ateş 39,2°C ve doku, kan ve kateter kültürlerinde *Acinetobacter baumannii* üredi. Kolistin dozu 3x150 mg'a yükseltildi. Tigesiklin 1x100mg yükleme sonrasında 2x50mg idame olarak tedaviye eklendi. Tedavinin 5.ci gününde, Kolistin dozu 3x120mg, 8.ci gününde 3x100mg olarak düzenlendi. Tigesiklin tedavisi 10 güne, İmipenem+Kolistin tedavisi 14güne tamamlandı. Yatışının 24.gününde şifa ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** TEN'li hastalarda sepsisin önemli bir mortalite sebebi olması nedeniyle bu hastaların multidisipliner iz-

lenmesi, infeksiyon kontrol önlemlerine uyulması, profilaktik antibiyotik kullanımının önerilmediği bu hastalarda, olası etkenlerin erken saptanması için, sürveyans kültürlerinin düzenli alınarak uygun antimikrobiyal tedavinin zamanında başlatılması esastır.

**P19-33**
**Sağlık çalışanlarının yaralanma durumlarının beş yıllık analizi**

Gül Karagöz[1], Ayten Kadanalı[1], Behiye Dede[1], Şenol Çomoğlu[1], Mehmet Fatih Bektaşoğlu[1], Serpil Aksu[2], Rüveyda Karacan[2]

[1]Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul
[2]Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Kontrol Komitesi, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada, kesici-delici alet yaralanması sonrası hastanemiz İnfeksiyon Kontrol Komitesine başvuran sağlık personelinin ve yaralanmanın özellikleri irdelenmiş olup, alınması gereken önlemlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Kontrol Komitesine 2008-2012 yılları arasında yaralanma sonrası başvuran ve 'Kesici-Delici Aletle Yaralanma Bildirim Formu' nu dolduran 105 sağlık personeli retrospektif olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Kesici-delici alet yaralanması olan toplam 105 personelin görev yerleri dağılımı; 31'i (%29.5) cerrahi servis, 30'u (%28.6) dahili servis, 15'i (%14.2) acil, 15'i(%14.2) ameliyathane, 12'si (%11.4) kan alma şeklinde idi. Görevlerine göre dağılımı ise; 34'ü (%32.9) yardımcı sağlık personeli, 31'i (%29.5) hemşire, 28'i (%26.7) öğrenci, 9'u (%8.6) doktor, 3'ü (%2,9) teknisyen idi. Başvuran sağlık çalışanlarının 96'sının (%91,4) hepatit B'ye karşı aşılı olduğu tespit edildi. Yaralanmaların 65'inde (%62) materyalin hangi hastaya ait olduğu biliniyordu. Hastaların 30'unda (%28.6) HBsAg(+), 9'unda(%8.6) Anti HCV(+), 1'inde (%0.95) Anti HIV(+) idi. Yaralanmaların nasıl olduğu incelendiğinde 51'nin (%48.6) işlem sırasında, 36'sının (%34.9) materyali alandan uzaklaştırırken, 12'sinin (%11.4) atıkları naklederken, 4'ünün (%3.8) kirli çamaşır ayıklarken, 2'sinin(%1.9) diğer nedenlerle olduğu tespit edildi. Personelin çalışma süreleri değerlendirildiğinde 79'unun (%75.2) 1 yıl, 26'sının(%24.8) 5 yıllık çalışma süresi olduğu saptandı.

**TARTIŞMA:** Mesleki tecrübenin az olduğu grupta yaralanma oranları yüksek olduğundan okul eğitim süresinde bu konunun vurgulanmasının önemli olduğu düşünülmektedir. Yaralanmaları en aza indirmek için uygun personel koruyucu önlemlerin alınması, atıkların uygun bir şekilde ayrıştırılması ve bertarafının yapılması ve denetlenmesi, personelin aşılanmasının sağlanması gereklidir.

**P19-34**
**İmmünokompetan bir hastadaki sıra dışı bir *Herpes simplex virus* ensefaliti olgusu**

Zeynep Memiş[1], Cumhur Özmen[1], Seniha Başaran[1], Atahan Çağatay[1], Öget Öktem Tanör[2], Ali Ağaçfidan[3], Haluk Eraksoy[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

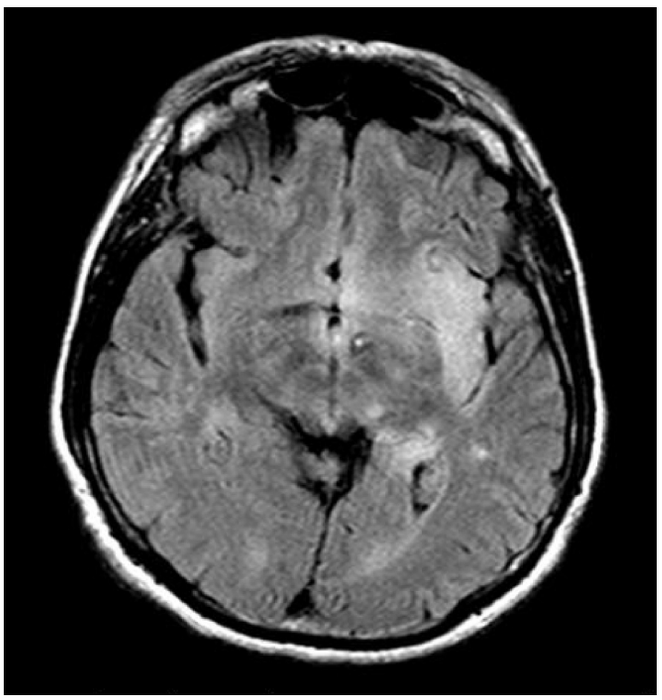
**AMAÇ:** Bu bildiride immünokompetan bir hastada, beyin-omurilik sıvısı (BOS)'nda polimeraz zincir reaksiyonu (PZR)'yla *Herpes simpleks virus* (HSV) tip 1 DNA pozitifliği, asiklovir tedavisi altındaki klinik iyileşmeye koşut olarak 38 gün boyunca süren bir akut ensefalit olgusu sunulmaktadır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Bilinen bir hastalığı olmayan 53 yaşında erkek, karakter değişikliği, saçmalama, söylenenleri anlayamama yakınmalarıyla Acil Nöroloji Polikliniği'ne başvurmuştu. Ateşi 38.2°C ve uykuya eğilimi olan hasta, oryante ve koopere değildi; meninks iritasyon bulgusu ve motor defisiti yoktu. Kraniyal MR görüntülemesinde sol süperior temporal lob, sol insuler korteks ve sol inferior frontal lob düzeyinde izlenen patolojik sinyal intansiteleri (Resim 1), HSV ensefalitiyle uyumlu bulunarak, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği'ne nakledildi. BOS'ta 205/µl mononükleer lökosit, 2/µl polimorfonükleer lökosit ve protein 758 mg/lt; glikoraşi/glisemi ise 58/106 mg/dl idi. Akut HSV ensefaliti ön tanısıyla asiklovir 30 mg/kg/gün IV başlandı. EEG'de sol hemisferde ön yarılarda belirgin organizasyon bozukluğu saptandı. BOS'ta "real-time" PZR (LightCycler 2.0, Roche Diagnostics, Mannheim, Almanya) ile HSV tip 1 DNA'sı pozitif bulundu. Hastanın tedavi altında bilincinin açılmasına, oryante ve koopere olmasına ve nöromotor aktivitelerinin giderek düzelmesine karşın; gerek dismnezi ve gerekse adlandırma, entelektüel bilgi kullanımı ve akılcı konuşma gibi aktiviteleri tam olarak düzelmedi. BOS HSV-DNA pozitifliği, tedaviye başlandıktan 2., 3. ve 4. haftalarda da sürdü. Asiklovir tedavisi, BOS HSV-DNA'nın negatif bulunduğu 38. güne değin sürdürüldü (Tablo 1). Tedavi sonlandırıldığı sıradaki MR görüntülemesinde patolojik bulguların gerilediği saptandı (Resim 2).

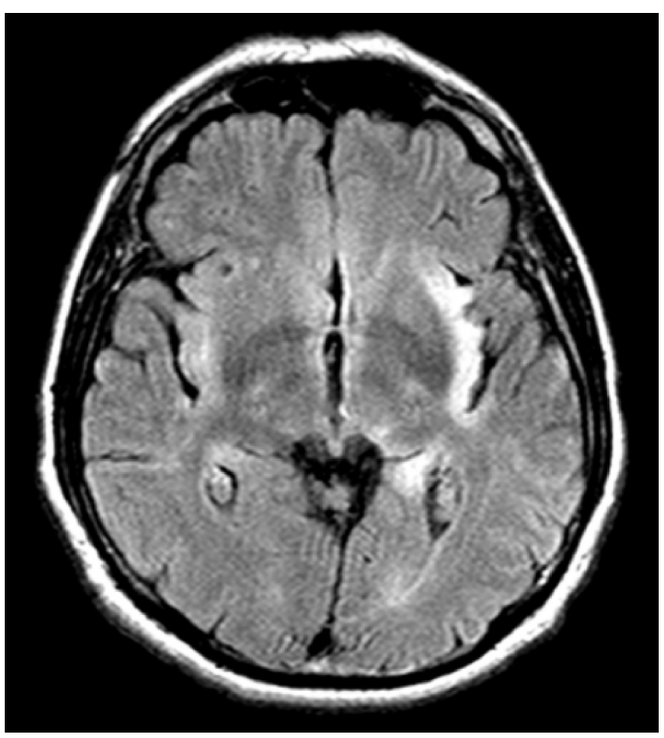
**TARTIŞMA:** Erişkinlerdeki akut sporadik ensefalitin en sık nedeni olan HSV'nin, BOS'ta PZR ile DNA'sının saptanmasının duyarlılığı, >%95; özgüllüğü ise >%98 olarak kabul edilmektedir. HSV ensefalitinin özgül ve etkin tedavisi 14-21 gün süreyle uygulanan asiklovirdir. Hastamızda BOS HSV-DNA'nın pozitif olarak persiste etmesi nedeniyle tedavisi 38. günden önce sonlandırılmadı. BOS HSV-DNA negatifliği klinik iyileşmeyle koşutluk gösterdi. Bu olgu, ağır sekeller bırakabilen HSV ensefalitinin izleminde BOS'ta HSV-DNA bakılarak ve ancak negatif-

leştiği görülerek tedavinin sonlandırılması gerektiğine ilişkin bir örnektir. İmmünokompetan bir hastanın bu denli uzun bir antiviral tedavi gerektirmesi de dikkate değerdir

**Resim 1: Tedavi başlangıcındaki kraniyal MR görüntülemesi**



**Resim 2. Tedavi sonu kraniyal MR görüntülemesi**



**Tablo 1: BOS Bulguları**

| | Tedavi başlangıcı | 10. gün | 20. gün | 30. gün | 38. gün |
|---|---|---|---|---|---|
| Hücre (/µl) | 205 mononükleer, 2 polimorfonükleer | 120 mononükleer, 3 polimorfonükleer | 10 mononükleer, 2 polimorfonükleer | 7 mononükleer, 2 polimorfonükleer | 3 mononükleer, 1 polimorfonükleer |
| Protein (mg/lt) | 786 | 1451 | 1160 | 947 | 928 |
| HSV tip1 DNA (PZR ile) | Pozitif | Pozitif | Pozitif | Pozitif | Negatif |

# POSTER SUNUMLARI
# UYBİS

**PU01-01**

**Yoğun bakım ünitesinden izole edilen *Acinetobacter suşlarının* yıllara göre antibiyotik direnç oranlarının karşılaştırılması**

Elif Sargın Altunok, Meliha Meriç Koç

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Çoklu dirençli *Acinetobacter* suşları ile olan hastane kaynaklı infeksiyonların tedavisinde zorluklar yaşanmaktadır. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde mortalitesi yüksek çeşitli enfeksiyonlara neden olan bu bakterilerin en sık görülen tipi *Acinetobacter baumannii*'dir. Yoğun bakım ünitelerinde salgınlar yapmaları ve kısa sürede direnç geliştirmeleri nedeniyle bu suşlar ile olan enfeksiyonların ampirik tedavisinde antibiyotik direnç oranlarının bilinmesine gereksinim duyulmaktadır. Antibiyotik direnç oranları her hastanede farklılık göstermektedir. Bu çalışmanın amacı hastanemizde yoğun bakım ünitesinde 2008-2012 yılları arasında yatan hastaların klinik örneklerinden izole edilen *Acinetobacter* suşlarının yıllara göre direnç oranlarının karşılaştırılmasıdır.

**YÖNTEMLER:** Laboratuvarımıza 1 Ocak 2008-31 Aralık 2012 yılları arasında yoğun bakım ünitesinden gelen örneklerden izole edilen 386 *Acinetobacter* suşunun antibiyotik duyarlılıkları incelenmiştir. Çalışmaya aynı hastadan izole edilen aynı fenotipe sahip *Acinetobacter* suşlarından bir tanesi dahil edilmiştir. Klinik örnekler % 5 kanlı agar ve Eosin Methylene Blue agara (EMB) ekilerek 37°C'de 18-24 saat inkübe edilmiştir. Bakteri identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları otomatize VITEK2 (bioMerieuX) sistemi ile belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmada incelenen 386 *Acinetobacter* suşunun tamamı *A. baumannii* olup izole edildiği klinik örnekler tablo 1'de gösterilmiştir. Bu suşlar en fazla solunum yolundan izole edilmiştir. İzole edilen suşların antibiyotik duyarlılık oranları tablo 2'de gösterilmiştir. *Acinetobacter* suşlarında antibiyotik duyarlılığının 2008 ve 2011 yıllarında en düşük seviyede olduğu gözlenmiştir. Genel olarak bakıldığında sırası ile kolistin, tigesiklin ve amikasin en duyarlı antibiyotikler olarak saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** *Acinetobacter* suşlarının direnç paternleri hastaneler arasında ve aynı hastanede yıllar içinde değişmektedir. Bu çalışmada beş yıllık süre içinde direnç oranlarının değişmekle birlikte halen karbapenemlerin de dahil olduğu çoklu ilaç direncinin Acinetobakter suşlarında hakim olduğu görüldü. Kolistin direncine ise rastlanmadı.

**Tablo 1. 386 *Acinetobacter* suşunun izole edildiği klinik örneklere dağılımı [n(%) ]**

| Örnek | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|---|---|---|
| Solunum yolu[1] | 260 | 67 |
| Kan | 54 | 14 |
| İdrar | 22 | 6 |
| Katater | 6 | 1 |
| Yumuşak doku[2] | 24 | 6 |
| Steril vücut sıvısı[3] | 11 | 3 |
| Dren | 6 | 1 |
| Diğer | 3 | 1 |

*[1]Solunum yolu: Trakeal aspirat(248), Bronkoalveoler lavaj(11),Boğaz(1) [2]Yumuşak doku: Debridman(2), Derin doku(1), Abse(1), Yara(20) [3]Steril vücut sıvısı: Plevral sıvı(5), Beyin omurilik sıvısı(4), Batın içi mayii(2)*

**Tablo 2. *Acinetobacter* suşlarında yıllara göre antibiyotiklere duyarlılık oranı**

| Antibiyotik | 2008 (%) | 2009 (%) | 2010 (%) | 2011 (%) | 2012 (%) |
|---|---|---|---|---|---|
| İmipenem | 3.4 | 13.5 | 5.3 | 4.1 | 8.9 |
| Meropenem | 5.1 | 13.5 | 5.3 | 4.1 | 8.9 |
| Amikasin | 20 | 80 | 36.5 | 40.4 | 66.2 |
| Gentamisin | 10.1 | 32.2 | 19.1 | 14.4 | 7.8 |
| Kolistin | - | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Siprofloksasin | 1.6 | 7.4 | 1.2 | 3.2 | 9.6 |
| Tigesiklin | - | 90 | 54.3 | 53.2 | 74 |
| Ampisilin/sulbaktam | 1.7 | 7.5 | 1.2 | 0 | 8.0 |
| Piperasilin/tazobaktam | 1.7 | 6.8 | 1.0 | 2.1 | 8.7 |
| Sefaperazon/sulbaktam | 3.8 | 14.7 | 0 | 3.2 | 13.1 |
| Seftazidim | 1.8 | 8.4 | 0 | 2.0 | 7.8 |
| Sefepim | 3.5 | 8.4 | 1.0 | 3.2 | 7.8 |
| Tetrasiklin | 0 | 13.4 | 16.4 | 10.2 | 19.3 |
| TMP/SMX | 10.1 | 10.1 | 4.3 | 5.4 | 11.2 |

**PU01-02**

**Ventilatör ile ilişkili pnömoni etkeni olan *A.baumannii* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları**

Şükran Köse, Sabri Atalay, Süheyla Serin Senger, Yıldız Ulu

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Yoğun bakım üniteleri (YBÜ), hastanelerde antibiyotiklerin sık kullanıldığı birimlerdir. Bu birimlerde yatan hastalar sıklıkla çoklu ilaca dirençli bakterilerle kolonize ve enfekte olmaktadırlar.
Nozokomiyal enfeksiyonlar içinde mortalite ve morbiditenin

en yüksek görüldüğü enfeksiyonlardan biri ventilatör ile ilişkili pnömonidir (VİP). VİP'e neden olan etkenler içerisinde *A.baumannii*'nin görülme sıklığı ve önemi artmıştır. Pek çok antibiyotiğe dirençli olması nedeniyle, bu mikroorganizma ile gelişen enfeksiyonların tedavisi zordur. Bu çalışmada hastanemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ'de VİP etkeni olarak tespit edilen *A.baumannii* suşlarının antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ'de yatan 52 olguda gelişen VİP atağında, olguların solunum sekresyon örneklerinden izole edilen *A.baumannii* suşları değerlendirilmiştir. Solunum sekresyon örneklerinden izole edilip, kolonizasyon olarak değerlendirilen suşlar çalışmaya alınmamıştır.

**SONUÇLAR:** Bu çalışmada solunum sekresyon örneklerinin kültüründe VİP etkeni olarak izole edilen toplam 52 *A.baumannii* suşu incelenmiştir. *Acinetobacter* suşlarının en duyarlı bulunduğu antibiyotikler sırasıyla kolistin (%85.7) tigesiklin (%82.3), sefoperazon/sulbaktam (%36.2) ve amikasin (%20) olarak bulunmuştur. Meropeneme (%94), imipeneme (%96), sefepime ve seftazidime (%96.1) gibi yüksek oranlarda direnç saptanmıştır.

**TARTIŞMA:** YBÜ'de gelişen enfeksiyonlar ciddi mortalite ile seyreder ve tedavi genellikle ampirik olarak başlanmaktadır. Uygunsuz tedavi ile mortalite artmaktadır. Hastanelerde düzenli sürveyans yapılarak enfeksiyon etkenlerinin ve duyarlılıklarının belirlenmesi ampirik antibiyotik tedavisinin seçiminde son derece önemlidir. *A.baumannii* suşları klinik pratikte kullanılan antibiyotiklerin çoğuna dirençlidir. Bu durum tedavide sorunlara neden olur. Bu nedenle enfeksiyon kontrol önlemlerine uyumun artırılmasına yönelik çabalar artırılmalıdır.

**PU01-03**

**Yoğun bakım ünitelerinde yatan kafa travmalı hastalardan izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları**

Şükran Köse[1], Bengü Tatar[1], Gülgün Akkoçlu[1], Mustafa Gönüllü[2], Işıl Köse[2], Ata Nevzat Yalçın[3]

[1]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[2]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Yoğun Bakım Kliniği, İzmir
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

**AMAÇ:** *Pseudomonas* cinsi bakteriler doğada yaygın olarak bulunmakta ve hastane enfeksiyonlarına yol açmaktadır. Bu çalışmada hastanemiz yoğun bakım ünitesinde izlenen hastaların çeşitli klinik örneklerinden izole edilen *P. aeruginosa* suşlarının antibiyotiklere duyarlılık oranlarını belirlenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:**Nisan 2008 - Aralık 2012 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım servisinde kafa travması nedeniyle izlenen 113 olgu çalışmaya alındı. Alınan kültürlerden izole edilen *P.aeruginosa* suşlarının antibiyotik duyarlılıkları CLSI (Clinical Labaratory Standarts Institue) kriterlerine göre disk diffüzyon testi kullanılarak çalışıldı.

**SONUÇLAR:** *P. aeruginosa* 113 olgudan 14'ünün (%12.4) kültüründe (5 kan kültürü, 4 solunum kantitatif, 3 yara, 2 idrar) izole edildi. Direnç oranları sırasıyla; seftazidim, piperasilin-tazobaktam, sefaperazon sulbaktam, karbapenem, fluorokinolon ve aminoglikozit için %42.8, %21.4, %35.7, %14.3, %42.8, % 28.6 olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** Nozokomiyal enfeksiyon etkenlerinin önemli bir etkeni olan *P.aeruginosa* birçok antibiyotik grubuna intrensek direnç gösterebilmekle birlikte tedavi sırasında da direnç geliştirebilmektedir. Sonuç olarak hastanemiz yoğun bakım ünitesinden izole edilen *P.aeruginosa* suşlarında ülke genelinde olduğu gibi yüksek oranda antimikrobiyal direnç görülebilmektedir. Akılcı antibiyotik kullanımının yanısıra el hijyeni ve temas izolasyonu başta olmak üzere enfeksiyon kontrol programları uygulanmalıdır.

**PU01-04**

**Isparta Devlet Hastanesinde nozokomiyal *Acinetobacter* spp. infeksiyonlarının üç yıllık analizi**

Esra Nurlu Temel, Seyit Ali Büyüktuna, Dilek Yeşilırmak, Yasemin Varol

Isparta Devlet Hastanesi, Isparta

**AMAÇ:** *Acinetobacter* spp. infeksiyonlarındaki risk faktörlerinin bölgemizde belirlenmesi ve antimikrobiyal direnç profilinde yıllara göre gelişen değişimin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastane infeksiyonu tanısı CDC (Centers for Disease Control and Prevention - Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi) tarafından belirlenen kriterlere göre yapılmıştır. Kültürlerinde *Acinetobacter* spp. üreyen 94 hasta yaş, cinsiyet, yatışa neden olan hastalık, takip edildikleri klinik, bakterinin izole edildiği klinik örnek ve yıllara göre değişim gösteren antimikrobiyal duyarlılık oranlarına göre analiz edilmiştir. Bakteriler konvansiyonel yöntemler ile tespit edilip antibiyotik duyarlılıkları CLSI (Clinical Laboratory Standarts Institute) kriterleri temel alınarak Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile belirlenmiştir.

**SONUÇLAR:** Hastaların %48'i yetmişbeş yaşın üstünde olup %60'ı erkek cinsiyetten oluşmaktadır. En sık yatış nedeni sırasıyla serebrovasküler hastalık (%43), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%28) ve kalp yetmezliğidir (%12). Suşların %86'sı yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalardan izole edilmiştir. *Acinetobacter* spp. izolatları en sık solunum sistemine (%81,9) ait örneklerde

tespit edilmiştir. Nozokomiyal infeksiyonların büyük çoğunluğu sırasıyla nozokomiyal pnömoni(%37), ventilatör ilişkili pnömoni(%44) ve santral kateter ilişkili infeksiyonlardır(%7,4). Üçüncü kuşak sefalosporinlere direnç %95'den %100'e, siprofloksasine direnç %97'den %100'e, trimetoprim/sulfametoksazole direnç %58'den %65'e, meropenem direnci %54'den %91'e ve imipenem direnci %38'den %54'e artış göstermiş iken, amikasin direnci %75'den %47'ye, gentamisin direnci %50'den %49'a, ampisilin sulbaktam direnci %83'den %49'a ve piperasilin tazobaktam direnci %83'den %79'a gerilemiştir.

**TARTIŞMA:** Karbapenemler özellikle de imipenem ilk tercih edilecek antibiyotikdir, ancak kısa dönem takiplerde ortaya çıkan hızlı direnç artışları dikkat çekicidir. Kullanımı yaygın olmasına rağmen bazı antibiyotiklerde tespit edilmiş direnç oranlarında ki azalma kemoterapötik ve moleküler çalışmalar ile araştırılmalıdır. Enfeksiyon kontrol önlemlerinin yanında, hastaların bireysel özelliklerini de göz önünde bulunduran yaklaşımların geliştirilmesi gerekmektedir.

**PU02-01**

**Yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda *Staphylococcus aureus* taşıyıcılığı, taşıyıcılık için risk faktörleri ve PVL varlığının araştırılması**

Zeynep Karlıbaş, Nur Yapar

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** *Staphylococcus aureus* gerek toplum gerekse hastane kaynaklı ciddi infeksiyonlara yol açan, Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ) salgınlara neden olabilen bir etkendir. Bu nedenle YBÜ'ne yatan hastalarda yatış esnasında araştırılması ve özellikle metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) saptanması halinde izolasyon önlemlerinin uygulanması önerilebilmektedir. Bu çalışmada YBÜ'ne kabul edilen hastalarda nazal taşıyıcılık oranının, taşıyıcılık için risk faktörlerinin ve saptanan *S. aureus* kökenlerinde Panton Valentine lökosidin (PVL) varlığının araştırılması ile kendi hastanemiz açısından YBÜ'de rutin MRSA taşıyıcılık taramasının gerekli olup olmadığının saptanması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya YBÜ'ne yeni yatan 250 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların başka bir hastane biriminden veya başka bir hastaneden YBÜ'ne alınan hastalar olmamasına, doğrudan YBÜ'ne alınan hastalar olmasına dikkat edildi. Hastalardan YBÜ'ne yatışın ilk 48 saati içinde bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra nazal sürüntü örnekleri alındı. Risk faktörlerini saptamak amacıyla hasta bilgileri kaydedildi. CLSI standartlarına göre oksasilin duyarlılıkları test edilen *S. aureus* kökenlerinde polimeraz zincir reaksiyonu yöntemiyle lukS-PV ve lukF-PV varlığı araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Hastaların 42'sinde (% 16.8) *S. aureus* taşıyıcılığı saptandı. Hiçbir kökende PVL varlığı gösterilemedi. Saptanan *S. aureus* kökenlerinin yalnızca birinde oksasilin direnci vardı. MRSA taşıyıcılığı gösterilen bu hastanın yakın zamanda hastaneye yatış öyküsü mevcuttu. Bu köken tiplendirildiğinde SCCmec tip III olarak saptandı. Erkek cinsiyet, insülin kullanımı ve siroz varlığı taşıyıcılığı artıran risk faktörleri iken sigara kullanımının taşıyıcılığı azalttığı gösterildi.

**TARTIŞMA:** Ülkemizde yapılmış diğer birçok çalışmada da olduğu gibi hastanemize yatan hastalarda *S. aureus* taşıyıcılığı yüksek oranlarda değildir. Yalnız bir kökenin MRSA olması ve kökenlerin hiçbirinde PVL saptanmamış olması invazif infeksiyon etkeni toplum kökenli MRSA'nın ülkemizde henüz ciddi bir sağlık sorunu olmadığını düşündürmektedir. Sonuç olarak YBÜ'ne yatış aşamasında rutin MRSA taranması ve sonuçlar çıkana kadar tüm hastaların izole edilmesi şu aşamada gerekli görünmemektedir. Ayrıca toplum kaynaklı infeksiyonların ampirik tedavisinde bu bulgular göz önüne alınarak glikopeptid, lipopetid ve oksazolidinon grubu antibakteriyellerin ilk seçenek olarak kullanılmaması gerektiği düşünülmüştür.

**PU03-01**

**Yoğun bakım ünitesinde takip edilen non- nötropenik hastalarda erken empirik antifungal tedaviye başlamada *Candida* Skoru'nun etkinliği**

Nurcan Baykam[1], Aysel Kocagül Çelikbaş[1], Filiz Çiftçi[1], Hatice Yağmurdur[2], Harika Esener[1], Şebnem Eren Gök[1], Mustafa Eroğlu[1], Başak Dokuzoğuz[1]

[1]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara
[2]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği C3 Yoğun Bakım, Ankara

**AMAÇ:** Yoğun Bakım Ünitesi hastalarında gelişen invaziv candida infeksiyonunu kontrol altına almak amacıyla erken dönemde empirik antifungal tedaviye başlamak için kriterler iyi tanımlanmamıştır. *Candida* skoru gibi puanlama sistemleri, erken dönemde empirik antifungal tedaviden fayda görebilecek hastaları, invaziv candidiazis riski düşük olan hastalardan ayırt etmede yardımcı olabilir.
Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda erken dönemde empirik antifungal tedavi başlamada *Candida* skoru ile invaziv kandidiyazis gelişimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Eylül 2010-Ekim2010 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesinde en az 7 gün ve üzerinde yatan nötropenik olmayan 33 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. *Candida* kolonizasyon tespiti için hastalardan prospektif olarak 5 bölgeden (idrar, TAK/boğaz, burun,aksilla,rektum) kültür alınmış ve sonuçlar işlenmiştir. Leon tarafından tanımlanan *Candida* skorlama sistemine göre hastalara puan verilmiştir. Tanımlandığı üzere risk faktörleri olarak belirlenen; total

parenteral nutrisyon(1 puan), geçirilmiş cerrahi operasyon(1 puan), çoklu candida kolonizasyonu (> 2 bölge) (1 puan), ağır sepsis (2 puan ) durumları puanlanarak çalışmaya dahil edilen hastaların candida skoru hesaplanmış ve olgulardan invaziv candidiazis tanısı alarak antifungal tedavi başlanmış olanlarda candida skoru değerinin ilişkisi ortaya konmuştur.

**SONUÇLAR:** Çalışmamıza dahil edilen 33 hastanın 23'ünde *Candida* skoru >=3, 10'unda *Candida* skoru <3 olarak hesaplandı. *Candida* skoru >=3 olan 23 hastanın 14 'ünde (%60.8), *Candida* skoru <3 olan 10 hastanın 1 tanesinde(%10) invaziv kandidiyazis gelişti ve antifungal tedavi uygulandı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamıza dahil edilen *Candida* skoru >=3 olan hastalarda invaziv kandidiyazis riski %60.8, Candida skoru <3 olan hastalarda invaziv kandidiyazis riski %10 bulunmuştur. Bu sonuçlar göstermektedir ki *Candida* skorlama sistemi invaziv kandidiyazis gelişiminde erken dönemde empirik antifungal tedavi başlanmasında hekimlere faydalı ve yol gösterici olacaktır.

**PU03-02**
**Yoğun bakım ünitesinde kandidiyazis tedavisinde anidulafungin deneyimi**

Birsen Mutlu[1], Burcu Deniz[1], Aynur Aynıoğlu[1], Zehra Nur Baykara[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kocaeli

**AMAÇ:** Anidulafungin, ekinokandin grubundan olup nötropenik olmayan hastalarda invaziv kandidiyazis tedavisinde endikasyon almıştır. Bu çalışmada amaç; yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde izlenen, klinik, mikrobiyolojik ve/veya radyolojik olarak fungal enfeksiyon tanısı alarak anidulafungin tedavisi başlanan 12 hastanın tedavi yanıtlarının sunulmasıdır.

**YÖNTEMLER:** Erişkin YBÜ'nde Ocak 2012 - Aralık 2012 tarihleri arasında yatan 12 hasta incelenmiştir. Kandidiyazis kliniği ile uyumlu olan mikrobiyolojik kültürde kandida üremesi ve/veya görüntüleme yöntemlerinde kandidiyazis enfeksiyonu ile uyumlu bulguları olan hastalara anidulafungin tedavisi (200 mg/g yükleme dozu, 100 mg/g idame dozu) başlanmıştır. Her hastanın tedavi öncesi ve sonrası alınan kan, idrar, trakeal aspirat kültürleri ve gereken hastalarda alınan deri ve yumuşak doku kültür örnekleri değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** On iki hastanın yaş ortalaması 38( 24 -52) idi. Hastalardan beşi malignite, ikisi geçirilmiş serebrovasküler olay, ikisi multiple travma, biri post operasyonel komplikasyon nedeni ile YBÜ'nde yatmaktaydı. Hastaların ortalama lökosit sayısı 10,200/ $mm^3$ idi. Tedavi öncesi bir kan, yedi idrar, altı trakeal aspirat, bir bronkoalveolar lavaj, bir yara kültüründe *Candida* spp. üremesi saptanmıştır. Hastaların üçünde eş zamanlı trakeal aspirat ve idrar kültüründe, birinde eş zamanlı kan ve idrar kültüründe *Candida* spp. üremesi olmuştur. Hastalardan sekizi eksitus olmuş, altı hastanın tedavi sonrası kontrol kültürlerinde üreme olmamış, dört hastanın eksitus nedeniyle kontrol kültürleri alınamamıştır. İki hastanın kontrol kültürlerinde üremenin devam ettiği görülmüştür. İlaç yan etkisi görülmemiştir.

**TARTIŞMA:** Fungal mikroorganizmalar YBÜ'nde yatan hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli nedenleridir. Anidulafungin etkinliği için az sayıda hasta ile yapılan bu çalışmada %50 oranında tedavi yanıtının olduğu görülmüştür. Anidulafunginin YBÜ'nde antifungal ajan olarak alternatif olabileceği düşünülmüş ancak etkinliği için daha fazla sayıda hasta izlemlerinin yapılması gerekliliği sonucuna varılmıştır.

**PU03-03**
**Yoğun bakım ünitesinde 2012 yılında izlenen *Candida* spp. enfeksiyonlarının irdelenmesi**

Gönül Şengöz[1], Cafer Korkut[2], Derya Yıldız Onatlı[2]

[1]Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Kandidemiden endoftalmite kadar pekçok ciddi klinik tabloyu içeren invazif kandidiyaz özellikle altta yatan ciddi hastalığı olan bireylerde giderek artan sıklıkta ortaya çıkmaktadır. Tüm invazif fungal infeksiyonlar gibi kandida infeksiyonları da önemli mortalite ve morbidite nedenidir. İnvazif kandida enfeksiyonlarına risk faktörlerinin yoğun olarak bulunduğu YBÜ'lerde en sık rastlanmaktadır. İzole edilen mayaların kolonizasyon mu yoksa hastalık etkeni mi olduğu sorusu hala önemini korumaktadır. Bu çalışmada bir yıllık periyotta izlenen 20 kandida enfeksiyonu irdelenmiştir.

**YÖNTEMLER:** 2012 yılı içinde YBÜ'de izlenen ve infeksiyon olarak kabul edilip tedavi uygulanan hastalar ve izole edilen mayalar gözden geçirilmiştir. İzole edilen mayalar Vitek 2 (BioMerieux, Fransa) ile identifiye edilip duyarlılığı incelenmiştir.

**SONUÇLAR:** Hastalarda üç santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu, 3 kandidemi, bir pnömoni, bir endoftalmit ve 12 kateter ilişkili üriner enfeksiyon saptanmıştır. Olguların yatışlarının ortalama otuzuncu gününde (7-134 gün) enfeksiyon saptanmıştır. Kadın erkek oranı 12/8'dir. İzole edilen suşların yaklaşık yarısı non-*albicans Candida*'dır. İzole edilen suşlara duyarlılık testleri yapılmış ve bu sonuçlara göre hastalar tedavi edilmiştir. Özellikle altta yatan hastalıkların ön plana çıktığı hastalar kaybedilmiştir (13 olgu). Bu hastalarda saptanan altta yatan hastalıklar arasında karaciğer transplantasyonu, alkolik siroz, diyabet, böbrek yetmezliği, büyük batın operasyonları ve ileri yaş mevcuttur.

**TARTIŞMA:** Kolonizasyonun, ciddi infeksiyon gelişimi için mutlak gerekli ön koşul olduğu ancak her zaman infeksiyon gelişimine yol açmadığı bilinmektedir. Hastaneye yatan hastaların önemli bir bölümü kolonize olduğu halde, %1-10'unda invazif kandida infeksiyonu gelişmektedir. Kandida infeksiyonlarının patogenezi, konak savunma mekanizmaları ve etkenin virulans, temas yoğunluğu ve temas yolu gibi faktörlerle ilişkilidir. Bugün izole edilen mayanın identifikasyonu ve duyarlılığının yapılarak tedavinin yönlendirilmesi son derece önemlidir.

**PU04-01**

**Yoğun bakım ünitelerinde son bir yılda kandan izole edilen mikroorganizmaların yıllık enfeksiyon hızları ve insidans dansiteleri**

Serap İskender[1], Uğur Kostakoğlu[1], Selma Altuntaş[2], Aysel Karadeniz[2], Zehra Şan[2]

[1]Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Trabzon
[2]Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Komitesi, Trabzon

**AMAÇ:** Hastanede uzun süre yatan hastalarda bakteriyemi sıklıkla rastlanmakta olup, önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Bu çalışmada yoğun bakım ünitelerindeki bir yıllık bakteriyemi sayısı, hızı ve insidans dansitelerini belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Bu çalışmada, 1 Ocak 2012-31 Aralık 2012 tarihleri arasında yoğun bakım ünitelerindeki (YBU) (Anestezi- Reanimasyon, Dahiliye, Nöroloji, Cerrahi) bakteriyemi sayısı, hızı ve insidans dansiteleri çalışıldı.
YBÜ bakteriyemi hızı: (Bakteriyemi sayısı/Yatan hasta sayısı) x 100
YBÜ bakteriyemi insidans dansitesi: (Bakteriyemi sayısı/Hasta günü) x 1000 formülüne göre hesaplanmıştır.

**SONUÇLAR:** Elde edilen bulgular Tablo 1 gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** Yoğun bakım ünitelerine yapmış olduğumuz aktif sürveyans çalışmaları kapsamında, enfeksiyon hızlarını diğer hastanelerle karşılaştırdığımızda, ortalamaların altında olduğumuz görülmektedir.Bu oranları daha alt seviyelere çekmek için etkili ve kesintisiz enfeksiyon kontrol önlemlerini uygulamamız gerekmektedir.

**Tablo 1: 1 Ocak 2012 - 31 Aralık 2012 Tarihleri Arası Yoğun Bakım Ünitelerinde Kandan İzole Edilen Mikroorganizmaların Sayısı, Hızı ve İnsidans Dansitesi**

| yoğun bakımlar | Yatan hasta sayısı | Hasta günü | Bakteriyemi sayısı | Bakteriyemi hızı % | Bakteriyemi insidans dansitesi % |
|---|---|---|---|---|---|
| ANA BİNA NYBÜ | 138 | 1866 | 19 | 13,77 | 10,18 |
| ANA BİNA CYBÜ | 569 | 2116 | 16 | 2,81 | 7,56 |
| ANA BİNA DYBÜ | 363 | 2541 | 15 | 4,13 | 5,90 |
| EK BİNA-AYBÜ | 200 | 3205 | 49 | 24,50 | 15,29 |
| EK BİNA-DYBÜ | 303 | 2595 | 28 | 9,24 | 10,79 |
| EK BİNA-CYBÜ | 378 | 2468 | 26 | 6,88 | 10,53 |

*NYBU:Nöroloji YBU, CYBU:Cerrahi YBU, DYBU:Dahiliye YBU, AYBU:Anestezi YBU*

**PU04-02**

**Yoğun bakım biriminde yatan ve kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu olan hastaların irdelenmesi**

Aziz Ahmad Hamidi[1], Gürkan Ceylan[2], Alper İynem[2], Sevilay Geliş[3]

[1]Özel Medikar Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Karabük
[2]Özel Medikar Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon, Karabük
[3]Özel Medikar Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Karabük

**AMAÇ:** Yoğun bakım biriminde yatan, santral venöz kateteri (SVK) olan ve kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonu (Kİ-KDİ) gelişen hastaların özellikleri, etkenlerin dağılımı ve direnç durumunun incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Mayıs 2012 – 31 Aralık 2012 tarihleri arasında yoğun bakıma yatan ve Kİ-KDİ tanısı alan hastalar geriye dönük olarak incelendi. Biri Santral venöz kateterden (SVK) olmak üzere farklı periferik venlerden 3 şişe kan kültürü (KK) alındı. KK'leri için üremeyi sinyalle saptayan otomatize Bact/Alert (Organon Teknika, N.C) sistemi kullanıldı. Etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları CLSI ölçütlerinde tanımladığı gibi disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Orta duyarlı olan suşlar dirençli olarak kabul edildi. Gram-negatif çomakların disk difüzyon yöntemi ile indüklenebilir beta - laktamaz (İBL) ve genişlemiş spektrumlu beta–laktamaz (ESBL) yaptığı saptanan suşları zon çapına bakılmaksızın üçüncü kuşak sefalosporinlere dirençli olarak kabul edildi. Stafilokoklardaki metisilin direncini saptamak için sefoksitin diski kullanıldı. Hastaların klinik özellikleri hasta dosyalarından elde edildi. Birden çok kez Kİ-KDİ atağı geçiren hastalarda sadece ilk atağı çalışmaya alındı. SVK takıldıktan sonra Kİ-KDİ'in kaçınıcı günde geliştiğini gösteren süre, infeksiyon günü olarak tanımlandı. Hastaların yatış tanıları; kardiyak, nörolojik, travma, postoperatif ve diğer olarak 5 grupta sınıflandırıldı.

**SONUÇLAR:** Kİ-KDİ tanısı konulan ve çalışma koşullarına uyan 21 hasta çalışmaya alındı. Hastaların %38'i kadın,

%62'si erkek idi. Ortalama yaş 65.5 (23-80), ortalama infeksiyon günü 18.5 (4-50) olarak saptandı. En sık yatış tanısı kardiyak hastalıklar (%48), en sık eşlik eden hastalık hipertansiyon (%43) olarak saptandı (Tablo1). Patojenlerin %57'si koagülaz-negatif stafilokoklar, %15'i *Candida* spp., %10'u *Acinetobacter* spp., %4.5'i *Pseudomonas aeruginosa*, %4,5'i *E.coli*, %4,5'i *Staphylococcus aureus* ve %4,5'i vankomisine dirençli *Enterococcus* (VRE) olarak saptandı (Tablo 2). Stafilokok suşların tamamında metisilin direnci saptandı.

**TARTIŞMA:** Hastaların ileri yaşta olduğu, erkek cinsiyetinin daha fazla olduğu, en sık yatış tanısının kardiyak hastalıklar olduğu saptandı. İnfeksiyon gelişen hastalarda uzun süre alet kullanımın (ortalama infeksiyon günü:18.5) varlığı dikkati çekmiştir. Etkenlere bakıldığında en sık etkenin koagülaz-negatif stafilokokların olduğu ve stafilokoklarda metisilin direncinin %100 olduğu saptanmıştır.

**Tablo 1: Kİ-KDİ gelişen hastaların klinik özellikleri**

| | |
|---|---|
| Hasta sayısı | N=21 |
| Yaş ortalaması | 65.5 (23-80) |
| - 20 – 40 yaş aralığı | 2 (%10) |
| - 41 – 60 yaş aralığı | 4 (%19) |
| - 61 – üstü yaş aralığı | 15 (%71) |
| Ortalama infeksiyon günü | 18.5 (4-50) |
| Yatış tanısı | |
| - Kardiyak hastalıklar | 10 (%48) |
| - Travma | 4 (%19) |
| - Nöroloji | 3 (%15) |
| - Postoperatif | 2 (%9) |
| - Diğer | 2 (%9) |
| Eşlik eden hastalıklar | |
| - Hipertansiyon | 9 (%43) |
| - Koroner arter hastalığı | 7 (%33) |
| - Kalp yetmezliği | 5 (%24) |
| - Diyabetes mellitus | 4 (%19) |
| - KOAH | 2 (%10) |
| - Kronik böbrek yetmezliği | 2 (%10) |

**Tablo 2: Kİ-KDİ etkenlerin dağılımı**

| Etken | N (%) | Metisilin direnci (%) | Karbapenem direnci (%) | Kinolon direnci (%) |
|---|---|---|---|---|
| Koagülaz-negatif stafilokoklar | 12 (57) | 12 (100) | | 10 (83) |
| *Acinetobacter* spp. | 2 (10) | - | 2 (100) | 2 (100) |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 1 (4.5) | - | 1(100) | 0 (0) |
| *E.coli* | 1(4.5) | - | 0 (0) | 0 (0) |
| *Staphylococcus aureus* | 1(4.5) | 1 (100) | - | 1 (100) |
| VRE | 1(4.5) | - | - | - |
| *Candida* spp. | 3(15) | - | - | - |

**PU05-01**

**Yoğun bakımda kan dolaşımı enfeksiyonu tanılı hastaların kan kültürlerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları**

Şükran Köse, Gülgün Akkoçlu, Sabri Atalay, Filiz Oğuz

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir

**AMAÇ:** Biz bu çalışmamızda Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Anestezi Yoğun Bakım Servisinde izlenen, kan dolaşımı enfeksiyonu tanısı almış hastaların kan kültürlerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılımı ve antimikrobiyal duyarlılık profillerini incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Anestezi Yoğun Bakım Servisinde izlenen, 1 ocak 2012 - 31 aralık 2012 tarihleri arasında, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) kriterlerine göre kan dolaşımı enfeksiyonu tanısı almış 59 hastanın kan kültür sonuçları ve izole edilen mikroorganizmaların duyarlılıkları retrospektif olarak incelendi. Kan kültürleri BacTAlert 3D(Biomerieux, Fransa) kan kültür sistemi ile incelendi. Pozitif sinyal veren şişelerden %5 koyun kanlı agar, eosin metilen blue (EMB) agar, çukulata agar besiyerlerine pasaj yapılarak 37 derecede inkübe edildi. Üreyen izolatların identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları otomatize Vitek 2 (Biomerieux, Fransa) ile çalışıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan toplam 59 izolatın %30,5'i koagülaz negatif stafilokok, %20,3'ü *Acinetobacter baumanii*, %10,1'i *Serratia marcescens*, %8,4'ü *Enterococcus faecium*, %3,4'ü *Enterococcus feacalis*, %3,4'ü *Klebsiella pneumoniae*, %3,4'ü *Pseudomonas aeruginosa*, %3,4'ü *Enterobacter cloacae*, %1,7'si *Staphylococcus aureus*, %1,7'si *Escherichia coli*, %1,7'si *Acinetobacter lwofii*, %8,4'ü *Candida* spp, %3,4'ü diğer gram negatif bakteridir. *Acinetobacte*r suşlarının %83,4'ü karbapenem dirençli, %8,3'ü duyarlı, %8,3'ü orta duyarlı, %66,6'sı tigesiklin duyarlı, %25'i orta duyarlı, %8,4'ü dirençli idi. *Enterobactericea* suşlarının %72,7'si karbapenem duyarlı, %27,3'ü dirençli idi. Enterokok suşları içinde %14,2 vankomisin direnci tespit edildi. *Candida* suşlarının tamamı, amfoterisin b, flukonazol, vorikanazol'e duyarlı bulundu.

**TARTIŞMA:** Kan kültürlerinde izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları farklı yoğun bakımlarda ve farklı zamanlarda değişiklik göstermektedir. Her hastane

antibiyotik kullanım politikalarının belirlenmesi ve ampirik tedavide antibiyotik seçimine yardımcı olması için izole edilen mikroorganizmaları ve antibiyotik duyarlılıklarını tespit etmelidir.

**PU06-01**
**Pediatri yoğun bakım ünitesinde el hijyenine uyumun değerlendirilmesi**

Meliha Çağla Sönmezer, Belgin Gülhan, Münevver Otuzoğlu, Hasan Tezer

S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** El hijyeni sağlık hizmeti sırasında temasla geçen infeksiyonların önlenmesinde etkin, ucuz ve uygulaması kolay bir yöntemdir. Bu yöntemin uygulanması ile hastane infeksiyonlarının yaklaşık %50 oranında azaltılabildiği gösterilmiştir. Bu çalışmada S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ)'nde el hijyeni kurallarına uyumun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmamızda 03 Eylül 2012- 28 Eylül 2012 tarihleri arasındaki 1 aylık süreçte, mesai saatleri içinde birer saatlik periyodlar halinde, YBÜ'ye ziyaretler yapılmıştır. Gözlenen temaslar; meslek gruplarına, cinsiyete, invaziv veya yüzeysel olmalarına göre sınıflandırılarak, hasta ile temas öncesi ve temas sonrası, hastadan hastaya geçiş sırasında, eldiven giymeden önce ve sonra el hijyeni kurallarına uyum açısından değerlendirilmiştir. El hijyeni kurallarına uyum değerlendirilirken "Centers of Disease Control and Prevention (CDC)" rehber önerileri temel alınmıştır.

**SONUÇLAR:** Çalışmanın yapıldığı YBÜ'nün toplam yatak kapasitesi 14, lavabo sayısı 2, el dezenfektanı sayısı 18, mesai saatleri içinde aktif olarak çalışan sağlık çalışanı sayısı 22 olarak saptanmıştır. Çalışma dönemi içinde toplam 1126 temas (863 yüzeysel, 263 invaziv) değerlendirildiğinde, el temizliği kurallarına uyum oranı %8,8 olarak saptanmıştır. Eldivenli temaslarda hastadan hastaya geçişte eldiven değiştirme oranının %44 olduğu bulunmuştur. El temizliğinde alkol bazlı el dezenfektanı kullanma oranı %11olarak saptanmıştır. Meslek gruplarına göre el temizliğine uyum değerlendirildiğinde, en iyi hemşirelerde (%75) saptanmış olup, bunu sırasıyla uzman doktorlar (%20) ve asistan doktorlar (%5) izlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde el temizliği ile ilgili kurallara uyum son derece düşüktür. Ayrıca, alkol bazlı el dezenfektanlarının oldukça az kullanılması ve gereksiz veya yanlış eldiven kullanımı dikkat çekicidir. Hasta ile temas öncesi ve temas sonrasında ve çevre ile temas sonrasında el hijyenine uyumun eldiven kullanma ile azaldığı gözlenmektedir. Hastane şartlarının iyileştirilmesi, el hijyeni eğitimlerinin gerçekleştirilmesi, uyumun izlenmesi, konu ile ilgili broşür afiş gibi görsel hatırlatıcı eğitim materyallerinin kullanılması ve geri bildirimin el hijyeni kurallarına uyumun artırılmasına önemli katkılar sağlayacağını düşünüyoruz.

**PU06-02**
**Pediatri yoğun bakım ünitesinde *Pseudomonas aeruginosa* salgını ve kontrolü**

Meliha Çağla Sönmezer[1], Belgin Gülhan[1], Halil İbrahim Yakut[2], Gökhan Kalkan[2], Hasan Tezer[1]

[1]S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]S.B. Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatri Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

**AMAÇ:** Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) tıbbi amaçlı aletlerin kullanılmasıyla ortaya çıkan hastane kaynaklı infeksiyonlar hasta yaşamı açısından önemli bir tehdit oluşturmaktadır. Bu çalışmada, pediatri genel yoğun bakım ünitesinde kullanılan aspiratör cihazı ve larengeskop kontaminasyonundan kaynaklandığı tespit edilen bir Pseudomonas aeruginosa (*P. aeruginosa*) salgını rapor edilmektedir. Çalışmamızın amacı, YBÜ' lerde giderek artan ve önemli bir problem haline gelen *Pseudomonas aeruginosa* infeksiyonlarına ve bakterinin yayılımını engellemek için alınması gereken önlemlere dikkat çekmektir.

**YÖNTEMLER:** 21 Mayıs- 17 Ağustos 2012 tarihleri arasında, 14 yatak kapasiteli genel pediatri yoğun bakım ünitesindeki hastaların yarısı *P. aeruginosa* ile infekte veya kolonize olarak tanımlandı. Bu tarihler arasında 6 hastadan alınan 16 örnekden *P. aeruginosa* izole edilmesi üzerine; hastane infeksiyonu/salgın şüphesi ile sürveyans çalışması yapıldı ve izolasyon ve kontrole yönelik gerekli önlemlerin yer aldığı bir prosedür izlendi. Salgınının kaynağını bulmak için çevresel örnekler toplandı.

**SONUÇLAR:** Bu yoğun bakım ünitesinde kullanılan aspiratör cihazından ve larengeskoptan *P. aeruginosa* izole edildi. Bu suşlar ile hastalardan izole edilen suşların antibiyotik duyarlılık paternleri benzerlik gösterdi. İzole edilen suşların dirençli suşlar olduğu gözlendi. 6 hastadan biri exitus oldu ancak mevcut durum primer hastalığına bağlandı.

**TARTIŞMA:** Hastalar arasında yayılımı durdurmak için YBÜ'de izolasyon önlemleri alındı, personelin el yıkama ve hastane infeksiyonlarının yayılımı konusundaki eğitimleri güncellendi. Aspiratör cihazı ve larengeskop *P. aeruginosa* salgınının kaynağı olarak kabul edildi. Bu tıbbi aletlerin sterilizasyon ve dezenfeksiyon kurallarına uygun olmayan şekilde kullanılmasının yoğun bakım ünitesinde hastane infeksiyonu ve salgınlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

**PU06-03**

**Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi cerrahi yoğun bakım ünitesinde yatan ve dekübit yarasına VAC uygulanan bir olgunun sunumu**

Sibel Doğan Kaya[1], Arzu ateşoğlu[1], Deniz Taşdelen[1], Gamze Akbulut[2]

[1]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul
[2]Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi Hemşiresi, İstanbul

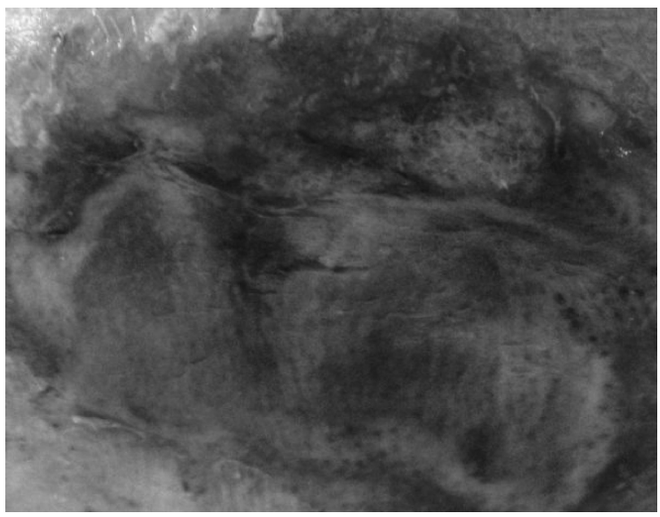
**AMAÇ:** Dekübit ülserleri vücudun her yerinde olabilir. En sık oluştuğu yer vücut alt yarısıdır; pelvik alan ve alt ekstremitelerde yer alır. Aslında dekübit ülserlerinin ortaya çıktığı bölgeyi belirleyen başlıca faktör hastanın yatış pozisyonudur. Dekübit ülserlerinin bir çok skalası mevcut olup en sık kullanılanları ise Norton ve Braden skalasıdır. Amaç etyolojideki predispozan faktörleri tanımlamaktır.

**YÖNTEMLER:** Cerrahi yoğun bakım ünitesine, bakımevinden göğüs cerrahisi kliniği adına 52 yaşında kaşektik, akciğer Ca son dönem bir hasta yatırıldı. Hastanın öyküsünde uzun süredir bakımevinde kaldığı, kimsesiz olduğu, 2 ayda yaklaşık 17 kilo kaybettiği öğrenildi. Fizik muaynesinde bilinç açık, koopere, ateş:37 C, tansiyon arteriyel: 90/70mmHg kalp dinlemekle taşikardik, ek ses ve üfürüm yok, akciğerleri dinlemekle solunum sesleri azalmış, batın rahat, organomegali yok, defans yok, rebound yok. Cildi kuru ve buruşuk, pretibial ödemi yok. Hastanın tüm kültürleri alındı. Göğüs hastalıkları konsültasyonunda akciğer filminde şüpheli lezyonu görüldü. Hasta bakımı yapılırken sakral bölgede bilateral dekübit yaraları görüldü. Plastik cerrahi konsultasyonu istendi. Evre 4:kemik,eklem,bursa veya vücut boşluklarına ilerleyen derin ülser tanısı konup uygun zamanda greftleri veya çeşitli flepler yapılması önerildi. Debridman kanama riskinden dolayı yapılamadı. Enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji konsultasyonu ile hastaya piperasilin-tazobactam ve teikoplanin başlanılması önerildi.Günlük pansumanlar, pozisyon değişimi, jelli yastıklar uygulandı.

**SONUÇLAR:** Hastaya vakum yardımlı yara kapama sistemi (VAC) tedavisi başlanıldı. VAC tedavisi mükerrer debridmanlar (7 seans) uygulandı. 36 saat 125-150 mmHg intermitant basınç altında uygulandı. Seanslar arasında 12 saat bekleme süresi vardı. VAC tedavisi uygulamasının ikinci seansından itibaren yaralarda belirgin granülasyon doku artışı ve kontraksiyonlarla yara boyutunda küçülme görüldü.

**TARTIŞMA:** VAC yöntemi akut ve kronik yaralarda yara iyileşmesini negatif basınç oluşturarak hızlandırmaktadır. Etkisi lokal kan akımını arttırması ile olup, yara alanına epitelyal migrasyonun artırması, bakteriyal kolonizasyonu azaltması, interstisiyel doku ödemini azaltması ve yara etrafındaki hücrelerde mitozu artırması gibi mekanizmalar ile etki ettiği gösterilmiştir.

**VAC uygulaması öncesi**



**VAC uygulaması sonrası**



**PU06-04**

**Afyon Kocatepe Üniversitesi'nde son altı yılda izlenen nozokomiyal kan dolaşımı infeksiyonları ve etiyolojisi**

Neşe Demirtürk[1], Tuna Demirdal[2]

[1]Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar
[2]Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Bu çalışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi (AKÜ) hastanesinde son altı yılda saptanan nozokomiyal KDİ'larının retrospektif olarak irdelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya AKÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde Ocak 2006 – Aralık 2011 tarihleri arasında tespit edilen ve yaşı 18'den büyük olan tüm nozokomiyal KDİ saptanan hastalar dahil edildi. Çalışmada kullanılan veriler, hastanemiz İKK kayıtlarında bulunan hasta dosya arşivlerindeki bilgiler taranarak elde edildi. Hastalara nozokomiyal KDİ tanısı "Center for Disease Control" kriterlerine göre konulmuştu. Hasta dosyalarından hastaların demografik verileri, infeksiyonun primer mi yoksa sekonder mi olduğu, infeksiyonlardaki etken mikroorganizmalar ile hastaların prognozları belirlenerek kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Çalışma sonunda 264'ü erkek, 197'si kadın olmak üzere toplam 461 hastada 579 nozokomiyal KDİ atağı tespit edildi. Hastaların yaş ortalaması 61,71±16,96 idi. Tespit edilen nozokomiyal KDİ ataklarının 490'ı (%84.6) primer iken 89'u (%15.4) sekonderdi. Sekonder KDİ'larının 13'ünde (%14.6) primer odak üriner sistem, 65'inde (%73.1) solunum sistemi, 9'unda (%10.1) cerrahi alan infeksiyonu, 1'inde (%1.1) santral sinir sistemi infeksiyonu ve 1'inde de (%1.1) yumuşak doku infeksiyonu olarak belirlendi. Tüm nozokomiyal KDİ'larında saptanan etkenler tablo 1'de gösterilmiştir. Nozokomial KDİ ataklarının prognozları değerlendirildiğinde, 297 (%51.3) atağın ölümle, 282 (%48.7) atağın ise şifa ile sonuçlandığı tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Hastanemizde nozokomiyal KDİ'larında en sık karşılaşılan etken mikroorganizma stafilokoklar olarak bulunmuş olup bunların da büyük çoğunlunda metisiline direnç gösterilmiştir. Etkenler değerlendirildiğinde, göze çarpan bir diğer özellik *Candida* sıklığındaki artıştır. Son üç yılda *C albicans* ile gelişen nozokomial KDİ sayısının önceki üç yıla göre üç kat artış gösterdiği tespit edilmiştir.

**Nozokomiyal KDİ'larında etken mikroorganizmaların yıllara göre dağılımı**

| Etken mo | Yıllara | göre | üreyen | mikro | organizma | sayısı | TOPLAM |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| GRAM POZİTİF | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | |
| MRSA | 11 | 18 | 25 | 27 | 27 | 34 | 142 |
| MRKNS | 5 | 16 | 14 | 20 | 6 | 6 | 67 |
| *E faecium* | 1 | 2 | 8 | 6 | 13 | 10 | 40 |
| *E feacalis* | 4 | 5 | 10 | 5 | 8 | 6 | 38 |
| *S aureus* | 4 | 7 | 4 | 2 | - | 1 | 18 |
| KNS | 3 | - | 1 | 3 | - | - | 7 |
| TOPLAM | 28 | 48 | 62 | 63 | 54 | 57 | 312 |
| GRAM NEGATİF | | | | | | | |
| *Acinetobacter* spp | 14 | 15 | 10 | 20 | 16 | 19 | 94 |
| *K pneumoniae* | 2 | 4 | 2 | 8 | 12 | 14 | 42 |
| *P aeruginosa* | 2 | 8 | 6 | 6 | 8 | 8 | 38 |
| *E coli* | 6 | 3 | 4 | 4 | 11 | 9 | 37 |
| *E cloacae* | - | 2 | 3 | 2 | 2 | 4 | 13 |
| *S maltophilia* | 1 | - | -- | 1 | - | 1 | 3 |
| *P mirabilis* | - | - | | - | - | 1 | 1 |
| TOPLAM | 25 | 32 | 25 | 41 | 49 | 56 | 228 |
| Fungus | | | | | | | |
| *C albicans* | 1 | 6 | 2 | 9 | 10 | 11 | 39 |

**PU06-05**

**Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi yoğun bakımlarında 2011-2012 arasında cihaz kulanımı ile ilişkili enfeksiyon hızları**

Alper Şener[1], Suzan Saçar[1], Ahmet Vural[2], Dilek Ömür[3], Hasan Ali Kiraz[3], Nurcan Manav[4], Özlem Zanapalıoğlu[1], Tuğba Barut[1]

[1]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale
[2]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale
[3]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Çanakkale
[4]Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, Çanakkale

**AMAÇ:** Kurumumuzda yoğun bakım ünitesinde bir yıllık cihaz ilişkili enfeksiyon hızlarının tesbiti ve ulusal verilerle kıyaslanması.

**YÖNTEMLER:** Yirmi beş yataklı bir yoğun bakım ünitesine sahip hastanemizde aylık olarak takip edilen üriner kateter, santral venöz kateter ve ventilatör ilişkili enfeksiyon oranları 2011-2012 arasında hasta sayısı, hasta günü, enfeksiyon sayısı, alet kullanım oranı ve alet kullanım hızı parametrelerine göre geriye dönük olarak incelendi ve ulusal hastane enfeksiyonları sürveyansına göre kıyaslandı.

**SONUÇLAR:** Bir yıllık dönemde takip edilen toplam hasta sayısı 265, hasta günü 2143 olarak bulundu. Alet günü olarak 2047 gün ile üriner sistem kateterleri birinci sırada yer alırken, santral venöz kateter günü 947 ile ikinci sırada, 918 gün ile ventilatör günü üçüncü sırada yer aldı. Enfeksiyon sayılarına bakıldığında ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) 42 adet ile en sık görülen grupta yer almakta ve VİP hızı 19.5 ile %25-%50 persentil aralığılındadır. Ventilatör kullanım oranı ise 0.42 ile %10 persentildedir. Üriner kateter ile ilişkili üriner sistem enfeksiyonu (ÜKİ-ÜSİ) 12 adet ile ikinci sırada yer alırken, ÜKİ-ÜSİ hızı 5.5 ile %25-%50 persentil arağılındadır. Üriner kateter kullanım oranı ise 0.95 ile %50 persentildedir. Santral venöz kateter ile ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (SKİ-KDE) sayısı altı ile üçüncü sırada yer alırken, SKİ-KDE hızı 2.7 ile %25-%50 persentil arağılındadır. Santral venöz kateter kullanım oranı ise 0.44 ile %25 persentildedir.

**TARTIŞMA:** Hastanemiz verileri Türkiye ortalamasına göre değerlendirildiğinde; Ventilatör kullanım oranı az olmasına rağmen VİP enfeksiyonunun yüksek olduğu, üriner kateter kullanımının ve enfeksiyonlarının yüksek olduğu ve özellikle santral venöz kateter kullanım gerekliliklerinin yeniden gözden geçirilmesi sonucuna varılmıştır.

**PU06-06**
**Yoğun bakım ünitelerinde invazif alet ile ilişkili nozokomiyal infeksiyon sıklığı**

Nur Yapar[1], Ülker Uysal[2], Aliye Çınar[2], Gül Aygün[2], Zeynep Gülay[3], Nedim Çakır[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İnfeksiyon Kontrol Hemşiresi, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ) invazif alet kullanım oranlarının artmasıyla paralel olarak ventilatörle ilişkili pnömoniler (VIP), kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonları (KİKDİ) ve üriner infeksiyonların (ÜSİ) sıklıkları da artış göstermektedir. Bu çalışmada 1000 yataklı bir üniversite hastanesinde dört yıllık dönemde gözlenen invazif alet ilişkili nozokomiyal infeksiyonların sunulması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** Hastanemizde YBÜ'lerinde invazif alet ile ilişkili infeksiyonlar için aktif sürveyans uygulanmakta, bunun dışında cerrahi alan infeksiyonu sürveyansı yapılmakta ve hastane genelini değerlendirmek amacıyla da yılda iki kez nokta prevalans çalışması yapılmaktadır. Bu çalışmaya 2009- 2012 yılları arasında YBÜ'lerinde yatan hastalar dahil edilmiştir. Dört yıllık zaman aralığında Dahili Bilimler YBÜ, Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ, Göğüs Kalp Damar Cerrahisi YBÜ ve Pediatri YBÜ'nde günlük ziyaretlerle aktif sürveyans uygulanmış ve nozokomiyal infeksiyon tanıları CDC kriterlerine göre konmuştur.

**SONUÇLAR:** Dört yıllık zaman aralığında ve dört YBÜ'de toplam 11371 hasta izlenmiştir. Bu hastalarda toplam invazif araç ile ilişkili infeksiyon sayısı 1276'dır (infeksiyon hızı: %11.2, insidansı: 1000 hasta gününde 17.88). Yıllara ve bölümlere göre dağılım tabloda verilmiştir. İzole edilen etkenler arasında izolasyon oranları bölümlere göre değişmek üzere *Acinetobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Candida* spp. en sık saptanan etkenler arasındadır.

**TARTIŞMA:** İnvazif araç ilişkili nozokomiyal infeksiyonlar önemli mortalite, morbidite ve maliyete yol açtıklarından düzenli olarak izlenmeleri gereklidir. Ayrıca kurumun kendi içinde yıllara göre ve diğer kurumlarla karşılaştırma yapılması da önem taşımaktadır. Çalışmamızda tüm YBÜ'lerinde VIP ve KİKDİ daha yüksek oranda görülürken, ÜSİ daha az oranda görülmüştür. Büyük bir oranda önlenebilir infeksiyonlar olan nozokomiyal infeksiyonların düzenli izlemi ve sorun olan bölgelere müdahale edilmesi gerekmektedir. Örneğin tüm yoğun bakımlarımızda KİKDİ'daki artış dikkati çekmiş olup alınan önlemlerle bu oran aşağıya çekilmeye çalışılmıştır. 2012 yılında ise bunun yerine VIP hızlarında artış görülmüş 2013 yılının hedefi olarak VIP hızının düşürülmesi amaçlanmıştır.

**Tablo: İnvazif alet ile ilişkili nozokomiyal infeksiyonların bölüme ve yıllara göre dağılımı**

Tablo. İnvazif alet ilişkili nozokomiyal infeksiyonların bölüme ve yıllara göre dağılımı

| Bölüm | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 |
|---|---|---|---|---|
| AYB* | | | | |
| VIP hızı | 11,62 | 11,79 | 12,75 | 21,72 |
| KİKDİ hızı | 6,56 | 9,78 | 13,18 | 7,35 |
| ÜSİ hızı | 1,05 | 0,92 | 15,06 | 1,71 |
| | | | 8,22 | |
| DYB* | | | | |
| VIP hızı | 17,88 | 14,28 | 15,06 | 18,60 |
| KİKDİ hızı | 13,01 | 15,48 | 17,89 | 12,97 |
| ÜSİ hızı | 1,32 | 0,61 | 1,07 | 0,47 |
| GKDCYB* | | | | |
| VIP hızı | 9,74 | 6,98 | 8,22 | 9,55 |
| KİKDİ hızı | 4,19 | 4,14 | 5,51 | 2,68 |
| ÜSİ hızı | 0 | 0 | 1,40 | 0,30 |
| ÇYB* | | | | |
| VIP hızı | 3,33 | 9,50 | 13,18 | 12,37 |
| KİKDİ hızı | 15,02 | 7,66 | 6,63 | 9,06 |
| ÜSİ hızı | 4,50 | 8,28 | 3,14 | 5,85 |

*AYB: Anesteziyoloji ve Reanimasyon YBÜ, DYB: Dahili Bilimler YBÜ, GKDCYB: Göğüs Kalp Damar YBÜ, ÇYB: Çocuk YBÜ

**PU06-07**
**Yoğun bakım hastalarında gelişen *Acinetobacter baumannii* bakteriyemilerinde mortalite için risk faktörleri**

Gökhan Karaahmetoğlu, Asım Ülçay, Ali Acar, Vedat Turhan, Hakan Erdem, Oral Öncül, Levent Görenek

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İstanbul

**AMAÇ:** *Acinetobacter baumannii* bakteriyemisi gelişen hastalarda mortaliteye etki eden risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** Hastanemiz 2008-2012 yılları arasında yoğun bakımlarda ve yanık merkezinde yatan hastalarda *Acinetobacter baumannii* bakteriyemisi gelişen olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri, altta yatan hastalıkları ve uygulanan invazif girişimler incelendi. Veriler SPSS 20.0 ile analiz edildi. Ki-kare, Mann-Whitney U tesleri, Cox sağkalım ve ROC analizleri kullanıldı. İstatiksel anlamlılık, $p<0.05$ olması olarak tanımlandı.

**SONUÇLAR:** Bakteriyemili 73 hastadan 50 (%68.4)'si kaybedildi. Hastaların yaş ortalaması 66 (± 20 yıl) olarak bulundu. Ölen olguların yaş ortalaması 72(±16), sağ kalanların ise 53 (± 21) idi. Ölen olguların 43(%86)'ü, sağ kalanların 7(%14)'si 65 yaş üzerindeydi. Olguların, yoğun bakım kalış süresi 76(± 94 gün) gün olarak tespit edildi. Cox regresyon sağkalım analizi sonucu, yaşı >65 olan olgularda, yaşı <65 olanlara gore 0,2 kat daha fazla ölüm oranı saptandı. Bu veri istatiksel olarak anlamlı olmasa da yoğun bakımda *A.baumannii* gelişen 65 yaş üzeri hastalarda ölüm oranının bir kat artırdığı belirlendi ($p=0,004$). Olguların 60(%82)'ı primer, 13( %18)'ü ise

sekonder kan dolaşım yolu enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Hastalar en sık akciğer patolojileri (% 28,7) ile yatırıldı. Olguların 45 (% 61,6)'inin altta yatan hastalığı vardı. Hastaların 11'i ortalama 25 gün önce çeşitli operasyonlar geçirmiş olduğu tespit edildi. Ameliyatları mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunmadı. Hastaların parenteral nutrisyon desteği, mekanik ventilasyon, santral venöz kateter, üriner sonda, nazogastrik sonda girişimleri mortalite için risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. Vazopressor kullanımı ise anlamlı bulundu (p=0.006). Ortalama 25.günde *A.baumannii* bakteriyemisi gelişti. Hastaların üç veya daha fazla komorbid hastalığının mortaliye üzerine etkisi anlamlı bulundu (p= 0,015).

**TARTIŞMA:** Yapılan çalışmalarda yoğun bakımlarda *A.baumanii* bakteriyemisinin mortalite oranı %52 civarındadır. Bizim çalışmamızda mortalite oranı % 68,4 olarak bulunmuştur. Kolistin baz preparatlarının 2010'dan itibaren kullanıma girmesi, vaka sayımızın az olması ve yaş ortalamasının yüksek olması mortalite oranını etkilemiştir. Yoğun bakımlarda *A.baumannii* bakteriyemisi gelişmiş 65 yaş üzeri, üç ve daha fazla komorbid hastalığı olan ve vazopressor tedavisi altında olan hastalar mortaliteye yatkınlık riski açısından daha yakından takip edilmelidir.

**Tablo 1: Hastaların Demografik Özellikleri ve Risk Faktörlerinin Analizi**

| | ÖLEN (%) | SAĞKALAN (%) | P DEĞERİ |
|---|---|---|---|
| Yaş >=65 | 43 (86) | 7 (14) | 0.000 |
| YATTIĞI YOĞUN BAKIM(YB) | | | |
| ANESTEZİ YB | 20 (69) | 9(31) | 0.944 |
| DAHİLİYE YB | 15 (79) | 4(21) | 0,254 |
| GENEL CERRAHİ YB | 8 (73) | 3(27) | 0,743 |
| YANIK MERKEZİ | 1 (20) | 4(80) | 0,153 |
| NÖROLOJİ YB | 4 (80) | 1(20) | 0,566 |
| BEYİN CERRAHİSİ YB | 2 (50) | 2(50) | 0,413 |
| PARENTERAL NUTRİSYON VERİLENLER | 37 (66) | 19 (33) | 0.282 |
| SANTRAL KATETER KULLANIMI | 41(67) | 20(33) | 0.596 |
| ÜRİNER KATATER KULLANIMI | 49 (69) | 21 (31) | 0.138 |
| MEKANİK VENTİLASYON | 38(74,5) | 13(25,5) | 0.127 |
| VASOPRESSOR KULLANIMI | 26 (86) | 4 (14) | 0.006 |
| ALTTA YATAN HASTALIKLAR | | | |
| YOK | 14 (50) | 14 (50) | 0.007 |
| HİPERTANSİYON (HT) | 6 (85,7) | 1(14.3) | 0,302 |
| DİYABETES MELLİTUS (DM) | 6 (85,7) | 1(14.3) | 0,302 |
| KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ (KKY) | 2 (67) | 1 (33) | 0.945 |
| PNOMONİ | 0 | 1 (100) | 0.138 |
| ASPİRASYON PNOMONİSİ | 0 | 0 | 0.495 |
| KOAH | 1 (100) | 0 | 0.495 |
| 2 KOMORBİD HASTALIK | 4 (50) | 4 (50) | 0.233 |
| 3 VE DAHA FAZLA KOMORBİD HASTALIK | 11 (100) | 0 | 0,015 |
| DM,KKY | 1 (100) | 0 | 0.495 |
| HT,DM,KKY | 1 (100) | 0 | 0.495 |
| KBY | 2 (100) | 0 | 0.331 |
| DEKOMPANSE SİROZ | 2 (100) | 0 | 0.331 |
| AKCİĞER CA | 2 (100) | 0 | 0.331 |
| PULMONER EMBOLİ | 0 | 1 (100) | 0.495 |

**PU06-08**

## Yoğun bakım ünitelerinde ventilatör ile ilişkili pnömonideki risk faktörleri, etkenler, antibiyotik duyarlılıkları ve mortalite

Arzu Aydın[1], Erhan Kocalar[1], Melike Cengiz[2], Dilara Öğünç[3], Ata Nevzat Yalçın[1], Latife Mamıkoğlu[1]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

**AMAÇ:** Hastane infeksiyonları, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olup, morbiditesi ve neden olduğu mortalite ile maliyetten dolayı son yıllarda üzerinde yoğun olarak durulan bir konu haline gelmiştir.
Bu çalışmada, Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ'lerinde) yatan hastalarda, ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) gelişmesine etki eden risk faktörleri, etken dağılımı, antibiyotik duyarlılıkları ve mortalite belirlenmeye çalışılmıştır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi YBÜ'lerinde yatan, mekanik ventilatöre bağlı, iki günün üzerinde izlemi olan, 16 yaş ve üzerindeki hastalar dahil edilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS 18.0 programı kullanılmıştır. Sonuçlardan p değeri < 0,05 olanlar anlamlı kabul edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 87 hastanın 28'inde (%32,1) VİP gelişmiştir.. Mortalite VİP gelişen olgularda %39,3 ve VİP gelişmeyen olgularda ise %33,9 olarak bulunmuştur (p=0,624). YBÜ'nde yatış süresi (p<0,001), mekanik ventilasyon süresi (p<0,001), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) (p=0,012), hipertansiyon (HT) (p=0,041), trakeostomi (p<0,0001), reentübasyon (p<0,0001) ve nazogastrik sonda (NGS) kullanımı (p=0,006) VİP gelişmesi için risk faktörü olarak saptanmıştır. Lojistik regresyon analizinde reentübasyon (p=0,008) ve trakeostomi (p=0,001) bağımsız risk faktörleri olarak tespit edilmiştir.
İzole edilen bakteriyel patojenler arasında en sık *Acinetobacter* spp. (%54,5) ile *Pseudomonas aeruginosa* (%30,3) görülmüştür. *Acinetobacter* spp'nin kolistin direnci %12,5 olup diğer grup antibiyotiklere direnci %80' in üzerinde bulunmuştur. *Pseudomonas aeruginosa*'nın ise kinolon ve beta-laktam grubu antibiyotiklere direnci %10-20 arasındadır.

**TARTIŞMA:** Hastane infeksiyonlarının oluşumu tamamen önlenemez; ancak maliyeti oldukça düşük infeksiyon kontrol programlarının etkin olarak uygulanarak sebep oldukları yüksek ek maliyet, uzamış yatış sürelerini ve mortalite azaltılabilir.

**PU06-09**
**Ventilatörle ilişkili pnömoni gelişen hastaların irdelenmesi**

Aziz Ahmad Hamidi[1], Alper İynem[2], Gürkan Ceylan[2], Sevilay Geliş[3], Metin Özkan[4]

[1]Özel Medikar Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Karabük
[2]Özel Medikar Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon, Karabük
[3]Özel Medikar Hastanesi, İnfeksiyon kontrol hemşiresi, Karabük
[4]Özel Medikar Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, Karabük

**AMAÇ:** Yoğun bakım biriminde yatan ve mekanik solunum desteği alan hastalar incelenmiştir. Ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) gelişen hastaların klinik özellikleri, patojenlerin dağılımı ve duyarlılık durumunun saptanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER:** 1 Mayıs-31 Aralık 2012 tarihleri arasında genel yoğun bakım ve cerrahi yoğun bakım birimlerinde yatan hastaların VİP atakları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların semikantitatif olarak yapılan endotrakeal aspirat (ETA) kültürleri incelendi. Etkenlerin antibiyotik duyarlılık testleri CLSI ölçütlerine göre disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Orta duyarlı olan suşlar dirençli olarak kabul edildi. Gram-negatif çomakların disk difüzyon yöntemi ile indüklenebilir beta - laktamaz (İBL) ve genişlemiş spektrumlu beta–laktamaz (ESBL) yaptığı saptanan suşları zon çapına bakılmaksızın üçüncü kuşak sefalosporinlere dirençli olarak kabul edildi. Stafilokoklardaki metisilin direncini saptamak için sefoksitin diski kullanıldı. Hastaların klinik özellikleri hasta dosyalarından elde edildi. Birden çok VİP atağı geçiren hastaların ilk VİP atağı çalışmaya alındı. Entübasyondan sonra kaçıncı günde VİP'in geliştiğini gösteren süre, infeksiyon günü olarak tanımlandı. Hastaların yatış tanıları; kardiyak, nörolojik, travma, postoperatif ve diğer olarak 5 grup olarak sınıflandırıldı.

**SONUÇLAR:** Çalışma koşullarına uyan 30 hasta incelendi. Hastaların %37'si kadın, %63'ü erkek idi. Ortalama yaş 65.8 (21-86), ortalama infeksiyon günü 12.1 (3-60) olarak saptandı. En sık yatış tanısı kardiyak hastalıklar (%33), en sık eşlik eden hastalık hipertansiyon(%57) olarak saptandı (Tablo 1). Hastaların %30'unda *Acinetobacter* spp., %20'sinde *Pseudomonas auroginosa*, %17'sinde *E. coli*, %11'inde *Klebsiella pneumoniae*, %3'ünde *Enterobacter* spp., %3'ünde *Proteus mirabilis*, %3'ünde *Stenotrophomonas maltophilia* etken olarak saptandı (Tablo 2). Bir hastada (%3) *Candida* spp. etken olarak saptandı. Hastaların %10'unda etken saptanamadı. *Acinetobacter* spp. suşlarının tamamında karbapenem direnci saptanırken *Pseudomonas aeruginosa* suşlarında bu direnç %17 oranında idi. *E.coli* suşlarında %80 oranında ESBL saptandı.

**TARTIŞMA:** VİP gelişen hastaların ileri yaşta olduğu (ortalama yaş: 65.8), erkek cinsiyetinin daha fazla olduğu ve geç başlangıçlı VİP (ortalama infeksiyon günü: 12.1) olduğu dikkati çekmiştir. Etkenlere bakıldığında; çok ilaca dirençli *Acinteobacter* spp. ve *Pseudomonas aeruginosa*'nın daha sık olduğu saptandı.

**Tablo 1: VİP hastalarında klinik özellikler**

| | |
|---|---|
| Hasta Sayısı | N=31 |
| Cinsiyet (K/E) | 11/19 |
| Yaş Ortalaması | 65.8 (21-86) |
| - 20-40 yaş aralığı | 2 (%7) |
| - 41-60 yaş aralığı | 4 (%13) |
| - 61-üstü yaş aralığı | 24 (%80) |
| Hastaların İnfeksiyon Günü | 12.1 (3-60) |
| Yatış Tanısı | |
| - Kardiyak | 10 (%33) |
| - Nörolojik | 7 (%23) |
| - Travma | 5 (%17) |
| - Postoperatif | 5 (%17) |
| - Diğer | 3 (%10) |
| Eşlik Eden Hastalık | |
| - Hipertansiyon | 17 (%57) |
| - Diyabet | 7 (%23) |
| - Kalp yetmezliği | 6 (%20) |
| - Koroner arter hastalığı | 6 (%20) |
| - KOAH | 6 (%20 |

**Tablo 2: VİP etkeni olan bakterilerin direnç durumu**

| Bakteri | N (%) | ESBL (%) | Karbapenem direnci (%) | CİP direnci (%) | AK direnci (%) | TZP direnci (%) | CES direnci (%) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Acinetobacter* spp. | 9(30) | - | 9 (100) | 9 (100) | 9 (100) | 9 (100) | 9 (100) |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 6(20) | - | 1 (16) | 0 (0) | 0 (0) | 4 (67) | 2 (33) |
| *E.coli* | 5 (17) | 4 (80) | 0 (0) | 1 (20) | 0 (0) | 3 (60) | 3 (60) |
| *Klebsiella pneumoniae* | 3 (11) | 1 (33) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (33) | 1 (33) |
| *Enterobacter* spp. | 1 (3) | - | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| *Proteus mirabilis* | 1 (3) | - | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| *Stenotrophomonas maltophilia* | 1 (3) | - | - | 0 (0) | 0 (0) | - | - |

**PU06-10**
**Nöroloji yoğun bakım ünitesinde görülen nozokomiyal enfeksiyonlar**

Emine Parlak[1], Recep Demir[2]

[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

**AMAÇ:** Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) genellikle tüm hastane yatak kapasitesinin %10 kadarını işgal etmesine rağmen nozokomiyal infeksiyonların(Nİ)'larının yaklaşık %25'i bu birimlerden kaynaklanmaktadır. Nöroloji Yoğun Bakım Ünitelerinde (NYBÜ), hastaların genelde ileri yaşta olması, immobilite ve debilite, mekanik ventilatörler ve idrar sondası gibi invaziv girişimler ve yoğun steroid kul-

lanımı gibi nedenlerden dolayı ek risk faktörleri de bulunmaktadır.

Nöroloji yoğun bakım ünitesinde gelişen invaziv alet kullanım oranı, etkenler, direnç paterni ve alet ilişkili hastane infeksiyon hızlarını ortaya koymak ve infeksiyon kontrol önlemlerini gözden geçirmektir.

**YÖNTEMLER:** 2010-2012 Ocak-Aralık tarihleri arasında 8 yataklı Atatürk üniversitesi nöroloji yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirildi. Nİ'ler klinik ve laboratuvar verilerine dayalı aktif prospektif sürveyans yöntemi ile izlenmiştir. Nİ tanımlanmasında Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) kriterleri kullanıldı. Hesaplamalarda invaziv alet kullanım oranı = invaziv girişim gün sayısı/hasta yatış gün sayısı, alet ilişkili hastane infeksiyon hızı = invaziv alet ilişkili infeksiyon sayısı/invaziv alet girişim gün sayısı x 1000 formülleri kullanıldı. Mikroorganizma tanımlanması ve antibiyotik duyarlılık testleri tam otomatize Vitek sistemi ve klasik yöntemlerle gerçekleştirildi.

**SONUÇLAR:** En sık saptanan hastane infeksiyonu tipi kan dolaşımı infeksiyonudur. En fazla izole edilen etken *Escherichia coli* 17(%16.5)'dir.

**TARTIŞMA:** Yoğun bakım ünitelerinde Nİ önemli bir sorundur. İnfeksiyonların erken tespiti, önlenmesi ve kontrolü için sürveyans verilerine ihtiyaç vardır. Antibiyotik direnci önemli bir sorundur. Yoğun bakım ünitesinde çalışanlara yönelik invaziv alet kullanımı eğitimlerinin artırılması ve ''bundle'' uygulamalarına geçilmesi sonucuna varılmıştır.

**Tablo 1: Hastane enfeksiyon(HE) sayıları, HE hız ve dansiteleri**

| | Hasta Sayısı/ Hasta Günü | Enfeksiyon Sayısı | HE Hızı | HEDansitesi | ÜSİ | pnömoni | KDİ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2010 | 175/1224 | 35 | 20 | 28.59 | 12 | 4 | 19 |
| 2011 | 181/1243 | 12 | 6.63 | 9.65 | 4 | 2 | 6 |
| 2012 | 178/1305 | 17 | 9.55 | 13.03 | 8 | - | 9 |

*Hastane enfeksiyonu: HE, Üriner sistem infeksiyonu: ÜSİ, Kan dolaşımı infeksiyonu: KDİ*

**Tablo 2: Nöroloji yoğun bakım ünitesinde 3 yıllık invaziv araç kullanımı ve ilişkili infeksiyonlar**

| Açıklama | Hasta sayısı | Hasta Günü | Ventilatör Günü | VIP (Sayı) | VKO | VIP Hızı | ÜKG | Kİ-ÜSE (Sayı) | ÜKKO | Kİ-ÜSE Hızı | SVK Günü | SVKİ-KDE (Sayı) | SVK Kullanım Oranı | SVKİ-KDE Hızı |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nöroloji YBÜ | 534 | 3772 | 624 | | 0.17 | 0.00 | 3748 | 22 | 0.99 | 5.87 | 481 | 5 | 0.13 | 10.40 |

*Ventilatör Kullanım Oranı: VKO, Üriner Kateter Günü: ÜKG, Santral Venöz Kateter:SVK*

**Tablo 3: Gram-negatif mikroorganizmaların direnç durumu (%)**

| | *Escherichia coli* (17, %16.5) | *Acinetobacter baumannii* (11, %10.68) | Diğer *Acinetobacter* spp.(4, %3.88) | *Klebsiella pneumoniae* (9, %8.74) | *Pseudomonas aeroginosa* (4, %3.88) | *Enterobacter aerogenes* (5, %4.85) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Amikasin | 0 | 100 | 50 | 0 | 33 | 0 |
| Gentamisin | 12 | 50 | 67 | 29 | 33 | 20 |
| Piperasilin-Tazobaktam | 24 | 90 | 75 | 67 | 0 | 20 |
| İmipenem | 0 | 91 | 25 | 12 | 0 | 0 |
| Tigesiklin | - | 0 | 0 | 0 | - | - |
| Kolistin | - | 0 | 0 | - | - | - |
| Ampisilin-sulbaktam | 50 | 90 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Siprofloksasin | 46 | 90 | 100 | 43 | 25 | 20 |

**PU06-11**

**Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde vankomisine dirençli enterokok (VRE) olgularının değerlendirilmesi**

Gül Durmuş[1], Arzu Akdağ[2], Fatma Tosun[3], Ayşegül Özdemir[3], Canan Demir[1], Mustafa Özgür Akça[1], İsmail Necati Hakyemez[1], Özgür Dağlı[1]

[1]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kliniği, Bursa
[2]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Bursa
[3]Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşireliği, Bursa

**AMAÇ:** Yenidoğanlarda immün sistemin yetersizliği, antibiyotik kullanımının sıklığı ve prematüre bebeklerin hastanede yatış sürelerinin uzun olması gibi nedenler, VRE'lerin yenidoğan yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde daha sık izole edilmesine neden olmaktadır. Bu çalışmada, yenidoğan YBÜ'nde görülen VRE olguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEMLER-SONUÇLAR:** Hastanemiz yenidoğan YBÜ'nde 27.07.2012 tarihinde aylık VRE sürveyansı başlatılmıştır. 25.09.2012 tarihinde altı bebeğin rektal sürüntü örneğinde VRE saptanması üzerine haftalık sürveyansa geçilmiştir. Birimde bulunan diğer bebekler ve sağlık personelinden rektal sürüntü kültürleriyle, ortamdan çevre kültürleri alınmıştır. Hastalara sıkı temas izolasyonu uygulanmasına rağmen diğer hastaların da rektal kültürlerinde üreme olmuş ve dört ay içerisinde VRE ile kolonize hasta sayısı toplamda 32'yi bulmuştur. Bir hastanın (%3) kan kültürü ve yine bir hastanın (%3) idrar kültüründe VRE izole edilmiş, ancak enfeksiyon etkeni olarak kabul edilmemiştir (kontaminasyon ?). Çevreden alınan kültürlerde ise üreme olmamıştır. Sadece bir hastanın küvöz bağlantı kablolarında VRE üremesi saptanmıştır. Bu durum bize temizlik ve dezenfeksiyon işlemlerinin artırılması konusunda uyarıcı olmuştur. El hijyeni, kan kültürlerinin aseptik şartlarda alınması, temizlik ve dezenfeksiyon konularında ilgili birimde eğitimler verilmiştir. El hijyenine dikkat çekilerek, el antiseptiklerinin kullanılması ve sıvı el sabunlarının kaldırılarak yerine antimikrobiyal içeren sıvı sabunların konması sağlanmıştır. Sıkı izolasyon önlemlerinin uygulanması, yoğun personel eğitimi, VRE pozitif

yenidoğanların ve tıbbi personelin fiziksel olarak ayrılması ile VRE kolonizasyonunun yayılması engellenmiştir. 25.09.2012 tarihinden beri yaklaşık dört aydır yenidoğan YBÜ'nde takip edilen 475 hastanın 32 (%6.7)'sinde VRE kolonizasyonu gözlenmiştir. Hiçbir hastada VRE'ye bağlı sepsis, enfeksiyon ya da ölüm saptanmamıştır. VRE pozitif bebeklerin %53'ü erkek, %50'si prematür ve %56'sı sezeryanla doğmuştu. Bebeklerin %75'inde antibiyotik kullanılmıştı, %62'si enteral besleniyor ve %40'ı mekanik ventilatöre bağlanmıştı. VRE kolonizasyonu klinik seyri sorunlu, ek hastalığı olan bebeklerde daha sık görüldü.

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak, VRE kolonizasyonunu ortadan kaldırmak ve gelişen enfeksiyonları tedavi etmek güç olduğundan, yenidoğan YBÜ'de düzenli sürveyans yapılmasının, enfeksiyon kontrol önlemlerine ve personel eğitimine daha fazla özen gösterilmesinin faydalı olacağı düşünülmüştür.

**PU07-01**

**Yoğun bakım hastalarında *Acinetobacter* türlerinin etken olduğu nozokomiyal infeksiyonlarda mortalite için risk faktörleri**

Nurbanu Sezak[1], Fatih Kaya[1], İlknur Vardar[1], Nesrin Türker[1], Bahar Örmen[1], Servet Öztürk[2], Atilla Şencan[3]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[2]Kaçkar Devlet Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İzmir

**AMAÇ:** Çok ilaca dirençli *Acinetobacter baumannii* (ÇİDAB), önemli bir nozokomiyal infeksiyon etkenidir ve özellikle yoğun bakım hastalarında mortalite ve morbidite riskinde ciddi artışa neden olur. Bu çalışmanın amacı, nozokomiyal ÇİDAB infeksiyonunda mortalite üzerine etkili risk faktörlerinin araştırılmasıdır.

**YÖNTEMLER:** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde (AYB), 01.05.2011 – 01.05.2012 tarihleri arasında yatarak izlenen 18 yaşın üzerindeki hastaların medikal kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalardan ÇİDAB ile nozokomiyal infeksiyonu olanlar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, tedavileri, tedavi yanıtları, yandaş hastalıkları, APACHE II skorları geriye dönük olarak incelendi. Mortal seyreden ve seyretmeyen olgular gruplandırıldı ve risk faktörleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Toplam 91 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların %61'i erkekti. Toplam mortalite %51 olarak saptandı. En sık saptanan nozokomiyal infeksiyon ventilatörle ilişkili pnömoni olarak saptandı. Mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı faktörler, APACHE II skorunun 22'nin üzerinde olması, yaşın 50'nin üzerinde olması ve ikiden fazla komorbid faktörün bulunması olarak saptandı. Yoğun bakıma kabul günüyle nozokomiyal infeksiyon gelişimi arasındaki sürenin uzaması da istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olarak saptandı.

**TARTIŞMA:** ÇİDAB nedeniyle gelişen nozokomiyal infeksiyonlarda mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin tanımlanması, prognozu belirlemek açısından önemlidir. İnfeksiyon kontrol önlemleri ve izolasyon prosedürlerinin uygulanması, yoğun bakımda bu infeksiyonların önlenebilmesi için gereklidir. Sonuç olarak, yoğun bakımda ÇİDAB nedeniyle gelişen infeksiyonlar önemli bir mortalite nedenidir ve risk faktörleri açısından hastalar takip edilmelidir.

**PU07-02**

**Yoğun bakımda invazif araç ile ilişkili infeksiyonları önlemede demet uygulamaları: eğitim etkinliğinin değerlendirilmesi**

Nurbanu Sezak[1], Sibel El[1], Bahar Örmen[1], Nesrin Türker[1], Figen Kaptan[1], Serdar Güngör[2]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İzmir

**AMAÇ:** Yoğun bakımda gelişen araç ilişkili infeksiyonlar, mortalite ve morbiditede artışın bir nedenidir. Son zamanlarda infeksiyon hızını azaltmak için önlem demetlerinin kullanımı önerilmektedir. Bu çalışmada önlem demetleri eğitim programına katılan sağlık çalışanlarının konuyla ilgili bilgi düzeyleri ve eğitim programının etkinliği değerlendirilmiştir.

**YÖNTEMLER:** Anestezi Yoğun Bakım (AYB), Nöroloji Yoğun Bakım (NYB) ve Kalp-Damar Cerrahisi Yoğun Bakım (KDC-YB) birimlerinde çalışan hekim ve hemşirelere önlem demetlerinin uygulanması konusunda eğitim verildi. Eğitim konu başlıkları santral kateterle ilişkili kan dolaşımı infeksiyonları (SVK-KDİ), ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP), üriner kateterle ilişkili-üriner sistem infeksiyonları (ÜKİ-İYE) ve el hijyeni uygulamaları idi. Eğitimlerin öncesinde ve sonrasında, her başlık için 5 soru içeren 20 soruluk bir anket uygulandı. Eğitim öncesi ve sonrasında verilen cevapların doğrulukları yüzde hesaplama yöntemiyle karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Eğitim programına 35 hekim ve 64 hemşire olmak üzere 99 sağlık çalışanı katıldı. Ön-testte tüm soruları doğru yanıtlayan saptanmadı. Son-testte bir kişi (%1) soruların tamamını doğru yanıtladı. Konu başlıklarına göre ön-test ve son-test sorularının tamamını doğru yanıtlayan kişi sayıları tabloda özetlenmiştir.

**TARTIŞMA:** Eğitim sonrasında ÜKİ-İYE ve VİP önlenmesi

konularında bilgi düzeyinde belirgin artış olduğu gözlendi. Bu konular, ön-testte hem hemşire hem de hekim grubunda en az bilinen konulardı. Diğer konu başlıklarındaysa, başlangıç bilgi düzeyi düşük olmamasına rağmen, eğitim sonrasında düzeyin çok artmadığı görüldü. Bu durum dinleyicilerin az bildikleri konulara daha fazla ilgi göstermesine bağlandı. Bilinen konulara ilginin daha az olması nedeniyle son-testte doğru yanıt oranında fazla artış olmadığı düşünüldü. Hekim ve hemşire grupları tek tek ele alındığında, el hijyeni konusunda bir farklılık göze çarpmaktadır. Hekim grubunda el hijyeni eğitiminin doğru cevap oranı üzerine belirgin bir etkisi olmamasına rağmen, hemşire grubunda artış saptanmıştır. Sonuç olarak, yoğun bakımda invazif araç ile ilişkili infeksiyonların önlenmesi konusunda eğitim sürekliliğinin sağlanması, tüm yayınlarda öneriler arasında önceliğini korumaktadır. Eğitim etkinliğini arttırmak amacıyla, ilginin daha az olacağı tahmin edilen konularda, teorik eğitimden çok yerinde davranış eğitiminin uygulanması etkinliği arttıracak bir yaklaşım olabilir.

**Başlıklarına göre ön-test ve son-test sorularının tamamını doğru yanıtlayan kişi sayıları**

| | | ÖN-TEST | | | SON-TEST | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Hekim n (%) | Hemşire n (%) | Toplam n (%) | Hekim n (%) | Hemşire n (%) | Toplam n (%) |
| SVK-KDİ | 23 (%65) | 13 (%20) | 36 (%26) | 25 (%70) | 13 (%20) | 38 (%38) |
| VİP | 1 (%2) | 2 (%3) | 3 (%3) | 22 (%62) | 31 (%48) | 53 (%53) |
| ÜKİ-İYE | 2 (%6) | 1 (%0,6) | 3 (%3) | 19 (%54) | 25 (%38) | 44 (%44) |
| El Hijyeni | 14 (%40) | 22 (%34) | 36 (%26) | 15 (%43) | 33 (%51) | 48 (%48) |

# İNDEKS

Abdullah Ayçiçek 321
Abdullah Güvenli 290
Abdullah Hacıhanefioğlu 306, 307, 318
Abdullah Haholu 308
Abdullah Tekin 226
Adalet Aypak 262, 349, 356
Adem Dirican 341
Ahmad Khalifa 171
Ahmet Bülent Fetvacı 221, 340, 354
Ahmet Çağrı Büke 27
Ahmet Cem Yardımcı 334, 342
Ahmet Çınar 228
Ahmet Dirican 240
Ahmet Erkılıç 82
Ahmet Gökyar 211
Ahmet Hakan Acar 362
Ahmet Özbilgin 320
Ahmet Özsancak 355
Ahmet Şahin 249, 251, 258, 356
Ahmet Sanlı Konuklar 199
Ahmet Şen 190
Ahmet Şengöz 327
Ahmet Ursavaş 310
Ahmet Vural 310, 375
Akram Al Mahdawi 171
Alev Akyol Erikçi 227
Alev Erikçi 308
Alexandru Crisan 171
Ali Abdalkareem 344
Ali Acar 123, 169, 227, 280, 284, 303, 308, 312, 317, 337, 358, 376
Ali Ağaçfidan 363
Ali Asan 15, 216
Ali İlker Filiz 303
Ali Kaya 98, 223, 264, 265
Ali Memiş 280
Ali Mert 305, 308
Ali Pekcan Demiröz 235, 286, 295, 351
Ali Rıza Karacı 303
Aliye Çınar 167, 376
Alpay Arı 194, 239
Alpay Azap 227, 299, 326, 358
Alper Akçalı 310, 316
Alper Gündüz 199, 338
Alper İynem 371, 378
Alper Karagöz 158
Alper Şener 310, 316, 375
Amir Doulatabadi 231, 268, 313
Antoine Andremont 239
Arif Atahan Çağatay 187
Arzu Akdağ 379
Arzu Ateşoğlu 172, 192, 293, 374
Arzu Aydın 377
Arzu İrvem 193, 275
Arzu Kantürk 160, 343, 346
Arzu Onay Beşikci 360
Arzu Tığlı 345, 348
Asiye Yir 197, 256, 263, 362
Asım Ülçay 169, 209, 227, 253, 280, 284, 303, 312, 317, 337, 358, 376
Aslı Feride Kaptanoğlu 277
Asu Özgültekin 344
Asuman İnan 87, 171, 178, 180, 338
Ata Nevzat Yalçın 198, 281, 368, 377
Atahan Çağatay 187, 197, 231, 256, 258, 263, 268, 271, 279, 313, 362, 363
Atilla Şencan 380
Atilla Yavuz 270
Aydıncan Akdur 267
Ayfer Eren 270
Ayfer Şensoy 298, 300, 303, 359
Aygül Doğan Çelik 180
Aykut Çilli 180
Ayla Arslan Şanlı 195
Ayla Ersoy Kılınç 288
Ayla Havuk 239
Aylin Ayer 269
Aylin Okur 327
Aynur Aynioglu 165, 256
Aynur Aynıoğlu 186, 269, 275, 306, 307, 312, 370
Aynur Engin 29, 131, 168, 339
Ayşe Albayrak 200
Ayşe Arıkan 191, 233, 234, 268
Ayşe Banu Esen 304
Ayşe Batırel 138, 232, 279
Ayşe Erbay 85, 164, 172, 214, 225, 256, 322, 327, 332, 338, 342, 360
Ayşe Ertürk 245, 250
Ayşe İnci 236, 255, 336
Ayşe Karakuş 314
Ayşe Ruhkar Kurt 228
Ayşe Şadiye Sert 166
Ayse Seza İnal 171
Ayşe Torun 282, 294, 315
Ayşe Willke 35, 177, 222, 298
Ayşe Yüce 167, 238, 287, 324, 329
Ayşegül Çopur Çiçek 250
Ayşegül Özdemir 379
Ayşegül Yeşilkaya 202, 224, 267, 270, 330, 331, 335
Aysel Karadeniz 371
Aysel Kocagül-Çelikbaş 13, 262, 337, 349, 356, 369
Aysu Türkmenoğlu Karaağaç 266, 293
Aysun Sarıbuğa 256, 263
Aysun Yalçı 180, 195, 361
Aytaç Bilgiç 261
Ayten Kadanalı 119
Ayten Kadanalı 193, 221, 275, 279, 340, 354, 363
Ayten Seher Coşkuner 194
Aziz Ahmad Hamidi 371, 378
Aziz Öğütlü 246
Azize Sezin Şeyhanoğlu 286, 324
Bahadır Ceylan 162, 228, 230, 241, 266, 311, 323
Bahar Kopraman Örmen 212
Bahar Ormen 202
Bahar Örmen 47, 155, 265, 338, 380
Bahar Zeybek Yıldırım 196
Banu Bayraktar 199
Banu Çiğdem Çetin 212
Barbaros Oral 265, 347
Barçın Öztürk 161, 166, 170, 207, 272, 276, 289
Barış Öztürk 157, 236
Başak Dokuzoğuz 262, 349, 356, 369
Başak Göl 190, 221, 283, 350
Bayhan Bektöre 292
Behiye Dede 193, 221, 275, 340, 354, 363
Bekir Akca 292
Belgin Coşkun 195, 227, 326, 358
Belgin Gülhan 294, 373
Bengisu Ay 170
Bengü Tatar 221, 368
Berivan Tunca 135, 160, 289, 345
Berna Tan 211
Berrin Düş 192
Betil Özhak 281
Betül Kalender Gönüllü 329
Betül Sadıç 271
Beyhan Ömer 240
Beyza Ener 144, 310
Bilal Dik 321
Bilgehan Aygen 44, 243, 264, 265
Bilgül Mete 180, 305, 308
Birsen Mutlu 269, 306, 307, 370
Bora Tuzuner 180
Branislava Savic 171
Bruno Cacopardo 171
Buket Ertürk Şengel 279
Buket Tan 172, 192, 266, 293
Bülent Arınç 172, 192, 266, 293
Bülent Bozdoğan 289
Bülent Ertuğrul 108, 161, 166, 170, 272, 276, 289
Bülent Karagöz 308
Bülent Sümerkan 222
Burak Aksu 180
Burak Selek 227
Burcu Deniz 370
Burcu Karaboğa 180
Burhan Çolak 322
Burhan Ferhanoğlu 305, 308
Cafer Korkut 225, 304, 323, 370
Çağrı Büke 27, 170, 239

Çalışma Grubu 178
Can Boğa 315
Can Gönen 344
Canan Demir 379
Canan Güler 266, 293
Canan Kuzdan 188
Caner Çavdar 244
Cantürk Taşçı 180
Celal Ayaz 222, 243, 263
Cem Dinçer 228
Cem Gül 121
Cem Yardımcı 162, 241, 332, 334, 342
Cemal Bulut 149, 167, 235, 286, 295, 351
Cemal Üstün 207, 213
Cengiz Çavuşoğlu 60
Cengiz Doğan 244
Cengiz Gökbulut 166
Cennet Ertürk 302
Cennet Yalçın Topbaş 192
Ceren Berkman 160
Ceyhun Varlı 234, 343
Çiğdem Arabacı 189, 219, 220, 309, 346
Çiğdem Ataman-Hatipoğlu 136, 235, 286, 295, 351
Çiğdem Banu Çetin 302, 320
Çiğdem Kader 164, 214, 225, 256, 322, 325, 327, 332, 338, 342, 360
Çiğdem Kuzucu 177
Cihan Top 303, 308
Çınar Öztürk 245, 250
Cumhur Özmen 271, 363
Cüneyd Anıl 325
Cüneyt Erdoğan 199
Cüneyt Müderrisoğlu 162, 332
Cüneyt Özakın 127, 201, 292, 297, 326, 346
Davut Özdemir 209
Demet Hacıseyitoğlu 185
Demet Tok 180
Demirhan Güven 236
Denef Deniz 270, 298
Deniz Avan 293
Deniz Özer Türk 320
Deniz Taşdelen 192, 293, 374
Deniz Türk 212
Derya Öztürk 171, 279
Derya Öztürk Engin 171
Derya Seyman 228, 290, 306, 355
Derya Yıldız Onat 304
Derya Yıldız Onatlı 370
Devrim Dündar 222, 307
Dicle Akçoray 189, 289, 345
Didem Akal Taşçıoğlu 240
Didem Taşçıoğlu 187, 197, 231, 271
Dilara İnan 338
Dilara Öğünç 377
Dilek Baytaş 295, 296, 297
Dilek Özen 209
Dilek Senen Demirez 170
Dilek Subaşı 344
Dilek Torun 311
Dilek Yeşilırmak 345, 368
Dilek Yıldız Sevgi 199
Doğaç Uğurcan 135, 207, 252, 274
Doğan Barış Öztürk 157
Duygu Mert 263
Duygu Temiz Karadağ 275
Ebru Aktepe 203
Ebru Kurşun 226, 311, 315
Ece Altınay 172, 266, 293
Eda Karadoğan 282, 294, 315
Eda Köksal 185, 203, 205
Ediz Dalkılıç 357
Ediz Tütüncü 97, 157
Elif Altunok 165, 256
Elif Arat Çelik 326
Elif M. Öztürk 195, 358
Elif Şahin Horasan 223
Elif Sargın Altunok 243, 283, 312, 318, 367
Elvan Kutkan 303
Elvin Dinç 208, 219, 220, 309, 346
Emel Aslan 165
Emel Azak 177, 186, 269, 275, 318
Emel Yılmaz 104, 199, 201, 265, 297, 346, 347, 357
Emin Egemen Tekin 252
Emin Karagül 223
Emine Çölgeçen Özel 225, 256
Emine Fırat Göktaş 351
Emine Güngör Özdemir 304
Emine Parlak 171, 200, 210, 211, 340, 359, 378
Emrah Başkaya 243
Emrah Güler 191, 233, 234, 268
Emrah Şenel 294
Emre Tutal 12
Ender Gedik 177
Eray Aktaş 243, 263
Eray Kaya 192
Erdinç Çavuş 208, 289
Erdoğan Ağaç 219, 220, 289, 346
Ergenekon Karagöz 312
Ergün Güleşçi 345
Erhan Akkaş 358
Erhan Kocalar 198, 377
Erhan Tuncay 362
Erkan Kaptanoğlu 284
Erol Sevim 301
Ertuğrul Güçlü 246
Esra Alış 221, 354
Esra Alış Ergül 221
Esra Erdem Kıvrak 239
Esra Fersan 156
Esra Kazak 156, 165, 201, 207, 253, 265, 292, 297, 321, 357
Esra Meltem Kayahan Ulu 211
Esra Nurlu Temel 196, 214, 328, 361, 368
Esra Paşaoğlu 162
Esra Tanyel 28, 288
Esra Ulukaya 177
Esra Zerdali 279
Etienne Ruppé 239
Evrim Yanmaz Erdoğmuş 237
Ezgi Demirdöğen Çetinoğlu 310
Ezgi Gözün 344
Ezgi Öztop 349, 356
Faruk Çiftçi 308
Faruk Karakeçili 346, 347
Fatih Kaya 212, 380
Fatih Köksal 302
Fatih Nazmi Yaman 236
Fatih Özdağ 284
Fatih Temoçin 167, 185, 246, 247
Fatime Korkmaz 264, 265
Fatma Aybala Altay 157, 276
Fatma Bayrak 327, 328
Fatma Çölkesen 282, 294, 315
Fatma Dinçer 303
Fatma Mutlu Kukul Güven 339
Fatma Sargın 69, 279, 337, 338
Fatma Şebnem Erdinç 167, 185, 203, 246, 247
Fatma Sırmatel 213, 264, 265, 287
Fatma Tosun 379
Fatma Tuğba Dinç 292
Fatma Yılmaz 279
Fatmanur Karaköse 266
Fatoş Berdan 270, 331, 335
Fazilet Duygu 216
Fazilet Kayaselçuk 315
Fazlı Demirtürk 215
Fehmi Tabak 272, 305, 308
Ferah Budak 265
Ferda Kahveci 18
Ferda Soysal 332, 353
Ferhan Kandemir 303
Ferhat Aslan 241
Ferhat Harman 284
Feriha Çilli 239
Feyza Arslan 231, 301
Feyza Yıldız 215
Feyzullah Tuncer 199
Feza Günergun 6
Feza Karakayalı 224
Figen Çağlan Çevik 248, 254
Figen Kaptan 66, 202, 212, 380

Figen Tunalı Türkdoğan 339
Filiz Çiftçi 369
Filiz Işılak 303
Filiz Kılıç 303
Filiz Kızılateş 228, 306, 355
Filiz Oğuz 251, 372
Filiz Pehlivanoğlu 193, 213, 261, 269, 274, 279, 316, 327, 328
Firdevs Aktaş 7
Fügen Yörük 195, 237
Funda Koçak 270
Funda Şimşek 78, 234, 279, 309, 345, 346
Funda Sungur Biteker 185
Funda Yetkin 177
Füsun Can 130
Füsun Civil 221
Füsün Güzelmeriç 266, 293
Füsun Zeynep Akçam 134, 224, 347, 361
Gamze Akbulut 374
Gaye Ural 315
Gökay Güngör 180
Gökhan Evcili 206
Gökhan Kalkan 373
Gökhan Karaahmetoğlu 303, 317, 376
Gökhan Yılmaz 284
Göknur Tekin 226
Göknur Yapar Toros 198
Göksal Keskin 233
Gönül Çiçek Şentürk 157, 233, 276
Gönül Şengöz 117, 171, 193, 213, 225, 261, 269, 274, 279, 304, 316, 323, 327, 328, 370
Güher Göral 165, 265
Gül Aygün 167, 376
Gül Dabak 172
Gül Durmuş 242, 379
Gül Karagöz 193, 221, 275, 279, 340, 354, 363
Gülay Dede 209
Gülay Korukluoğlu 22
Gülbin Canpolat 286
Gülçin Kantarcı 155
Gülçin Zengin 188, 349
Gülden Çelik 155
Gülden Ersöz 37, 223
Gülden Kocasakal 189, 208
Gülden Yılmaz 180, 195, 227, 326, 358
Güle Aydın 361
Gülgün Akkoçlu 190, 230, 235, 251, 283, 301, 333, 351, 368, 372
Gülhan Çallı Samsa 197, 273
Gülhan Eren 162
Gülhan Korkmam 343
Gülhan Semerci Korkmam 234
Gülistan Gül Işıkber 339
Güliz Evik 192, 266, 293, 313
Güliz Uyar Güleç 161, 166, 218, 289
Gülşah Ece Ömerdiven 292
Gülşah Ece Özmerdiven 310, 326
Gülsen Altınkanat Gelmez 359
Gülşen Mermut 239
Gülsün Çavdar 190, 235
Günay Tuncer Ertem 167, 185, 246, 247, 264, 295
Gürkan Ceylan 371, 378
Gürsel Savcı 321
Habip Gedik 208, 346
Hafize Çetin 198
Hakan Ay 279
Hakan Erdem 169, 171, 178, 180, 280, 284, 303, 312, 317, 337, 358, 376
Hakan Hanımoğlu 323
Hakan Özdoğu 315
Hakan Öztürkeri 329
Hakan Şentürk 230, 311
Hakan Tekeli 303
Halil İbrahim Yakut 294, 373
Halil Kurt 195, 326
Halime Özdemir 233
Halis Akalın 49, 156, 180, 201, 265, 297, 310, 346, 347
Halit Özsüt 187
Haluk Barbaros Oral 347
Haluk Eraksoy 10, 187, 197, 231, 240, 256, 258, 263, 264, 265, 268, 271, 279, 313, 362, 363
Hamdi Akan 227
Hande Arslan 202, 224, 267, 270, 330, 331, 335
Hande Harmancı 40
Hande Hazır Konya 238, 324
Harika Esener 356, 369
Harun Ağca 201, 253, 326
Hasan Ali Kiraz 375
Hasan Naz 248, 254
Hasan Selçuk Özger 221
Hasan Tezer 294, 373
Hatice Adsan 296
Hatice Çabadak 172
Hatice Kurtbay Özçelik 266
Hatice Sağlam 330
Hatice Uludağ Altun 295
Hatice Ünal 358
Hatice Yağmurdur 369
Havva Züneyre Güray 347
Hicran Akın 357
Hicran Güler 228
Hikmet Eda Alışkan 226
Hülya Atmaca 341
Hülya Çetin Sorkun 216
Hülya Çınar 209
Hülya Ellidokuz 202
Hülya Kaşıkçıoğlu 270
Hülya Özkan Özdemir 213, 269
Hülya Türkan 180
Hülya Yiğit Özay 362
Huriye Demirhan 216
Hürriyet Ferda Soysal 353
Hüseyin Avni Öktem 160
Hüseyin Aydın 328
Hüseyin Büyükbayram 243
Hüseyin Kılıç 217
Hüseyin Saadettin Uslusoy 242
Hüseyin Tan 200
Hüseyin Turgut 207, 252, 274
Hüsrev Diktaş 169, 191, 209, 220, 233, 234, 253, 268, 295, 296, 297, 337
İbak Gönen 207, 224, 347
İbak Gönen Gönen 207
İbrahim Büyükhan 168
İbrahim Erayman 178
İbrahim Koruk 91
İbrahim Yekeler 270, 298, 300, 303
İdris Akkaş 209
İftihar Köksal 178, 222
İhsan Şükrü Şengün 287
İlhan Günaydın 360
İlhan Özgüneş 314
İlkay Karaoğlan 249, 251, 258, 356
İlker İnanç Balkan 272, 305, 308
Ilknur Vardar 202, 212, 380
İlyas Dökmetaş 168
İnci Yılmaz 339
İpek Genç Talas 223
İrfan Şencan 157, 198, 233, 276
Işık Somuncu Johansen 171
Işıl Köse 368
İsmail Balık 195, 361
İsmail Eroğulları 228
İsmail Necati Hakyemez 242, 379
İsmail Tırnova 199
Jale Topkır 303
K. Osman Memikoğlu 195
Kaan Kırali 313
Kader Irak 204, 206
Kadriye Kart Yaşar 193, 213, 261, 269, 274, 316, 327, 328
Kadriye Kılıç 279
Kamuran Türker 241
Kaya Süer 191, 220, 233, 234, 253, 268, 277, 284, 295, 296, 297
Kemal Avşar 345, 348
Kemal Deniz 243
Kenan Ahmet Türkdoğan 219, 339
Kenan Ak 189, 219, 220
Kenan Çalışkan 311
Kenan Hızel 221
Kenan Midilli 344

Kerem Erkalp 225
Klimik Derneği Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu 279
Klimik Viral Hepatit Çalışma Grubu 42, 262, 264, 265
Köksal Tilki 278
Kubilay Yapıcı 263
Kürşat Yıldız 318
Latife Mamıkoğlu 377
Levent Doğancı 288
Levent Görenek 169, 227, 253, 280, 284, 303, 308, 312, 317, 337, 358, 376
Levent Kenar 160
Lokman Hizmali 231, 258, 268, 313
Lütfiye Mülazımoğlu 32, 180, 279
M. Tolga Kafadar 206
Madina Abdullayeva 287
Mahir Kapmaz 204, 206, 209
Mahir Kırnap 202
Makbule Ulusoy 269
Mehmet Ali Habeşoğlu 311
Mehmet Bakır 168
Mehmet Balcı 225
Mehmet Eren 270
Mehmet Faruk Geyik 209
Mehmet Fatih Bektaşoğlu 275, 363
Mehmet İncedayı 227, 308
Mehmet Karabay 208, 309
Mehmet Parlak 210, 211, 340
Mehmet S. Bayraktaroğlu 198
Mehmet Salih Sevdi 225
Mehmet Uçar 207, 274
Mehmet Uluğ 226, 290
Mehtap Akçil Ok 267
Mehtap Şimşek 193, 261, 316
Melahat Cengiz 192
Melda Meral 302
Melda Sınırtaş 180, 201, 292, 326
Melda Türken 252, 301
Melek Kaya 296
Meliha Çağla Sönmezer 203, 205, 294, 373
Meliha Meriç Koç 186, 222, 275, 283, 367
Melike Cengiz 377
Melike Hamiyet Demirkaya 224, 267
Meltem Avcı 194, 239
Meltem Öner Torlar 199, 297
Meltem Uğraş 319
Meltem Uzun 329
Meltem Zencir 194
Meral Sönmezoğlu 155
Meral Bayar 340
Meral Sönmezoğlu 249, 279
Meral Uslu 205
Meral Uyar 323
Merih Tepeoğlu 330
Mert Ahmet Kuşkucu 344
Meryem Demirelli 167, 246, 247
Meryem Güvenir 191, 233, 234, 268, 277
Meryem Özlem Ersoy 161
Mesih Kuşkucu 303
Mestan Emek 290
Mesut Bulut 276
Mesut Çoşkun 344
Mesut Gürdal 327
Mesut Ortatatlı 160
Metin Korkmaz 318, 321
Metin Özkan 378
Mevlüt Ülgen 355
Mihai Nechifor 171
Mihriban Yücel 351
Mine Çelik 359
Mücahit Özyazar 279
Mücahit Yemişen 272, 279, 305, 308
Müge Kanmaz Özer 240
Müge Özgüler 171
Muhammed Ali Kaplan 206
Muhip Kanko 312
Muhterem Yücel 193
Mukaddes Tozlu 230, 311
Mümtaz Cem Şirin 214
Münevver Otuzoğlu 373
Münire Fidan 156
Münire Korkmaz Fidan 241
Murat Akova 180
Murat Ayan 216
Murat Dizbay 178
Murat Kutlu 207, 252
Murat Müslüman 199
Murat Pekgöz 347
Murat Sayan 42, 155, 156, 163, 165, 205, 222, 244, 245, 256, 262, 264, 265, 312, 329, 337, 338
Murat Sezer 266
Murat Törüner 326
Murat Yalçın 358
Muret Arat 346
Müşerref Tatman Otkun 310, 316
Mustafa Bülent Ertuğrul 161, 166, 276, 289
Mustafa Dinç 358
Mustafa Eroğlu 262, 356, 369
Mustafa Fatih Küçüköztaş 296
Mustafa Ferhat Öksüz 357
Mustafa Gökhan Gözel 168
Mustafa Gönüllü 368
Mustafa Hatipoglu 227, 312, 337
Mustafa Hatipoğlu 178, 253, 280, 284, 308, 358
Mustafa Karabacak 339
Mustafa Kemal Çelen 204, 243, 261, 263
Mustafa Namıduru 171, 249, 251, 258, 356
Mustafa Özgür Akça 379
Mustafa Özyurt 292, 303, 329
Mustafa Taner Yıldırmak 160, 208, 234, 289, 343, 345
Mustafa Ulukanlıgil 158
Mustafa Yıldırım 221
Mustafa Yılmaz 232
Muzaffer Altıntaş 279
Muzaffer Fincancı 64, 156, 162, 241, 255, 332, 334, 336, 342, 353
Müzeyyen Ay 263
Naciye Kış 206, 209
Nagehan Didem Sarı 188, 349, 353
Nail Özgüneş 241, 259, 260, 279
Nalan Adıgüzel 180
Nalan Gülenç 239
Namık Yiğit 269
Nazan Kılıç Akça 164, 332, 342
Nazan Tuna 75, 262, 264, 265, 279
Nazif Elaldı 168
Nazım Doğan 359
Nazlım Aktuğ 16, 250, 264, 265
Nazlım Aktuğ-Demir 16, 250
Necati Günay 161, 168, 272, 276
Necati Güney 161
Necla Eren Tülek 167, 185, 246, 247
Necla Tülek 203, 205, 265, 288
Necmettin Yıldırım 263
Nedim Çakır 376
Nefise Öztoprak 180, 306, 355
Nejat Ali Coşkun 202
Nermin Etiz 232
Neşe Demirtürk 68, 374
Neşe Saltoğlu 111, 222, 272, 279, 305, 308
Nesil Bayraktar 237
Neslihan Çelik 257, 350
Neslihan Yücel Demir 223
Nesrin Akbaş Türker 212
Nesrin Çobanoğlu 8
Nesrin Kebabcı 310
Nesrin Turker 202
Nesrin Türker 73, 155, 264, 380
Neval Ağuş 194
Nevgün Sepin Özen 290
Nevil Aykın 248, 254
Nevin Sarıgüzel 329
Nevzat Dabak 278
Nihal Doğan 314
Nihan Yapıcı 300, 303
Nilgün Altın 198, 276
Nirgül Kılıçarslan 262
Nisel Yılmaz 194
Nur Benzonana 80, 232, 362
Nur Cancan Gürsul 212

Nur Efe İris 189, 219, 220, 234, 309, 346
Nur Yapar 197, 238, 273, 369, 376
Nural Cevahir 274
Nuran Sarı 296
Nuray Kes Uzun 199
Nuray Kuvat 213, 274, 316
Nuray Uzun 129, 279
Nurbanu Sezak 202, 212, 380
Nurcan Arıkan 185
Nurcan Baykam 72, 262, 349, 356, 369
Nurcan Demirkıran 353
Nurcan Manav 375
Nurgül Ceran 171, 223, 279
Nurgül Yurtseven 300, 303
Nuri Özkütük 62
Nuriye Taşdelen-Fışgın 107, 288
Öcal Sırmatel 213, 287
Öget Öktem Tanör 363
Oğuz Bilgi 308
Oğuz Karabay 246, 279
Okan Derin 135, 199
Okan Töre 265
Oktay Alver 321
Oktay Yapıcı 198
Ömer Evirgen 186, 288
Ömer Karaşahin 221
Ömer Uz 358
Önder Ergönül 180, 207, 279
Öner Şavk 170
Onur Erdoğan 268
Onur Kaya 224, 347
Onur Özalp 202, 267, 270, 330, 331, 335
Onur Özgenç 239
Onur Ünal 224
Onur Ural 56, 264, 282, 294, 315
Oral Öncül 169, 180, 227, 279, 280, 284, 303, 308, 312, 317, 337, 358, 376
Orhan Akpınar 217, 219, 339
Orhan Baylan 227, 308
Orhan Yıldız 243
Osman Rodop 169
Özay Arıkan Akan 222
Özcan Erdemli 180
Özden Özgün 353
Özge Altaş 313
Özge Turhan 21
Özge Yiğit 282, 294, 315
Özgür Dağlı 379
Özgür Ecemiş 209
Özgür Günal 19, 215, 216
Özgür Sinan Cengiz 296
Özkan Balçın 199
Özkan Sayan 227, 308
Özlem Acicbe 125, 207, 288
Özlem Akdoğan 177
Özlem Altuntaş Aydın 337
Özlem Demirpençe 261
Özlem Güler 187
Özlem Güzel-Tunçcan 102
Özlem Köseoğlu 296
Özlem Kumbasar 326
Özlem Kurt-Azap 101, 202, 224, 267, 270, 330, 331, 335
Özlem Meryem Ersoy 170
Özlem Miman 319, 321
Özlem Tünger 132, 212, 302, 320
Özlem Ünaldı 172
Özlem Yazıcıoğlu Mocin 180
Özlem Yılmaz 233
Özlem Zanapalıoğlu 310, 316, 375
Öznur Ak 33, 178, 185, 232, 279
Öznur Güneş 213, 287
Paşa Göktaş 223
Pelin Adar 230, 236, 333, 351
Pınar Diyarbakırlı 241
Pınar Korkmaz 248, 254
Pınar Sarkut 199
Ramazan Keskiner 207
Ramazan Kuşaslan 323
Recep Demir 378
Recep Öztürk 180, 305, 308
Recep Tekin 207
Reşat Özaras 305, 308
Reşit Mıstık 165, 253, 265, 321, 346, 347
Resul Balkan 257, 350
Resul Karakuş 84
Rıdvan Ali 310
Rıdvan Dumlu 310
Rıdvan Kara Ali 305
Rıza Durmaz 59, 158, 172
Rıza Nejat Azeri 281
Rok Civljak 171
Rüveyda Karacan 363
Saadet Yazıcı 3, 259, 260
Sabahat Çeken 270, 298, 300, 359
Sabahattin Ocak 288
Sabit Sarı Kaya 313
Sabri Atalay 190, 221, 230, 231, 235, 236, 251, 252, 283, 350, 351, 367, 372
Sadık Kılıçturgay 199
Safiye Helvacı 265, 321, 346, 347, 357
Şahin Ulu 321
Saim Dayan 171
Salih Atakan Nemli 345
Salih Cesur 198
Sami Kınıklı 235, 286, 295, 351
Saygın Nayman Alpat 314
Sebahat Aksaray 344
Şebnem Eren Gök 146, 262, 349, 356, 369
Şebnem Şenol 212, 302, 320
Seçkin Kurt 204, 209
Seda Havuz 290
Seda Sibel Ünbey 257, 350
Sedat Yıldırım 224
Selahattin Işık 194, 195, 196
Selami Koçak Toprak 330
Selcen Demirci 260
Selçuk Baktıroğlu 115
Selçuk Kaya 178
Selçuk Kılıç 215, 216, 291
Selda Sayın Kutlu 207, 252, 274
Selda Seçkin 256
Selda Yüzer 164
Selim Dereci 250
Selim Giray Nak 165
Selin Nar Ötgün 223
Selma Altuntaş 371
Selma Gökahmetoğlu 243
Selma Gül 221, 355
Selma Karabey 178
Sema Ada 303
Sema Alp Çavuş 167, 207, 238, 287, 324
Sema Aşkın Keçeli 269, 307
Sema Genç 240
Sema Sarı 233
Sema Tekin Şahin 258
Semih Akkaya 274
Semiha Çelik 259, 260
Semra Kurutepe 302
Şenay Kandemir 188, 349
Şenay Tuğlu Ataman 290
Sener Barut 215
Şener Barut 216
Seniha Başaran 187, 197, 231, 256, 258, 263, 268, 271, 313, 362, 363
Şeniz Öngören 308
Şeniz Önğören 305
Şenol Çomoğlu 193, 221, 275, 340, 354, 363
Serap İskender 371
Serap Öaçimen 250
Serap Şimşek Yavuz 270, 298, 300, 303, 359
Serap Ural 202, 212
Serda Gülsün 171
Serdar Çevik 323
Serdar Güngör 380
Serdar Özer 185, 232, 279, 362
Serdar Özkasap 250
Serhan Sakarya 161, 166, 168, 170, 272, 276, 289
Serhat Birengel 142, 195
Serhat Duyan 209
Şerife Akalın 207, 252

Şerife Barçın Öztürk 161, 166, 207, 272, 276, 289
Serkan Öncü 161, 166, 289
Serpil Aksu 363
Serpil Erol 210, 211, 340
Server Yağcı 295
Servet ALAN 57, 281
Servet Kölgelier 250
Servet Öztürk 380
Seval Menekşe 192
Sevgi Ergin 344
Sevgi Özkan 216
Sevil Erdenliğ 205
Sevil Sapmaz Karabağ 207, 257, 324, 343, 350
Sevil Yılmaz 281
Sevilay Geliş 371, 378
Sevim Akçağlar 321
Sevinç Arslan 202
Sevinç Polat 164, 332, 342
Şevket Özkaya 341
Sevtap Gürsoy 274, 327, 328
Seyfi Özyürek 223
Seyit Ali Büyüktuna 217, 219, 339, 345, 348, 368
Şeymanur Sağlam 232
Sezai Özkan 303
Sezgin Yılmaz 321
Sibel Alakaş 192
Sibel Doğan Kaya 172, 192, 266, 293, 313, 374
Sibel El 202, 212, 380
Sibel İba Yılmaz 257, 350
Sibel Işlak Mutçalı 308
Sibel Kabukçu Hacıoğlu 207
Sibel Özsu 194
Sibel Yorulmaz Göktaş 321
Sinan Öztürk 234, 343
Sinan Yüksel 276
Sinem Akçalı 163
Sinem Akkaya 316
Siraç Erten 243
Şirin Hekimoğlu 203
Sıdıka Erden Batan 344
Sıla Akhan 165, 243, 256, 262, 264, 265, 312, 318, 329
Soner Yılmaz 209, 253
Şua Sümer 282, 294, 315
Suat Ali Doğan 243
Suda Tekin Koruk 245, 264, 265, 320, 324, 333, 352, 354
Süda Tekin-Koruk 94, 207, 286
Süha Şen 172
Süheyla Serin Senger 231, 236, 333, 350, 367
Süheyla Sürücüoğlu 329
Şükran Köse 5, 190, 221, 230, 231, 235, 236, 251, 252, 264, 265, 283, 301, 333, 350, 351, 355, 367, 368, 372
Şükriye Kürkçüoğlu 203, 205
Şükrüye Kürkçüoğlu 185
Şule Çakar 223
Suna Kızılyıldırım 302
Suna Koyuncu 353
Suzan Saçar 151, 310, 316, 375
Taçkın Özalp 212
Tahir Ercan Patıroğlu 243
Tamer Kuzucuoğlu 362
Tamer Şanlıdağ 163
Taner Mustafa Yıldırmak 346
Taner Yıldırmak 160, 189, 208, 219, 220, 234, 279, 289, 309, 337, 343, 345
Tanzer Korkmaz 287
Teoman Soysal 305, 308
Tuba Torun 235, 286
Tuba Turunç 226, 311, 315
Tuğba Barut 310, 316, 375
Tuğba Ersal 310
Tuğba Sarı 320, 324, 333, 352, 354
Tuğbay Tuğ 360
Tuğrul Hoşbul 190, 291, 292
Tülay Aysal 215
Tülay Hoşten 283
Tülay Şener Özvatan 322
Tülin Gökmen 302
Tümer Güven 207
Tuna Demirdal 178, 374
Tuncay Topaç 292, 326
Tunga Barçın 263
Turan Aslan 228, 230, 266, 272, 279, 311, 323
Turhan Özler 155
Türkan Toğal 177
Türker Türker 180
Türkkan Evrensel 321
Türkkan Öztürk Kaygusuz 204
Tutku Arslantaş 158, 194, 195, 196
Ufuk Sönmez 252
Uğur Bilge 180
Uğur Kostakoğlu 371
Ülker Uysal 167, 376
Ulviye Güvendi Akçınar 344
Ulviye Yalçınkaya 321
Umay Balcı 281
Ümit Tözalgan 162, 279
Umut Devrim Binay 255
Umut Erol 291
Ünal Erkorkmaz 215
Üner Kayabaş 171
Utku Kavruk 211, 278, 341
Vahap Aslan 290
Vasif Aliyev 231
Vedat Turhan 169, 227, 280, 284, 303, 308, 312, 317, 337, 358, 376
Veli Günay 355
Vicdan Köksaldı Motor 186, 288
Vicdan Şemen 344
Vildan Avkan Oğuz 197, 238, 273, 329
Vildan Özkocaman 310
Vildan Öztürk 155
Volkan Korten 180, 359
Vural Çetin 302
Vuslat Boşnak 207
Vuslat Keçik Boşnak 249, 251, 258, 356
Yakup Tomak 180
Yalçın Erdoğan 360
Yalın Dirik 281
Yaşar Küçükardalı 279
Yasemin Akkoyunlu 228, 230, 266, 272, 279, 311, 323
Yasemin Çağ 185
Yasemin Çayır 200
Yasemin Ersoy 89, 177, 339
Yasemin Heper 265, 346
Yasemin Kurtoğlu Gül 235, 286
Yasemin Şahin 197
Yasemin Tezer Tekçe 172
Yasemin Varol 368
Yavuz Durmuş 242
Yeşim Çetinkaya Şardan 180
Yıldız Aydın 305, 308
Yıldız Ulu 367
Yunus Gürbüz 100, 157
Yusuf Önlen 186, 288
Yusuf Polat 216
Yusuf Ziya Demiroğlu 207, 226, 311, 315
Zafer Başlar 305, 308
Zafer Işılak 358
Zafer Küçükodacı 308
Zahide Koşan 200, 340
Zehra Buğra 268
Zehra Eren 155
Zehra Nur Baykara 370
Zehra Şan 371
Zerrin Beykal 192, 266, 293
Zeynel Demir 223
Zeynep Bayındır 361
Zeynep Gülay 167, 376
Zeynep Karlıbaş 369
Zeynep Memiş 258, 363
Zeynep Sümer 168
Ziya Kuruüzüm 167, 238
Zuhal Aykaç 300, 303
Zuhal Karakurt 180
Zuhal Yeşilbağ 325, 335
Zülal Özkurt 211, 340

**XVI. TÜRK KLİNİK MİKROBİYOLOJİ VE İNFEKSİYON HASTALIKLARI KONGRESİ**

**(KLİMİK 2013)'ü**

**Destekleyen**

**Aşağıda Adları Belirtilen Kuruluşlara**

**Teşekkürlerimizi Sunarız.**

**KLİMİK 2013 DÜZENLEME KURULU**

Pfizer İlaçları Ltd. Şti.

Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd. Şti.

Gilead Sciences İlaç Tic. Ltd. Şti.

Novartis Ürünleri A.Ş.

Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. A.Ş.

Bristol-Myers Squibb İlaçları Inc.

Roche Müstahzarları Sanayi A.Ş.

Astellas Pharma ilaç Tic. ve San. A.Ş.

Janssen Türkiye

NPS Biyosidal Ürünler ve Cihazları San. Tic. Ltd. Şti.

ASP - Advanced Sterilization Products

Ali Raif İlaç San. A.Ş.

Mustafa Nevzat İlaç San. A.Ş.

BioDPC Teşhis Sistemleri Sanayi ve Ticaret A.Ş.

Koçak Farma İlaç ve Kimya San. A.Ş.

Sanovel İlaç San. ve Tic. A.Ş.

AbbVie Tıbbi İlaçlar San. ve Tic. Ltd. Şti.

Gelişim Tıbbi Laboratuvar Hizmetleri Ticaret Ltd. Şti.

Daha Fazlası İçin

# Hepatite Cevabımız Var[1-3]



**INCIVO®'nun yer aldığı yeni tedavi protokolü, peg-IFN alfa/RBV tedavisine kıyasla tüm hasta gruplarında daha fazla kalıcı viral yanıt sağlar[1-3]**

**INCIVO® uygun hastaların mevcut tedavi süresini yarı yarıya kısaltarak iyileştirir[2,3]**

**Referanslar: 1.** Zeuzem S, et al. Telaprevir for Retreatment of HCV Infection. N Engl J Med 2011;364:2417-28. **2.** Sherman KE, et al. Response-Guided Telaprevir Combination Treatment for Hepatitis C Virus Infection. N Engl J Med 2011;365:1014-24. **3.** Jacobson IM, et al. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection. N Engl J Med 2011;364(25):2405-16.

**INCIVO® Kısa Ürün Bilgisi ATC Kodu:** J05AE11

**Etkin madde ve miktarı:** Her bir **INCIVO®** film kaplı tablet 375 mg telaprevir içermektedir. **Farmakolojik özellikleri:** Farmakoterapötik grup: Proteaz inhibitörü (ATC Kodu: J05AE11). **Endikasyonlar:** Peginterferon alfa ve ribavirinle birlikte **INCIVO®**, aşağıda belirtilen şekilde komponse karaciğer hastalığı (siroz dahil) olan erişkin hastalardaki genotip 1 kronik hepatit C tedavisinde endikedir: Tedavi almamış hastalar, relaps olanlar, kısmi cevap verenler ve hiç cevap vermeyenler dahil daha önce tek başına ya da ribavirin ile kombinasyonda interferon alfa (pegile veya pegile olmayan) ile tedavi edilmiş hastalar. **Pozoloji ve uygulama şekli: INCIVO®** 750 mg (iki 375 mg'lık film kaplı tablet), oral olarak her 8 saatte bir yiyeceklerle birlikte alınmalıdır (toplam günlük doz 6 tablettir (2.250 mg)). **INCIVO®**, ribavirin ve peginterferon alfa-2a veya peginterferon alfa-2b ile birlikte kombinasyonda başlatılmalıdır ve 12 hafta süreyle uygulanmalıdır. 4'üncü ve 12'inci haftada HCV RNA saptanamayan hastalarda ilave 12 haftalık tek başına peginterferon alfa ve ribavirin ile tedaviye devam edilerek toplam tedavi süresi 24 haftada; 4'üncü ya da 12'inci haftada saptanabilir HCV RNA'sı olan hastalarda ise ilave 36 haftalık tek başına peginterferon alfa ve ribavirin ile tedaviye devam edilerek tedavi süresi toplam 48 hafta olarak tamamlanır. Sirozu olan tüm hastalarda HCV RNA'ya bakılmaksızın **INCIVO®** 12 hafta ribavirin ve peginterferon alfa-2a veya peginterferon alfa-2b ile birlikte kombinasyonda kullanılır ve ilave 36 haftalık tek başına peginterferon alfa 2a/b ve ribavirin ile tedavi 48 haftaya tamamlanır. **Kontrendikasyonlar:** Telaprevir veya yardımcı maddelerden herhangi birine karşı aşırı duyarlılığı olan hastalara verilmemelidir. Vücuttan atılımında CYP3A'ya oldukça bağımlı olan ve yükselmiş plazma konsantrasyonunun ciddi ve/veya yaşamı tehdit edici olaylarla ilişkili olduğu (dar terapötik indeks) aktif maddelerle **INCIVO®**'nun birlikte kullanımı kontrendikedir. Bu tür aktif maddeler, alfuzosin, amiodaron, bepridil, kinidin, astemizol, terfenadin, sisaprid, pimozid, ergot türevleri (dihidroergotamin, ergonovin, ergotamin, metilergonovin), lovastatin, simvastatin, atorvastatin, sildenafil veya tadalafil (sadece pulmoner arteryel hipertansiyon tedavisi için kullanıldığında) ve oral uygulanan midazolam ve triazolamı içermektedir. İntravenöz lidokain hariç herhangi bir Sınıf Ia ve III antiaritmiklerle birlikte **INCIVO®**'nun uygulanması kontrendikedir. CYP3A'yı güçlü bir şekilde indükleyen ve böylece daha düşük maruziyete ve **INCIVO®**'nun etkinlik kaybına yol açabilecek aktif maddelerle örneğin rifampisin, St John's wort (Hypericum perforatum), karbamazepin, fenitoin ve fenobarbital ile birlikte **INCIVO®**'nun kullanımı kontrendikedir. **Uyarılar ve önlemler:** Deri döküntüleri başlıca ekzematöz, pruritik ve vücut yüzey alanının %50'sinden fazlasını kapsayan ciddi deri döküntüleri hastaların %4,8'inde bildirilmiş, %0,4'ünde Eozinofili ve Sistemik Semptomlarla (DRESS) İlişkili İlaç Döküntüsü'nden şüphelenilmiş ve hastaların %0,1'den azında Stevens-Johnson Sendromu görülmüştür. Bu reaksiyonların hepsi ilacın kesilmesiyle çözülmüştür. **Anemi:** hemoglobin düzeylerindeki azalma tedavinin ilk 4 haftasında ortaya çıkmakta, **INCIVO®** dozlamasının sonunda en düşük değerlerine ulaşmaktadır. **INCIVO®** dozlaması tamamlandıktan sonra hemoglobin değerleri kademeli olarak düzelmektedir. Anemi kontrolü ribavirinin kademeli doz azaltılması ile gerçekleştirilmelidir. Anemi kontrolü için eğer ribavirin kalıcı olarak kesilecekse, **INCIVO®**'da kalıcı olarak kesilmek zorundadır, **INCIVO®** dozu azaltılamaz, eğer kesilirse yeniden başlatılamaz. **Anorektal bulgu ve semptomlar:** Klinik çalışmalarda, bu tür olayların çoğunluğu (ör. hemoroidler, anorektal rahatsızlık, anal kaşıntı ve rektal yanma) hafif ila orta derecede ve çok azı tedavi sonlandırılmasına yol açmıştır. **INCIVO®** dozlamasının tamamlanmasından sonra geçmiştir. **Yan etkiler/Advers etkiler:** Çok yaygın düzeyde görülen advers olaylar kaşıntı, egzama, yüzde şişlik, eksfoliatif döküntü, anemi, bulantı, diyare, kusma olup hipotiroidi, disguizi, senkop, anal kaşıntı, rektal hemoroid ise yaygın düzeyde izlenen istenmeyen etkiler olmuştur. Ayrıca, yaygın olmayan şekilde eozinofili ve sistemik semptomlarla ilaç döküntüsü, ürtiker ve seyrek olarak Stevens-Johnson sendromu görülmüştür. **Gebelik ve doğum kontrolü gereksinimleri:** Gebelik kategorisi: B. Gebelikte ve çocuk doğurma potansiyeli bulunan kadınlarda **INCIVO®** kullanımı önerilmez. **Laktasyon dönemi:** Telaprevirin anne sütüne geçip geçmediği bilinmemektedir, kombine tedavi başlatılmadan önce emzirme kesilmelidir. Araç ve makine kullanımı üzerindeki etkiler: **INCIVO®**, araç veya makine kullanma yeteneği üzerine etkisi yoktur veya ihmal edilebilir etkiye sahiptir. **Özel popülasyonlar:** Böbrek yetmezliği: Orta derecede veya ciddi böbrek yetmezliği olan (CrCl ≤50 ml/dk) HCV hastalarında **INCIVO®** kullanımına ait klinik veri bulunmamaktadır. Ciddi böbrek yetmezliği olan HCV negatif hastalarda, telaprevir doz ayarlaması önerilmemektedir. Karaciğer yetmezliği: **IINCIVO®**, orta derece ila ciddi karaciğer yetmezliği (Child-Pugh B veya C, skor ≥7) veya dekompanse karaciğer hastalığı olan hastalarda önerilmemektedir. **Pediyatrik popülasyon:** 18 yaşından küçük çocuklarda **INCIVO®**'nun güvenliliği ve etkinliği saptanmamıştır. Geriyatrik popülasyon: 65 yaş ve üzeri HCV hastalarında **INCIVO®** kullanımı üzerine kısıtlı veri mevcuttur. **Diğer tıbbi ürünler ile etkileşimler ve etkileşim şekilleri:** Telaprevir, başlıca karaciğerde CYP3A tarafından metabolize edilmektedir. CYP3A enzimini hafif ve orta dereceli olarak indükleyen ilaçlardan kaçınılmalıdır. Telaprevir ile birlikte uygulandıklarında varfarin için uluslararası normalize oranın (INR) ve digoksin serum konsantrasyonları izlenmelidir. Telaprevir ve rifabutinin birlikte kullanımı önerilmez. Birlikte uygulandığında, itrakonazolün veya ketokonazolün yüksek dozları kullanılmamalıdır. Proton pompası inhibitörleri doz değişikliği olmaksızın kullanılabilirler. Raf ömrü 24 ay. **Saklama koşulları:** 25°C'nin altındaki oda sıcaklığında ve çocukların göremeyeceği, erişemeyeceği yerlerde ve orijinal ambalajında saklayınız. **Ticari takdim şekli ve ambalajın niteliği ve içeriği:** Her bir kutuda 4 şişe (toplam 168 tablet) içerir. **Perakende satış fiyatı: INCIVO®** 375 mg KDV dahil PSF: 20.175,57 TL (13.03.2012). Reçete ile satılır. "Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz". **RUHSAT SAHİBİ:** Johnson & Johnson Sıhhi Malzeme San. ve Tic. Ltd. Şti. Kavacık Mah. Ertürk Sk. Keçeli Plaza No:13 Kavacık-Beykoz/İstanbul **Tel:** 0.216. 538 20 00 **Faks:** 0.216. 538 23 69. **İLK RUHSAT TARİHİ:** 24.02.2012 **RUHSAT NUMARASI:** 132/80. SB **Onay Tarihi:** 24.02.2012 **Üretim yeri adı ve adresi:** Janssen Latina, İtalya. ®Tescil edilmiş marka.

Referans: INCIVO® KÜB

PINCO21301G

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson
www.janssen.com.tr

INCIVO® telaprevir

# GLOSAIR™ 400

# ENFEKSİYON ÖNLEME ÇALIŞMALARINIZI GÜÇLENDİRMENİN ZAMANI.



**GLOSAIR™ Alan Dekontaminasyon Çözümü - Kanıtlanmış teknoloji**

Tesisinizdeki hem küçük hem büyük alanlar için tasarlanan ASP GLOSAIR ™ teknolojisi güvenlik, etkinlik ve kolaylık dengesini doğru bir şekilde sağlar. Geleneksel yöntemlere kıyasla Sağlık Kurumları ile İlişkili Enfeksiyonlar (HEİ ) ile mücadelede çok daha etkili bir yöntem olarak kanıtlanmıştır[1], [2].

## GÜVENLİ

Düşük konsantrasyonlu $H_2O_2$, dekontaminasyonun hastalar ve sağlık hizmetleri çalışanları için güvenli olmasını sağlar.

## ETKİN

Özel püskürtme teknolojisi ile $H_2O_2$ MRSA[3], *Clostridium* difficile[2] ve VRE[4] gibi başlıca patojenlere karşı etkilidir.

## KULLANIŞLI

Kolay kullanım ve taşıma ile kurumunuzda etkili bir enfeksiyon önleme çalışması yapabilme olanağı sunar.

**DAHA FAZLA BİLGİ EDİNMEK İÇİN: +90 216 538 2000 / aspturkey@its.jnj.com**

ADVANCED STERILIZATION PRODUCTS

Division of Medos International Sàrl

a Johnson&Johnson company


1 Barbut F, Menuet D, Verachten M, Girou E. Comparison of the efficacy of a hydrogen peroxide dry-mist disinfection system and sodium hypochlorite solution for eradication of Clostridium difficile spores. Infect Control Hosp Epidemiol 2009;30(6):507-14.
2 Marty et al. Dry fog disinfection: an assessment of microbiological efficacy and practical advantages. Revue Hygienes volume XV- no 4, 2007;15:317-20.
3 Bartels D, Kristoffersen K, Slotsbjerg T et al. Environmental meticillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) disinfection using dry-mist-generated hydrogen peroxide. J Hosp Infect 2008;70:35-41.
4 C. Roques, European Infectious Disease Volume 4 Issue: 63 – 65.


Medos International Sàrl 2012. All Rights Reserved.

AD-120016-01-CT_A_TR