

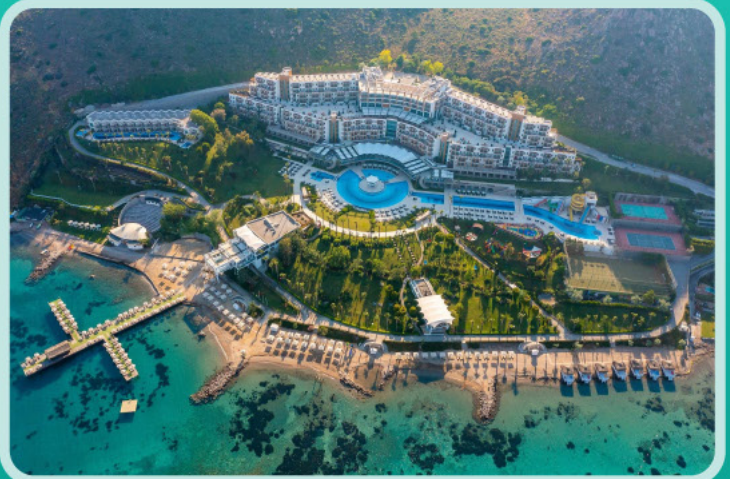
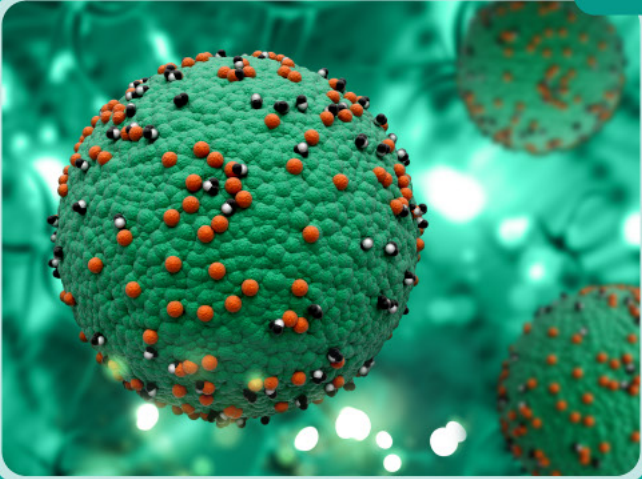
# 12. BUHASDER KONGRESİ



**28-30 Ekim 2024**



**Kefaluka Resort Hotel, Bodrum**



[www.buhasder.org.tr](http://www.buhasder.org.tr)

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## DÜZENLEME KURULU

### ONURSAL BAŞKAN

Prof. Dr. Şükran KÖSE

### KONGRE BAŞKANI

Prof. Dr. Sıla AKHAN

### KONGRE BAŞKAN YARDIMCILARI

Prof. Dr. Derya ÖZTÜRK-ENGİN

Doç. Dr. Özlem AYDIN

Doç. Dr. Pınar ERGEN

Doç. Dr. Elif SARGIN-ALTUNOK

### KONGRE GENEL SEKRETERLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Özlem GÜLER

Dr. Öğr. Üyesi Müge TOYGAR-DENİZ

### ÜYELER

Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN

Prof. Dr. Levent GÖRENEK

Prof. Dr. Ayşe BATIREL

Prof. Dr. Selçuk KAYA

Prof. Dr. Özlem ALTUNTAŞ-AYDIN

Doç. Dr. Müge ÖZGÜLER

Doç. Dr. Fatma YILMAZ-KARADAĞ

Doç. Dr. Ayşe İNCİ

Doç. Dr. Seyit Ali BÜYÜKTUNA

Doç. Dr. Özlem AYDIN

Doç. Dr. Pınar ERGEN

Doç. Dr. Zehra KARACAER

Dr. Öğr. Üyesi Emel AZAK-KARALI

Dr. Öğr. Üyesi Müge TOYGAR-DENİZ

Uzm. Dr. Ömer DEMİR

Uzm. Dr. Kazım KIRATLI

Uzm. Dr. Teoman KAYNAR

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## DAVET

Sevgili Meslektaşlarımız,

BUHASDER Kongresi'nin bu yıl 12.sini, 28-30 Ekim 2024 tarihlerinde Bodrum Kefaluka Otel'de gerçekleştireceğiz.

Hayatımızdaki enfeksiyonların güncel durumlarını ele alıp, yenilikleri konuşacağız. Korunmanın da, tedavi gibi çok önemli olduğunu biliyoruz; yeni aşılar ve etkileri de önemli konularımızdan biri olacak.

İlk Açılış Oturumu'nda Küresel Isınma'nın enfeksiyonlar üzerine etkisini multidisipliner bakış açılarıyla tartışacağız. 29 Ekim Bayramı'mızı Kord Vokal ile coşkuyla kutlayacağız.

Çok sayıda konusunda uzman konuşmacı ile yapacağımız kongremize katılımlarınız çok değerlidir. Bilgiyi tartışarak, paylaşarak büyütebiliriz diye düşünüyoruz. Yüz yüze buluşmaların kıymetini anladığımız şu dönemde buluşmayı dört gözle bekliyoruz.

Sevgi ve saygılarımla

**Prof. Dr. Sıla AKHAN**

Kongre Başkanı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## BİLİMSEL PROGRAM

28 EKİM 2024, PAZARTESİ

|               | SALON A                                                                                                                                                                                                                                                                  | SALON B                                                                                                                                                                                                                                                    |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 14.00 - 14.15 | <b>AÇILIŞ TÖRENİ</b><br>Sıla AKHAN, Şükran KÖSE                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 14.15 - 14.45 | <b>AÇILIŞ KONFERANSI</b><br>2050'YE DOĞRU DÜNYADA YÜKSEKÖĞRETİME BAKIŞ<br>Oturma Başkanı: Sıla AKHAN<br>Konuşmacı: Sezer KOMSUCUOĞLU                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 14.45 - 15.00 | KAHVE ARASI                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 15.00 - 16.30 | <b>OTURUM 1</b><br><b>HEPATİT B ve D'DE GELECEK NELER GETİRECEK</b><br>Oturma Başkanları: Ayşe BATİREL, Kadir DEMİR<br>Hepatit B de Kılavuzlar Çözüm mü?<br>Kadir DEMİR<br>HBV RNA ve HBcAg Tayini<br>Murat SAYAN<br>HDV<br>Mustafa Kemal ÇELEN                          | <b>OTURUM 2</b><br><b>KRONİK VİRAL İNFEKSİYONLARDA YAŞAM TARZI</b><br>Oturma Başkanı: Zeynep CANTÜRK, Şükran KÖSE<br>Beslenme ve Spor<br>Murat AKSOY<br>Besin Takviyeleri ve Vitaminler<br>Banu TAŞCI-FRESKO<br>Diyabet ve Kilo Kontrolü<br>Zeynep CANTÜRK |
| 16.30 - 18.00 | <b>OTURUM 3</b><br><b>HIV YUVARLAK MASA TOPLANTISI</b><br>Oturma Başkanları: Hüsnü PULLUKÇU, Hayat KUMBASAR<br>HIV Virolojisi<br>Mert KUŞKUCU<br>HIV Kürü Mümkün mü?<br>Bilgöl METE<br>HIV ve Hukuk<br>Birsen DURMAZ-ÇETİN                                               | <b>OTURUM 4</b><br><b>ZOONOTİK HASTALIKLAR VE İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ</b><br>Oturma Başkanları: Figen KULOĞLU, Öznur AK<br>Dengue<br>Figen KULOĞLU<br>Chikungunya<br>Semiha ÇELİK-EKİNCİ<br>Batı Nil Virüsü<br>Öznur Ak                                          |
| 18.00 - 18.15 | KAHVE ARASI                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 18.15 - 19.15 | <b>OTURUM 5</b><br><b>MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM GEREKTİREN DEMİYELİNİZAN HASTALIKLAR</b><br>Oturma Başkanları: Hüsnü EFENDİ, Derya ÖZTÜRK-ENGİN<br>Nörolojik Yaklaşım (Guillain Barre, ADEM, MS)<br>Hüsnü EFENDİ<br>İnfeksiyon Hastalıkları Yaklaşımı, Ayşin KILINÇ-TOKER | <b>OTURUM 6</b><br><b>İNFEKSİYONLARIN İZİ: TANIDA YENİ NELER VAR</b><br>Oturma Başkanları: Birsen DURMAZ-ÇETİN, Tuba DAL<br>Sendromik Testlerin Tanıda Yeri<br>Tuba DAL<br>Yapay Zeka Temelli Tanı Algoritmaları<br>Özlem GÜLER                            |
| 19.15 - 21.00 | AKŞAM YEMEĞİ                                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 21.00 - 22.30 | <b>BUHASDER ÖZEL OTURUMU</b><br><b>İKLİM KRİZİ VE İNFEKSİYONLAR YUVARLAK MASA TOPLANTISI</b><br>Melike ŞAHİN, Fatma DEMİR-TURGUT, Dilek ÇALIŞKAN, Aytül ÇORAPÇIOĞLU-ÖZDEMİR, Murat AKSOY, Mustafa Kemal ÇELEN, Yeşim TAŞOVA, Sıla AKHAN, Mestan EMEK, Şükran KÖSE        |                                                                                                                                                                                                                                                            |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## 29 EKİM 2024, SALI

|               | SALON A                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | SALON B                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07.30 - 08.15 | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 1</b><br>Oturum Başkanları: <b>Levent GÖRENEK, Aslı TETİK-VARDARLI</b><br>SS-02 <b>Şemsi Nur Karabela</b><br>SS-04 <b>Özge Çaydaşı</b><br>SS-05 <b>Eyüp Arslan</b><br>SS-25 <b>Özge Çaydaşı</b><br>SS-28 <b>Tuba Tatlı Kış</b>                                                                                                                                                                                                        | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 2</b><br>Oturum Başkanları: <b>Şebnem ÇALIK, Hüseyin CAN</b><br>SS-06 <b>İrem Aşkın Yılmaz</b><br>SS-20 <b>İrem Aşkın Yılmaz</b><br>SS-26 <b>Şebnem Çalık</b><br>SS-27 <b>Şebnem Çalık</b><br>SS-38 <b>Selma Tosun</b><br>SS-39 <b>Selma Tosun</b><br>SS-46 <b>Özlem Çakın</b> |
| 08.15 - 10.00 | <b>OTURUM 7</b><br><b>HIV VE OLGULARLA KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ KONSEYİ</b><br>Oturum Başkanları: <b>Özlem ALTUNTAŞ-AYDIN, Behice KURTARAN, Hülya ÖZKAN, Soner DUMAN</b><br>HIVAN<br><b>Arzu IŞIK</b><br>Olgu, <b>Eyüp ARSLAN</b><br>PCP<br><b>Hayat KUMBASAR</b><br>Olgu, <b>Yıldız OLÇAR</b><br>Kaposi Sarkomu<br><b>Derya SEYMAN</b><br>Olgu, <b>Mehmet CEYLAN</b><br>Toksoplazma Ensefaliti<br><b>Seniha ŞENBAYRAK</b><br>Olgu, <b>Lütfiye KUZUCU</b> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 10.00 - 10.15 | <b>KAHVE ARASI</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 10.15 - 10.45 | <b>29 EKİM ÖZEL KONFERANSI</b><br><b>TÜRKİYE'DE BİLİM, BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR VE GELECEĞİ</b><br>Oturum Başkanı: <b>Şükran KÖSE</b><br>Konuşmacı: <b>Emin KANSU</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 10.45 - 12.30 | <b>OTURUM 8</b><br><b>OLGULARLA TÜBERKÜLOZ KONSEYİ</b><br>Oturum Başkanları: <b>Ali MERT, Elif SARGIN-ALTUNOK, Mustafa NAMIDURU</b><br>HIV ve Tüberküloz<br><b>Ali MERT</b><br>MSS Tüberkülozu<br>Olgu, <b>Özge ÇAYDAŞI</b><br>Dissemine Tüberküloz<br>Olgu, <b>Halim BAYRAM</b><br>Tüberküloz Lenfadeniti<br>Olgu, <b>Kazım KIRATLI</b>                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 12.30 - 13.30 | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



29 EKİM 2024, SALI

SALON A

SALON B

13.30 - 14.15

**UYDU SEMPOZYUMU** **GSK**

**ZONAYA KARŞI GÜÇLÜ KORUMA : REKOMBİNANT İNOVATİF ZONA AŞISI**

Moderatör: **Şükran KÖSE**

Konuşmacı: **Sıla AKHAN**

14.15 - 15.45

**OTURUM 9 / Dr. EMEL AZAK ÖZEL OTURUMU**

**HIV VE AŞILAMAYAN PROBLEMLER**

Oturum Başkanları: **Yeşim TAŞOVA, Bilgöl METE**

HIV ve Malignite  
**Hüsnü PULLUKÇU**

HIV ve Aşılar  
**Sibel BOLUKÇU**

HIV ve Yaşlılık  
**Özlem ALTUNTAŞ-AYDIN**

**OTURUM 10**

**YENİ ANTİMİKROBİYALLER**

Oturum Başkanları: **Behice KURTARAN, Canan AÇALAR**

Yeni Antibiyotikler  
**Yeşim UYGUN-KIZMAZ**

Yeni Antiviraller  
**Behice KURTARAN**

Antimikrobiyaller ve Böbrek  
**Ender HÜR**

15.45 - 16.00

**KAHVE ARASI**

16.00 - 17.15

**OTURUM 11**

**SEPSİSİ TANIMAK HAYAT KURTARIR**

Oturum Başkanları: **Yasemin ÇAÇ, Oğuz KARABAY**

Sepsisin Patogenezi  
**Oğuz KARABAY**

Sepsisin Tanısı  
**Ayşe BATİREL**

Sepsisin Tedavisi  
**Yasemin ÇAÇ**

**OTURUM 12**

**ARTAN TEHDİT: CİNSEL YOLLA BULAŞAN HASTALIKLAR**

Oturum Başkanları: **Şener BARUT, Atahan ÇAÇATAY**

Sifiliz  
**Müge TOYGAR-DENİZ**

Klamidya ve Gonore  
**Şener BARUT**

Genital HPV'de Güncel Durum  
**Süleyman Engin AKHAN**

17.15 - 18.00

**OTURUM 13**

**HER YÖNÜYLE OLGULARLA CMV KONSEYİ**

Oturum Başkanı: **Çiğdem ATAMAN-HATİPOĞLU**

CMV Retiniti  
**Çiğdem ATAMAN-HATİPOĞLU**

CMV Koliti  
**Figen SARIGÜL**

**OTURUM 14**

**KRONİK VİRAL İNFEKSİYONLARDA İNFLAMASYON**

Oturum Başkanları: **Hülya ÖZKAN**

HIV ve İnflamasyon  
**Hülya ÖZKAN**

Viral enfeksiyonlarda Hepatosteatoz  
**Gözde DERVİŞ-HAKİM**

18.00 - 19.15

**OTURUM 15**

**AŞILAMA**

Oturum Başkanları: **Seniha ŞENBAYRAK, Selma TOSUN**

Aşı Yanıtsızlığı  
**Selim BADUR**

Erişkinde ve Sağlık Çalışanlarında Bağışıklama Farklı mı?  
**Özenir KOCABİYİK**

Yaşlılarda Bağışıklama  
**Selma TOSUN**

**OTURUM 16**

**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEKİ İNFEKSİYON TEHDİTİ**

Oturum Başkanları: **Kemalettin AYDIN, Mehmet YILDIRIM**

Ventilatör ilişkili Pnömoni  
**Süleyman YILDIRIM**

Kateter ilişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonları  
**Müge ÖZGÜLER**

Batın içi enfeksiyonlar  
**Canan AÇALAR**

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## 29 EKİM 2024, SALI

|               | SALON A                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | SALON B                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|               | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 3</b><br>Oturum Başkanları: <b>Özlem GÜLER, Cumhur GÜNDÜZ</b><br>SS-07 <b>Kazım Kıratlı</b><br>SS-08 <b>Kadir Görkem Güçlü</b><br>SS-09 <b>Bilge Çağlar</b><br>SS-11 <b>Dilek Yılmaz</b><br>SS-12 <b>Dilek Yılmaz</b><br>SS-41 <b>Ayşenur Cihanoğlu</b><br>SS-42 <b>Kazım Kıratlı</b><br>SS-43 <b>Osman Yılmaz</b><br>SS-47 <b>Müge Toygar Deniz</b> | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 4</b><br>Oturum Başkanları: <b>Okan DERİN, Adem KÖSE</b><br>SS-13 <b>Elmas Emsal Erkal</b><br>SS-14 <b>Selda Aslan</b><br>SS-15 <b>İbrahim Al Harach</b><br>SS-16 <b>Ayşe Hümeysra Karataş</b><br>SS-17 <b>Hatice Kübra Uçar</b><br>SS-18 <b>Tuba Demirci Yıldırım</b><br>SS-19 <b>İrem Çiftci</b><br>SS-35 <b>Derya Öztürk Engin</b><br>SS-44 <b>Mehmet Kağan Özdemir</b> |
| 19.15 - 20.00 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

## 30 EKİM 2024, ÇARŞAMBA

|               | SALON A                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | SALON B                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|               | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 5</b><br>Oturum Başkanları: <b>Osman YILMAZ, Elif SARGIN-ALTUNOK</b><br>SS-21 <b>Özlem Gül</b><br>SS-22 <b>Halim Bayram</b><br>SS-23 <b>Münevver Şen Korkmaz</b><br>SS-24 <b>Abdirahim Ali Nur Adam</b><br>SS-29 <b>Ahmet Şahin</b><br>SS-30 <b>Semiha Çelik Ekinci</b><br>SS-31 <b>Ayşe Şabablı Çetin</b> | <b>SÖZEL BİLDİRİLER - 6</b><br>Oturum Başkanları: <b>Derya ÖZTÜRK-ENGİN, Çağrı BÜKE</b><br>SS-32 <b>Deniz Özer</b><br>SS-33 <b>Deniz Yüce Yıldırım</b><br>SS-34 <b>Nesrin Gareayaghi</b><br>SS-36 <b>Yıldız Olçar</b><br>SS-37 <b>Buse Sinem Falakaloğlu</b><br>SS-40 <b>Sevim Hazal Özel</b><br>SS-45 <b>Zeynep Bayraktar</b> |
| 08.00 - 08.45 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|               | <b>OTURUM 17</b><br><b>SEZONU BAŞLAYAN VİRAL İNFEKSİYONLAR</b><br>Oturum Başkanı: <b>Selim BADUR</b><br>RSV'de Neredeyiz<br><b>Atahan ÇAĞATAY</b><br>SARS-Cov-2, İnfluenza ve Diğer Solunum Yolu Virusları<br><b>Selda ASLAN</b>                                                                                                 | <b>OTURUM 18</b><br><b>DİRENÇLİ GRAM NEGATİF İNFEKSİYONLAR</b><br>Oturum Başkanları: <b>Oral ÖNCÜL, Seyit Ali BÜYÜKTUNA</b><br><i>Klebsiella pneumoniae</i><br><b>Oral ÖNCÜL</b><br>Non-fermentatifler<br><b>Seyit Ali BÜYÜKTUNA</b>                                                                                           |
| 08.45 - 09.45 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 09.45 - 10.00 | <b>KAHVE ARASI</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|               | <b>OTURUM 19 / BUHASDER ÖZEL OTURUMU</b><br><b>HCV ELİMİNASYONU</b><br>Oturum Başkanları: <b>Şükran KÖSE, Yusuf YILMAZ</b><br>Eliminasyonda Neredeyiz?<br><b>Sıla AKHAN</b><br>HCV Tedavisinde Akılcı Laboratuvar Kullanımı ve Sonuçları<br><b>Özgür APPAK</b>                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| 10.00 - 11.00 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## 30 EKİM 2024, ÇARŞAMBA

|               | SALON A                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | SALON B                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 11.00 - 12.15 | <b>OTURUM 20 / OSMAN ŞADİ YENEN ÖZEL OTURUMU</b><br><b>KAN MERKEZİ YÖNETİMİ VE İNFEKSİYONLARI</b><br>Oturum Başkanları: <b>Mahmut BAYIK, Ramazan ULUHAN, Cengiz CEYLAN</b><br>Transfüzyon ilişkili enfeksiyonlar<br><b>Yasemin HEPER</b><br>Transfüzyona Bağlı Enfeksiyonlarda Vakalarla Hemovijilans<br><b>Nesrin GAREAYAGHI</b> | <b>OTURUM 21</b><br><b>İNFEKSİYON HASTALIKLARI VE ROMATOLOJİK HASTALIKLAR AYRIMI</b><br>Oturum Başkanları: <b>Ali İNAL, Şükran KÖSE</b><br>Romatolojik Hastalıklar ve Enfeksiyon Olgusu<br><b>Fatma BAŞIBÜYÜK</b><br>İnfeksiyon Hastalıkları Otoimmüniteyi Tetikliyor<br><b>Ali İNAL</b><br>Otoimmün Hastalıklar Enfeksiyonu Tetikliyor<br><b>Tuğba DEMİRCİ-YILDIRIM</b> |
| 12.15 - 13.00 | <b>OSMAN ŞADİ YENEN VE EMEL AZAK İÇİN ANMA TÖRENİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 13.00 - 14.00 | <b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 14.00 - 15.00 | <b>OTURUM 22</b><br><b>ÖZEL KONAKTA FUNGAL İNFEKSİYONLAR</b><br>Oturum Başkanları: <b>Gülçin TELLİ-DİZMAN, Tuba DAL</b><br>Hematojen Maligniteler<br><b>Gülçin TELLİ-DİZMAN</b><br>Tanı ve Direnç Problemleri<br><b>Sevtap ARIKAN</b>                                                                                             | <b>OTURUM 23</b><br><b>PALYATİF BAKIMLA İLİŞKİLİ İNFEKSİYONLAR</b><br>Oturum Başkanları: <b>Firdevs AKTAŞ, Ata Nevzat YALÇIN</b><br>Solunum Yolu Enfeksiyonları<br><b>Firdevs AKTAŞ</b><br>Üriner Sistem Enfeksiyonları<br><b>Mehmet Emirhan IŞIK</b>                                                                                                                    |
| 15.00 - 16.30 | <b>OTURUM 24</b><br><b>OLGULARLA SICAK KONULAR</b><br>Oturum Başkanları: <b>Mestan EMEK, Mustafa NAMIDURU</b><br>Boğmaca<br><b>Tuğba SARI</b><br>Difteri<br><b>Esra NURLU-TEMEL</b><br>Kızamık<br><b>Sonay ARSLAN</b><br>Bruselloz<br><b>Emre BAYHAN</b>                                                                          | <b>OTURUM 25</b><br><b>VEKTÖR İLE BULAŞAN İNFEKSİYONLAR</b><br>Oturum Başkanları: <b>Derya ÖZTÜRK-ENGİN, Levent GÖRENEK</b><br>Lyme<br><b>Selcan ARSLAN-ÖZEL</b><br>KKKA<br><b>Özlem AYDIN</b><br>Hanta Virüs<br><b>Fatma YILMAZ-KARADAĞ</b><br>Leptospiroz<br><b>Pınar ERGEN</b>                                                                                        |
| 16.30 - 17.30 | <b>OTURUM 26</b><br><b>YANIK VE YARA İNFEKSİYONLARI</b><br>Oturum Başkanları: <b>Ahmet Deniz UÇAR, Sibel BOLUKÇU</b><br>İnfeksiyon Yaklaşımı<br><b>Zuhal YEŞİLBAĞ</b><br>Cerrahi Yaklaşım<br><b>Ahmet Deniz UÇAR</b>                                                                                                              | <b>OTURUM 27</b><br><b>ANTİBİYOTİK KULLANIM İLKELERİ</b><br>Oturum Başkanları: <b>Zehra KARACAER, Oral ÖNCÜL</b><br>Farmakolog Gözüyle<br><b>Ömer DEMİR</b><br>Klinisyen Gözüyle<br><b>Teoman KAYNAR</b>                                                                                                                                                                 |
| 17.30         | <b>KAPANIŞ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## KONUŞMA ÖZETLERİ

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## 2050'ye Doğru Dünyada Yükseköğretime Bakış

**Prof. Dr. Sezer KOMSUOĞLU**

Dünyada politik nizamın, kuralların yıkıldığı, insan haklarının derinden etkilendiği bu günlerde, dünyanın en önemli alanlarından biri olan yükseköğretimi, yükseköğretimin 2050'ye doğru nasıl olması gerektiğini ve bu alandaki düşüncelerimizi konuşacağız. Umarım faydalı olacaktır. Yükseköğretim ve bilim dünyasında yaşanan hızlı değişimler ülkemizin ve dünyamızın geleceğini belirlemektedir. Multidisipliner düşünceye ve inovasyonu yapılandıran merkezler olan üniversiteler gerek araştırma gerekse eğitim alanında üstlendikleri roller geleceğin en önemli aktörleridir. Bu nedenle uzmanlık alanlarımızda bir araya geldiğimizi kongrelerde, sempozyumlarda genel olarak da değişimi konuşmak ve bu değişimi izleyecek altyapıları çalışma, kendi alanlarımızda da doğru bir izlekte ilerlemek için önemlidir. Her birimiz yalnızca hekim olarak değil kurumlarımızın birer temsilcisi, kamu politikalarının birer aktörü ve bilim dünyasının birer üyesi olarak, olumlu ve olumsuz vurgularıyla değişimi takip etmek zorundayız.

Teknolojik yenilikler, dijitalleşmede inanılmaz gelişmeler, bilginin üretimi ve hızla paylaşımı gibi muazzam başarıların yanında, 21. yüzyılda halen sosyal eşitsizlikler, politik anlaşmazlıklar, savaşlar, insan hakları ihlalleri, yoğun viral hastalıklar, insanlığın neden olduğu iklim değişikliklerine karşı savunmasız kalışımız, ciddi ekonomik sorunlar başta olmak üzere dünya birçok konuya çözüm aramaktadır.

Geleneksel olarak üniversiteler ve yükseköğretim sistemleri, gerekli bilgiyi öğreten, üreten ve nitelikli insan kaynağını yetiştirmekten sorumlu kurumlar olarak görülmektedir. Ancak küresel dünyada bugün için bu ihtiyaçların doğası sürekli değişmekte ve sosyo-ekonomik geleceğe belirsizlikler hâkim olmaktadır. Bu belirsizliklerle başa çıkma konusunda ilgili her kurumun geniş kapsamlı bir stratejik planı bulunmalıdır. UNESCO, OECD, EUA (Avrupa Üniversiteler Birliği), IESALC (International Institute for Higher Education) ve benzeri kurumlar, 2050'ye doğru yükseköğretimin nasıl olması gerektiğine dair projeksiyon çalışmaları yapmaktadır. Çünkü dünyanın ve insanlığın geleceğini yükseköğretim şekillendirmekte ve inşa etmektedir. Gelecek hedefleri için, eğitilmiş iş gücü ve nitelikli insan kaynağı sağlanmaktadır. Gerçekten yükseköğretimin asli görevi budur. Bilim ve teknoloji alanındaki değişimi izlerken karşılaşılan zorlukları da değerlendirmek gereklidir.

Bu konuda karşılaşılan temel zorluklar şunlardır:

1. Dünyada ve ülkelerde yoğunlaşan kutuplaşmalar,
2. İstikrarın ortadan kalkması,
3. Dijitalleşmenin yönlendirdiği, daha güçlü yapay zekâ uygulamaları da dâhil olmak üzere gittikçe genişleyen, toplumsal dönüşümden oluşan yeni belirsizlik kompleksi ile karşı karşıya kalınması.

Bu tespitlerle birlikte bilimsel dünyanın yanı sıra ekonomik sistem de dikkate alınmalıdır. Dünyada ekonomik büyüme üç temel faktör tarafından yönetilmekte ve yönlendirilmektedir:

1. Sermaye girdisi,
2. Kalifiye işgücü,
3. Teknolojik ilerleme.

Endüstri 4.0 olarak adlandırdığımız motto, büyük ölçüde bilim ve teknolojinin ilerlemesine dayanmaktadır. Kalkınma hedefleri, gelişmiş teknolojilerin işletilebilmesi ve kullanılabilmesi, yani inovasyon, doğrudan iyi yetişmiş yeteneklerle donatılmış insan sermayesine bağlıdır. Yükseköğretim, bu sermayeyi; üniversitelerde, akademilerde,

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



özgün enstitülerde ve güzel sanatlar ile konservatuvarlarda yetiştirmektedir. Hedef; hayat kalitesinin yükselmesi, sosyal yapının güçlendirilmesi, eşitsizliklerin ortadan kaldırılması, çevre bilincinin artırılması ve yüksek teknolojinin geliştirilmesidir.

Yükseköğretim kurumları, değişimin katalizatörleri olarak hareket etmektedir. Değişim dediğimiz, henüz geliştirilmemiş olan yeteneklerin ve becerilerin belirlenmesidir. Öğrenciler, yükseköğretimin ana yapısında, merkezinde ve üretilen her şeyin kalbinde yer almaktadır. Öğrenciler olmadan üniversiteler var olamaz. Öğrencilerin öncülüğünü yaptığı bu yapı, iyi eğitilmiş akademisyenler ve araştırmacılarla çevrilidir.

Uluslararası güçlü kurumların 2050 için sundukları beklentiler ve raporlar, gelecekte daha sofistike kavramların yükseköğretimde yer alacağını, ulus-devlet merkezli üniversitelerden küresel yönelimli üniversitelere doğru bir geçiş olacağını ifade etmektedir:

- Üniversiteler, 2050'ye doğru, küresel ve ulusal olarak keskin vertikal katmanlarla ilerleyecektir.
- Yükseköğretim kitlesel olarak artacak, %60-90 seviyesine ulaşması beklenmektedir.
- İlk 1000'deki üniversiteler ile 25.000-30.000 sıralamaları arasında muazzam kalite farkları olacağı öngörülmektedir.
- İş bulup çalışma fikri, öğrencilerin mezuniyetin hemen sonrasında ilk ve hızlı beklentisi olacaktır. Eğitim buna göre şekillendirilmelidir.

Bugün birçok çalışmaya göre süreçte Asya ve Çin hızla öne çıkmaktadır. Örneğin, Tayvan'da 25 üniversite, Tayvan AI College Alliance işbirliği yaparak önümüzdeki üç yılda yapay zekâ için 10.000 öğrenci yetiştirecektir. Alman şirketleri, Çin üniversiteleri ile işbirliği yapmaktadır (Table Media). Çin'deki Alman Ticaret Odası 2024 inovasyon raporunda, Çin rekabetinin gerisinde kalmamak için güçlü bir araştırma varlığının şart olduğunu savunmaktadır. Bu örnekleri kolayca çoğaltmak mümkündür.

Devletler, ulusal düzeyde yaptıkları bölgesel arası işbirliklerinin ötesinde yükseköğretim alanında daha geniş coğrafyalarda ve uluslararası düzeyde yeni işbirlikleri inşa etmektedir. AB, Güneydoğu Asya'daki ASEAN ile SHARE programını başlatmıştır.

Günümüz dijital dünyasında, dünyanın dört bir tarafına dağılmış laboratuvarların işbirliği ile büyük bir güç yaratabileceğini hatırlamak gerekir. Büyük sorunların ancak çoklu araştırma ekipleri ve işbirlikleri ile çözülebileceği açıkça görülmektedir. Bu işbirlikleri hem ülkeler arasında, hem kurumlar arasında hem de bireysel düzeyde katmanlı olarak yürümektedir. Hepinizin yakından takip ettiği üniversitelere dair ulusal ve uluslararası göstergeler ulusal ve uluslararası işbirliklerine dayanan araştırmalara ayrı kıymet atfetmektedir. Bu kapsamda dünyanın sorunlarına ve gene ilişkili olarak yerel ve bölgesel ihtiyaçlara göre başlıklar belirlenmektedir. Örneğin AB, 2021-2027 Ufuk Projesi kapsamında yaklaşık 100 milyar Avro bütçeyi sağlıklı toprak, akıllı şehirler ve kanser tedavisi gibi konulara ayırmıştır. 2050'ye doğru bu konular hâlâ gündemde olacaktır.

Bu kapsamda Fizik, kimya, mühendislik gibi doğa bilimlerine yoğunlaşan disiplinler ile sosyal ve beşeri bilimlerin hatta sanat alanının ilişkisi çok önemlidir. Bu ilişki çok uzun yıllardır tartışılmaktadır. Bir klasik eser olan, 1959 tarihli, C. P. Snow'un "Two Cultures and the Scientific Revolution" adlı eserinde bahsettiği gibi, bilim ve toplumsal kavramlar arasında bir köprü ihtiyacı vardı. Bugün bu kavramlar arasında kurulan köprüler küreselleşmektedir.

Önümüzdeki yıllarda ve 2050'ye doğru, üniversiteler:

- Endüstri ve kamu sektörü ile daha yakın çalışacaklar,
- Araştırma mükemmeliyet merkezleri için ulusal ve uluslararası işbirliklerini geliştirmek zorundadırlar,
- Bölgesel inovasyon ekosistemlerini de göz önüne alarak, araştırma altyapılarını geliştirmek için reel altyapı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



geliştirme konusunda stratejik hedefler koymalıdır.

- Toplumsal değerler yaratan bir ekosistem kurmalıdırlar, bölgesel yapı ile birlikte küresel sistemlere ulaşan kolları olmalıdır.
- Sadece büyük sanayi kuruluşları ile değil KOBİ'lerle de güçlü iletişimler kurulması akademik kuruluşlar için de önemlidir.

Bu konuşmada gelecek için en önemli konulardan biride yetiştirilecek genç neslin barışa, sevgiye, iyiliğe, insanlığın refahına ve mutluluğuna adanmış değerlere sahip olmasıdır.



## HBV RNA ve HBcAg Tayini

**Prof. Dr. Murat SAYAN**

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

### HBV RNA ve HBcAg Tayini

Hepatit B virüsünün (HBV) pregenomik RNA'sı (pgRNA), hem ters transkripsiyon için bir şablon hem de protein sentezi için bir mesajcı RNA olarak hizmet ederek virüsün replikasyon döngüsünde çok önemli bir rol oynar. İşlevlerini anlamak, HBV'ye karşı terapötik stratejiler geliştirmek için gereklidir.

### HBV pgRNA'nın Viral Replikasyondaki Rolü

Ters Transkripsiyon Şablonu: pgRNA, nükleokapsid içinde ters transkripsiyon yoluyla viral DNA sentezlemek için gereklidir (1). Protein Çevirisi: Viral genom replikasyonu için hayati önem taşıyan çekirdek proteini (Cp) ve DNA polimerazı (*pol*) tercüme eden bikistronik bir mRNA olarak hizmet eder (2). Nükleer export: pgRNA'nın stabilitesi ve çekirdekten sitoplazmaya ihracı, ELAVL1 gibi bozunmayı önleyen ve taşınmasını kolaylaştıran konak faktörleri tarafından düzenlenir (3).

Replikasyonun Düzenlenmesi: RNA bağlayıcı protein TIAR, pgRNA'dan Cp ve Pol'un translasyon verimliliğini modüle ederek etkili viral replikasyon için gerekli dengeyi etkiler (2). Deneysel Modeller: HBV replikasyonunu incelemek için sentetik RNA kullanan yenilikçi sistemler geliştirilerek replikasyon adımlarının hassas bir şekilde haritalanmasına ve antiviral ajanların değerlendirilmesine olanak sağlanmıştır (4). pgRNA, HBV replikasyonunun ayrılmaz bir parçası olsa da, ekspresyon seviyeleri ve konakçı faktörlerle etkileşimleri değişebilir ve potansiyel olarak virüsün patojenitesini ve terapötik müdahalelerin etkinliğini etkileyebilir.

**HBV Core Related Antigen (HBcAg)**, HBV replikasyonunda ve izlenmesinde çok önemli bir rol oynar. HBV replikasyonu için gerekli olan intrahepatik kovalent olarak kapalı dairesel DNA (cccDNA) seviyelerini yansıtan önemli bir biyobelirteç görevi görür (5).

### HBcAg'nin Viral Replikasyondaki Rolü

HBcAg seviyeleri serum HBV DNA ve intrahepatik cccDNA ile güçlü bir korelasyon gösterir, bu da onu viral aktivitenin güvenilir bir göstergesi haline getirir (6). Antiviral tedavi gören hastalarda, HBcAg düzeylerindeki düşüş HBV replikasyonunun azalması ve klinik sonuçların iyileşmesi ile ilişkilidir (7, 8).

Klinik UygulamalaragöreHBcAg, serumHBVDNA'sısitespitedilemediğindebiletespitedilebilirveHBVreaktivasyonunun izlenmesindeki faydasını vurgular (6, 8). Özellikle yeni antiviral ajanların etkinliğinin değerlendirilmesinde ve HBeAg serokonversiyon olasılığının belirlenmesinde tedaviye yanıtın bir öngörücüsü olabilir (7, 8). HBcAg, HBV replikasyonunu izlemek için umut verici bir belirteç olsa da, bazı araştırmacılar prediktif değerinin farklı hasta popülasyonları ve tedavi rejimleri arasında değişebileceği konusunda uyarıda bulunarak, çeşitli klinik ortamlarda daha fazla doğrulamaya ihtiyaç olduğunu öne sürmektedir.



## Kronik Hepatit B Hastalarında Karaciğer Hasarının Tanısal ve Prognostik Önemi

Kronik hepatit B (KHB) hastalarında karaciğer hasarını izlemek ve tedavi yönetimini optimize etmek amacıyla çeşitli biyomarkerler kullanılır. HBV pgRNA ve HBcrAg birer biyomarker olma potansiyelindedir. Viral aktivitenin ve karaciğer hasarının ciddiyetini anlamada önemli ipuçları sağlayabilir. Tedavi alan ve almayan hastalarda bu biyomarkerlerin düzeyleri, karaciğer dokusundaki hasarın derecesi ve viral replikasyonun devam edip etmediği konusunda bilgi verebilir (9 - 11).

### Tedavi Almayan Hastalarda pgRNA

- **Yüksek pgRNA Seviyeleri:** Tedavi almayan hastalarda yüksek pgRNA seviyeleri, virüsün aktif olarak replikasyonuna devam ettiğini gösterir. Bu durum, karaciğerde sürekli viral replikasyonun ve inflamasyonun sürdüğünü işaret eder. Uzun vadede bu replikatif aktivite, karaciğer dokusunda fibrozis, siroz ve hatta hepatoselüler karsinom (HCC) gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (7, 11).
- **Karaciğer Hasarı ile İlişki:** Yüksek pgRNA seviyeleri, karaciğerdeki inflamasyonun ve fibrozisin derecesi ile korelasyon gösterebilir. Bu da, aktif viral replikasyonun doğrudan karaciğer hasarına katkıda bulunduğunu gösterir (7, 11).

### Tedavi Alan Hastalarda pgRNA

- **Düşük pgRNA Seviyeleri:** Antiviral tedavi, özellikle nükleoz(t)id analogları (NUCs) ile virüsün replikasyonu baskılanabilir ve pgRNA seviyeleri düşer. Bu, tedavi altında karaciğerde viral aktivitenin azaldığını ve hasarın durma noktasına geldiğini gösterebilir (5,12,13).
- **Sürekli pgRNA Pozitifliği:** Bazı hastalarda tedaviye rağmen pgRNA'nın tespit edilebilir düzeyde olması, düşük düzeyde de olsa viral replikasyonun devam ettiğini gösterebilir. Bu durumda, karaciğer hasarı tamamen iyileşmeyebilir ve dikkatli izlem gerektirebilir (5,12,13).

### Tedavi Almayan Hastalarda HBcrAg

- **Yüksek HBcrAg Seviyeleri:** Tedavi almayan hastalarda HBcrAg seviyeleri genellikle yüksektir ve bu durum karaciğerdeki aktif cccDNA rezervuarını ve viral replikasyonu gösterir. Yüksek HBcrAg, karaciğerde devam eden inflamasyonun ve hasarın habercisidir. Ayrıca, karaciğer fibrozisi ve siroz gelişimiyle de ilişkilidir (7, 11).
- **Karaciğer Fibrozisi ile Korelasyon:** Araştırmalar, HBcrAg seviyelerinin karaciğer fibrozisi ve inflamasyon derecesi ile pozitif bir korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur. Özellikle HBeAg negatif olan, ancak HBcrAg seviyesi yüksek olan hastalarda ilerleyici karaciğer hasarı gözlemlenebilir (7, 11).

### Tedavi Alan Hastalarda HBcrAg

- **Düşen HBcrAg Seviyeleri:** Tedavi altında olan hastalarda HBcrAg seviyeleri genellikle azalır, bu da cccDNA aktivitesinin baskılandığını ve karaciğerdeki viral yükün azaldığını gösterir. HBcrAg seviyelerindeki bu düşüş, karaciğer hasarının azaldığını ve fibrozisin ilerleme hızının yavaşladığını gösterir (5, 11-13).
- **HBcrAg'nin Tamamen Sıfırlanmaması:** Antiviral tedaviye rağmen HBcrAg seviyelerinin tamamen negatifleşmemesi, virüsün latent olarak varlığını sürdürdüğünü ve karaciğer hasarının tamamen iyileşmediğini

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



gösterebilir. Bu hastalarda düşük düzeyde de olsa viral aktivite devam edebilir, bu nedenle izlem önemlidir (5, 11-13).

## Sonuç

HBV pgRNA ve HBcrAg, KHB'si olan hastalarda karaciğer hasarını ve viral aktiviteyi değerlendirmede kritik biyomarker olma potansiyelindedir. Tedavi almayan hastalarda bu markerların yüksek seviyeleri, karaciğer hasarının ilerlediğini ve viral replikasyonun aktif olduğunu gösterir. Tedavi alan hastalarda ise pgRNA ve HBcrAg seviyelerinin düşmesi, viral baskılamanın ve karaciğer hasarının azaldığını gösterir, ancak bu markerların tamamen negatifleşmemesi, virüsün latent varlığının devam ettiğini ve karaciğerin izlenmesi gerektiğini ortaya koyar. Ancak, pgRNA ve HBcrAg'ye odaklanma umut verici olsa da, klinik uygulamalarını standartlaştırma ve farklı hasta popülasyonlarında uzun vadeli etkilerini anlama konusunda zorluklar devam etmektedir.

## Kaynaklar

1. Zhao Q, Chang J, Rijnbrand R, Angela M, Michael L, Cuconati SA, *et al.* Pregenomic RNA Launch Hepatitis B Virus Replication System Facilitates the Mechanistic Study of Antiviral Agents and Drug-Resistant Variants on Covalently Closed Circular DNA Synthesis. *J Virol* 2022;96(24): e01150-22.
2. Zhang T, Zheng H, Lu D, Guan G, Li D, Liu S, *et al.* RNA binding protein TIAR modulates HBV replication by tipping the balance of pgRNA translation. *Signal Transduct Target Ther* 2023;8:1-14.
3. Zheng Y, Wang M, Yin J, Duan Y, Wu C, Xu Z, *et al.* Hepatitis B virus RNAs co-opt ELAVL1 for stabilization and CRM1-dependent nuclear export. *PLOS Pathog* 2024; 20(2):e1011999
4. Yu YB, Schneider WM, Michailidis E, Acevedo A, Luiza AMP, Bordignon J, *et al.* An RNA-based system to study hepatitis B virus replication and evaluate antivirals. *Sci Adv* 2023;9(15):eadg6265.
5. Mak LY, Seto WK, Yuen MF. Correspondence on Editorial regarding "HBV pgRNA and HBcrAg reductions at week 4 predict favourable HBsAg response upon long-term nucleos(t)ide analogue in CHB". *Clin Mol Hepatol* 2023;29(1):191-193.
6. Watanabe T, Inoue T, Tanaka Y. Hepatitis B Core-Related Antigen and New Therapies for Hepatitis B. *Microorganisms* 2021;9(10):2083
7. Wang Y, Liu Y, Liao H, Deng Z, Bian D, Ren Y, *et al.* Serum HBV DNA plus RNA reflecting cccDNA level before and during NAs treatment in HBeAg positive CHB patients. *Int J Med Sci* 2022;19(5):858-866.
8. Testoni B, Lebossé F, Scholtes C, Berby F, Miaglia C, Subic M, *et al.* Serum hepatitis B core-related antigen (HBcrAg) correlates with covalently closed circular DNA transcriptional activity in chronic hepatitis B patients. *J Hepatol* 2019;70(4):615-625
9. Wu IC, Liu WC, Chiu YC, Chiu HC, Cheng PN, Chang TT. Clinical Implications of Serum Hepatitis B Virus Pregenomic RNA Kinetics in Chronic Hepatitis B Patients Receiving Antiviral Treatment and Those Achieving HBsAg Loss. *Microorganisms*. 2021;9(6):1146
10. Inoue T, Watanabe T, Tanaka Y. Hepatitis B core-related antigen: A novel and promising surrogate biomarker to guide anti-hepatitis B virus therapy. *Clin Mol Hepatol* 2023;29(4):851-868.
11. Inoue T, Yagi S, Tanaka Y. Two Concepts of Hepatitis B Core-Related Antigen Assay: A Highly Sensitive and Rapid Assay or an Effective Tool for Widespread Screening. *Viruses* 2024;16(6):848.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



12. Lin J, Jiang S, Chen X, Zhu M, Zhang H. The significance of detecting HBV pgRNA and HBcrAg in HBV patients treated with NAs. *Medicine (Baltimore)* 2024;103(14):e37752.
13. Liu Y, Xue J, Liao W, Yan H, Liang X. Serum HBV RNA Dynamic and Drug Withdrawal Predictor Value in Patients With Chronic HBV Infection on Long-term Nucleos(t)ide Analogue Therapy. *J Clin Gastroenterol* 2020;54(8):e73-e82.



## Kronik Viral Enfeksiyonlarda Besin Takviyeleri ve Vitaminler

### Dr. Banu TAŞCI-FRESKO

Kronik viral enfeksiyonlar ve eşlik eden kronik metabolik hastalıklarda bağışıklığı güçlendirmek için elimizde çok sayıda olmasa da bir kaç silah var:

- Vitaminler
- Mineraller
- Polifenoller
- Polisakkaridler, prebiyotikler
- Protein ve aminoasitler
- Yağlar
- Probiyotikler
- Postbiyotikler (kısa zincirli yağ asitleri, bütirat)

#### Vitaminler

##### D vitamini (20 ng/ml altı) (60 ng/ml altı)

- Antimikrobiyal katelisin ve defensin sentezinde, yer alarak viral replikasyonu azaltıcı
  - Natural killer ve sitotoksik lenfosit sayılarını artırıcı
  - Proenflamatuar sitokin düzeyi modülasyonu
  - İmmünmodülatuar antienflamatuar etki ile, bağırsak ve diğer epitel sıkı bağlantıların bütünlüğünün sağlanması
  - CD8+ lenfositlerin VDR yoğunluğu lenfositler içinde en fazla, klirens için gerekli
- \*\*\*Güneş, ciğer, balık, güneşte büyümüş mantarlar

##### A vitamini ve beta karoten

- Sitokin ve İg A düzeylerini artırarak kızamık ve influenza virüsü üzerine antiviral etkinlik
  - Mukozal hücresi bütünlüğünün korunmasında
- \*\*\*Yeşillikler, turuncu renkli sebze meyveler

#### Vitamin E

- Serbest radikal temizleyici
  - T hücre etkinliğini artırıcı
  - ROS hasarına karşı hücre membranlarını korur
- \*\*\*Badem, zeytinyağı, avokado

##### C vitamini

- Antioksidan etki

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



- Virüs ve bakteri enfeksiyonlarına karşı direnç artırıcı etki  
\*\*\*Narenciye, biber, sebze, meyve

## Mineraller

Karaciğerde mineralleri taşıyan proteinler sentezlendiği için, karaciğer hastalıklarında alım yeterli olsa bile çinko, selenyum, demir ve bakır eksikliği görülebilir.

Bağırsak florasındaki değişiklikler mineral emilim ve metabolizmasını etkileyebilir.

## Çinko

- Natural killer hücre etkinliğini artırıcı
- Monositlerin fagositik etkinlik artırıcı
- IF düzeyi artırıcı
- Proteaz ve polimeraz yapısında yer alarak antiviral etkinlik
- SOD kofaktörü olarak antioksidan etkinlik
- NFkB düzeylerini artırarak antienflamatuar etkinlik  
\*\*\*Hayvansal ürünler, baklagiller, çekirdekler

## Selenyum

- Serbest radikal temizleyici
- Glutasyon peroksidaz kofaktörü
- Yardımcı T hücre sayısı artırıcı
- Antioksidan etkinlik  
\*\*\*Brezilya cevizi, balık

## Polifenoller

- Antioksidan
- Antienflamatuar Aromatik hidrokarbon reseptörü için ligand sağlarlar
- Mikrobiyaya için besin
- Karotenoidler

## Polisakkaridler, prebiyotikler

*Beta glukan*

*Fruktanlar (inülin, FOS)*

*Sülfatlı polisakkaritler (mantar ve alglerden)*

## Protein ve aminoasitler

*Mannoz bağlayan lektinler*

*Laktoferrin*

*Lizin*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



*Glutamin*

*Karnitin*

## Yağlar

Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) (Omega 3 Omega 6)

*Laurik asit (hindistan cevizi yağı)*

## Probiyotikler

### Postbiyotikler (kısa zincirli yağ asitleri, bütirat)

\*\*\*

Kimlere besin takviyesi?

- PPI, antiacid, antiepileptik kullananlar
- Yaşlılar (D vit, çinko eksikliği)
- Vejetaryen ve veganlar (demir, B12, D vit, çinko, omega 3)

### Metabolik sendromu, insülin direnci ve karaciğer yağlanması olan hastalar

- HCV enfeksiyonunda insülin direnci, dislipidemi ve karaciğer yağlanması sıklıkla tabloya eşlik eder
- Ferritin düzeyleri yüksek olan HCV ve NAFLD hastalarında flebotomi transaminaz düzeylerini düşürmeye yardımcı
- NAFLD ve hepatit olan hastalarda bakır ve seruloplazmin yüksek olabilir, oksidatif stres ve enflamasyona katkıda bulunabilir
- İnsülin direnci, HCV ilişkili karaciğer yetmezliğini şiddetlendirebilir, bu hastaların çinko düzeyleri genellikle düşüktür.
- Hayvan çalışmalarında çinko takviyesi, etanole bağlı karaciğer yağlanmasını engeller.
- HCV hastalarında demirden zengin diyet fibrozu artırır, fazla demir (özellikle çinko ve selenyum eksikliğinde) sarkopeniye katkıda bulunur
- HIVde mikrobesein eksikliği, yetersiz alım, emilim bozukluğu, ishal bozulmuş depolama ve metabolizmaya bağlı olarak görülebilir; hastalarda A, E, B6, B12 çinko ve selenyum eksikliği sık.

### Hepatit B virüs enfeksiyonunda beslenme

HIV

HSV

HPV

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynakça:

1. Suardi C, Cazzaniga E, Graci S, Dongo D, Palestini P. Link between Viral Infections, Immune System, Inflammation and Diet. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Mar 2;18(5):2455. doi: 10.3390/ijerph18052455. PMID: 33801527; PMCID: PMC7967579.
2. Himoto T. Diet and Nutrition for Hepatitis. *Nutrients*. 2021 Apr 7;13(4):1210. doi: 10.3390/nu13041210. PMID: 33916929; PMCID: PMC8067608.
3. Himoto T, Masaki T. Current Trends of Essential Trace Elements in Patients with Chronic Liver Diseases. *Nutrients*. 2020 Jul 14;12(7):2084. doi: 10.3390/nu12072084. PMID: 32674425; PMCID: PMC7400835.
4. Weng W, Peng X, Gao C, Chen Y. Narrative review of nutritional characteristics and supportive treatment of hepatitis B virus-related liver diseases. *Dig Med Res* 2020;3:51.
5. Gerhards C, Teufel A, Gerigk M, French M, Antoni C, Ebert M, Neumaier M, Evliyaoglu O. Potential role of Vitamin D in immune response in patients with viral hepatitis. *Nutrition*. 2024 Aug;124:112447. doi: 10.1016/j.nut.2024.112447. Epub 2024 Mar 30. PMID: 38669827.
6. Hoan NX, Tong HV, Song LH, Meyer CG, Velavan TP. Vitamin D deficiency and hepatitis viruses-associated liver diseases: A literature review. *World J Gastroenterol*. 2018 Jan 28;24(4):445-460. doi: 10.3748/wjg.v24.i4.445. PMID: 29398866; PMCID: PMC5787780.
7. Kassaw A, Chekole B, Agimas MC, Azmeraw M, Beletew B, Zeleke S, Asferi WN, Demis S, Hailemeskel HS, Bayih WA, Chane ES, Kefale D, Aytenew TM. Effects of undernutrition on mortality of HIV-infected children after initiation of antiretroviral therapy in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*. 2024 Apr 5;10(7):e29308. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e29308. PMID: 38601598; PMCID: PMC11004412.
8. Visser ME, Durao S, Sinclair D, Irlam JH, Siegfried N. Micronutrient supplementation in adults with HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 May 18;5(5):CD003650. doi: 10.1002/14651858.CD003650.pub4. PMID: 28518221; PMCID: PMC5458097.
9. Chang JY, Balch C, Puccio J, Oh HS. A Narrative Review of Alternative Symptomatic Treatments for Herpes Simplex Virus. *Viruses*. 2023 Jun 2;15(6):1314. doi: 10.3390/v15061314. PMID: 37376614; PMCID: PMC10301284.
10. Jin S, Lin F, Yang L, Zhang Q. Association between dietary folate intake and HPV infection: NHANES 2005-2016. *PLoS One*. 2024 Jul 12;19(7):e0306636. doi: 10.1371/journal.pone.0306636. PMID: 38995887; PMCID: PMC11244782.
11. Ferrari FA, Magni F, Bosco M, Biancotto G, Zorzato PC, Laganà AS, Chiantera V, Raffaelli R, Franchi M, Uccella S, Garzon S. The Role of Micronutrients in Human Papillomavirus Infection, Cervical Dysplasia, and Neoplasm. *Healthcare (Basel)*. 2023 Jun 5;11(11):1652. doi: 10.3390/healthcare11111652. PMID: 37297793; PMCID: PMC10252691.
12. Dadabhai AS, Saberi B, Lobner K, Shinohara RT, Mullin GE. Influence of vitamin D on liver fibrosis in chronic hepatitis C: A systematic review and meta-analysis of the pooled clinical trials data. *World J Hepatol*. 2017 Feb 18;9(5):278-287. doi: 10.4254/wjh.v9.i5.278. PMID: 28261385; PMCID: PMC5316848.
13. Ashenafi S, Amogne W, Kassa E, Gebreselassie N, Bekele A, Aseffa G, Getachew M, Aseffa A, Worku A, Hammar U, Bergman P, Aderaye G, Andersson J, Brighenti S. Daily Nutritional Supplementation with Vitamin D<sub>3</sub> and Phenylbutyrate to Treatment-Naïve HIV Patients Tested in a Randomized Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*. 2019 Jan 10;11(1):133. doi: 10.3390/nu11010133. PMID: 30634590; PMCID: PMC6356462.
14. Missailidis C, Sørensen N, Ashenafi S, Amogne W, Kassa E, Bekele A, Getachew M, Gebreselassie N, Aseffa A, Aderaye G, Andersson J, Brighenti S, Bergman P. Vitamin D and Phenylbutyrate Supplementation Does

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Not Modulate Gut Derived Immune Activation in HIV-1. *Nutrients*. 2019 Jul 21;11(7):1675. doi: 10.3390/nu11071675. PMID: 31330899; PMCID: PMC6682943.

15. Narladkar V, Agrawal A, Bakshi SS, Chakole S, Pathade AG, Yelne S. Unravelling the Interplay: Exploring the Influence of Previous Hepatitis B Virus, Hepatitis A Virus, and Hepatitis E Virus Infections on Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Cureus*. 2023 Sep 9;15(9):e44969. doi: 10.7759/cureus.44969. PMID: 37822444; PMCID: PMC10562882.

16. Tourkochristou E, Assimakopoulos SF, Thomopoulos K, Marangos M, Triantos C. NAFLD and HBV interplay - related mechanisms underlying liver disease progression. *Front Immunol*. 2022 Dec 5;13:965548. doi: 10.3389/fimmu.2022.965548. PMID: 36544761; PMCID: PMC9760931.



## Diyabet ve Kilo Kontrolü

### Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK

Diyabette T hücre cevabında azalma, nötrofil fonksiyonlarında bozulma, hümorale bağışıklıkta bozulma sıklıkla görülür. Sonuç Olarak Diyabet hem sık görülen enfeksiyonlara duyarlılığı artırır, hem de sadece immün sistem yetersizliklerinde görülebilen enfeksiyonlarla karşılaşılmasına neden olur. Örneğin Rinoserebral Mukormikoz hemen hemen sadece diyabette görülür.

Diyabette görülen majör enfeksiyonlar arasında kronik viral hepatitler de yer almaktadır.

Farklı ülkelerden yapılan çeşitli çalışmalarda HCV enfeksiyonlu hastaların % 13- 33'ünde diyabet, çoğunlukla T2DM görülürken, HCV olmayan kontrol grubunda prevalans % 4-10 oranında bulunmuştur. Bu veriler HCV'li hastaların, HCV negatif bireylerden 3 kat daha fazla DM gelişme ihtimali olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, T2DM, bu enfeksiyonun ekstrahepatik bir oluşumu olarak düşünülür. T2DM gelişen HCV'li hastalar diyabetik olmayan HCV'li hastalara kıyasla daha şiddetli karaciğer hastalığına ve daha şiddetli fibrozise sahiptir.

Olası açıklama; T2DM'ye genetik yatkınlığa sahip bireylerde HCV enfeksiyonunun doğrudan viral etkisi ile beta-hücre yanıtının bozulması, karaciğer hasarı sonucu anormal glikoz metabolizması ve insülin direnci gelişmesidir. T2DM için, erken tarama, HCV tüm hastalarda özellikle diyabet için başka risk faktörlerine sahipse, yapılmalıdır.

Yine yüksek HCV prevalansı olan bölgelerde de T2DM taraması yapılmalıdır.

Diyabet, kronik HBV'nin hastalık seyri üzerinde de sinerjik bir etkiye sahiptir.

Kesin mekanizma henüz net olmamakla birlikte, hiperglisemi oksidatif stresi aktive etmekte ve bu da kronik HBV enfeksiyonunda karaciğer hastalığının şiddetiyle ilişkilendirilebilmektedir.

Hepatit B ile diyabet arasındaki ilişki konusunda tam bir görüşbirliği bulunmamakla birlikte daha ileri araştırmalar yapılması gerekliliği vurgulanmakta, diyabetlilerde aşılama yapılması yönünde öneriler bulunmaktadır.

Obeziteye ilişkin güncel anlayış ise bunun metabolik bir sorun oluşturduğu ve sadece yüksek vücut ağırlığına sahip olmanın bir fonksiyonu olmadığıdır.

Kronik HCV'si olan ve obez olan hastaların insülin direncine sahip olma ve daha ileri hepatik steatoz/steatohepatit ve fibrozise sahip olma olasılıkları daha yüksektir.

Yine bu durum, peginterferon alfa ve ribavirin ile kombinasyon tedavisine yanıt vermemenin bağımsız öngörücüsü olup, obez hastaların kombinasyon tedavisine yanıt vermeme olasılıkları daha yüksektir.

Artan vücut kitle indeksinin (VKİ) kronik HBV'nin hastalık sonucunu kötüleştirdiği de çalışmalarda gösterilmiştir. Hepatosellüler kanser ve fibrozis sıklığında artış ve tedaviye yanıtsızlıkla ilişkili bulunmuştur.

Yıllardır nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) olarak bilinen yağlı karaciğer hastalığı, günümüzde metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD) olarak adlandırılmaktadır. Bu durum, diyabet obezite ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin yağlı karaciğer hastalığı ile birarada bulunması durumunu ifade eder.

Metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı, son yıllarda kronik karaciğer hastalığının en yaygın nedeni haline gelmiş olup, obezite salgını nedeniyle küresel nüfusun yaklaşık üçte birini etkilemektedir

MASLD'li hastalar bu kronik viral enfeksiyonları edindiğinde veya tam tersi olduğunda, her iki hastalığın patobiyolojik özellikleri belirgin şekilde değişebilir ve fibrozis dahil ileri karaciğer hastalığına ilerleme riski devam edebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



MASLD yaygınlığındaki artış eğilimine rağmen, yağlı karaciğer hastalığının görülme sıklığının kronikHBV hastalarında genel popülasyona göre daha düşük olduğu büyük ölçekli bir popülasyon çalışmasında bulunmuştur. Benzer şekilde, eş zamanlı hepatik steatozu olanlarda hepatit B antijeni (HBeAg) pozitifliği ve HBV DNA seviyesi daha düşük ve hepatit B yüzey antijeni (HBsAg) serokleransı daha yüksek olup, bu da daha zayıf viral aktiviteyi gösterir; öte yandan, kronikHBV enfeksiyonu hepatik steatozisin gelişme ve devam etme riskini azaltır ve daha yüksek HBV DNA seviyesi steatozis görülme sıklığını daha da azaltır.

HCV enfeksiyonunun, özellikle genotip 3'ün hepatik steatozla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Genotip 3 oldukça steatojeniktir ve %86'ya varan bir steatoz yaygınlığı gösterirken, diğer fenotipler yaklaşık %50'lik bir steatoz yaygınlığına sahiptir. Kronik HCV'de steatozun ortalama yaygınlığı tüm HCV genotiplerinde yaklaşık %55'tir. Diğer yandan MASLD da viral replikasyonu artırıcı etki göstermekte, IFN alfa tedavisine cevabı olumsuz etkilemekte, Fibrozis ve hepatosellüler karsinom gelişiminde artışa neden olmaktadır.

Bu hastalarda MASLD'nin teşhisi, yaşam tarzı müdahalelerinin erken başlatılmasını ve bu hastaların prognozunu iyileştirmek için multidisipliner yönetimi kolaylaştıracaktır.

## Kaynaklar

Pathogens 2024, 13, 68

Clin Mol Hepatol 2023;29:320-331

Journal of the Formosan Medical Association 121 (2022) 2148e2151

World J Gastroenterol 2019 January 21; 25(3): 282-286 Hepat Mon. 2024; 24(1): e142264.

Hepatology, Vol. 43, No. 6, 2006

Front. Endocrinol. 6:134. 2015.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## HIV ve Hukuk

### Prof. Dr. Birsen DURMAZ-ÇETİN

Sağlık hukuku, sağlık personelinde sorumluluk bilincinin varlığını ortaya koymaya çalışan, bu bilinç içinde hizmetin varlığı ve sunumunda mevzuat oluşturan, standart geliştiren, tıp etiği yaratan, hukuk bilimi öğretisinde, kişilerin maddi ve manevi değerlerini koruyan, sağlık ve hasta hakları ile kişilik haklarının birlikte ele alınmasını sağlayan disiplinlerarası bir kavramdır. Bu yaklaşımla, ulusal ve uluslararası kavramları, hukuk alanındaki doktrin ve esasları, bilimsel yöntemlerle ele alır.

Günümüzde uzun ve kaliteli yaşamın mümkün olduğu kronik bir hastalık olarak nitelendirilen HIV enfeksiyonu ile ilgili olarak yıllara dayanan deneyimler, HIV bulaşımını önlemede insan haklarının korunması ve teşvik edilmesinin çok önemli olduğunu göstermiştir.

HIV ile yaşayan bireylerin sağlık hizmetlerine erişiminde özellikle damgalanma, ayrımcılık, mahremiyet ve özel hayatın gizliliğinin ihlali, tarama testlerine zorlanma, hastalığın bildirimi, hastalığın eşe/ cinsel partnere bildirimi, kişinin tedavi hakkı, iş ve çalışma ortamında ayrımcılık ve mahremiyet ihlali, hekimlerin tedaviden çekilme hakkı ve benzeri etik ve hukuki sorunlarla karşılaştığı bildirilmektedir. Günümüzde en çok damgalanmaya neden olan hastalıklardan biri olan HIV ile yaşayan bireylerin, erken tanı alamaması ve tedaviye geç ulaşması erken ölümlere sebep olmakta ve sağlık bakımı maliyetini artırmaktadır.

Tıbbi girişim öncesi bireyin aydınlatılmış onamının alınması ve tıbbi girişimin rızaya uygun yapılması, genel bir kural olarak temel bir hasta hakkı ve tıp etiğinin ilkelerinden biri olan özerklik ilkesinin sağlık hizmetlerindeki en önemli yansımasıdır.

Toplum sağlığı ile birlikte HIV ile yaşayanların hak ve özgürlüklerinin korunması ve bu iki değer arasında orantılı bir dengenin kurulması tıp etiği ve hukuku açısından gereklidir. HIV yaşayan bireylerin sağlık hizmetlerinden faydalanırken herhangi bir ayrımcılığa maruz kalmadan sağlık hizmetlerinden adil ve hakkaniyetli bir şekilde yararlanması ulusal ve uluslararası hukukta güvence altına alınmış bir hak olmasına rağmen uygulamada sorunlar yaşanmaktadır ve HIV ile yaşayan bireylere karşı birçok etik ve hukuki ihlaller bildirilmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Bruyn Td. HIV-Related Stigma and Discrimination –The Epidemic Continues. Canadian HIV/AIDS Policy&Law Review. 2002;7(1):8-13.
2. Adak N. Çağın Vebası AIDS: HIV/AIDS'e İlişkin Damgalama ve Ayrımcılık. Felsefe ve Toplumsal Bilimlerde Diyaloglar. 2010;3(2).
3. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye HIV/AIDS Kontrol Programı 2019-2024. Ankara 2019.
4. Parker R, Aggleton P. HIV and AIDS-related stigma and discrimination: a conceptual framework and implications for action. Soc Sci Med. 2003;57(1):13-24
5. Tutku Gülce A., 14,15,16 ve 17. Hak İhlalleri Raporları, Pozitif Yaşam Derneği, İstanbul, 2023.



## Zoonotik Hastalıklar ve İklim Değişikliği, Dang Ateşi (Dengue)

**Prof. Dr. Figen KULOĞLU**

*Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne*

İklim değişikliği, Dünya Sağlık Örgütü tarafından insan sağlığına yönelik en büyük tehditlerden biri olarak kabul edilmektedir. İklim değişikliği, özellikle yanan fosil yakıtların oluşturduğu sera gazı emisyonlarından kaynaklanmaktadır. Küresel ortalama sıcaklıklar 1900'den bu yana 1,1°C yükselmiş ve bu değişimin çoğu son 50 yılda meydana gelmiştir. Değişim, dağlık alanlarda ve kutup bölgelerinde en fazladır. Mevcut politikalar ve eylemler dikkate alındığında, bu yüzyılın sonuna kadar küresel ortalama sıcaklıkların 2.5-2.9°C daha yükselmesi beklenmektedir (1,2). Isınma ve iklim değişikliğinin vektörle bulaşan hastalıklar üzerine önemli etkileri vardır. Yağış miktarlarındaki değişiklikler (bazı bölgelerde artan seller, diğerlerinde kuraklık), patojenler, vektörler ve konakçılar üzerindeki etkilidir; ayrıca bu hastalıkları önleme ve tedavi etme yeteneğimiz üzerine de önemli etkileri vardır (1,2).

Sera gazlarının antropojenik (insan kaynaklı) emisyonlarının artması sonucu oluşan küresel ısınma, iklimsel aşırılıklara (sıcak hava dalgaları, kasırgalar ve ani seller), hava kalitesine, kıyı bölgelerinde deniz seviyesinin yükselmesine, gıda üretimine ve su kaynakları üzerine çok yönlü etkilere neden olmaktadır (2). İklim, vektörlerle bulaşan hastalıklar, su kaynaklı hastalıklar (kolera gibi), toprak ve gıda kaynaklı patojenler üzerine doğrudan etkilidir. Ayrıca sosyoekonomik faktörler üzerinden pek çok dolaylı etkileri vardır (2).

Vektör kaynaklı infeksiyonlar, özellikle iklim değişikliklerine duyarlı olan artropod vektörler ile bulaşır. Artropodlar ektotermiktir ve iç sıcaklıkları dış çevre koşulları tarafından düzenlenir. Larva gelişim aşamaları genellikle su ve/veya belirli nem koşullarının varlığını gerektirir. Vektör ısırma hızları, belirli bir üst eşiğe kadar sıcaklıkla birlikte artma eğilimindedir. Vektörlerin içinde veya çevrede, patojenlerin gelişimi ve replikasyonu yüksek sıcaklıklarda daha hızlı gerçekleşmektedir (2).

Hükümetlerarası İklim Değişikliği Panelinde, vektör kaynaklı hastalıkların prevalansının son yıllarda arttığını ve özellikle sıtma, dang ateşi, Lyme hastalığı ve Batı Nil virüsü infeksiyonu prevalansının, önlemler alınmadığı takdirde önümüzdeki 80 yıl içinde daha da artmasının beklendiği bildirilmiştir (1,2).

Son yıllarda, dünya çapında en yaygın sivrisinek kaynaklı viral hastalık olan dang ateşinin coğrafi yayılımı, azalan vektör kontrol programlarına, artan küresel ticaret ve seyahate bağlı olarak önemli ölçüde genişlemiştir. Her yıl 100'den fazla ülkede tahmini 390 milyon vaka görülmektedir. Dang virusunun dört serotipi, infekte dişi sivrisinekler (*Aedes aegypti* ve *A. albopictus*) ile birincil rezervuar konakçısı olan insanlar arasında bulaşır. Su depolama kapları veya yağmur suyu dolu kaplar (örneğin, lastikler, saksılar ve ağaç delikleri) sivrisinek üreme alanları haline gelebilir ve bu nedenle salgın hastalıklara neden olabilir. Dang virüsünün transovaryal bulaşması (dişi sivrisineklerden yavrularına) ve kuraklığa dirençli *Aedes* yumurtalarının uygun kaplarda uzun mesafeli dağılımı, virüsün dünya çapında yayılmasını kolaylaştırmaktadır (1,2). *A. aegypti* ve *A. albopictus*' un kuzeye doğru genişlemesi, iklim koşullarının coğrafi genişleme için uygun olduğu bölgelere insan hareketi ile açıklanabilir. *A. aegypti* ve *A. albopictus* 'un normalde ölümcül sıcaklıklarda hayatta kalma yetenekleri, gelecekteki salgınlardaki rollerini belirleyecektir (1,2,3).

Önemli arbovirus infeksiyonları olan dang ateşi, chikungunya, sarı humma, Zika ve Batı Nil, *Aedes* cinsinde yer alan sivrisinekler tarafından bulaştırılır. *Aedes albopictus* (Asya kaplan sivrisineği) ve *Aedes aegypti* 'nin (sarı humma sivrisineği) ana yetkin vektörleridir. Dang ateşinin son 50 yılda küresel insidansı 30 kat artmıştır. En hızlı yayılan sivrisinek kaynaklı hastalıktır. Her yıl dünya çapında tahmini 100-390 milyon dang virusu infeksiyonu rapor edilmektedir. Bu vektörler, küreselleşme ve uluslararası ticaret nedeniyle (kullanılmış lastik ve bitki ithalatı gibi) yeni alanlara yayılmıştır. Bu hastalık grubu, halk sağlığı açısından ciddi sorunlardır (1,2,3).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



İklim krizi arttıkça, Aedes, Culex ve Anopheles sivrisinekleri ile bulaşan hastalıklar, muhtemelen daha geniş alanlara yayılacak ve insan sağlığını önemli ölçüde etkileyecektir. Afrika'da görülen sarı humma sivrisineği Aedes aegypti, sadece sarı humma taşımakla kalmaz, aynı zamanda Batı Nil virüsü, chikungunya, dang ateşi ve Zika virusunun vektörüdür. Aedes aegypti artık dünya çapında tropikal, subtropikal ve ılıman bölgelerde bulunmaktadır (3). Asya kaplan sivrisineği olan Aedes albopictus, ikincil bir dang vektörü olarak kabul edilir ve yeni ortamlara uyum sağlama konusundaki güçlü yeteneği nedeniyle şu anda küresel olarak en istilacı türlerden biri olarak kabul edilmektedir. Güneydoğu Asya'nın tropikal ve subtropikal bölgelerine özgüdür ve ağaç delikleri, bambu kütükleri ve tropikal ormanların kenarları dahil olmak üzere doğal habitatlarda ürer. Yeni koşullara uyum sağlayabilen A. albopictus, son yıllarda seyahat, deniz ticareti yoluyla Afrika, Avrupa ve Amerika'ya yayılmış; kırsal alanlarda üremeye başlamış, daha sonra kentsel ortamlara da adapte olmuştur. Artık genetik olarak dang ateşi ve Chikungunya virüslerinin yetkin yeni bir vektörü haline gelmiştir (1,2,3).

Dang ateşi insidansı, 2000 yılında 500.000 vakadan, 2019'da 5,2 milyona artmıştır. Avrupa Hastalık Önleme ve Kontrol Merkezi (ECDC) tarafından yakın zamanda yayınlanan bir rapor, sivrisinek kaynaklı hastalıklara neden olabilecek farklı sivrisinek türlerinin Avrupa'da yayıldığını göstermiştir. Yazlar daha sıcak ve daha uzun geçtikçe, sıcak hava dalgaları ve seller arttıkça, küresel dang ateşi vakalarında ciddi artış olmuştur (1,2,3).

Ekim 2023 itibarıyla, dünya çapında 79 ülkeden/bölgeden 4,2 milyondan fazla vaka ve 3.000'den fazla dang ateşi ile ilişkili ölüm bildirilmiştir. Asya'da Bangladeş, Sri Lanka, Tayland ve Malezya gibi ülkelerde sivrisinek kaynaklı hastalık vakalarında artış yaşamıştır. Ekim 2023'te Bangladeş'te resmi kayıtlara göre en kötü dang ateşi salgını ortaya çıkmış ve 1000'den fazla insan hayatını kaybetmiştir (3).

DSÖ "Pan American Health Organization" bölgesinde 2023 yılında, dang ateşinin kümülatif insidansı 100.000 nüfus başına 456,4 vakadır; 2022' de bildirilen vaka sayısından %58 daha fazladır. Bölgede dang virusunun dört serotipi eşzamanlı saptanmıştır (4).

Avrupa'da son yıllarda sıcak hava dalgaları ve sellerin daha sık olması, yazların daha uzun ve daha sıcak geçmesi, Aedes albopictus' un daha kuzeye ve batıya doğru yayılmasına yol açmıştır. Ayrıca, dang ateşi, chikungunya, Zika ve potansiyel olarak Batı Nil virüslerini bulaştırdığı bilinen sarı humma sivrisineği Aedes aegypti, 2022'den beri Kıbrıs'ta saptanmaktadır ve diğer Avrupa ülkelerine yayılabilir (3,4,5). Avrupa Birliğinde 2010' dan bu yana Batı Nil virüsü ve dang ateşi insidansı önemli ölçüde artmıştır. 2013 yılında 8 ülkede 114 bölge Aedes albopictus saptanmış; 2023 yılında ise 13 ülkede ve 337 bölgede yerleşmiştir (3,4,5).

Daha önce Aedes aegypti, Avrupa'da sarı humma ve dang ateşi salgınlarına neden olmuş, ancak II. Dünya Savaşı'ndan sonra görülmemiştir. Avrupa kıtasında son dang ateşi salgınları 1927-28 yılları arasında Yunanistan'da meydana gelmiş; vektör olarak Aedes aegypti ve yüksek ölüm oranı bildirilmiştir (4,5). Dr. Hüsamettin Şerif Kural Yunanistan'da yaşanan epideminin 1928 yılında Türkiye' ye yayıldığını; önce Fethiye sonra Antalya ve İzmir'de, 455 olgu saptandığını; sivrisineklere karşı alınan ciddi önlemler sonucunda 1929 yazında sadece 79 olgu görüldüğünü bildirmiştir (6). Ayrıca Trabzon'da 1916 haziran ve temmuz aylarında, tüm halk ve özellikle Rus askerlerinde dang ateşi saptandığı bildirilmiştir (7).

ECDC verilerine göre dang ateşi tropik bölgelerdeki Avrupa Denizaşırı Ülkeleri ve Bölgelerinin çoğunda endemiktir. Dang ve chikungunya viruslarının Avrupa anakarasında yayılma olasılığı, virusun viremik gezginler tarafından, yerleşik vektörlerin bulunduğu alanlara getirilmesi ile mümkündür. Avrupa anakarasında vektörlerin mevcut olduğu bölgelerde chikungunya ve dang viruslarının yerel olarak bulaşma olasılığı orta düzeydedir, çünkü çevresel koşullar, vektör aktivitesi ve vektörlerde virüs replikasyonu için çok uygun değildir. Fransa, İtalya ve İspanya'da 2023 yılında yerel kökenli dang ateşi vakaları bildirilmiştir. Avrupa anakarasında yerel chikungunya ve dang ateşi salgınları Haziran-Kasım ayları arasında gözlenmiştir (4,5).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Entomolojik surveyans ile Avrupa'daki potansiyel dang vektörlerinin dağılımını gösteren haritalar düzenli olarak güncellenmektedir. *Aedes aegypti* özellikle Kıbrıs'ta, Karadeniz'in doğu kıyılarında ve Madeira'da saptanmıştır. Sivrisinek mevsimi boyunca potansiyel vektörlerin bulunduğu bölgelerde, hastaların erken tanısı, surveyans ile verilerin değerlendirilmesi, vektör ve hastalık kontrol önlemleri için gereklidir. Dang ateşi Avrupa Birliğinde bildirimi zorunlu bir hastalıktır (4,5).

Türkiye'de 2013 yılından itibaren yurt dışı kaynaklı dang ateşi olguları bildirilmektedir (8,9,10).

Ege bölgesinde 1980 yılında, hemagglütinasyon inhibisyon yöntemi ile 1074 kişiye ait serum örneklerinde %12.6'lık dang virüs seropozitifliği saptanmış; nötralizasyon testlerinde en sık karşılaşılan serotipin DENV-1 olduğu (%53.3) bildirilmiştir (11). Ergünay ve ark. 2010 yılında, Orta ve Kuzey Anadolu Bölgesi'nden 2435 kan bağışçısına ait serum örneklerinde ELISA ve IFA yöntemlerini kullanarak yaptıkları araştırmalarında; Ankara ve Konya illerinde sporadik olarak dang virüs ile karşılaşmanın gerçekleştiği ve predominant serotipin DENV-2 olduğu saptanmıştır (12). Cosgun ve ark. 2016 yılının Nisan-Ekim ayları arasında Ordu, Trabzon, Rize, Artvin illerinin 51 farklı bölgesinden 267 sivrisinek (38 *Aedes aegypti* ve 229 *Aedes albopictus*) toplamıştır. Tüm örneklerde dang, çikungunya, zika ve batı nil virusunun varlığı araştırılmış ancak pozitiflik saptanmamıştır (13).

## Sınıflandırma

Dang virusları, Flaviviridae ailesi, *Flavivirus* cinsi üyeleridir. Dang virusu kompleksi, antijenik olarak ilişkili en az dört farklı virus içerir (tip 1-tip 4). Dang ateşi, tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın, dünya çapında insanları etkileyen, sivrisinek kaynaklı en önemli viral hastalıktır. 2023 yılında 92 ülkeden/bölgeden altı milyondan fazla dang ateşi vakası ve 6000'den fazla dang ateşine bağlı ölüm bildirilmiştir (14).

## Epidemiyoloji ve Bulaşma döngüsü

Arbovirusların epidemiyolojisi virus, vektör ve çoğalabileceği bir konak varlığına bağlıdır. Vektör veya virus için elverişli çevresel değişiklikler, epidemilere veya arbovirusların yeni bölgelere yayılmasına neden olabilir. Vektör ekolojisindeki değişiklikler veya duyarlı konak sayısında artış olması, bulaşma için önemlidir. Dünya çapında küreselleşme, yeni vektörlerin, daha önce saptanmadıkları bölgelere ulaşabilmelerinde başlıca neden olarak gösterilmektedir. Yeni bir bölgeye seyahat eden infekte kişilerin, hayvanların veya vektörlerin artması sonucunda, patojen virus yeni çevreye uyum sağlayıp, duyarlı konaklarda çoğalabilir (15).

İnsanlar dang virusu, sarı humma virusu, çikungunya virusu gibi belirli arboviruslar için başlıca konaktır. Dang viruslarının hem epidemik hem endemik bulaşması, *Aedes* cinsi sivrisineklerin yer aldığı, insan-sivrisinek-insan döngüsü ile oluşmaktadır (3,4). Duyarlı insanlar, infekte dişi *Aedes* sivrisineği insandan kan emdikten sonra infekte olur. İnsanlarda viremi, 4-6 günlük inkübasyon süresi sonunda başlar ve ateş düşene kadar (3-7 gün) devam eder. Infekte olmayan dişi *Aedes* sivrisineği, viremik dönemde insandan kan emerse, virusu alır. Sivrisinekte inkübasyon süresi 8-12 gündür; bu süreden sonra sivrisinek insanlara virusu bulaştırır. Bir kez infekte olduğunda, sivrisinek yaşam süresi boyunca virusu taşır ve infektif kalır (15).

Dang virusu ile oluşan infeksiyonların çoğu asemptomatiktir veya hafif bir nezle gibi geçirilir. Daha ağır infeksiyonlar dang ateşi, dang hemorajik ateşi, dang şok sendromu olarak tanımlanır. Serolojik olarak farklı dört dang virusu olduğu için, dang ateşinin endemik olduğu bir bölgede yaşayan insanlar yaşamları boyunca birçok dang infeksiyonu geçirebilir. Dört serotipten herhangi birine karşı bağışıklık muhtemelen ömür boyu sürer, ancak bu diğer üç serotipe karşı koruyucu bağışıklık sağlamaz. Özellikle şok, organ yetmezliği ile seyreden ciddi olgular, primer infeksiyondan en az 18 ay sonra farklı bir serotip ile sekonder infeksiyon geçiren hastalardan oluşmaktadır. Hastalar için destekleyici tedavi önerilir. Aspirin ve diğer antikoagülanlardan kaçınılmalıdır (15).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sivrisinek Vektörler

*Aedes aegypti* sivrisineği, 45. Kuzey-35. Güney enlemler arasındaki tropikal ve subtropikal alanlarda yaygındır. Genellikle evlere yakın veya evlerin içinde beslenir; tercihen gündüz beslenir. Beslenme sık olarak kesintiye uğrar ve farklı bir konağa yönelir. Tek bir beslenme döngüsünde, çok sayıda kişiden kan emer ve ev içerisinde birkaç kişiye dang virusunu bulaştırabilir. Gündüz evde bulunanlar yüksek risk altındadır. Yumurtalarını insan yapımı ya da doğal su birikintilerine bırakır (1,2,3,15).

Asya kaplan sivrisineği, *Aedes albopictus*, özellikle yoğun bitki örtüsüne sahip kentsel alanlarda, ev içi ortamda yaygın bulunur. Soğuk havaya daha dirençlidir; coğrafi dağılım alanı daha geniştir. Konağa özgü olmadığı için ikincil bir vektör olarak kabul edilir. Dang virüsüne duyarlı olmayan hayvanlardan da kan emer (1,2,3,15).

## Laboratuvar Tanı

Dang virusu genomu, hastalığın 5. gününe kadar kan örneklerinde RT-PCR ile tespit edilebilir. Semptomların başlamasından sonraki 4. güne kadar yapısal olmayan protein 1 (NS1) antijeni saptanabilir. Dang serotipi/genotipinin belirlenmesi epidemiyolojik çalışmalar için önemlidir; bir salgın sırasında farklı dang serotipleri birlikte dolaşabilir. Serolojik tanı için hastalığın 5-6. gününde serum örneğinde dang IgM antikorlarının saptanması veya çift serumda (akut ve iyileşme örnekleri) spesifik IgG antikor titresinde dört kat artışın saptanması gerekir. İkincil bir dang enfeksiyonunda, IgM antikorları genellikle daha erken ve daha kısa süre ortaya çıkar. Dang IgG titresindeki artış önemlidir. Dang virusları ve diğer flaviviruslar arasında serolojik çapraz reaksiyonlar bildirilmiştir (14,15).

## Halk Sağlığı Kontrol Önlemleri

Vektör olan sivrisineğin yoğunluğunu azaltmak temel amaç olmalıdır. Durgun su kaynakları boşaltılmalı, sivrisinek üreme alanları azaltılmalıdır. Evlerin içinde ve çevresinde durgun su bulunan tüm açık kaplar boşaltılmalıdır (çiçek tabakları ve saksılar, kullanılmış lastikler, ağaç delikleri ve kaya havuzları). Su depoları, varilleri, kuyular ve su depolama tankları sıkı bir şekilde kapatılmalıdır. Pencere ve kapılarda perde/sineklik gibi koruyucular kullanılmalıdır. Salgın durumunda larva ve yetişkin sivrisinek popülasyonlarını kontrol etmeyi amaçlayan önlemler uygulanabilir; larva veya böcek öldürücüler düşünülebilir (15).

## Enfeksiyon Kontrolü, Kişisel Korunma ve Aşılama

Sivrisinek ısırıklarına karşı korunmak gerekir; cibinlik, sineklik veya klima bulunan odalarda uyumak, vücudun çoğunu örten giysiler giymek ve sivrisinek kovucu kullanmak önerilir. Kişisel korunma önlemleri tüm gün boyunca, özellikle sivrisinek aktivitesinin en yüksek olduğu saatlerde (sabah ortası, öğleden sonra geç saatlerden alacakaranlığa kadar) uygulanmalıdır (15).

Gezginler, dang ateşinin endemik olduğu bölgelerden ülkelerine döndükten sonra dang ateşi ile uyumlu semptomlar gösterirlerse, tıbbi yardım almalıdır. Vektör aktivite mevsimi olan Mayıs-Kasım ayları arasında iseler, üç hafta boyunca kendilerini sivrisinek ısırıklarına karşı korumalıdır (15).

Avrupa İlaç Ajansı iki dang ateşi aşısına kullanım izni vermiştir: Dengvaxia (Sanofi Pasteur), Qdenga (Takeda GmbH). Daha önce dang virüsü enfeksiyonu geçirmiş bireylerde, sekonder dang hastalığının önlenmesi için endikedir. Dört değerlikli, canlı zayıflatılmış, aşılardır. Daha önce dang virüsü enfeksiyonu geçirdiğini gösteren pozitif test sonucu olan kişilere uygulanması önerilmektedir (15).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar:

1. Thomson MC, Stanberry LR. Climate Change and Vectorborne Diseases. N Engl J Med. 2022 Nov 24;387(21):1969-1978.
2. Caminade C, McIntyre KM, Jones AE. Impact of recent and future climate change on vector-borne diseases. Ann N Y Acad Sci. 2019 Jan;1436(1):157-173.
3. George AM, Ansumana R, de Souza DK, Niyas VKM, Zumla A, Bockarie MJ. Climate change and the rising incidence of vector-borne diseases globally. Int J Infect Dis. 2024 Feb;139:143-145.
4. Factsheet about dengue. European Centre for Disease Prevention and Control. <https://www.ecdc.europa.eu/en/dengue-fever/facts>.
5. Autochthonous vectorial transmission of dengue in EU/EEA. European Centre for Disease Prevention and Control. <https://www.ecdc.europa.eu/en/all-topics-z/dengue/surveillance-and-disease-data/autochthonous-transmission-dengue-virus-eueea>.
6. Hussameddin. Hussameddin. Dengue in Turkey, 1928-9. Bulletin de l'Office International d'Hygiene Publique, 1930, July, Vol. 22, No. 7, 1356-1357 pp.
7. W. Stefko. Dengue at Trebizond (Turkey) in 1916. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, 1917, October 10th, Vol. 10, No. 8, 724 p.
8. Uyar Y, Aktaş E, Yağcı Çağlayık D, Ergönül O, Yüce A. An imported dengue Fever case in Turkey and review of the literature. Mikrobiyol Bul. 2013 Jan;47(1):173-80.
9. Şahan B, Tatlıpınar S, Marangoz D, Çiftçi F. Fundus Findings in Dengue Fever: A Case Report. Turk J Ophthalmol. 2015 Oct; 45(5): 223–225.
10. Karabay O, Güçlü E, Şimşek A, Okan HD, Öğütlü A, Coşgun Y, Menemenlioğlu D. Travel Related Fever and Rash: Two Cases of Dengue Fever. Mikrobiyoloji Bulteni, 2019, 53(3):348-35.
11. Serter D. Present status of arbovirus sero-epidemiology in the Aegean region of Turkey. Zbl Bakt 1980 (S9): 155-61.
12. Ergünay K, Saygan MB, Aydoğan S ve ark. Orta/Kuzey Anadolu Bölgesi kan donörlerinde Dengue virusu ve sarı humma virusu seropozitifliğinin araştırılması. Mikrobiyol Bul 2010; 44(3): 415-24.
13. Coşgun Y, Bayrakdar F, Akiner MM, Gürer Giray B, Demirci B, Bedir H, Korukluoğlu G, Topluoğlu S, Kılıç S. Investigation of the presence of Zika, Dengue, Chikungunya, and West Nile virus in Aedes type mosquitoes in the Eastern Black Sea area of Turkey. Turk Hij Den Biyol Derg, 2023; 80(1): 101-108.
14. Hunsperger E. Arboviruses. In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KS, Landry ML, Funke G, Richter SS, Warnock DW, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 11th ed. Washington, DC: ASM Press, 2015: 1644-59.
15. Thomas SJ, Rothman AL, Srikiatkachorn A, Kalayanaroj S. Dengue virus infection: Clinical manifestations and diagnosis. <https://www.uptodate.com/contents/dengue-virus-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis>



## Zoonotik Hastalıklar ve İklim Değişikliği; Chikungunya

### Dr. Öğr. Üyesi Semiha ÇELİK-EKİNCİ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Chikungunya virüsü (CHIKV), akut febril poliartralji ve inflamatuvar artritin yanı sıra akut kutanöz döküntüler ve diğer sistemik belirtilerle karakterize, genellikle şiddetli bir kas-iskelet sistemi hastalığına neden olan artropod kaynaklı bir RNA alfavirüsüdür. CHIKV Togaviridae ailesinden ve Alphavirus cinsinden, tipik bir lipit çift katmanlı zarf yapısına sahip, tek pozitif zincirli bir RNA virüsüdür.

### BULAŞ YOLLARI

Chikungunya virüsü, sivrisinek ısırıkları ve daha nadiren maternal-fetal ve kan ürünleri yoluyla bulaşmaktadır

**VEKTÖRÜ:** CHIKV, öncelikle yaygın *Aedes* (Ae.) *aegypti* ve Ae. *albopictus* sivrisinekleri tarafından bulaşır. Ae. *aegypti* genellikle kentsel, kapalı alanlarda yaşayan ve öncelikle insanlarla beslenen ve sıcak iklimlerde yaşayan bir sivrisinektir. Ae. *albopictus* subtropikal bölgelerin yanı sıra daha soğuk, ılıman bölgelerde de bulunabilir ve doğadaki diğer hayvanlarla beslenerek açık havada ve insanlardan uzakta yaşama eğilimindedir.

**CHIKV BULAŞMASINDA VEKTÖRLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER:** İklim değişikliği vektörlerin küresel dağılımları üzerinde etkili olacaktır. Yükselen sıcaklıklar nedeniyle, çizilen gelecek iklim senaryolarında ZIKV ve CHIKV bulaşma riski alanları yayılmaktadır. CHIKV bulaşması için İspanya, Portekiz, Akdeniz kıyısı ve Karadeniz'e yakın alanlar esas olarak etkileneceği, yüksek sıcaklıklar nedeniyle, Avrupa genelindeki geniş alanların ZIKV ve CHIKV bulaşması için riski altında olacağı öngörülmektedir. CHIKV son birkaç on yıl boyunca kapsamlı bir evrim geçirmiş ve bu da bulaşmanın ve virülansın artmasına katkıda bulunan CHIKV suşlarının ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bu mutasyonlar daha fazla bulaşmasına ve enfektivitenin artmasına olanak sağlamıştır. Bir diğer kritik faktör de sivrisinek mikrobiyotasıdır. Özellikle, böceklerin yaklaşık %60'ında bulunan hücre içi bakteri *Wolbachia*'nın yapay olarak Ae. *aegypti*'ye sokulmasıyla virüslerin biyolojisine müdahale edilmiş ve sivrisinek içinde CHIKV çoğalması nötralize edilmiştir.

### PATOGENEZ

Enfekte bir sivrisineğin kan emmesi sırasında CHIKV, interferon sinyal yolunu baskılayan ve viral replikasyonu artıran bileşenlere sahip sivrisinek tükürüğü ile birlikte doğrudan kan dolaşımına veya dermal dokuya yerleştirilebilir. Dermiste CHIKV, viral amplifikasyon bölgeleri olarak işlev gören dermal fibroblastlarda çoğalır. CHIKV tarafından enfekte olabilecek diğer olası dermal yerleşik hücreler arasında dendritik hücreler, makrofajlar, endotel ve epitel hücreleri, keratinositler ve melanositler bulunur. Bağlanma, enfeksiyon veya ciltteki antijen sunan hücreler tarafından alınma yoluyla CHIKV'nin lenfatikler yoluyla kan dolaşımına geçtiği düşünülmektedir. CHIKV, kan dolaşımından, hastalık semptomlarının belirgin olduğu dokular dahil olmak üzere, vücudun ikincil replikasyon bölgelerine sistemik olarak yayılır. İnsanlar CHIKV'nin konakçılarını çoğalttıkça, enfeksiyon yüksek viremiye yol açar, kan emen sivrisineklerden sonraki enfeksiyon ve bulaşma için gereklidir.

### KLİNİK BULGULAR

3 ila 7 günlük (1-14 gün) bir kuluçka döneminin ardından, belirti ve semptomlar aniden ateş ve halsizlikle başlar. Eklem ağrısı ateşten önce gelebilir. Ateş yüksek dereceli (>39°C) olabilir; ateşin olağan süresi 3 ila 5 gündür (1-10 gün).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Ateş ve eklem ağrısı yanında kas ağrısı, baş ağrısı, yorgunluk ve gastrointestinal da eşlik edebilir. Ayrıca CHIKV, ensefalit, optik nöropati, nöroretinit, Guillain-Barré sendromu gibi komplike vakalarda nörolojik semptomlara neden olabilir ve en yaygın olanı meningoensefalittir. Son olarak, CHIKV enfeksiyonunun aritmiler, miyokardit ve kardiyomiyopati dahil olmak üzere kardiyovasküler semptomlara neden olabileceğine dair artan kanıtlar bulunmaktadır.

**Kas iskelet sistemi tutulumu:** Akut artrit ve artralji: Hastaların yaklaşık %70'inde ilk semptomdur. Poliartralji hastaların %70-100'ünde; eklem ödemi hastaların % 44-63'ünde bildirilmiştir. Semptomların şiddeti ve süresi bireyler arasında önemli ölçüde farklılık gösterebilir. En sık etkilenen eklemler: eller (%50-76), bilekler (%29-81), ayak bilekleri (%41-68), aksiyel tutulum (%34-52). Kronik artrit ve artralji: Kronik belirtiler genellikle akut hastalık sırasında etkilenen eklemleri içerir. Eklem hastalığı nüksedebilir veya aralıksız ve iş göremez hale getirici olabilir. Hastalarda yeni bir kronik enflamatuar poliartrit gelişebilir veya enfeksiyon sırasında ve sonrasında önceden var olan artrit alevlenebilir. Kronik romatolojik belirtilerin gelişimi için risk faktörleri arasında  $\geq 45$  yaş, akut artritin şiddeti ve önceden var olan osteoartrit sayılabilir. Daha az görülen kas iskelet sistemi tutulumları: tenosinovit, donmuş omuz, plantar fasit, Raynaud fenomeni, Karpal tünel sendromu, iskelet kası atrofisi, osteoklastik aktivitedir.

**Dermatolojik tutulum:** CHIKV enfeksiyonunda en sık görülen deri bulgusu, genellikle ateşli akut hastalığın üçüncü ve beşinci günleri arasında görülen morbilliform ekzantemdir. Bunun dışında hipermelanoz, "CHIKV belirtisi", cilt soyulması, kseroz, papüller, eritema nodozum, vaskülit benzeri lezyonlar, tırnak bozuklukları, Periungual deskuamasyon ve yaygın ve uzunlamasına melanonişi de tanımlanmıştır.

**Nörolojik tutulum:** Ensefalit: Ensefalit, CHIKV ile ilişkili en sık bildirilen nörolojik komplikasyondur. Hastalık genellikle CHIKV ateşinin akut fazında başlar. Semptomlar, enfeksiyonun sistemik belirtilerinin başlamasından sonraki 0-13 gün arasında başlar. Omurilik hastalığı: Omurilik hastalığı tipik olarak enfeksiyonun ilk genel klasik semptomlarından (ateş, artralji veya döküntü) 0-3 hafta sonra ortaya çıkar. Saf miyelopati sendromu olan hastalarda ölüm bildirilmemiştir. Daha az sıklıkta nörolojik bulgular: Bilişsel bozukluk, akut yaygın ensefalomiyelit, Guillain-Barré sendromu, Perinatal olarak edinilen nörolojik hastalık, menenjit, davranış değişiklikleri, sensörinöral işitme kaybı, inme, serebellit ve bilateral total oftalmoplejidir.

**Kardiyak tutulum:** CHIKV enfeksiyonunun miyozit ve kardiyak aritmiler dahil olmak üzere kardiyovasküler komplikasyonlara yol açtığına dair artan kanıtlar bulunmaktadır. CHIKV'in protean kardiyovasküler belirtileri arasında perikardit, kardiyak tamponad, hipotansiyon, şok, Raynaud fenomeni, aritmiler, kardiyak üfürümler, miyokardit, dilate kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliği bulunur.

**Hematolojik tutulum:** CHIKV enfeksiyonu, enfeksiyona kıyasla daha hafif laboratuvar anormalliklerine neden olur. Hafif trombositopeni (genellikle  $>100.000/\mu\text{l}$ ), lenfopeni (%80), D-dimer yüksekliği (%63,8).

**Renal tutulum:** CHIKV vakalarının %21-45'inde renal komplikasyonlar bildirilmiştir ve ağır hastalarda daha yaygındır. Akut interstisyel nefrit ve tübüler yaralanma en sık görülen böbrek bulgularıdır. Nefroskleroz, membranoproliferatif glomerülonefrit ve epitelioid granülomlar daha az sıklıkla bildirilmiştir.

**Oküler tutulum:** En yaygın bulgu akut nongranümatöz veya granümatöz ön üveittir. Diğer oküler bulgular: nonspesifik konjonktival durumlar, retinit, eksüdatif retina dekolmanı, oküler hipertansiyon, retina ödemi, retinal hemoraji, görme keskinliğinde azalma, inflamatuvar foveal lezyonlar, maküler iskemi, episklerit, optik nörit, sekonder glokom, keratit ve sinir VI felci, retro-orbital ağrı ve fotofobi

**Gastrointestinal tutulum:** Hastaların %66'sına kadarında gastrointestinal semptomlar, özellikle karın ağrısı ve bulantı bildirilmiştir. Hastaların az bir kısmında ishal, kusma, akut pankreatit, hepatomegali, splenomegali ve sarılık gözlemlenmiştir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Psikiyatrik bulgular:** Nörolojik tutulumu olan bazı hastalarda konfüzyon, deliryum, dezoryantasyon ve hatta psikoz gibi psikiyatrik semptomlar görülebilir. Ancak, birkaç çalışmada mani ve depresyon dahil olmak üzere akut CHIKV'in spesifik psikiyatrik belirtileri bildirilmiştir.

**Akciğer tutulumu:** Nadir olmakla birlikte, CHIKV hastalarında solunum belirtileri görülebilir. Atipik şiddetli CHIKV'te pnömoni ve solunum yetmezliği yaygın ölüm nedenleri olarak bildirilmiştir. Eşlik eden bakteriyel enfeksiyonlar ile amfizem ve astım gibi önceden var olan komorbiditelerin mortaliteyi artırdığına inanılmaktadır.

## MORTALİTE

CHIKV düşük bir ölüm oranına sahip olmasına ve bu nedenle genellikle ölümcül olmayan bir hastalık olarak kabul edilmesine rağmen, ölümler sıklıkla eşlik eden hastalıklar veya daha nadir ancak şiddetli CHIKV hastalığı semptomları olan vakalarda meydana gelir. CHIKV ile ilişkili nörolojik hastalıklar, CHIKV ile ilişkili ölümün başlıca nedenidir. CHIKV hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları ve diyabet dahil olmak üzere semptomların başlangıcından itibaren 84 güne kadar artan ölüm riskiyle ilişkilidir. 2023 yılında 20 ülkede yaklaşık 320.000 CHIKV vakası ve 23 Ağustos 2023 itibarıyla dünya çapında 340'tan fazla ölüm bildirilmiştir. En büyük Réunion salgınında ise ölüm 17/100.000 nüfus olarak kaydedilmiştir.

## TANI

Klinik şüphe ile konur. Diğer tanısal testler: RT-PCR (duyarlılık %100, özgüllük %98), Serolojik testler (ELISA veya IFA), Kültür yöntemleri, Plak redüksiyon nötralizasyon testi (PRNT), Biyosensörler

## AYIRICI TANI

**Akut enfeksiyonun taklitleri:** Dengue ateşi, Zika virus, Ross River virüsü. Ayırıcı tanıda klinik, PCR ve seroloji kullanılır. Klinik seyir atipikse veya ateş 5-7 günden uzun sürerse ikili enfeksiyon olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.

**Kronik artritin taklitleri:** Seronegatif romatoid artrit, reaktif artrit, SLE ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

CHIKV ateşi CDC'ye bildirilmesi gereken bir hastalıktır. Ülkemizde de bildirim zorunlu hastalıklar arasında yer almaktadır.

## TEDAVİ

**Semptomatik Tedaviler:** CHIKV enfeksiyonunun tedavisi için onaylanmış spesifik antiviral ilaçlar olmadığından, mevcut tedavi stratejileri semptomları yönetmeye ve *ağrı kesici, anti-inflamatuar ilaçlar, hidrasyon ve psikolojik destek* dahil olmak üzere destekleyici bakım sağlamaya odaklanmaktadır.

**Antiviral Tedaviler:** Arbovirüs enfeksiyonları için spesifik farmasötik müdahaleler henüz belirsizliğini korurken, *Klorokin, Niklosamid* ve İzatin türevleri dahil olmak üzere belirli bileşiklerle cesaret verici ilerleme kaydetmiştir. Diğer deneme aşamasında birçok antiviral ajan mevcuttur

**Monoklonal antikorlar:** *Insan mAb DC.271B, Insan mAb 19-1, mRNA-1944, mAb DC2.112<sup>3</sup>* bunlara örnek verilebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## KORUNMA

Önleyici tedbirlerin uygulanması: Sivrisineklerle mücadele, larvasitler ve insektisitler ve aşılar

Aşılar ACIP tarafından dünyanın ilk CHIKV aşısı (lxchiq) önerilere girmiş ve FDA tarafından onaylanmıştır. Birçok aşı faz çalışmaları da devam etmektedir (PXVX0317, mRNA-1388, TSI-GSD-218, MV-CHIKV, ChAdOx1-Chik, VAL-181388, BBV87)

## Sonuç

CHIKV, büyük ölçekli salgın potansiyeli ve sunduğu kalıcı zorluklar nedeniyle önemli bir küresel sağlık tehdidi oluşturmaya devam etmektedir. CHIKV'nin virolojisini, bulaşma dinamiklerini, patogenezi, bağışıklıktan kaçınma mekanizmalarını anlamak ve teşhis araçları ile aşılarda geliştirilmesi, etkisinin azaltılmasında temel adımlardır. Vektör kontrolü, özellikle Aedes sivrisineklerinin kentsel ortamlara uyum sağlama kabiliyeti ve iklim değişikliğinin dağılımları üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, CHIKV bulaşmasını önlemede önemini korumaktadır. Etkili antiviral tedavilerin ve dayanıklı aşılarda geliştirilmesi, bu müdahalelere eşit erişimin sağlanmasının yanı sıra acil bir ihtiyaçtır. Devam eden araştırmalar, doğru ayırıcı tanı, ko-enfeksiyonlar ve aşılarda uzun vadeli etkinliği gibi zorlukları ele almalıdır. Uluslararası işbirliği, sağlam halk sağlığı sistemleri ve proaktif süreyans, CHIKV salgınlarının erken tespiti ve etkili müdahaleler için hayati önem taşımaktadır. Hızla değişen bir dünyada, CHIKV ile etkin bir şekilde mücadele etmek ve küresel sağlığı korumak için disiplinler ve sınırlar arasında uyumlu çabalar şarttır.



## Zoonotik Hastalıklar ve İklim Değişikliği: Batı Nil Virüsü

**Prof. Dr. Öznur AK**

*Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kütahya*

Batı Nil Virüsü (BNV), *Flaviviridae* ailesinin *Flavivirus* cinsine ait tek sarmallı bir RNA virüsüdür. Yabani kuşlar virüsün ana konağıdır ve insanlara çoğunlukla *Culex* türü sivrisineklerin ısırmasıyla bulaşarak BNV enfeksiyonuna neden olur. Endemik bölgelerde daha çok yaz aylarında görülür. Sivrisinek ısırması dışında, insanlara kan transfüzyonu, organ nakli, nadiren gebelikte plasenta yoluyla ve emzirme yoluyla bebeğe bulaşabilir. BNV enfeksiyonu ilk kez 1937 yılında Uganda'da tanımlanmış olup, o tarihten bu yana Afrika, Avrupa, Orta Doğu ve Amerika'da küresel bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Sivrisinek ısırığı sonrası inkübasyon süresi 2-15 gündür. Enfekte vakaların %80'i asemptomatik seyreder. Vakaların %20'sinde ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, halsizlik, kas ağrısı ve bazen döküntü ile karakterize BNV ateşi gelişir. %1 vakada ise menenjit, ensefalit veya polio benzeri nörolojik hastalık görülebilir. Yaşlılarda, bağışıklık yetmezliği olanlarda ve diyabetik hastalarda nöroinvasiv hastalık riski daha yüksektir.

BNV hastalığının tanısında epidemiyolojik öykü, klinik bulgular, kan ve beyin omurilik sıvısında (BOS) ELISA ile BNV IgM saptanması, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ve viral kültür yöntemleri kullanılır. Ensefalit veya menenjit bulguları olan vakalarda BOS'da lenfositik pleositoz ve protein artışı olur. Nörolojik hastalık tablosunda beyin MR'ı ve elektroensefalografi (EEG) tanıya yardımcıdır.

BNV hastalığının spesifik bir tedavisi veya aşısı yoktur. Semptomatik ve destek tedavi yapılır. Hafif vakalar ayaktan tedavi edilirken, nörolojik hastalık bulguları olan vakalar hastanede izlenmelidir.

Korunmada ise sivrisinek kontrol önlemleri, sinek kovucular ve koruyucu giysiler kullanılmalıdır.

### Kaynaklar

1. Rossi SL, Ross TM, Evans JD. West Nile Virus. Clin Lab Med. 2010; 30(1): 47–65.
2. Tyler KL. West Nile virus infection in the United States. Arch Neurol 2004;61(8):1190–5.
3. Sejvar JJ. Clinical Manifestations and Outcomes of West Nile Virus Infection. Viruses 2014, 6, 606-623.



## Multidisipliner Yaklaşım Gerektiren Demyelinizan Hastalıklar; Nörolojik Yaklaşım

### Prof. Dr. Hüsnü EFENDİ

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kocaeli

#### Guillain-Barré Sendromu (GBS)

GBS (Guillain-Barré sendromu) postinfeksiyöz bir bozukluktur. Hastaların üçte ikisi, GBS'nin başlangıcından önce solunum veya gastrointestinal sistem enfeksiyonu belirtileri bildirmektedir. GBS'li hastaların yaklaşık yarısında, belirli bir öncü enfeksiyon tanımlanabilir ve bu enfeksiyonların en az üçte birinden C. jejuni sorumludur. GBS ile ilişkili öncü enfeksiyonlara neden olan diğer patojenler arasında sitomegalovirüs, Epstein-Barr virüsü, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae ve influenza A virüsü bulunmaktadır. Önemli olarak, Hollanda'da yapılan bir vaka-kontrol çalışması, GBS'li hastaların %5'inin GBS'nin başlangıcından önce hepatit E virüsü enfeksiyonu geçirdiğini göstermiştir; bu oran, eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerde %0.5'tir. Benzer şekilde, Bangladeş'teki GBS'li hastaların %10'u önceden hepatit E virüsü enfeksiyonu geçirmiştir; bu, hepatit E virüsünün GBS'nin dünya çapında bir tetikleyicisi olduğunu göstermektedir. Ancak, belirli akut enfeksiyonlar ile GBS arasındaki güçlü ilişkiye rağmen, bu şiddetli postinfeksiyöz komplikasyonu geliştirme riski genel olarak çok düşüktür. Campylobacter enteriti olan her 1,000–5,000 hastadan sadece biri, takip eden 2 ay içinde GBS geliştirecektir. Bu durum, GBS'nin seyrek bir bozukluk olmasının nedenini açıklamaktadır; ancak, C. jejuni enfeksiyonundan sonra zaman zaman GBS patlakları bildirilmektedir.

#### İmmünopatogenez

İmmün saldırı, C. jejuni gibi enfeksiyonlar bağlamında toleransın bozulmasıyla başlar. C. jejuni üzerinde ifade edilen gangliosid benzeri lipooligosakkaritler, antijen sunan hücreler tarafından tanınır ve otoreaktif T hücrelerinin proliferasyonunu ile B hücreleri tarafından antimyelin glikolipid antikorlarının üretimini teşvik eder. Otoreaktif T hücreleri, plazma hücreleri tarafından otoantikorların üretimini teşvik etmenin yanı sıra, çeşitli sitokinler salgılar. Proinflamatuvar sitokinler, reaktif oksijen türleri ve aktivasyondan geçmiş makrofajlar tarafından salınan proteazlar gibi enflamatuvar medyatörler, enflamatuvar yanıtı yayar ve doğrudan Schwann hücrelerine ve aksonlara zarar vererek demiyelinizasyona ve ikincil akson dejenerasyonuna yol açar. Hasar görmüş kan-sinir bariyerini geçen veya T hücreleri tarafından uyarılmış B hücreleri tarafından yerel olarak üretilen antimyelin antikorları, makrofajlardaki Fc gama reseptörlerine bağlanarak sinir hasarına da katkıda bulunur. Makrofaj aktivasyonu, toksik medyatörlerin daha fazla salınımına ve myelin ile myelin kalıntılarınin fagositozuna yol açar

#### Klinik özellikler

Uluslararası GBS Sonuç Çalışması'na dahil edilen ilk 1000 hastada, Campylobacter jejuni, hepatit E virüsü, sitomegalovirüs, Epstein-Barr virüsü ve M. pneumoniae ile yakın zamanda yaşanan enfeksiyonlar analiz edildiğinde bazı önemli gözlemler elde edilmiştir. M. pneumoniae çocuklarda en yaygın öncül enfeksiyon olarak tespit edilmiş, sitomegalovirüs enfeksiyonunda ise daha yüksek oranda demiyelinizan elektrofizyolojik özellikler gözlemlenmiştir. En yaygın enfeksiyöz etiyoloji olan C. jejuni (tüm vakaların %30'u), tüm coğrafi bölgelerde en şiddetli GBS tablolarına neden olmuştur. Enfeksiyon dağılımı coğrafi bölgeler arasında benzer olmasına rağmen, enfeksiyon ile klinik fenotip arasındaki ilişki farklılık göstermiştir; saf motor varyant ve aksonal elektrofizyolojik alt tip, Asya kohortlarında Amerika veya Avrupa kohortlarına kıyasla daha sık görülmüştür.

Tüm GBS (Guillain-Barré Sendromu) alt tiplerinin temel klinik belirtisi, dört aşamadan oluşan belirgin bir klinik

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



seyirdir. Prodromal aşama, enfeksiyon kaynaklı veya enfeksiyon dışı bir olayın bağışıklık toleransının bozulmasına ve ardından immün aracılı bir sürecin başlamasına yol açmasıyla karakterizedir. Bunu, nöropati semptomlarının geliştiği ilerleyici bir aşama takip eder ve bu aşama tanım gereği 4 haftayı geçmemelidir. Semptomlar genellikle 2 hafta içinde en düşük noktaya ulaşır; ancak bazen güçsüzlük hızla ilerleyip 12 ila 24 saat içinde solunum yetmezliği gelişerek entübasyon gerektirebilir. Daha sonra hastalar 1 ila 4 hafta (ortanca 1 hafta) süren plato aşamasına girer ve bunu birkaç ay sürebilen iyileşme aşaması takip eder. GBS hastalarının %95'inden fazlası tek aşamalı bir seyir gösterirken, vakaların %5'inden azında tekrar nöks görülür.

GBS (Guillain-Barré Sendromu), nörofizyolojik özelliklere (aksonal veya demiyelinizan formlar) veya klinik kriterlere göre sınıflandırılabilir. GBS, omurilik kökleri, kraniyal ve periferik sinirler boyunca motor, duyu ve otonom sinir liflerinin farklı derecelerde tutulumu olduğunu gösteren geniş bir klinik bulgu yelpazesine sahiptir. Bu farklılıklar, GBS'nin klinik prezentasyonunun değişken olmasına neden olur; örneğin bazı hastalar daha çok motor güçsüzlük yaşarken, diğerlerinde duyu kaybı veya otonom sinir sistemi disfonksiyonu (örneğin, kalp ritmi bozuklukları veya tansiyon değişiklikleri) daha belirgin olabilir. Bu klinik çeşitlilik, GBS'nin tanısının ve yönetiminin zorlu olmasına katkıda bulunur.

## ADEM (Akut dissemine aensefalit)

Akut yaygın ensefalomyelit (ADEM), erken çocukluğa eğilim gösteren bağışıklık aracılı demiyelinizan merkezi sinir sistemi (CNS) hastalığıdır. ADEM genellikle monofazik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Ancak, tekrarlayan ADEM tanımlanmış ve çok fazlı yaygın ensefalomyelit olarak tanımlanmıştır. ADEM çoğunlukla enfeksiyondan sonra ortaya çıkmakla birlikte, nedensel bir ilişki hiçbir zaman kanıtlanmamıştır. ADEM ve multipl skleroz şu anda farklı varlıklar olarak görülmekte, hastalık başlangıcında bile genellikle ayırt edilebilmektedir. Ancak, patolojik çalışmalar, henüz belirsiz öneme sahip geçişken vakaları göstermiştir. ADEM, ensefalopati de dahil olmak üzere akut çok odaklı nörolojik defisitlerle klinik olarak tanımlanır. MRI genellikle beyinde ve sıklıkla omurilikte tersine döndürülebilir, tanımsız beyaz madde lezyonları gösterir; ayrıca genellikle talamuslar ve bazal ganglionların sık tutulumu da görülmektedir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) analizi hafif pleositoz ve yükselmiş protein seviyeleri gösterebilir, ancak genellikle intratekal oligoklonal immünoglobulin G sentezi için negatiftir. Belirli bir tanı testi olmadan ADEM, dışlama tanısı olarak kabul edilir ve ADEM benzeri durumlar, özellikle farklı bir tedavi yaklaşımı gerektirenler, dikkatlice ele alınmalıdır. ADEM'in patogenezi ve tanısında, anti-miyelin oligodendrosit glikoproteini gibi otoantikorları içeren biyomarkerlerin rolü şu anda tartışma konusudur. ADEM'in varsayılan otoimmün etiyolojisi temelinde, mevcut tedavi yaklaşımı erken immünoterapiden oluşmaktadır. Pediatrik hastalarda ADEM'in sonucu genellikle iyidir, ancak diğer nörolojik sekeller olmaksızın bile bilişsel defisitler rapor edilmiştir.

## Multipl Skleroz (MS)

MS'nin etiyolojisi karmaşık ve çok faktörlüdür; genellikle bağışıklık sistemini yönlendiren genler başta olmak üzere bilinen genetik yatkınlık faktörlerinin ve enfeksiyöz etmenler, güneş ışığına maruz kalma eksikliği, D vitamini, sigara içme ve obezite gibi çevresel faktörlerin etkileşimini içerir. Enfeksiyöz etmenlerin MS etiyolojisinde rol oynadığı ilk kez, hastalığın 1800'lerin sonlarında belirgin bir klinik varlık olarak sınıflandırılmasından hemen sonra şüphelenilmiştir. Hastalığın bireylerin yaşamları boyunca ve MS lezyonları içerisinde evrimi, tek bir enfeksiyöz etmenin tutarlı bir hastalık tetikleyicisi olarak tanımlanmasını daha da karmaşık hale getirmiştir. Ancak, EBV'nin MS etiyolojisindeki rolünü destekleyen epidemiyolojik, serolojik ve virolojik kanıtlar birikmiştir; son büyük nüfus tabanlı çalışmalar, EBV enfeksiyonunun hastalık için muhtemelen bir ön koşul olduğunu göstermektedir. Bugüne kadar virüsler ve MS üzerine en kesin epidemiyolojik çalışmada, 20 yıl boyunca on milyondan fazla ABD ordusu personeli takip edilmiştir ve EBV seropozitifliğine dönüşen bireylerde, seronegatif kalanlarla karşılaştırıldığında, MS tanısı alma riskinin 32 kat arttığı gösterilmiştir. Bu çalışma, EBV enfeksiyonunun MS'nin sonraki gelişimi için gerekli olduğunu güçlü bir şekilde öne süren en büyük ve kapsamlı çalışmadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



EBV (Epstein-Barr virüsü) MS (Multipl Skleroz) riskini nasıl artırır? MS'nin etiyojisi karmaşıktır ve birden fazla nedenleyici faktörü içerir; bu faktörler, sürücü veya tetikleyici olarak daha fazla tanımlanabilir. EBV bir tetikleyicidir (yani, hastalığın başlamasından önce edinilmesi gerekir); ancak, hastalık ilerlemesindeki olası "sürücü" rolü yeterince tanımlanmamıştır.

EBV'nin MS riskini artırma mekanizması, aşağıdaki faktörlerle ilişkilidir:

**Bağışıklık Yanıtı:** EBV enfeksiyonu, bağışıklık sisteminin aşırı tepki vermesine neden olabilir. Bu aşırı bağışıklık yanıtı, sinir sistemindeki dokulara zarar verebilir ve MS'nin gelişimini tetikleyebilir.

**Genetik Yatkınlık:** EBV, belirli genetik yatkınlığa sahip bireylerde daha yüksek bir MS riski ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle, bağışıklık yanıtını etkileyen genlerdeki varyasyonlar, EBV enfeksiyonunun MS'ye dönüşümünde rol oynayabilir.

**Mikrobiyom Etkileri:** EBV'nin bağışıklık sistemini etkileyen etkileri, vücuttaki diğer mikroplarla etkileşime girebilir ve bu durum MS riskini artırabilir.

**Kronik Enfeksiyon:** EBV, bireylerde uzun süreli bir enfeksiyon haline gelebilir ve bu, bağışıklık sistemini sürekli olarak aktive ederek MS'nin gelişimine katkıda bulunabilir.

Bu mekanizmaların her biri, EBV'nin MS üzerindeki etkisinin karmaşık doğasını göstermektedir ve daha fazla araştırma, bu ilişkileri daha iyi anlamak için gereklidir.

## PML (Progressif multifokal lökoensefalopati)

PML, JC virüsü tarafından neden olunan beyin için fırsatçı bir enfeksiyondur ve T-lenfosit yanıtları zayıf olan, ciddi şekilde bağışıklığı baskılanmış hastaları etkiler. PML ile enfekte olmuş beyinlerin erken araştırmaları, JC virüsünün ağırlıklı olarak miyelin üreten oligodendrositleri enfekte ettiğini ve bunun sonucunda ciddi, geri dönüşü olmayan demiyelinizasyona yol açtığını göstermiştir. Oligodendrositler, merkezi sinir sistemi enfeksiyonlarının birincil yeri olmasına rağmen, virüs ayrıca astrositlerde de tespit edilmiştir ve serebellumun granül katmanında hücre kaybı ile nöronal enfeksiyonlar bildirilmiştir. JCV viral enfeksiyonu yaygındır ve serumda JC virüsüne karşı antikorlar nüfusun %80'ine kadar tespit edilebilir. PML, beyindeki latent JC virüs enfeksiyonunun reaktifleşmesi veya immünsupresyon sırasında böbreklerde ve kemik iliğinde bulunan periferik rezervuarlardan beyne yayılmasından kaynaklanabilir.

PML, başlangıçta nadir bir şekilde lenfoma ile ilişkilendirilerek bildirilmiştir. HIV ortaya çıktıktan sonra, PML'nin insidansı da artmış ve AIDS hastalarının %5'ine kadar bu hastalığı kapma durumu gözlemlenmiştir. PML, lupus gibi romatizmal hastalığı olan hastalarda, organ nakli yapılan hastalarda ve alkileyici ajanlar, purin analogları ve monoklonal antikorlar gibi immünsupresif tedaviler alan hastalarda da bildirilmiştir. Natalizumab ile tedavi edilen hastalarda, ilacın 2004 yılında ABD pazarına sunulmasından kısa bir süre sonra üç PML vakası bildirilmiştir. Mart 2010'da 42 vaka, Haziran 2013'te 372 vaka ve Haziran 2015 itibarıyla 566 onaylı vaka bildirildi. PML enfeksiyonlarının gerçek sayısının daha yüksek olabileceği düşünülmektedir, çünkü PML sıklıkla yanlış tanı almakta ve birçok PML vakası gözden kaçabilmektedir. Natalizumab tedavisi gören hastalar için PML'nin global genel riski, 1000 hastada 3.96 olarak tahmin edilmektedir. MS hastalarının kanında JC virüs antikorlarının varlığı, JCV antikor indeksi ile tabakalanmış bir PML gelişim risk faktörüdür. PML riski, tedavi süresi uzadıkça artmakta ve 24 ayda 1000'de 6.11 riski ile zirve yapmaktadır. Önceki immünsupresif kullanımı, riski daha da artırmakta ve 49 aydan fazla natalizumab alan JCV-Ab + hastalarda maksimum insidansa 1000'de 13'e ulaşmaktadır. Natalizumab dışında, PML son zamanlarda fingolimod ve dimetilfumarat tedavisi gören ve diğer immünsupresiflere maruz kalmamış MS hastalarında bildirilmiştir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar

1. Hüsni Efendi, Demet Yandım Kuşçu, Multipl skleroz tanı ve tedavi kılavuzu ISBN: 978-605-89294-9-4 Basım Tarihi: Galenos Yayınevi, İstanbul, 2018
2. Efendi H, Boz C, Karabudak R. Evaluating Treatment Decision for Multiple Sclerosis: Real Life and Patient Experiences. *Noro Psikiyatr Ars.* 2018;55(Suppl 1):S10-S14. doi: 10.29399/npa.23164. Erratum in: *Noro Psikiyatr Ars.* 2019 Mar;56(1):82. doi: 10.29399/npa.23599. PMID: 30692848; PMCID: PMC6278628.
3. Efendi H. Clinically Isolated Syndromes: Clinical Characteristics, Differential Diagnosis, and Management. *Noro Psikiyatr Ars.* 2015 Dec;52(Suppl 1):S1-S11. doi: 10.5152/npa.2015.12608. Epub 2015 Dec 1. PMID: 28360754; PMCID: PMC5353226.
4. Cohen M, Thomel-Rocchi O, Siva A, Okuda DT, Karabudak R, Efendi H, Terzi M, Carra-Dalliere C, Durand-Dubief F, Thouvenot E, Ciron J, Zephir H, Bourre B, Casez O, De Seze J, Moreau T, Neau JP, Pelletier D, Kantarci O, Tutuncu M, Derache N, Bensa C, Louapre C, Benoit J, Landes-Chateau C, Lebrun-Frenay C. Impact of COVID-19 vaccination or infection on disease activity in a radiologically isolated syndrome cohort: The VaxiRIS study. *Mult Scler.* 2023 Aug;29(9):1099-1106. doi: 10.1177/13524585231179669. Epub 2023 Jun 15. PMID: 37322880; PMCID: PMC10273053.
5. Sen S, Karabudak R, Schiavetti I, Demir S, Ozakbas S, Tutuncu M, Petek Balci B, Turan OF, Uzunkopru C, Koseoglu M, Yetkin MF, Gunduz T, Gumus H, Kale Icen N, Carmisciano L, Terzi M, Acar P, Gungor Dogan I, Baba C, Tuncer A, Uygunoglu U, Sormani MP, Efendi H, Siva A; Turkish MS Study Group. The outcome of a national MS-Covid-19 study: What the Turkish MS cohort reveals? *Mult Scler Relat Disord.* 2021 Jul;52:102968. doi: 10.1016/j.msard.2021.102968.
6. Bilge Piri Çınar, Aslı Tuncer, Hüsni Efendi Aksel Siva. Multipl skleroz tedavisinde kullanılan ilaçların güvenlik ve izlem kılavuzu; Türk Nöroloji Derneği Ankara 2023
7. Habib AA, Waheed W. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneap Minn).* 2023 Oct 1;29(5):1327-1356. doi: 10.1212/CON.0000000000001289. Erratum in: *Continuum (Minneap Minn).* 2023 Dec 1;29(6):1921-1922. doi: 10.1212/CON.0000000000001397. PMID: 37851033.
8. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014 Aug;10(8):469-82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121. Epub 2014 Jul 15. PMID: 25023340.
9. Soldan SS, Lieberman PM. Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. *Nat Rev Microbiol.* 2023 Jan;21(1):51-64. doi: 10.1038/s41579-022-00770-5. Epub 2022 Aug 5. PMID: 35931816; PMCID: PMC9362539.
10. Honce JM, Nagae L, Nyberg E. Neuroimaging of Natalizumab Complications in Multiple Sclerosis: PML and Other Associated Entities. *Mult Scler Int.* 2015;2015:809252. doi: 10.1155/2015/809252. Epub 2015 Sep 21. PMID: 26483978; PMCID: PMC4592919.



## Multidisipliner Yaklaşım Gerektiren Demiyelinizan Hastalıklar; Enfeksiyon Hastalıkları Yaklaşımı

**Dr. Öğr. Üyesi Ayşin KILINÇ-TOKER**

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri*

Merkezi ve periferik sinir sistemlerindeki miyelin kılıfının hasar görmesiyle karakterizedir. Etkilenen sinirlerde sinyal iletimi bozulur. İletim yeteneğindeki azalma; his kaybı, hareket, algı ya da sinirlerin rol aldığı diğer işlevlerin yetersizliğine neden olur. Bu hastalıklar genetik, otoimmün, enfeksiyöz ve çevresel faktörlerin karmaşık etkileşimi sonucunda ortaya çıkabilir. Enfeksiyonların bazı demiyelinizan hastalıkların gelişimini tetiklediğine dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Özellikle otoimmünite ile ilişkilendirilen demiyelinizan hastalıklar, bağışıklık sisteminin enfeksiyöz ajanlara verdiği anormal yanıtlar sonucu gelişebilir. Enfeksiyon hastalıkları, moleküler taklit, doğrudan enfeksiyon ve bağışıklık aktivasyonu dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar yoluyla demiyelinizan hastalıkların etiyojisine katkıda bulunur. Bu mekanizmaların anlaşılması, demiyelinizan hastalıklara karşı hedefe yönelik tedavilerin ve önleyici stratejilerin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

### Enfeksiyonların Demiyelinizasyon Mekanizmaları

- Moleküler Taklit Mekanizmaları
- Otoimmün Yanıtı Tetikleyen Sitokin Fırtınası

### Moleküler Taklit Mekanizmaları

**Antijenik Benzerlik:** Virüsler ve bakteriler gibi patojenler, miyelin proteinleri de dahil olmak üzere konak proteinlerine yapısal olarak benzer antijenlere sahiptir. Bu benzerlik, konağın kendi doku antijenlerini yanlışlıkla yabancı olarak tanımlayan otoreaktif T hücrelerinin aktivasyonu ile sonuçlanabilir. Özellikle, demiyelinizan hastalıklarda, antijen sunan hücreler (APC'ler) miyelin bileşenlerini otoreaktif CD4+ T hücrelerine sunarak otoimmün yanıtlar dizisini başlatır.

**Bağışıklık Aktivasyonu:** Bağışıklık sistemi bu patojenlerle karşılaştığında, yabancı antijenlere karşı bir tepki oluşturur. Çevre dokuda önemli hasara yol açan derin bir inflamatuvar yanıtı neden olur. Sonuç olarak, ek otoantijenler açığa çıkar ve antijen sunan hücreler (APC'ler) bu otoantijenleri otoreaktif CD4+ T hücrelerine sunar.

**Çapraz Reaktivite:** Yapısal benzerlik nedeniyle, bağışıklık sisteminin, patojenin antijenlerine verdiği tepki, konağın miyelin proteinleriyle çapraz reaksiyona girebilir. Demiyelinizan hastalıklarda, viral enfeksiyonlar oligodendrositlerin yıkımına yol açabilir. İnflamasyonlu ortamda miyelinlerin daha sonraki parçalanması, ek antijenleri açığa çıkararak miyelin yıkımının kendi kendini sürdüren döngüsüne katkıda bulunur.

### Otoimmün Tepki:

Bu çapraz reaksiyon, miyelin kılıfını hedef alan ve ona zarar veren otoreaktif T hücrelerinin ve B hücrelerinin aktivasyonuna yol açarak demiyelinizasyona neden olur. Bazı T lenfositleri, hem viral hem de miyelin antijenlerini tanımlarına olanak tanıyan birden fazla T hücresi reseptörünü ifade etme yeteneğine sahiptir. Sonuç olarak, bu çift özgülüklü T hücreleri her iki antijen türüne karşı aynı anda tepkileri aktive edebilir.

### Demiyelinizan Hastalıklar

Multipl skleroz (MS), nöromiyelitis optika (NMO) ve miyelin oligodendrosit glikoprotein antikor hastalığı (MOGAD),

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



multifaktöriyel etiyolojiye sahip merkezi sinir sisteminin (MSS) inflamatuvar hastalıklarıdır. Çevresel faktörler gelişimleri için önemlidir ve virüsler, mantarlar ve bakteriler de dahil olmak üzere mikroorganizmalar belirleyici bir rol oynayabilir. MSS'ye doğrudan zarar verebilirler, ancak bağışıklık sistemiyle etkileşimleri daha da önemlidir.

## Multipl Skleroz (MS):

- Epstein-Barr Virüsü (EBV): EBV proteinleri miyelin proteinleriyle benzerlikler gösterir ve miyeline karşı bir otoimmün tepkiye yol açtığı bir çok çalışmada gösterilmiştir
- İnsan Herpes Virüsü 6 (HHV-6): MS'i moleküler taklit yoluyla tetikleyebilen HHV-6 için benzer mekanizmaların varlığı gösterilmiştir

## Guillain-Barré Sendromu (GBS):

- Genellikle Campylobacter jejuni, sitomegalovirüs (CMV) veya Epstein-Barr virüsü (EBV) enfeksiyonları tarafından tetiklenir
- Bu enfeksiyonlara karşı bağışıklık tepkisi, periferik sinir bileşenleriyle çapraz reaksiyona girerek demiyelinizasyona yol açabilir

## Progresif Multifokal Lökoensefalopati (PML)

- John Cunningham (JC) virüsünün neden olduğu PML, öncelikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde görülen ciddi bir demiyelinizan hastalıktır

## Akut Dissemine Ensefalomyelit (ADEM)

- Genellikle kızamık, kabakulak veya kızamıkçık gibi viral enfeksiyonları takip eder
- Beyin ve omurilikte yaygın iltihaplanma ve demiyelinizasyon ile karakterizedir

## Nörosifiliz/Tabes Dorsalis (Frengi Miyelopatisi)

- Treponema Pallidum'un direk enfeksiyon etkileri ile meydana gelir
- Enfeksiyonun ileri evresinde tedavi edilmediği takdirde merkezi sinir sisteminde demiyelinizasyona yol açabilir

## Demyelinizan Hastalıklarda Enfeksiyon Riski

### İmmünomodülatör ve İmmünosupresif Tedavi Kullanımı:

MS ve benzeri hastalıkların tedavisinde sıklıkla kullanılan kortikosteroidler, monoklonal antikorlar (örn. natalizumab, rituksimab), ve interferon beta gibi ilaçlar, bağışıklık sistemini baskılayarak enfeksiyon riskini artırır. Özellikle fırsatçı enfeksiyonlar, immün sistemi zayıflamış hastalarda daha sık görülür. Örneğin, JC virüsü ile ilişkili progresif multifokal lökoensefalopati (PML), natalizumab kullanan MS hastalarında görülebilen ciddi bir enfeksiyon komplikasyonudur.

### Nörojenik Mesane ve Solunum Problemleri:

Özellikle spinal kord tutulumu olan demiyelinizan hastalıklarda, mesane disfonksiyonu ve solunum problemleri enfeksiyon riskini artırır. Mesane disfonksiyonu olan hastalar, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarına yatkın hale gelirken, solunum kaslarının zayıflaması pnömoni ve solunum yolu enfeksiyonlarını tetikleyebilir.

### Mobilite Kısıtlılığı:

Ağır motor fonksiyon kaybı, hastaların immobil hale gelmesine yol açabilir. Bu durum bası yaraları ve pulmoner

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



komplikasyonlara neden olabilir.

## **Tedavi Yaklaşımı:**

Enfeksiyonların demyelinizan hastalıklardaki etkilerini yönetmek, multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir. Hastanın klinik durumu, kullandığı immünosupresif tedaviler ve enfeksiyon risk faktörleri dikkate alınarak tedavi planlanmalıdır.



## Sendromik Testlerin Tanıda Yeri

### Prof. Dr. Tuba DAL

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Ankara Onkoloji Hastanesi Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Ankara

İnfeksiyon hastalıkları toplumda ve hastanede yatan hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Günümüzde antimikrobiyal direnç artışı küresel bir sorun haline gelmiştir. İnfeksiyonların hızlı ve doğru tanısında yeni moleküler testlerin kullanılması gerekliliği doğmuştur. Geleneksel kültür ve duyarlılık testi yöntemleri, infeksiyon etkenlerini belirlemede yetersiz kalmakta ve zaman alıcı olabilmektedir. Enfeksiyonlar bakteri, mantar, virüs, parazit kaynaklı olabilmektedir. Bu nedenle çok sayıda infeksiyon etkenini kısa sürede tanımlayan, aynı zamanda antimikrobiyal direnç genlerini belirleyen, kullanımı kolay moleküler bazlı sendromik panel yaklaşımı hastaların tedavisinde, enfeksiyon kontrolünde, salgın yönetiminde ve antimikrobiyal direncin önlenmesinde oldukça yararlıdır. Bu makalede sendromik temelli testlerin kliniğe yansması tartışılmıştır.

Sendromik paneller, pnömoniler, kan dolaşımı enfeksiyonları, gastroenteritler, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, kemik ve eklem enfeksiyonları gibi çok sayıda enfeksiyonun etkenlerini saptayan, her klinik örnek için ayrı tanı algoritmaları sunan sistemlerdir. Literatür verilerine bakıldığında, hastanelerde en sık kullanılan panellerden biri pnömoni panelleridir. Dünyada pnömoni önden gelen enfeksiyon nedenlerinden biridir ve %1-%60 arasında mortaliteye neden olmaktadır. Hastanede yatan hastalarda pnömonilere bağlı mortalite oranı %10,3-%60 olarak bildirilmektedir. Pnömoni hastalarının 1/5'i yoğun bakım ünitesine ihtiyaç duymaktadır. Yoğun bakım ünitesindeki hastalarda sepsisin önde gelen nedenlerindendir. Bağışıklık sistemi yetersiz hastalarda atipik klinik belirtilere neden olmakta, birden fazla etkene bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Kültüre bağlı yöntemler ile etiyolojik ajanı saptama oranı sadece %22- 35,8 olarak belirtilmiştir. Rutin tıbbi mikrobiyoloji laboratuvarında alt solunum yolu örneklerinin bakteriyel ve fungal kültürü, Gram boyama gibi yöntemlerle direkt yayma uygulanmaktadır. Ancak geleneksel kültürün çok sayıda dezavantajı mevcuttur. Bazı bakterileri kültürde üretmek zordur veya mümkün değildir. Kültür ve antibiyogram sonucu en erken üç günde verilmektedir. Hastanın önceden antibiyotik kullanmış olması kültürde üremeyi baskılayabilmektedir. Pnömonilerin önemli nedenlerinden olan virüsleri bakteriyolojik kültür ile saptamak mümkün değildir. Kültür, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis* gibi bakteriyel etkenlerin tanımlanmasında yetersizdir. Sendromik paneller, sıklıkla pnömoni etkeni olan bakterilerde kantitasyon verdiği için kolonizasyon, etken ayırımını yapmaya yardımcı olmaktadır. Hızlı tanının yanında antimikrobiyal direnç genlerini belirlenmesi doğru antimikrobiyal seçiminde katkı sağlamaktadır. Pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda antibiyotik başlama zamana sendromik yaklaşımın etkisini araştıran bir çalışmada, sendromik panel sayesinde, olası etkenlerin tanısının kısa sürede yapılmasının ve hedefe yönelik tedavinin başlanması kritik ve hayat kurtarıcı olduğu bildirilmiştir. Yunanistan'da bir üniversite hastanesi yoğun bakımında 55 ventilatör ilişkili pnömoni hastasında yapılan bir çalışmada, iki yıllık sürede moleküler sendromik panel (BioFire FilmArray-Pneumonia plus Panel) performansı değerlendirildi. Çalışmada, tanıya kadar geçen sürenin moleküler sendromik testte 3,5 saat, kültürde 72 saat olduğu belirlendi. Etkenlerin %49'unun kültürle saptanmayan patojenler olduğu saptandı. Panelde olmayan üç bakteriyel pnömoni etkeninin (*Stenotrophomonas maltophilia*, *Serratia rubidiae* ve *Bukholderia gladioli*) sadece kültürde ürettiği saptandı. Sendromik panel kullanımının geniş spektrumludan dar spektrumlu antimikrobiyal tedaviye geçişte, antibiyotik tüketiminde anlamlı düşüşe neden olduğu ortaya kondu (1). Literatürdeki farklı çalışmalar sendromik pnömoni paneli kullanımının anlamlı olarak 30 günlük mortaliteyi düşürdüğü, antibiyotik başlanma zamanı kısalttığı bildirildi (2).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Ankara Onkoloji Hastanesi kendi verilerimizi değerlendirdiğimiz çalışmaya kanser hastalarına 108 alt solunum yolu örneği alındı. Bunların 81'inde (%75) kültür istemi de mevcuttu. Sendromik panel ile saptanıp kültürde üremeyen toplam 11 (%13,5) bakteriyel etken vardı. Bunlar *H. influenzae* (n:9), CTXM (+) *P. aeruginosa* (n:1), *S. aureus* (n:1) şeklindeydi. Bir hastada *Legionella pneumophila* saptandı. Panelde bulunmayıp kültürde üreyenler ise *Stenotrophomonas maltophilia* (n:1), *Enterococcus faecium* (n:1) şeklindeydi. Örneklerin 52 (%48,6)'sinde panel ile en az bir viral etken saptandı. Çalışmamız sendromik yaklaşımın immün-supresif hastalarda kullanımının tanıda ve erken tedavide yararlı olduğu, respiratuvar virüslerin tespitinde tanısız belirsizliği azalttığını ortaya koydu (3).

Kan dolaşımı enfeksiyonlarının tanısında da sendromik panel kullanımının yararlı olduğuna dair veriler mevcuttur. Sepsisli hastalarda kan kültüründe etken saptama oranı %40-60 olarak bildirilmiştir. Yüz pozitif kan kültüründe FilmArray BCID paneli kullanılarak yapılan çalışmada sendromik panel sonuçlarının kan kültürü ile %94'ü uyumlu olduğu, panel ile üreme sinyalinin kısa süre sonra 5 vanA/vanB (+) VRE (vankomisin dirençli enterokok), 10 mecA (+) *Staphylococcus* spp., 1 blaKPC (+) *K. pneumoniae* saptandığı bulundu (4). Farklı çalışmalarda sendromik panel kullanımının hastanede yatışı ve mortaliteyi azalttığı, maliyet olarak etkin olduğu bildirilmiştir (5).

Gastrointestinal sendromik panel kullanımı da etkenlerin saptanmasında, tedavi yönetiminde önemlidir. Maligniteli hastalarda ishal sık görülen bir komplikasyondur. Bu hastalarda ishal önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olup nötropenik enterokolit, sepsis, septik şok veya perforasyon gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bu hastalarda beslenme, kemoterapiler, proton pompa inhibitörleri, antibiyotikler, immünoterapötik yöntemler, cerrahi, radyasyon ve graft-versus host hastalığına (GVHD) bağlı ishaller ve enfeksiyöz gözlenebilir. Enfeksiyöz ishalin etiyolojik spektrumu bakteriyel, viral ve paraziteri içerir. Virüsler veya *Clostridioides difficile* gibi etkenler hastane ortamında hızla yayılabilir bu nedenle etkili kaynak kontrolü ve uygun izolasyon prosedürleri uygulamak önemlidir. Ankara Onkoloji hastanesinde yaptığımız bir çalışmada hematolojik malignitesi olan hastalarda sendromik panel yaklaşımı ile bulaşıcı ishal etkenlerinin ve klinik bulguların değerlendirilmesini amaçladı. Çalışmaya 1 Ekim 2023-1 Temmuz 2024 tarihleri arasında hastanemizde tedavi gören hematolojik kanserli ve/veya kemik iliği transplantasyonu yapılan ishallerli hastalar alındı. Bu hastalarda bakteriyel kültür, parazitlere ait immunokromatografi temelli kaset testlerin ve sendromik panel sonuçları, klinik veriler ile birlikte değerlendirildi. Hastalara ait kültür sonuçları değerlendirildiğinde hiçbir örnekte üreme olmadı. Modifiye Kinyoun ile aside dirençli parazit gözlenmedi. Kaset testlerin hepsi negatifti. Sendromik panel sonuçları değerlendirildiğinde; 18 (%30) hastada pozitiflik saptandı. Sendromik panelde en sık patojenler *Campylobacter* spp., (6,%33,3), *C. difficile* toksin a/b (5, %27,7), EPEC (Enteropatojenik E.coli) (4, %22,2) idi. Ayrıca 2 hastada Norovirüs, 1 hastada STEC (STEC-Shiga like toxin E.coli sxt1/sxt2) pozitifliği saptandı. Az sayıda örnekle yapılan çalışmada etken tanımlanmasında kültür ve immunokromatografik yöntemlerin yetersiz kaldığı saptandı (3).

Sonuç olarak sendromik panel yaklaşımı geniş etken tanımlama spektrumu, antimikrobiyal direnç genlerinin tespiti, kullanım kolaylığı, bir saatten kısa sürede sonuç vermesi nedeniyle enfeksiyonların tanısında ve yönetiminde değerlidir. Ancak bu testler tek başına kullanılmamalı kültürden vazgeçilmemelidir.

## Referanslar

- 1- Dimitra S, et al. Impact of Molecular Syndromic Diagnosis of Severe Pneumonia in the Management of Critically Ill Patients. Microbiology spectrum 2022: e01616-22.
- 2- Daniel P, Rodrigo C, Mckeever TM, Woodhead M, Welham S, Lim WS; British Thoracic Society. Time to first antibiotic and mortality in adults hospitalised with community-acquired pneumonia: a matched-propensity analysis. Thorax 2016;71(6):568-70.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



- 3– Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Kongresi'nde (2024) sözlü bildiri olarak kabul edilmiştir.
- 4– Kang CM, Chen XJ, Chih CC, Hsu CC, Chen PH, Lee TF, Teng LJ, Hsueh PR. Rapid identification of bloodstream bacterial and fungal pathogens and their antibiotic resistance determinants from positively flagged blood cultures using the BioFire FilmArray blood culture identification panel. J Microbiol Immunol Infect 2020;53(6):882-891.
- 5– Pardo J, Klinker KP, Borgert SJ, Butler BM, Giglio PG, Rand KH. Diagnostic microbiology and infectious disease 2016; 84: 159 – 164.



## Yapay Zekâ Temelli Tanı Algoritmaları

### Dr. Öğr. Üyesi Özlem GÜLER

Kocaeli Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Yapay zeka tanımı ilk 1950'de insan beynine benzeyen öğrenme , mantık geliştirme ve problem çözme algoritmalarını kullanan bilgisayar bilimleri isimlendirmede sırasında üretilmiştir <sup>1</sup>. Tıpta yapay zekâ kullanımı üzerine çalışmalar ilk olarak 1970 yılında Stanford Üniversitesi'nde başlamıştır. Geliştirilen ilk sistem olan MYCIN, ciddi enfeksiyonlarda antibiyotik önerileri sunmaktaydı. Sistemin adı, antibiyotik isimlerindeki son eklerden ilham alınarak oluşturulmuştur <sup>2</sup>. Sağlık hizmetleriyle ilgili verilerin dijitalleşmesi ve oluşan büyük veri setleriyle, güçlü grafik işleme birimlerinin (GPU) gelişimi sayesinde, yapay zekâ tıbbın birçok alanında etkin bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. Yazılı kayıtları işleyebilen yapay zekâ modelleri hem bilimsel makalelere hem de hasta klinik kayıtlarına daha kolay erişim sağlamaktadır. Protein yapıları ve dizilerinin incelenmesiyle, yapay zekâ moleküler düzeyde modelleme ve ilaç geliştirme süreçlerine katkı sunmaktadır. DNA dizilerinin analizi ise; genomik, epigenomic ve proteomics çalışmalarıyla filogenetik değerlendirmede kullanılır. Kişiselleştirilmiş tıp alanında ise bize teşhis ve prognoz açısından öngörüler sunarak klinik karar süreçlerine yardımcı olmaktadır Radyolojik ve patolojik görüntülerin işlenmesi, tanı süreçlerinde önemli bir yer tutmaktadır <sup>3</sup>encompassing databases such as PubMed, Embase, and Google Scholar to include studies published between 2018 and 2024, utilizing specific keywords. We explored the diverse applications of AI methodologies, including machine learning (ML. Şu an için yapay zeka dijital sağlık hizmetlerinde daha çok teşhis ve prognoz adımlarında yer almaktadır ancak yakın gelecekte tedavi kararlarında da etkin rol oynayabilir <sup>4</sup>.

Makine öğrenmesi modelleri istatistiksel analizlere ve algoritmalara dyanmaktadır. Problem tanımlanıp veri seti oluşturulduktan sonra, veriler eğitim ve test amacıyla ikiye ayrılır. Eğitim veri seti ile model geliştirildikten sonra test veri setinde denenir. Denetimli modellerde verilerin etiketlenmesi gerekmektedir <sup>5</sup>.

Makine öğrenmesi, yapay zekanın bir alt grubudur ve algoritmaları kullanarak insan beyninin çalışmasına benzer bir yapıda öğrenir, sorunları çözümler ancak denetime ihtiyaç duymaktadır. Denetimli algoritmalar parametrik veya nonparametrik olarak ikiye ayrılır. Parametrik modellerde daha az sayıda değişkenle sonuç tahmini yapılmaktadır. LASSO ile Genelleştirilmiş Doğrusal Model ve Lojistik Regresyon parametrik makine öğrenmesi modellerine örnektir. Parametrik olmayan modellerde ise değişkenler daha çoktur, zaman alıcı ve çok sayıda veri gerektiren algoritmalar kullanılır. Bunlar arasında Sınıflandırma ve Regresyon Ağaçları ve Destek Vektör Makineleri (DVM) bulunmaktadır <sup>6</sup>.

Derin öğrenme modelleri ise makine öğrenmesinin bir alt grubu olup insan beyninin yapılarını aynalayarak tasarlanan yapay nöral bağlantılarla sofistike bir şekilde çalışır. İnsan denetimi olmadan bağımsız bir şekilde var olabilir <sup>4</sup>. Her biri farklı bir özelliği saptamayı öğrenen yüzlerce katmandan oluşur <sup>6</sup>.

Yapay zeka algoritmalarının performans ölçütleri genellikle, eğri altında kalan alan (AUC), özgüllük, duyarlılık, pozitif prediktif ve negatif prediktif değerler olarak tanımlanmıştır<sup>1</sup>.

Enfeksiyon hastalıkları da yapay zeka çalışmalarında yer bulmuştur. Laboratuvar basamağında matris destekli lazer desorpsiyon/iyonizasyon uçuş süresi kütle spektrometresi (MALDI-TOF MS) ile makine öğrenmesi algoritmaları entegre edilerek antimikrobiyal direnç tahmini sağlanabilmiştir <sup>7</sup> Sepsisle ilgili çalışmalar mevcuttur <sup>1</sup>. COVID-19 da mortaliteyi öngörebilme üzerine algoritmalar geliştirilmiştir <sup>8</sup> Hastane enfeksiyonlarının tespiti ve önlenmesinde de yardımcı olacağına dair yayınlar mevcuttur <sup>9</sup>

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Yapay zekâ alanında aşılması gereken sorunlar da mevcuttur. Makine öğrenmesi modellerinin algoritmaları şeffaf değildir ve “kara kutu” şeklinde çalıştığı için öngörülerinin ardındaki mantık da genelde net değildir ve modellerin validasyonu ve hata analizlerini yapmak zordur <sup>4,1</sup>. Legal ve etik sorunlar da çözülmemiştir, teknoloji üzerinde hükmü bulunmayan sağlık çalışanı, yapay zekayla verilen kararlardan sorumlu tutulabilir. Tam tersine yapay zekanın önerisinin aksi yönünde karar vermesi sonucunda hastanın prognozu kötüleşirse ihmalle de suçlanabilir<sup>9</sup> Yapay zeka uygulamaları siber saldırılara maruz kalabilir, hasta güvenliğinin ve mahremiyetinin sağlanmasında güçlükler yaşanabilir <sup>10,9</sup>

Klinisyenlerin yerini henüz tamamen almasa da ve çözülmesi gereken pek çok önemli nokta olsa da yapay zekanın sağladığı teknoloji ve avantajlar göz ardı edilebilecek gibi değildir<sup>9</sup>can be entirely prevented, and pose a burden in terms of financial and human costs. With the development of new AI and ML algorithms, hospitals could develop new and automated surveillance and prevention models for HAIs, leading to improved patient safety. The aim of this review is to systematically retrieve, collect, and summarize all available information on the application and impact of AI in HAI surveillance and/or prevention. Methods: We conducted a systematic review of the literature using PubMed and Scopus to find articles related to the implementation of artificial intelligence in the surveillance and/or prevention of HAIs. Results: We identified a total of 218 articles, of which only 35 were included in the review. Most studies were conducted in the US (n = 10, 28.6%. Yapay zekâ ve teknoloji sürekli gelişmektedir, gelecekte klinik karar sistemlerinde daha geniş bir rol üstlenmesi beklenmektedir. Bu gelişimin yakın takibi, daha doğru teşhi, tedavi ve takip süreci sağlayacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Yin J, Ngiam KY, Teo HH. Role of Artificial Intelligence Applications in Real-Life Clinical Practice: Systematic Review. *J Med Internet Res*. 2021;23(4):e25759. doi:10.2196/25759
2. Kulikowski CA. An Opening Chapter of the First Generation of Artificial Intelligence in Medicine: The First Rutgers AIM Workshop, June 1975. *Yearb Med Inform*. 2015;10(1):227-233. doi:10.15265/IY-2015-016
3. Jamialahmadi H, Khalili-Tanha G, Nazari E, Rezaei-Tavirani M. Artificial Intelligence and Bioinformatics: A Journey from Traditional Techniques to Smart Approaches. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2024;17(3). doi:10.22037/ghfbb.v17i3.2977
4. Abbas S, Asif M, Rehman A, Alharbi M, Khan MA, Elmitwally N. Emerging research trends in artificial intelligence for cancer diagnostic systems: A comprehensive review. *Heliyon*. 2024;10(17):e36743. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e36743
5. Yusuf M, Atal I, Li J, et al. Reporting quality of studies using machine learning models for medical diagnosis: a systematic review. *BMJ Open*. 2020;10(3):e034568. doi:10.1136/bmjopen-2019-034568
6. Avanzo M, Porzio M, Lorenzon L, et al. Artificial intelligence applications in medical imaging: A review of the medical physics research in Italy. *Phys Medica PM Int J Devoted Appl Phys Med Biol Off J Ital Assoc Biomed Phys AIFB*. 2021;83:221-241. doi:10.1016/j.ejmp.2021.04.010
7. López-Cortés XA, Manríquez-Troncoso JM, Kandalaf-Letelier J, Cuadros-Orellana S. Machine learning and matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectra for antimicrobial resistance prediction: A systematic review of recent advancements and future development. *J Chromatogr A*. 2024;1734:465262. doi:10.1016/j.chroma.2024.465262
8. Bottino F, Tagliente E, Pasquini L, et al. COVID Mortality Prediction with Machine Learning Methods: A

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Systematic Review and Critical Appraisal. *J Pers Med.* 2021;11(9):893. doi:10.3390/jpm11090893

9. Radaelli D, Di Maria S, Jakovski Z, et al. Advancing Patient Safety: The Future of Artificial Intelligence in Mitigating Healthcare-Associated Infections: A Systematic Review. *Healthcare.* 2024;12(19):1996. doi:10.3390/healthcare12191996
10. Yükseköğretim Kurumları Bilimsel Araştırma ve Yayın Faaliyetlerinde Üretken Yapay Zekâ Kullanımına Dair Etik Rehber.2024



## HIV ilişkili Nefropati (HIVAN)

**Doç. Dr. Arzu Cennet IŞIK**

*SBÜ Dr. Lutfi Kırdar Kartal Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

### HIV ilişkili Nefropati (HIVAN)

HIV ilişkili nefropati (HIVAN), HIV ile enfekte bireylerde gelişen ve böbrek fonksiyonlarının hızla bozulmasına yol açan bir glomerülopati türüdür. HIVAN, nefrotiksendrom, hızlı ilerleyen böbrek yetmezliği ve fokalsegmentalglomerüloskleroz (FSGS) gibi histolojik değişikliklerle karakterizedir. HIV enfeksiyonuna bağlı böbrek hasarı, virüsün doğrudan renal hücreleri etkilemesi ve immün yanıtın katkısıyla gelişir. HIVAN, HIV pozitif bireylerde böbrek yetmezliğinin başlıca nedenlerinden biridir ve özellikle siyahi popülasyonlarda sık görülür.

### Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

HIVAN, çoğunlukla Afrika kökenli bireylerde ve özellikle ileri evre HIV enfeksiyonlarında görülür. Siyahi bireylerde HIVAN gelişme riski, genetik yatkınlık nedeniyle daha yüksektir. Özellikle **APOL1** genindeki yüksek riskli varyantlar HIVAN patogenezinde önemli rol oynar. Yapılan çalışmalar, bu genetik mutasyonların Afrika kökenli bireylerde böbrek hastalığı riskini artırdığını göstermiştir. HIVAN sıklığı, antiretroviral tedavi (ART) almayan hastalarda belirgin olarak daha fazladır. ART'nin kullanılmadığı hastalarda hastalık hızla ilerleyerek böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir.

HIVAN genellikle **CD4+ T hücre** sayısının düşük olduğu, yani immün sistemin ciddi şekilde baskılandığı durumlarda ortaya çıkar. Hastalığın insidansı, ART kullanımının yaygınlaşması ile azalmakla birlikte, tedaviye geç başlanmış veya tedaviye dirençli hastalarda HIVAN hala önemli bir sorun teşkil etmektedir.

### Patofizyoloji

HIVAN'ın gelişiminde HIV virüsünün böbrek hücrelerine doğrudan saldırısı ve immünolojik mekanizmalar önemli rol oynar. **HIV-1 virüsü**, **podositler** ve **tübülepitelyal hücreler** gibi böbrek hücrelerini enfekte ederek viral replikasyona neden olur. Bu durum glomerüller ve tübüler yapılar da ciddi hasar oluşturur. Podositler, glomerüler filtrasyon bariyerinin temel bileşenleri olup, bu hücrelerin apoptozu veya disfonksiyonuproteinürinin gelişmesine yol açar.

HIVAN, **fokalsegmentalglomerüloskleroz** (FSGS) ve tubulointerstisyel değişikliklerle karakterizedir. FSGS, glomerüllerdeskar dokusu gelişmesine yol açar ve bu durum glomerüler filtrasyon hızını (GFR) azaltır. Böbreklerdeki bu yapısal değişiklikler, **mikroskopikdilatasyon** ve **interstisyelinflamasyon** ile ilerler. Ayrıca HIV enfeksiyonuna bağlı olarak artan **proinflamatuvarsitokinler**, podositlerdeki hasarı daha da artırarak nefrotik sendromun gelişmesine katkıda bulunur.

### Klinik Bulgular

HIVAN'ın en tipik klinik bulguları arasında **ağır proteinüri**, **hematüri**, **hipertansiyon** ve hızlı gelişen **nefrotiksendrom** bulunur. Bu hastalarda ayrıca **hipoalbuminemi** ve **periferik ödem** yaygın olarak görülür. **Serum kreatinin** düzeyleri hızlı bir şekilde artar ve böbrek fonksiyonları hızla kötüleşir. Hastalığın erken evresinde bu bulgular hafif olabilir, ancak HIVAN hızla ilerleyen bir klinik tabloya sahiptir ve uygun tedavi uygulanmazsa terminal böbrek yetmezliği (ESRD) gelişebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



HIVAN tanısı koymak genellikle zordur çünkü HIV enfeksiyonu olan hastalarda böbrek fonksiyonlarındaki bozulmalar göz ardı edilebilir. HIVAN tanısı çoğunlukla **renal biyopsi** ile doğrulanır. Biyopsi sonucunda FSGS, glomerüllerde skleroz ve podosit hasarı gibi tipik histolojik bulgular gözlemlenir. Böbrek biyopsisi, HIVAN'ın diğer böbrek hastalıklarından ayırt edilmesinde altın standart yöntem olarak kabul edilir.

## Tanı

HIVAN tanısı koymak için HIV pozitif hastalarda böbrek fonksiyonları yakından izlenmelidir. Proteinüri, hematüri ve hızla ilerleyen böbrek yetmezliği, HIVAN'ı düşündüren bulgulardır. İdrar tahlilinde belirgin proteinüri saptanması HIVAN'ın tanısında önemli bir kriterdir. **İdrar kültürü**, bakteriyel enfeksiyonların ekarte edilmesinde kullanılırken, kesin tanı için **renal biyopsi** yapılmalıdır. Biyopsi ile **glomerüler skleroz**, **tübüler hasar** ve **interstisyelinflamasyon** gözlenir.

## Tedavi

HIVAN tedavisinin temelini **antiretroviral tedavi (ART)** oluşturur. ART, HIV viral yükünü baskılayarak böbreklerdeki hasarın ilerlemesini durdurur ve prognozu önemli ölçüde iyileştirir. **Tenofovir** gibi nefrotoksik etkisi olan ART ajanlarından kaçınılmalı, hasta böbrek fonksiyonları yakından izlenmelidir.

**Steroid tedavisi**, özellikle nefrotiksendromlu hastalarda kullanılabilir. Glukokortikoidler, inflamasyonu azaltarak böbrek fonksiyonlarının korunmasına katkıda bulunabilir. Ancak steroid kullanımı, enfeksiyon riski taşıyan HIV pozitif hastalarda dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. **ACE inhibitörleri** ve **ARB'ler** proteinüriyi azaltmaya yardımcı olabilir ve bu hastalarda böbrek fonksiyonlarının korunmasında etkili bir rol oynayabilir.

HIVAN'ı ilerlemiş ve **ESRD** gelişmiş hastalarda **diyaliz** veya **renaltransplantasyon** son tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Renaltransplantasyon, HIV pozitif hastalarda başarıyla uygulanabilen bir tedavi yöntemidir ve ART tedavisi transplantasyon sonrası da devam etmelidir.

## Prognoz

HIVAN'ınprognozu, tanının ne kadar erken konulduğuna ve tedaviye ne zaman başlandığına bağlıdır. Erken tanı ve etkili ART tedavisi, böbrek fonksiyon kaybını yavaşlatarak hastaların yaşam süresini uzatabilir. HIVAN, tedavi edilmediği takdirde hızla ESRD'ye ilerler ve diyaliz gerektirir. Özellikle APOL1 varyantına sahip bireylerde hastalığın seyri daha ağır olabilir.

## Sonuç

HIVAN, HIV enfeksiyonu ile ilişkili ciddi bir böbrek hastalığıdır ve özellikle siyahi popülasyonlarda yaygındır. ART tedavisi HIVAN gelişimini önlemede etkili olmasına rağmen, böbrek fonksiyonlarının düzenli olarak izlenmesi ve hastalığın erken evrede tanınması önemlidir. Renal biyopsi ile kesin tanı konulmalı ve uygun tedavi hızla başlatılmalıdır. HIVAN, etkin bir tedavi planı ile yönetilebilse de ilerlemiş vakalarda diyaliz veya transplantasyon gerekebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar

1. Winston, J. A., & Klotman, P. E. (1996). HIV-associated nephropathy. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 63(5-6), 365-373. DOI: 10.1056/NEJMoa1831565
2. Atta, M. G., & Fine, D. M. (2009). HIV-associated nephropathy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 7(6), 757-767. DOI: 10.1586/eri.09.49
3. Szczech, L. A. (2002). Renal diseases associated with human immunodeficiency virus infection: Epidemiology, clinical course, and management. *Clinical Infectious Diseases*, 34(2), 153-157. DOI: 10.1086/324496



## İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV) ile İlişkili Nefropati (HIVAN) Olgusu

**Uzm. Dr. Eyüp ARSLAN**

*Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

### Giriş

İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuyla ilişkili klasik böbrek hastalığı olan HIV ilişkili nefropati (HIVAN), mikrokistik tübüler dilatasyon ve interstisyel inflamasyonun görüldüğü bir fokal segmental glomerüloskleroz formudur (1). HIVAN'ın patogenezinin, HIV tarafından böbrek epitel hücrelerinin doğrudan enfeksiyonunu ve ardından genetik olarak duyarlı bir konakta HIV genlerinin ekspresyonunu içerdiği varsayılmaktadır. HIV'in Afrika kökenli bireylerdeki yaygınlığı ve APOL1 gen polimorfizmleriyle güçlü ilişkileri, konak genetik faktörlerinin önemini göstermektedir (2). HIVAN klasik olarak ileri HIV hastalığı olan bir kişide ağır proteinüri ve böbrek fonksiyonunda hızlı bir düşüşle ortaya çıkar. HIVAN, CD4 hücre sayısı  $<200$  hücre/mm<sup>3</sup>, HIV viremi ve/veya antiretroviral tedaviye (ART) uyumsuzluk öyküsü olan hastalarda proteinüri ve hızlı ilerleyen böbrek fonksiyon bozukluğu durumunda araştırılması gereken bir durumdur (3). Böbrek biyopsisi ve patolojik inceleme ile HIVAN tanısı konulabilir (1,4). Bu sunumda kliniğimizde takip ettiğimiz bir HIVAN olgusu tartışılmak üzere ele alınmıştır.

### Olgu

Böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle tetkik edilirken bakılan Anti HIV testi pozitif saptanan 40 yaşındaki erkek hasta kliniğimize yönlendirildi. Hasta bacaklarda ara ara şişme ve çabuk yorulma şikayetleri ile başvurmuştu. Hastaya çekilen miyokard sintigrafisi sonucunda miyokardiyal iskemi bulguları vardı. Kardiyoloji önerisi ile asetil salisilik asit 100 mg/gün ve nefroloji önerisi ile ramipril 5 mg/gün kullanıyordu. Fizik muayene bulguları normaldi. Hastanın HIV doğrulama testi pozitif sonuçlandı. Başvuru sırasında bakılan tetkiklerde HIV RNA: 50886 IU/ml, CD4 T-lenfosit sayısı: 343 hücre/mm<sup>3</sup>, WBC:9100 hücre/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 2530 hücre/mm<sup>3</sup>, Hemoglobin 11.9 g/dl, üre:34 mg/dl, kreatinin: 2.4 mg/dl, potasyum: 5.5 mmol/L, kreatinin klirensi 24.92, idrar tetkikinde proteinüri (+++) olarak sonuçlandı. Nefroloji takibinde alınan böbrek biyopsisinde patoloji sonucu HIVAN ile uyumlu geldi. Hastaya darunavir/ritonavir ve raltegravir tedavisi başlandı. Antiretroviral tedavi (ART) ile hastanın altıncı ayda HIV RNA negatifliği sağlandı. CD4 sayısı 587 hücre/mm<sup>3</sup>' e yükseldi. Nefroloji tarafından böbrek yetmezliği nedeniyle renal transplantasyon önerildi. Hasta canlı donör bulamadığından böbrek transplantasyonu yapılamadı. Tedavisinin birinci yılının bitiminde hasta hemodiyaliz tedavisine alındı. Halen HIV RNA negatif ve  $>500$  hücre/mm<sup>3</sup> CD4 ile tedavisine devam edilen hasta beş yıldır haftada üç seans hemodiyaliz tedavisine devam ediyor.

### Sonuç

HIVAN'da ART almayan hastaların CD4 seviyesinden bağımsız olarak bir an önce tedaviye başlaması önerilir. ART başlanmış olan hastaların tedavi uyumsuzluğunun kontrol edilip düzenli tedavi almaları sağlanmalıdır (5). Proteinürisi ve/veya hipertansiyonu olan HIVAN hastalarında anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokerleri kullanılmalıdır (6). Peristan proteinüri durumunda sodyum-glikoz co-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri tedaviye eklenebilir (7). Uygun ART ve diğer destek tedavilerine rağmen HIVAN prognozu kötü olabilir. Hastaların son evre böbrek yetmezliği, böbrek transplantasyonu ve hemodiyaliz tedavisi gerekliliği açısından nefrolojik değerlendirme ile takip edilmeleri uygundur.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar:

1. Laurinavicius A, Hurwitz S, Rennke HG. Collapsing glomerulopathy in HIV and non-HIV patients: a clinicopathological and follow-up study. *Kidney Int.* 1999 Dec;56(6):2203-13. doi: 10.1046/j.1523-1755.1999.00769.x. PMID: 10594796.
2. Papeta N, Kiryluk K, Patel A, et al. APOL1 variants increase risk for FSGS and HIVAN but not IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2011 Nov;22(11):1991-6. doi: 10.1681/ASN.2011040434. Epub 2011 Oct 13. PMID: 21997397; PMCID: PMC3231781.
3. Bigé N, Lanternier F, Viard JP, et al. Presentation of HIV-associated nephropathy and outcome in HAART-treated patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2012 Mar;27(3):1114-21. doi: 10.1093/ndt/gfr376. Epub 2011 Jul 10. PMID: 21745806.
4. Abbott KC, Hypolite I, Welch PG, Agodoa LY. Human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome-associated nephropathy at end-stage renal disease in the United States: patient characteristics and survival in the pre highly active antiretroviral therapy era. *J Nephrol.* 2001 Sep-Oct;14(5):377-83. PMID: 11730270.
5. Atta MG, Gallant JE, Rahman MH, et al. Antiretroviral therapy in the treatment of HIV-associated nephropathy. *Nephrol Dial Transplant.* 2006 Oct;21(10):2809-13. doi: 10.1093/ndt/gfl337. Epub 2006 Jul 24. PMID: 16864598.
6. Szczech LA, Gupta SK, Habash R, et al. The clinical epidemiology and course of the spectrum of renal diseases associated with HIV infection. *Kidney Int.* 2004 Sep;66(3):1145-52. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00865.x. PMID: 15327410.
7. Wheeler DC, Jongs N, Stefansson BV, et al. Safety and efficacy of dapagliflozin in patients with focal segmental glomerulosclerosis: a prespecified analysis of the dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease (DAPA-CKD) trial. *Nephrol Dial Transplant.* 2022 Aug 22;37(9):1647-1656. doi: 10.1093/ndt/gfab335. PMID: 34850160; PMCID: PMC9395378.



## Pneumocystis Jirovecii Pnömonisi

### Uzm. Dr. Yıldız OLÇAR

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

### GİRİŞ

*Pneumocystis jirovecii* pnömonisi (PCP), bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda, özellikle de HIV pozitif bireylerde sıklıkla görülmektedir. *P. jirovecii* ile ilk enfeksiyon genellikle erken çocukluk döneminde meydana gelir; sağlıklı çocukların üçte ikisinde 2 ile 4 yaşına kadar *P. jirovecii*'ye karşı antikor bulunur. Hastalık muhtemelen latent enfeksiyonun yeniden aktive olmasıyla ortaya çıkar. PCP profilaksisi ve antiretroviral tedavinin (ART) yaygın olarak kullanılmasından önce hastalık, AIDS hastalarının %70 ile %80'inde görülmekteydi. PCP vakalarının yaklaşık %90'ı CD4 T lenfosit sayısı <200 hücre/mm<sup>3</sup> olan hastalarda meydana gelmektedir. Aynı zamanda CD4 hücre yüzdesinin <%14 olması, önceki PCP atakları, kandida stomatiti, tekrarlayan bakteriyel pnömoniler ve yüksek plazma HIV RNA düzeyleri risk faktörleri arasındadır. PCP profilaksisi ve ART'nin yaygın kullanımı ile PCP insidansı önemli ölçüde azalmıştır. PCP vakalarının çoğu artık HIV enfeksiyonunun farkında olmayan veya HIV tedavisi almayan ve ileri derecede immünosupresif kişilerde (CD4 <100 hücre/mm<sup>3</sup>) ortaya çıkmaktadır. HIV negatif PCP'li hastalar genellikle hematolojik malignitesi olan, solid organ nakli alıcıları veya kronik glukokortikoid, kemoterapötik ajan ve diğer immünosupresif tedaviler alan kişilerdir.

Zorunlu hücre içi mantar olarak sınıflandırılan *P.jirovecii*; özellikle akciğerlerdeki tip I alveolar hücrelere bağlanan ve sporozoit içeren kistlere dönüşen trofozoitlerden gelişir. Enfeksiyonun temizlenmesi ve alveolar hasarın önlenmesi için yeterli doğal ve adaptif immun sistem gereklidir. HIV pozitif bireylerde CD4 + T lenfosit sayısının azalması ve zamanla tükenmesiyle immun yanıt yetersiz kalarak ciddi akciğer hasarı ve akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS, acute respiratory distress syndrome) yol açar.

Kliniğimizde yatarak takip edilen klinik, radyolojik ve direkt floresan antikor testinin (DFA) pozitifliği ile PCP tanısı konulan HIV ile enfekte bir olgu sunulmuştur.

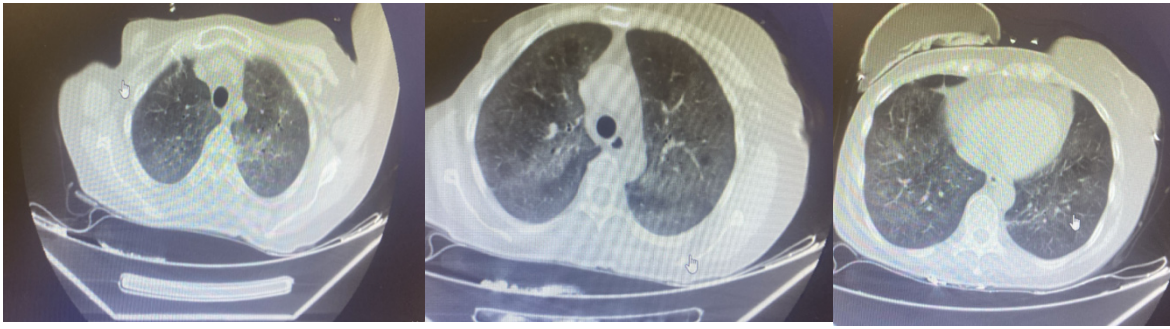
### OLGU

Meme kanseri (15 yıl önce tanı, kür) ve HT tanılı 67 yaş kadın hasta, dış merkezde yaklaşık 10 gün önce HIV enfeksiyonu tanısı alarak, tenofovir disoproksil fumarat/ emtrisitabin (TDF/FTC) ve dolutegravir tedavisine başlanmış. Tedavi başlangıcında HIV RNA düzeyi 330.000 kopya/mL ve CD4+ T lenfosit sayısı 29 hücre/mm<sup>3</sup> ve CD4+ T lenfosit yüzdesi %5,8 olarak belirlenmiş. Hasta 2 gün öncesinden başlayan üşüme, titreme, ateş yüksekliği, az balgamlı öksürük ve ciddi halsizlik yakınması ile takip edildiği merkeze başvurduğunda ileri tetkik ve tedavi amacıyla servise yatırılmış. Hastanın yatışında fizik muayenesinde; genel durumu ve bilinci normal, ateş: 36,1 C°, nabız: 70 /dk, tansiyon: 126/72 mmHg, solunum sayısı: 18 /dk, S02 oda havasında %96 olduğu öğrenildi. Diğer muayene bulgularında özellik belirlenmemiş. Yapılan tetkiklerde WBC: 15660 /μL, neut: 13250/μL, lenfosit:1420/μL, plt:516000, Hgb:13,7 g/dL, ALT: 30 IU/L, AST: 24 IU/L, kreatinin: 0,85 mg/dL, LDH: 285 U/L, sedimentasyon:30 mm/sa, CRP: 15 mg/dL saptanmış.

Hasta servise yatırıldıktan sonra kan kültürü, idrar kültürü, balgam örneğinden nonspesifik kültür, ARB boyama, tüberküloz (TBC) PCR, TBC kültür, PCP PCR istenerek sefotaksim 3x2 gr IV başlanmış. TMP-SMX DS tb 1x1 profilaksisine ve ART tedavisine devam edilmiş. Takibinin 1. gününde çekilen toraks BT'de yaygın buzlu cam görünümü saptanmış (**Şekil 1**). Alınan COVID PCR testi negatif sonuçlanmış. Ateş yüksekliği devam eden olguda, ateşle beraber takipne



olması ve saturasyon oda havasında % 90 düzeylerine gerilemesiyle hastadan solunum yolu multipleks PCR testi gönderildikten sonra tedavisi meropenem 3x1 gr IV+ linezolid 2x600 mg IV + moksifloksasin 1x400 mg şeklinde revize edilmiş. Takiplerde ateş yüksekliği ve desaturasyonu devam eden hastadan alınan arteriyel kan gazında: PH: 7.5, PCO2:26,3 mmHg, PO2:60,2 mmHg, HCO3: 24,3mEq/L, laktat: 1.9 mmol/L saptanmış ve bronkoalveoler lavaj (BAL) işlemi uygulanmış. BAL materyalinden TBC, PCP tetkikleri ve solunum yolu multipleks PCR testi gönderilmiş. Bu esnada hasta, tetkik ve tedavi ret formu imzalayarak takip edildiği merkezden ayrılmış, ancak şikayetlerinin devam etmesi nedeniyle hastanemiz aciline başvurmuş. Kliniğimize yatırılan hastaya PCP pnömonisi düşünülerek, 15 mg/kg dozda TMP-SMX IV ve prednol 2x40 mg IV başlandı. Linezolid ve moksifloksasin tedavileri kesildi. Tedavinin birinci gününde hasta kendisini daha iyi hissetmeye başladı, ateşi normal seviyelere geriledi. Efor dispnesi ayırıcı tanısı için yapılan EKO'da EF: %60 saptandı. Meropenem tedavisi 7 gün uygulandı. BAL TBC tetkiklerinin negatif olduğu, PCP DFA sonucunun pozitif sonuçlandığı öğrenildi. İntravenöz TMP-SMX ve prednol tedavisi PCP pnömonisi protokolünde 21 güne tamamlandı. Taburculuk sonrasında, hastanın sekonder profilaksisine devam edildi.



Şekil 1: Mediastinal <1 cm lenf nodları, her 2 akciğer üst lob segmentlerinde ağırlıklı olmak üzere birleşmeye eğilimli yaygın buzlu cam dansiteleri izlenmektedir.

## TARTIŞMA

PCP'nin kesin tanısı ya kolorimetrik/floresan boyalarla kistlerin veya trofozoitlerin doğrudan görüntülenmesiyle ya da PCR ile konur. Balgam sonuçları yanlış negatif olabileceğinden, bronkoskopi ve biyopsi olmadan tanı koymak zordur. Mantar hücre duvarlarının bir bileşeni olan 1-3-β-d-glukan'ın serum seviyeleri, bronkoskopi mümkün olmadığında tanı için sıklıkla kullanılan ilk testtir; ancak farklı mantar organizmaları arasında ayırım yapamadığı için faydası sınırlıdır. Bronkoskopi girişiminden önce, akciğer grafisi ve yüksek çözünürlüklü BT taraması ile görüntüleme elde edilir. Karakteristik görüntü sayesinde ön tanı koymak mümkün olur. Hastamızın yatışından itibaren progresif dispne ve desaturasyon gelişmiş ve çekilen toraks BT'de buzlu cam dansiteleri saptanarak hızla BAL uygulanmış, ancak hastada tedavi değişikliği yapılamadan tedavi olduğu merkezden ayrılmıştır. HIV enfekte bireylerde PCP, ayırıcı tanıda düşünülmeli ve trimetoprim sulfametoksazol tedavisi geciktirilmeden başlanmalıdır.



## HIV ve Olgularla Komplikasyonların Yönetimi Konseyi; Kaposi Sarkomu

### Prof. Dr. Derya SEYMAN

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Antalya*

Kaposi sarkom (KS), human herpes virüsü 8 (HHV-8) neden olduğu anjiyoproliferatif bir hastalık olup düşük dereceli bir vasküler tümördür. Bundan dolayı HHV-8 KS-ilişkili herpesvirus (KSHV) olarak da bilinir (1). HHV-8 seropozitif kişilerde, KS gelişme riski HHV-8 seronegatif kişilere göre yaklaşık dokuz kat daha yüksektir (2).

KS, geliştiği klinik tablolara göre dörde ayrılır:

- 1. Klasik KS;** genellikle Akdeniz kökenli orta veya yaşlı erkekleri etkileyen yavaş ilerleyen bir kutanöz proliferatif hastalıktır
- 2. Endemik veya Afrikan KS:** AIDS salgınından önce Sahra Altı Afrika'da tanımlanan KS formu
- 3. İatrojenik- organ transplantasyonu ilişkili KS:** İmmünoşüpresif tedaviyle ilişkilidir. Kortikosteroid tedavisinin KS gelişiminde önemli rolü vardır. Organ nakli, otoimmün bozukluklar veya lenfoproliferatif hastalıklar için kortikosteroid kullanımı KS'i indükleyebilir veya varolan KS'i alevlendirebilir (3).
- 4. AIDS ilişkili veya Epidemik KS:** HIV ile yaşayan kişilerde ortaya çıkan en yaygın tümördür. KS, Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (U.S. Centers for Disease Control and Prevention-CDC) kılavuzlarında AIDS tanımlayıcı bir hastalık olarak kabul edilir. KS, antiretroviral tedavi (ART) öncesi AIDS'li kişilerde genel nüfusa göre 20.000 kat daha yaygındı, ART'nın yaygın kullanımı ile insidansı önemli ölçüde azaldı (3).

HIV, HHV-8 ile enfekte olanlarda KS riskini 100 kat artırır. KS, HIV enfeksiyonu için tüm risk gruplarında bildirilmiş olsa da, eşcinsel veya biseksüel erkeklerde en yaygındır. HHV-8 ile enfekte HIV ile yaşayan hastalar arasında KS gelişme olasılığı yaklaşık %50, HHV-8 seronegatif HIV enfeksiyonlu erkeklerde 10 yıllık risk yaklaşık %30 iken HIV enfeksiyonu olmayan erkekler arasında KS görülme oranı çok düşüktür (4). AIDS ilişkili KS, heteroseksüel, enjeksiyon uyuşturucu kullanıcıları, kadınlar ve çocuklarda çok daha az görülür.

HIV ile yaşayan kişilerde, immün trombositopeni veya pneumocystis jirovecii pnömonisi gibi hastalıklarda kortikosteroidin sık kullanılması veya fırsatçı enfeksiyonlarda gelişen yüksek proinflatuar sitokin düzeyi KS'i indükleyebilir veya var olan KS'i alevlendirebilir. Bu tür hastalarda, KS lezyonları steroidlerin azaltılması veya kesilmesiyle gerileyebilir. CD4 T lenfosit hücre sayısının  $<200 /\text{mm}^3$  olması KS gelişimiyle ilişkili önemli bir faktördür. HHV-8 enfeksiyonunun insidansından bağımsız olarak ART'nin erken başlanmasıyla, KS insidansı HIV ile yaşayan hastalarda belirgin şekilde azalmıştır (5). KS, ART'nin başlanmasından sonraki ilk altı ayda özellikle yüksektir ve devam eden tedaviyle önemli ölçüde düşer. ART başlangıcından hemen sonraki yüksek insidans, ciddi immünoşüpresyona veya immün yeniden yapılanma inflamatuvar sendromu (IRIS) tarafından KS'nin ortaya çıkmasına atfedilebilir.

Kutanöz KS: KS'nin kutanöz lezyonları en sık alt ekstremitelerde, yüzde özellikle burun ucunda, ağız mukozasında ve genital bölgede görülür. KS'nin vaskülarite yapısından dolayı lezyonlar pembe, kırmızı, mor ve kahverengi gibi birçok renk tonu çeşitliliği gösterir. Perilezyonel sarı haleler ara sıra görülebilir. Lezyonlar genellikle elips şeklinde, ağrısız, kaşıntısız ve simetrik dağılım gösterir, nekroz oluşturmaz. Lezyonlar ilk ortaya çıktığında purpura, hematoma, anjiyom, dermatofibrom veya nevüs ile karıştırılabilir. Genel olarak, KS lezyonları papüldür ve çapları birkaç milimetreden santimetreye kadar değişir. Hastalık ilerledikçe, yamalar halinden plaklara ve ardından nodüler forma dönüşür.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



KS'nin ayırıcı tanısında Basiller anjiyomatozis önemlidir. Basiller anjiyomatozis gram negatif basil *Bartonella* spp etken olduğu genellikle çok sayıda küçük kırmızı-mor papül olarak görünür. Ayrıca giderek büyüyerek, fragil büyük saplı lezyonlara veya nodüllere dönüşebilir. Warthin-Starry gümüş boyama ile organizmanın tanımlanmasıyla tanı konur ve antibiyotik tedavisiyle kolayca tedavi edilir.

KS'nin tanısı genellikle lezyonların karakteristik görünümüne dayanarak konulabilmesine rağmen, biyopsi ile mutlaka doğrulanmalıdır. Biyopsi, sistemik semptomlarla ilişkili olan veya hızla ortaya çıkan ve ilerleyen atipik lezyonlarda basiller anjiyomatozu dışlamak için önemlidir. KS'nin karakteristik üç histolojik özelliği vardır: anjiyogenez, inflamasyon ve proliferasyon. Lezyonlarda lökosit infiltrasyonu ve küçük damarlarda anormal proliferasyonu ile neovaskülarizasyon izlenir. Küçük damarlarda bazal membran kaybolduğu için mikrohemorajiler ve hemosiderin birikimi gözlenir.

Visseral KS: KS lenf nodları, karaciğer, pankreas, kalp, testisler, kemik iliği, kemik ve iskelet kası gibi tüm visseral bölgeleri etkiler (3). Visseral KS'nin en sık görüldüğü bölgeler oral kavite, gastrointestinal sistem ve solunum sistemidir. KS'li hastaların yaklaşık üçte birinde oral kavite tutulumu görülür ve %15'inde ilk tutulum yeridir. En sık damak ve takiben diş eti tutulur. İntraoral lezyonlar çiğneme sırasında kolayca travmatize olabildiğinden ağrı, kanama, ülserasyon veya sekonder enfeksiyon gelişebilmektedir. Lezyonlar ilerlemişse beslenmeyi ve konuşmayı etkileyebilir. KS tanısı biyopsi ile doğrulanmalıdır. Oral lezyonlardan kaynaklanan semptomların varlığı veya yokluğu genellikle tedavi kararlarında önemli bir faktördür.

ART'nın yaygın kullanımından önce, KS'li hastaların yaklaşık %40'ında ilk tanıda ve yaklaşık %80'ninde otopside gastrointestinal sistem tutulumu izlenmiştir. Gastrointestinal KS, kilo kaybına, karın ağrısına, bulantı ve kusmaya, üst veya alt gastrointestinal kanamaya, malabsorbsiyona, bağırsak tıkanıklığına, diyareye neden olduğu gibi asemptomatik seyir de gösterebilir (3). Endoskopik incelemede tüm gastrointestinal sistemin herhangi bir bölümünde izole veya birleşik hemorajik nodüller izlenir. KS tanısı biyopsi ile doğrulanmalıdır, ancak lezyonlar submukozal olma eğiliminde olduğundan biyopsiler KS'yi gösteremeyebilir. Yüksek dereceli lezyonların invazyon ve yayılma ile ilişkili olma olasılığı daha yüksektir. Tedavi genellikle semptomların varlığına veya yokluğuna göre belirlenir (6)

Pulmoner KS'de nefes darlığı, ateş, öksürük, hemoptizi veya göğüs ağrısı görülebilir. Radyolojik bulgular değişkendir; nodüler, interstisyel ve/veya alveoler infiltratlar, plevral efüzyon, hiler ve/veya mediastinal adenopati veya izole nodül. Bronkoskopide kiraz kırmızısı, hafif kabarık karakteristik lezyon görülür. Bronkoskopik ve radyografik bulgular oldukça iyi korelasyon gösterse de, bronkopskopi ile KS'si belgelenen hastaların bazen normal göğüs radyografileri olabilir (6).

KS Evreleme: AIDS ilişkili KS için kullanılan evreleme sistemi, ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün AIDS Klinik Çalışma Grubu (ACTG) tarafından geliştirilmiştir (3). Bu sistem, KS ve HIV enfeksiyon durumuna göre iyi veya kötü şeklinde risk prognostik sınıflaması yapar. Hastalarda tümörün yaygınlığı, immun durum, sistemik hastalığın şiddeti olmak üzere üç parametre değerlendirilir (Tablo 1).

KS'li bir hastanın ilk değerlendirmesi, alt ekstremiteler, yüz, oral mukoza, genital bölge, gastrointestinal ve pulmoner sistem gibi tipik olarak etkilenen bölgelerin dikkatli bir değerlendirilmesini kapsar. Visseral tutulumun değerlendirilmesi semptomatoloji ve temel laboratuvar testlerine dayanır. Gastrointestinal tutulum taraması için gaitada gizli kan taraması en basit yöntemdir. Gizli kan testi pozitif veya gastrointestinal semptomları olan hastalar için endoskopi yapılmalıdır. PA AC grafisi, pulmoner lezyonları taramak için yeterlidir. Bronkopskopi, başka bir neden olmaksızın anormal radyografisi ve kalıcı solunum semptomları olan kişiler için yapılmalıdır. Toraks, batin ve pelvisin BT taraması genellikle gerekli değildir.

Tedavinin başlıca amacı, semptomları hafifletme, hastalığın ilerlemesini önleme ve ödem, organ yetmezliği ve psikolojik stresi hafifletmek için tümörün küçültülmesidir. AIDS ilişkili KS'de ART tedavinin temel yapı taşıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Sistemik tedavi ihtiyacı hastalığın yaygınlığına, tümör büyüme hızına, HIV-1 viral yüküne, CD4 hücre sayısına ve hastanın genel tıbbi durumuna bağlıdır (7).

**Lokal tedavi** kozmetik veya semptomatik büyük KS lezyonları için uygundur. İntralezyonel kemoterapi küçük lezyonlar için tercih edilir. Vinblastin en yaygın kullanılan ajandır. Genellikle 3-4 hafta sonra ikinci bir enjeksiyon yapılır. Radyasyon tedavisi, intralezyonel kemoterapi ile tedavi edilemeyecek ama sistemik tedavi gerektirmeyecek kadar yaygın olan KS tercih edilir. Topikal alitretinoin (9-cis retinoik asit), nadiren kullanılır. Topikal jel inflamasyona neden olup koyu tenli hastalarda pigmentasyon değişikliklerine yol açabilmekte (3).

Sistemik Tedavi: İleri veya hızlı ilerleyen KS'de hem sistemik kemoterapi hem de ART kombine başlanır. ART'ye sistemik kemoterapinin eklenme kriterleri; Yaygın cilt tutulumu (>25'ten fazla lezyon), lokal tedaviye yanıt vermeyen yaygın kutanöz KS, yaygın ödem, semptomatik visseral tutulum, IRIS, sadece ART ile KS'nin ilerlemesi. Pegile lipozomal doksorubisin ilk tercih edilen ajan, diğer kemoterapi seçenekleri paklitaksel, bleomisin, vinblastin, vinkristin ve etopozid.

Tablo 1: AIDS ilişkili Kaposi Sarkom Sınıflaması

|                            | Good risk (all of the following)                                                                        | Poor risk (any of the following)                                                                                                                            |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tumor, T</b>            | T0: Confined to skin and/or lymph nodes and/or minimal oral disease (non-nodular KS confined to palate) | T1: Tumor-associated edema or ulceration<br>Extensive oral KS<br>Gastrointestinal KS<br>KS in other non-nodal viscera                                       |
| <b>Immune system, I</b>    | I0: CD4 cell count >200/μL*                                                                             | I1: CD4 cell count <200/μL                                                                                                                                  |
| <b>Systemic illness, S</b> | S0: No history of OI or thrush<br>No "B" symptoms <sup>Δ</sup><br>Karnofsky performance status >70      | S1: History of OI and/or thrush<br>"B" symptoms present<br>Karnofsky performance status <70<br>Other HIV-related illness (eg, neurologic disease, lymphoma) |

KS: Kaposi sarcoma; OI: opportunistic infection.

\* A CD4 lymphocyte cut-off of 150 μL may be more discriminatory. (Krown, SE, Testa, MA, Huang, J. AIDS-related Kaposi's sarcoma: prospective validation of the AIDS Clinical Trials Group staging classification. AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee. J Clin Oncol 1997; 15:3085.)

<sup>Δ</sup> "B" symptoms are unexplained fever, night sweats, >10% involuntary weight loss, or diarrhea persisting more than two weeks.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar

1. Martin JN, Ganem DE, Osmond DH, et al. Sexual transmission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. N Engl J Med 1998; 338:948.
2. Lennette ET, Blackbourn DJ, Levy JA. Antibodies to human herpesvirus type 8 in the general population and in Kaposi's sarcoma patients. Lancet 1996;348(9031):858-861.
3. <https://www.uptodate.com/contents/aids-related-kaposi-sarcoma-clinical-manifestations-and-diagnosis>
4. Ibrahim Khalil A, Franceschi S, de Martel C, et al. Burden of Kaposi sarcoma according to HIV status: A systematic review and global analysis. Int J Cancer 2022; 150:1948.
5. Castilho JL, Kim A, Jenkins CA, Grinsztejn B, Gotuzzo E, et. Caribbean, Central, South America network for HIV Epidemiology (CCASAnet). Antiretroviral therapy and Kaposi's sarcoma trends and outcomes among adults with HIV in Latin America. J Int AIDS Soc. 2021 Jan;24(1):e25658
6. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/human-herpesvirus?view=full>
7. Motlhale M, Muchengeti M, Bradshaw D, Chen WC, Singini MG, de Villiers CB, Lewis CM, Bender N, Mathew CG, Newton R, Waterboer T, Singh E, Sitas F. Kaposi sarcoma-associated herpesvirus, HIV-1 and Kaposi sarcoma risk in black South Africans diagnosed with cancer during antiretroviral treatment rollout. Int J Cancer. 2023;152(10):2081-2089.



## Kaposi Sarkomu Olgusu

### Dr. Öğr. Görevlisi Mehmet CEYLAN

Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

#### Giriş

Kaposi sarkomu (KS), insan herpes virüsü 8 (HHV-8) enfeksiyonu ile ilişkili anjiyoproliferatif, düşük dereceli bir vasküler tümördür. Kaposi sarkomunun çeşitli formları mevcuttur. AIDS ile ilişkili KS, minimal hastalıktan, tutulum bölgelerine bağlı olarak önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilen hızla ilerleyen değişken bir klinik seyir gösterir. (1,2) KS, HIV enfeksiyonu için tüm risk gruplarında bildirilmiş olsa da, en yaygın olarak eşcinsel veya biseksüel erkeklerde görülür. (3) Bu sunumda AIDS ile ilişkili KS olgusu tartışılması amaçlanmıştır.

#### Olgu

Bilinen kronik bir hastalık öyküsü olmayan muhasebeci 31 yaşında MSM olgusu 2017 ocak ayında genital bölgede yara olması nedeni ile enfeksiyon hastalıkları polikliniğine başvurmuştu. Başvurusunda fizik muayene bulguları olağandı. Hastanın ileri tetkikleri istenerek primer sifilize yönelik tek doz deposilin tedavisi planlandı. Ancak hastanın iki yıl boyunca takibe gelmediği görüldü. Mart 2019 da yüzde ve bacakta kırmızı- mor renkli lezyon ve makatta ağrı olması nedeniyle tekrar başvurdu. İstenilen tetkiklerine baktığımızda HBsAg: negatif, Anti-HBc IgG: negatif, Anti-HBs: 14.01 IU/L, Anti-HCV: negatif, TPHA: pozitif, VDRL-RPR: 1/32 pozitif, Anti-HIV doğrulama pozitif sonuçlanmıştı. Fizik muayenesi olağan vitalleri stabil olguya antiretroviral tedavi (ART)(Bictegravir/Emtricitabine/Tenofovir Alafenamid Fumarat) başlandı. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde TPHA: 1/320, VDRL: 1/2, HIV-RNA: 34844 kopya/ml, CD4: %11 160/mm<sup>3</sup>, CD8 %44 640/mm<sup>3</sup>, CD4/CD8: 0.25 saptandı. PPD:5 mm. PA AC grafisi: Normal, Tüm Batın USG: Karaciğer cc boyutu 17 cm. Grade 1 hepatosteatoz, Portal hilusta büyüğü 19x9 mm boyutlarında birkaç adet nodüler görünüm vardır (lenf nodu?) Dalak boyutu 13 cm üst sınırdadır şeklinde sonuçlandı. Yüzde ve bacakta lezyonlar nedeni ile cildiye, makatta ağrı olması nedeni ile genel cerrahiye yönlendirildi. Cilt biyopsisi 19.03.2019, rektosigmoidoskopi 28.03.2019, kolonoskopi 09.04.2019 yapıldı. Olgunun cilt ve rektum biyopsisi KS, kolonoskopi normal sonuçlandı. Hasta onkolojiye yönlendirildi. Batın USG'de: Portal hilusta LAP (+) nedeniyle PET planlandı. PET incelemede visseral KS lehine tutulum saptanmadı. ART altında hasta 3 seans radyoterapi sonrası cilt ve makat lezyonları geriledi. Olgunun takip tedavisi devam ediyor.

#### Sonuç

KS kesin tanısı biyopsi ile konur. Kombine ART'nin kullanımından bu yana, HIV ile yaşayan hastalarda KS insidansı belirgin şekilde azaldığı bilinmektedir. Bizim olgumuzda olduğu gibi HIV enfekte bireyler kaposi sarkomu ile başvurabileceği akılda tutulmalıdır.

#### Kaynaklar

- 1-) Dezube BJ. Clinical presentation and natural history of AIDS--related Kaposi's sarcoma. Hematol Oncol Clin North Am 1996; 10:1023.
- 2-) Martin JN, Ganem DE, Osmond DH, et al. Sexual transmission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. N Engl J Med 1998; 338:948.
- 3-) Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? Lancet 1990; 335:123.



## HIV Toksoplazma Ensefaliti Olgusu ve Genel Bakış

<sup>1</sup>Prof. Dr. Seniha ŞENBAYRAK, <sup>2</sup>Uzm. Dr. Lütfiye KUZUCU

<sup>1</sup>SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Aydın Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Aydın

### Giriş

Toksoplazma ensefaliti (TE), özellikle uygun profilaksi almayan edinsel immün yetmezlik sendromu (AIDS) olan bireylerde en sık görülen merkezi sinir sistemi enfeksiyonudur. Etkeni, hücre içi protozoon olan *Toxoplasma gondii*'dir. Primer toksoplazmozlu immünokompetan kişiler genellikle asemptomatiktir ve latent enfeksiyon konakçının yaşamı boyunca devam edebilir. Ancak bağışıklığı baskılanmış bireylerde, özellikle CD4+ T lenfosit sayısı 100 hücre/mm<sup>3</sup>'ün altına düşen hastalarda, hücrel immünitenin progresif kaybı sonucu latent halde bulunan doku kistlerinin reaktivasyonu ile TE oluşmaktadır. Geçmişte AIDS tanımlayıcı hastalıklardan biri olarak bilinen TE'nin görülme sıklığı, günümüzde antiretroviral tedaviye (ART) hastalığın erken dönemlerinde başlanmasıyla belirgin şekilde azalmış ve prognozu düzelmiştir.

Primer enfeksiyon, az pişmiş et, yıkanmamış sebze ve meyve, pastörize edilmemiş süt veya kedi dışkısında olgunlaşan ookistlerin yutulması ile gelişir. Enfeksiyon, nadiren organ nakli, kan transfüzyonu veya doğuştan geçişle de bulaşabilir. Organizma kişiden kişiye doğrudan temasla bulaşmaz.

Anti-Toxoplasma antikorlarının seroprevalansı, önceki enfeksiyonu gösterir ve Amerika Birleşik Devletleri'nde %11 iken, Avrupa, Latin Amerika, Asya ve Afrika'da %40-80 arasında değişir. ART öncesi dönemde, ileri immün yetmezliği olan ve seropozitif HIV hastalarında profilaksi almayanlarda TE'nin yıllık insidansı %33'tü. Seronegatif HIV hastalarında toksoplazmoz insidansı ise oldukça düşüktür.

TE hastaları, genellikle günler ile haftalar içinde gelişen subakut semptomlarla başvururlar. En önemli bulgular; baş ağrısı, ateş ve hemiparezi, konuşma güçlüğü veya nöbetler gibi fokal nörolojik defisitlerdir. Olgular, başka bir bulgu olmaksızın sadece epileptik nöbetler ya da psikiyatrik belirtilerle de karşımıza çıkabilir. Ateşin eşlik ettiği baş ağrıları, toksoplazma ensefaliti (TE) açısından şüphe uyandırmalıdır. Burada, fokal nörolojik bulgularla başvuru sırasında tanı konan bir HIV/AIDS olgusu sunulmuştur.

### Olgusu

Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 49 yaşında erkek hasta, yaklaşık 10 aydır devam eden baş ağrısı ve arada konuşma bozukluğu yakınmalarıyla beyin cerrahi polikliniğine başvurmuştur. Son bir aydır yakınmalarında artma tarifleyen hastanın kraniyal MR'ında, çevresel boyanan kortikal lezyon ve komşuluğunda daha küçük nodüler lezyonlar ve ödem saptanması üzerine, toksoplazmozdan şüphelenilmiş ve ileri tetkikler istenmiştir. Yapılan incelemelerde Anti-HIV (+) bulunan hasta, kliniğimize nakledilmiştir. CD4+ T hücre 72/mm<sup>3</sup>, HIV-1 RNA 856.749 IU/ml, Toksoplazma IgG (+), Toksoplazma IgM (-), biyokimya, hemogram ve eritrosit sedimentasyon hızı normal saptandı. HBsAg (-), Anti-HBs (-), Anti-HBc IgG (-), Anti-HCV (-), Anti-HAV IgG (+) bulundu. Hastaya trimetoprim /sülfametoksazol (TMP/SMX) 2x5/25 mg/kg/gün intravenöz (iv) olarak başlandı. Ödem bulguları nedeniyle deksametazon 8 mg 3x1 iv tedaviye eklendi. Nöroloji konsültasyonu sonucu, nöbet öyküsü olmaması ve EEG bulgularının normal bulunması üzerine antikonvülsan tedaviye gerek görülmedi. Tedavinin ilk haftasında klinik düzelme gözlenen hastada, ikinci hafta sonunda tenofovir disproksil fumarat/emtrisitabin ve dolutegravir içeren ART başlandı. Tedavinin 16.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



gününde yapılan kraniyal MR'da lezyonlarda regresyon görüldü. Altı hafta TMP/SMX tedavisi sonrasında sekonder profilaksiye (160/800 mg tb x2) geçildi. Kraniyal MR takiplerinde, beşinci ayda tüm bulguların tamamen normale döndüğü gözlemlendi.

TE tanısı, genellikle klinik tablo, radyografik bulgular ve serolojik testlerin kombinasyonuna dayanır. Fokal nörolojik bulgularla başvuran TE'li hastalarda radyolojik görüntüleme şarttır. Manyetik rezonans (MR), bilgisayarlı tomografiden (BT) daha duyarlıdır. Tipik radyolojik görüntü; genellikle bazal gangliyonlarda veya kortikal gri cevherde çevresel kontrast tutan, etrafında ödem ve kitle etkisi oluşturan halka şeklinde multipl lezyonlardır. CD4+ T hücre sayısının 100 hücre/mm<sup>3</sup>'ün altında olması ve toksoplazma profilaksisi almayan bir olguda; uyumlu klinik bulgu, Toxoplasma IgG (+)'liği ve görüntülemeye tipik radyolojik bulgu varlığında TE tanısı yaklaşık %90 doğrulukla koyulabilir. Lomber ponksiyon (LP) yapılmasına engel bir durum yoksa, LP ile beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği alınarak Toxoplasma PZR testi yapılır. Bu testin duyarlılığı yüksek (%96–100) olsa da özgüllüğü düşüktür (%50). Ampirik toksoplazma tedavisine alınan klinik ve radyolojik yanıt, tanıyı destekler. Yanıt alınamayan durumlarda biyopsi yapılması önerilir.

TE'nin standart tedavisi, pirimetamin ve sulfadiazin kombinasyonu ile uygulanır ve pirimetaminin hematolojik yan etkilerini önlemek için tedaviye folinik asit eklenir. Sulfadiazinin tolere edilemediği durumlarda, yerine klinidamisin tercih edilebilir. Alternatif tedavi olarak TMP-SMZ kullanılabilir. Tedavi başarısı, genellikle ilk 14 gün içinde alınan klinik düzelme ile değerlendirilir. İki haftalık tedavi sonunda iyileşme sağlanamayan olgularda, toksoplazmoz tanısından uzaklaşılmalı ve başka nedenler araştırılmalıdır. Akut tedavi ile klinik ve radyolojik iyileşme sağlanan hastalarda tedavi süresi en az 6 hafta olmalıdır; ancak hastalığın seyrine göre bu süre uzatılabilir. CD4+ T lenfosit sayısının >200 hücre/mm<sup>3</sup> olması ve HIV RNA'sının 6 aydan uzun süre saptanamaz düzeyde kalması sağlanana kadar, TMP/SXT (160/800 mg, günde 2 kez) ile sekonder profilaksiye devam edilmelidir.

TE, HIV ile enfekte ve ilerlemiş hastalığı olan kişiler için hala önemli bir risk olmaya devam etmektedir. Ancak TE, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Erken tanı ve tedavi ile birlikte etkili ART'ye en kısa sürede başlanması, TE riski altındaki popülasyonda insidansın azalmasını sağlar ve daha iyi klinik sonuçlar elde edilmesine olanak tanır.

## KAYNAKLAR

1. HIV.gov. (2021). Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV : *Toxoplasmosis*. 17–19. <https://clinicalinfo.hiv.gov/sites/default/files/guidelines/documents/adult-adolescent-oi/toxoplasma-gondii-adult-adolescent-oi.pdf>
2. European AIDS Clinical Society. (2023). EACS Guidelines, *Version 12.0 October 2023*. October, 0–162. <https://www.eacsociety.org/guidelines/eacs-guidelines/>
3. HIV/AİDS Tanı, İzlem ve Tedavi El Kitabı. Şubat 2024. Sürüm 3. <https://www.klimik.org.tr/2024/02/12/hiv-aids-tani-izlem-ve-tedavi-el-kitabi>
4. Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health*. 2023 Feb;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35694771; PMCID: PMC9848325.
5. Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2019 Jan-Dec;18:2325958219867315. doi: 10.1177/2325958219867315. PMID: 31429353; PMCID: PMC6900575.



## Tüberküloz Menenjit Olgusu

### Uzm. Dr. Özge ÇAYDAŞI

*Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

#### Giriş:

Tüberküloz menenjit (TBM), *Mycobacterium tuberculosis*'in neden olduğu, yüksek morbidite ve mortaliteyle seyreden bir hastalıktır (1). TBM, hastaların yaklaşık %25'inde antibiyotik tedavisine rağmen mortal seyretmektedir (2). Bu hastalarda antitüberküloz tedaviye başladıktan sonra paradoksal reaksiyon görülebilmektedir (2). Tüberküloz menenjiti olan 141 hastayı içeren bir çalışmada, vakaların yaklaşık üçte birinde paradoksal reaksiyon gözlemlendiği bildirilmiştir (3). TGM hastalarında, prednizolon 0,5 mg/kg (40 mg/gün'e kadar) dört hafta boyunca verilmesi ve sonraki dört hafta boyunca azaltılarak kesilmesi önerilmektedir (4). TBM'ye bağlı şiddetli paradoksal reaksiyon gelişmesi ve pulse doz steroid ile tedavi edilmesi nedeniyle bu olgu sunulmuştur.

#### Olgu:

Otuz üç yaşında erkek hasta, 12 gündür devam eden ateş yüksekliği ve bilinç değişikliği nedeniyle acil servisimize getirildi. Hasta kaşektik görünümde idi. Bilinç bulanıklığı mevcuttu. Ense sertliği, Kernig-Brudzinski saptanmadı. Ateş 36 °C, nabız 99/dk, ritmik, solunum sayısı 18/dk, TA 110/70 mmHg idi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Göz dibi incelemesinde papilödem saptanmadı. Anti HIV testi negatifti. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde; hücre sayımı: 265/mm<sup>3</sup> (%74 PNL) protein: 293 mg/dl, glukoz: 19 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri 111 mg/dl) idi. BOS incelemesinde aside dirençli basil görüldü. BOS'da *M. tuberculosis* PCR pozitif saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografisi, aktif akciğer tüberkülozu ile uyumlu olarak değerlendirildi. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MR)'sinde bazal meningeal tutulum tespit edildi. Hastaya izoniazid, rifampisin, pirazinamid, etambutol ve steroid tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde ateşi olmadı. Genel durumu toparladı. Yatışının 20. gününde poliklinik takip önerisiyle taburcu edildi. Hasta, taburculuğunun sekizinci gününde, baş ağrısı, çift görme ve konuşma bozukluğu nedeniyle acil servise tekrar getirildi. Bu süre içerisinde dörtlü antitüberküloz ve steroid tedavilerini kullanmaktaydı. Kranial MR'sinde hidrosefali ve tüberkülomlar saptandı. Herniasyon riski nedeniyle lomber ponksiyon yapılamadı. Hastada paradoksal reaksiyon düşünüldü ve prednizolon dozu 1 mg/kg/gün olarak değiştirildi. Tedavi değişikliğinden sonra genel durumunda düzelme görüldü. Baş ağrısı ve çift görmesi azaldı. Fakat antitüberküloz tedavisinin ikinci ayında, hastada ajitasyon ve bilinç bulanıklığı gelişti. Kontrol kranial MR'sinde lezyonlarda artış tespit edildi. Hastanın prednizolon dozu 1 g/gün olarak tekrar düzenlendi. Steroid tedavisi kademeli olarak 8 haftada azaltılarak kesildi. Yüksek doz steroid sonrası hastada klinik ve radyolojik düzelme sağlandı. Hasta sekelsiz iyileşti.

#### Sonuç:

Tüberküloz menenjit ile takip edilen hastalarda şiddetli paradoksal reaksiyon görülebilir. Bu hastalarda pulse steroid tedavisi bir seçenek olabilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Referanslar:

1. Tuberculosis [Internet]. [cited 2024 Sep 15]. Available from: [https://www.who.int/health-topics/tuberculosis#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/tuberculosis#tab=tab_1)
2. Barnacle JR, Davis AG, Wilkinson RJ. Recent advances in understanding the human host immune response in tuberculous meningitis. Front Immunol [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 15];14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38264653/>
3. Singh AK, Malhotra HS, Garg RK, Jain A, Kumar N, Kohli N, et al. Paradoxical reaction in tuberculous meningitis: presentation, predictors and impact on prognosis. BMC Infect Dis [Internet]. 2016 Jun 21 [cited 2024 Sep 15];16(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27329253/>
4. Misra UK, Kalita J, Sagar B, Bhoi SK. Does adjunctive corticosteroid and aspirin therapy improve the outcome of tuberculous meningitis? Neurol India [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2024 Sep 15];66(6):1672–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30504561/>



## Dissemine Tüberküloz Olgusu

**Uzm. Dr. Halim BAYRAM**

*Gaziantep Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep*

### 1. Giriş

Son yıllarda kaydedilen önemli ilerlemeye rağmen tüberküloz (TB), her yıl yaklaşık 10,4 milyon yeni vaka ve 1,8 milyon ölümle küresel çapta ciddi bir sağlık tehdidi olmaya devam etmektedir. [1] Yaygın TB birçok hastalığı taklit edebilir ve değişken ve spesifik olmayan klinik özellikler gösterir; bu da yanlış tanıya veya gecikmiş tanıya kolayca yol açabilir.

### 2. Vaka sunumu

44 yaşında bir erkek hasta, bir aydan uzun süredir tekrarlayan karın ağrısı şikayetiyle hastanemize başvurdu. 2 ay önce hasta, herhangi bir belirgin neden olmaksızın sol alt kadranda karın ağrısı yaşamış. Dış merkezde karın içi apse tanısı konmuş ve mezenterik apse drenajı uygulanmış. O sırada üç dren yerinde bırakılmış. Apse kültüründen Streptococcus viridans üretilmiş, seftriakson ile tedavi edilmiş ve taburcu edilmiş. Yaklaşık 15 gün önce, tekrarlayan karın ağrısı ve sol çenenin altında şişlik şikayeti ile gelmiş. Solunum sıkıntısı, ateş, gece terlemesi veya ishal yokmuş. Yaklaşık 10 ay önce sol subklaviküler ve supraklaviküler apse nedeniyle ameliyat öyküsü ve 5 ay önce anal fistüllü perianal apse operasyonu yapılmış.

Hastanın yatışı sırasında bilinci açık ve vital bulguları normaldi. Fizik muayenede supraklaviküler fossada (1 × 1 cm) ve subklaviyen fossada (5 × 4 cm) 2 adet düzensiz eski cerrahi yara izi görüldü. Boynunda sol çene altında 3x4 cm bir kitle ve sol alt karın duvarında pürülan sekresyonla ülserasyon görüldü. Batında orta hatta pürülan akıntılı 15 × 1 cm cerrahi yarası olan hastanın batında sol alt ve sağ kadranda kötü koku olmayan pürülan sekresyonlu cerrahi yarası görüldü. Rutin kan testinde : lökosit sayısı,  $12.05 \times 10^9 / L$ ; nötrofiller, %90.1; lenfositler, %6.1; hemoglobin, 96 g/L; trombositler,  $301 \times 10^9 / L$ ; eritrosit sedimentasyon hızı, 69 mm/h; C-reaktif protein, 81,8 mg/L; CD4+ T lenfosit sayısı, 80 hücre/ $\mu L$ ; CD8+ T lenfosit sayısı, 125 hücre/ $\mu L$ ; CA125, 50,08 U/mL; prokalsitonin, 0,61 ng/mL. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV), (1,3)- $\beta$ -D-glukan ve galaktomannan testleri negatif olan hastanın otoimmün antikor seviyeleri normaldi. Quantiferon testi negatif ve PPD deri testi pozitif. Bilgisayarlı tomografi bulguları olarak baş, boyun, karaciğer ve sol psoas majör kasında çoklu halka şeklinde düşük yoğunluklu nodüller ve her iki akciğerde yaygın miliyer nodüller bulundu. Periton drenaj sıvısı kültüründe Escherichia coli ve Enterococcus faecium saptandı. Hastaya komplike intraabdominal enfeksiyonlar ve şüpheli dissemine TB tanısı konuldu. İmipenem, silastatin ve vankomisin verildi ve tanı amaçlı birinci basamak anti-tüberküloz tedavisi uygulandı. Prognozu kötüleşen hastada bağırsak perforasyonu gelişti. Psoas majör ve boyun apselerinin ponksiyon yapılan hastanın drenaj sıvısında ARB pozitif görüldü. Gönderilen PCR testinde M. tuberculosis pozitif olarak bulundu. Dış merkezde yapılan cerrahi kesitler hastanemizde tekrar incelendi M. tuberculosis DNA'sı saptandı. Dissemine TB tanısı doğrulandı. Anti-tüberküloz tedavisine devam edildi. Alınan kültürlerde 6 hafta sonra dirençli olmayan M. tuberculosis görüldü. Hastanın anti-tbc tedavisine devam edildi. Takiplerinde 6 ay sonra hasta şikayetlerinin gerilediği görüldü.

### 3. Tartışma

Dissemine TB, %25 ila %30 oranında ölüm oranına sahip, yaşamı tehdit eden bir durumdur. [2] Tüberküloza aşına olan doktorlar için bile tanı koymak oldukça zordur. Son yıllarda tanı yöntemleri büyük ölçüde iyileşmiş olsa da, TB'yi kesin

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



olarak teşhis etmek için hala güvenilir, basit, bakım noktasında uygulanan bir test yoktur. [4]

Hastanın altta yatan bir hastalığı yoktu, ancak periferik kandaki CD4+ T hücre sayısı 100 hücre/ $\mu$ L'den azdı. Bu, TB yayılmasının önemli bir nedeni olabilir. Dissemine TB için sık görülen risk faktörleri arasında HIV, EİYS ve organ nakli, alkolizm, DM ve maligniteler gibi diğer nedenlere bağlı immünoşüpresyon yer alır. [3, 5] Hastamız HIV enfeksiyonu, diyabet veya diğer immün yetmezlikler olmaksızın düşük CD4+T hücre sayısı görüldü; bu nedenle idiopatik CD4 lenfositopeni (ICL) dışlanamadı. CD4+T hücrelerinin tükenmesinin HIV koenfeksiyonu olan hastalarda TB'nin ilerleyebilmektedir. IFN- $\gamma$  ve TNF- $\alpha$  gibi sitokinlerin üretimi mikobakteriyel enfeksiyonun kontrolü için esastır. [6] Daha önce akciğer dışı tüberkülozu olan HIV-seronegatif yetişkinlerde daha düşük CD4+ lenfosit ve uyarılmamış sitokin üretimi bulundu; doğuştan gelen bağışıklık fonksiyonundaki ince bir anormallik, M. tuberculosis'i kontrol etme yeteneğinin azalmasıyla ilişkili olabilir. [7] İnsan TB'sinin kontrolünde CD4+T hücreleri, CD8+T hücreleri ve B hücrelerinin bağışıklık rolleri hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Son yıllarda görüntüleme teknolojilerinin gelişmesi, dissemine TB tanısında önemli bir yer alır. [8] Klinisyenlerin görüntüleme bulguları yoluyla şüpheli bir tanı koymalarına yardımcı olurlar. Bu hastanın görüntüleme bulguları, kenar kontrastlanmasıyla birlikte çoklu apseleri içermektedir. Ayrıca bir çalışma, birden fazla bölgede kenar kontrastlanmasıyla birlikte apse veya tüberkülozun AIDS'li hastalarda yaygın TB'nin radyolojik karakterizasyonu olduğunu bulmuştur. Akciğer, karaciğer veya dalaktaki miliyer desenler ve kenar kontrastlanmasıyla birlikte yaygın lenfadenopati de dissemine TB'nin önemli BT bulgularıdır. [9] Görüntüleme bulguları nonspesifik olsa da, görüntüleme incelemelerinde 2 veya daha fazla bitişik olmayan bölge belirtiliyorsa, öncelikle yayılmış TB düşünülmelidir. [9]

## 4. Sonuç

Sonuç olarak, dissemine TB tanısı sıklıkla zordur. Tanı için güvenilir kanıt elde edilmeden önce, bir görüntüleme incelemesi mutlaka bakılmalıdır. Dissemine TB, özellikle TB insidansının yüksek olduğu bölgelerde, multisistem hastalığı olan hastalarda düşünülmeli ve tanısal testler sürekli olarak akılda bulundurulmalı ve ayırıcı tanıda kullanılmalıdır.

## 5. Kaynaklar

1. Bloom BR, Atun R, Cohen T, Holmes KK, Bertozzi S, Bloom BR, Jha P, et al.. Tuberculosis. Major Infectious Diseases. 3rd edition. The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank: Washington (DC); 2017; Chapter 11. [PubMed] [Google Scholar]
2. Khan FY. Review of literature on disseminated tuberculosis with emphasis on the focused diagnostic workup. J Family Community Med 2019;26:83–91. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Furin J, Cox H, Pai M. Tuberculosis. Lancet 2019;393:1642–56. [PubMed] [Google Scholar]
4. Gaifer Z. Epidemiology of extrapulmonary and disseminated tuberculosis in a tertiary care center in Oman. Int J Mycobacteriol 2017;6:162–6. [PubMed] [Google Scholar]
5. Centers for Disease Control (CDC). Unexplained CD4+ T-lymphocyte depletion in persons without evident HIV infection--United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992;41:541–5. [PubMed] [Google Scholar]
6. Stenger S, Modlin RL. T cell mediated immunity to Mycobacterium tuberculosis. Curr Opin Microbiol 1999;2:89–93. [PubMed] [Google Scholar]
7. Antas PR, Ding L, Hackman J, et al.. Decreased CD4+ lymphocytes and innate immune responses in adults with previous extrapulmonary tuberculosis. J Allergy Clin Immunol 2006;117:916–23. [PubMed] [Google Scholar]

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



8. Gambhir S, Ravina M, Rangan K, Dixit M, Barai S, Bomanji J. International atomic energy agency extra-pulmonary TB consortium. Imaging in extrapulmonary tuberculosis. Int J Infect Dis 2017;56:237–47. [PubMed] [Google Scholar]
9. Feng Feng, Ganlin Xi, Yuxin Shi, Zhiyong Zhang. Radiological characterization of disseminated tuberculosis in patients with AIDS. Radiol Infect Dis 2016;3:01–8. [Google Scholar]



## Olgularla Tüberküloz Konseyi: Tüberküloz Lenfadeniti - Olgu Sunumu

**Uzm. Dr. Kazım KIRATLI**

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hatay Hizmet Binası Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İzmir*

### GİRİŞ

Dünya çapında ilgi çeken bulaşıcı bir hastalık olarak tüberküloz (TB), 2020 yılında tahmini 9,9 milyon enfekte olmuş insanla yüksek bir hastalık yükü getirdi. COVID-19 salgınına kadar tek bir patojenden kaynaklanan ölümün önde gelen nedeniydi. Dünya nüfusunun en az dörtte biri şu anda aktif veya latent TB ile enfektedir ve her yıl 10 milyondan fazla yeni enfeksiyon ve TB'den 1,2 milyon ölüm meydana gelmektedir (1,2). Çoğu durumda, TB akciğerlerde başlar ve solunum yolu yoluyla bulaşır; *Mycobacterium tuberculosis*, vücudun bağışıklığı zayıfladığında lenfatik veya kan yayılımı geliştirebilir ve dişler, saçlar ve tırnaklar hariç akciğerler dışındaki herhangi bir insan organını istila eden ekstrapulmoner TB'ye (EPTB) neden olabilir. TB vakalarının %15'inden fazlası EPTB şeklinde ortaya çıkar. Akciğer TB'si (PTB) ile karşılaştırıldığında, EPTB atipik klinik semptomlar, tanınal zorluk, yüksek morbidite ve mortalite oranı ile karakterizedir ve bu durum yalnızca hastaların sağlığını ciddi şekilde tehdit etmekle kalmaz, aynı zamanda hastalara, ailelere ve topluma ağır bir ekonomik yük getirir (2,3). Akciğer dışı enfeksiyonlar, bir hastanın balgam yayması, yani altın standart TB tanısı kullanılarak TB için pozitif test sonucu vereceği anlamına gelmediğinden ek klinik zorluklar ortaya çıkarır (4). TB hastalarında en sık görülen EPTB türü lenfadenittir, tipik olarak servikal lenf düğümleri tutulur (5). Lenfadenit, boyut, sayı veya kıvam olarak anormal olan ve enfeksiyöz süreçlerden kötü huylu hastalıklara kadar değişen etiyolojik ajanlara sahip olabilen lenf düğümlerini ifade eder. Lenfadenitin nedenini yalnızca öykü ve fizik muayeneye dayanarak teşhis etmek zordur (6). Lenfadenopatinin görülme sıklığı ve nedenleri demografik ve coğrafi bölgeler arasında değişiklik gösterdiğinden, yerel epidemiyoloji ve hastalık modellerini anlamak da çok önemlidir (7). Bir hastanın lenfadenopatisi hastalığın tek klinik belirtisi olabilir ve lokalize, bölgesel veya yaygın olabilir. Hastada ateş, ağrı, bulunduğu bölgedeki organlara baskıya bağlı çok çeşitli semptomlar veya çeşitli laboratuvar parametrelerinde değişiklikleri ile birlikte bulunabilir. Periferik lenfadenopatiler (servikal, supraklaviküler, aksiller, inguinal, femoral veya popliteal) fizik muayene ile kolayca tespit edilir ve örnek almak için de biyopsi uygulanır. Ancak derinlerdeki visseral lenfadenopatinin tespiti ve örnek alınması için ileri görüntüleme yöntemleri ve cerrahi prosedürlere (laparotomi gibi) ihtiyaç vardır (8,9). TB lenfadenit, *Mycobacterium tuberculosis* veya ilgili bakterilerle enfeksiyondan kaynaklanan kazeöz nekrozlu lenf nodunun kronik spesifik granülomatöz iltihabıdır. T hücreli lenfositler ve fibroblastlar granülomatöz TB sonunda merkezi kazeöz nekroz gelişimine ve lenfoid dokunun değiştirilmesiyle birleşme eğilimine yol açar (2). Epidemiyolojik özelliklerinden biri, kadınlarda enfeksiyon oranının erkeklere göre 1,4:1 olması, 30-40 yaş arasında en yüksek insidansa sahip olması ve hastanın genellikle ağrısız bir servikal lenfadenopati öyküsü ile gelmesidir (10). Onaylanmış ve en etkili tanı araçları şunlardır: Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), eksizyonel biyopsi veya ince iğne aspirasyon biyopsisi (FNAB) sonrası histolojik inceleme, radyografilerle birlikte kültür ve tüberkülin testi. Tedaviye gelince, iki ay boyunca izoniazid, rifampin, pirazinamid ve etambutol (dörtlü tedavi), ardından 4 ay daha izoniazid ve rifampin (ikili tedavi), böylece toplam 6 ay ilaç tedavisi şeklindedir (11).

### OLGU

28 yaşında bir erkek hasta, hastanemiz (Mogadişu Somali Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesi) Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine 27 Temmuz 2024'te sağ boyun bölgesinde bulunan 2 hafta önce başlayan tek

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



tarafı ağrısız bir şişlik nedeni ile müracaat etti (Resim 1). Hastanın şişliği haricinde başka bir yakınması yoktu (ateş, halsizlik, kilo kaybı, iştahsızlık, gece terlemesi vs). Hastanın ateşi yok, diğer vital bulguları stabil, fizik muayenesinde ilgili bölgede palpasyonla ele gelen 3-4 cm hafif ağrılı, lastik kıvamında, etrafında kızarıklık olmayan, cilt altına fiks olmayan bir kitlesi vardı. Lenfadenopati olarak düşünülen bu kitle haricinde solunum sistemi de dahil olmak üzere diğer fizik muayene normaldi. Geçmişte allerji, ilaç kullanımı veya başka bir kronik hastalık öyküsü yoktu. Laboratuvar analizinde, tam kan sayımında beyaz küre  $5.62 \times 1000/\text{mm}^3$  (4-10), hemoglobini 13,3 g/dL (11,7-18), platelet  $305 \times 1000/\text{mm}^3$  (100-430) rutin biyokimyasında aspartat aminotransferaz 27 U/L (0-35), alanin aminotransferaz 18 U/L (0-45), ve diğer rutin biyokimya parametreleri de normaldi. C-reaktif protein: 30 mg/L (0-10), Sedimentasyon: 29 mm/h (0-20) olarak saptandı. Rose Bengal negatif, AntiHIV, AntiHCV ve HbsAg negatif olarak gözlemlendi. Hastanın çekilen akciğer röntgeni normaldi (Resim 2). Boyun ultrasonografisi “sağ mandibular lateral alanda 34\*20 mm boyutlu, hiperekoik heterojen vaskülarite gösteren kitlesel lezyon” olarak raporlandı ve histopatolojik inceleme önerildi. Kontrastlı Toraks Tomografisi’nde patoloji saptanmadı. Kontrastlı Batın tomografisi ise “hafif splenomegali, paraaortik ve retroaortik alanda multipl küçük lenf nodları” şeklinde raporlandı. Bu tetkiklerin neticesinde hastaya tanısal amaçlı biyopsi yapılmasına karar verildi. Radyoloji konsültasyonu sonrası radyoloji hekimi tarafından hastaya FNAB yapıldı, alınan örnekler mikrobiyoloji ve patolojiye gönderildi. Patoloji raporu; FNAB bulguları “aspirat ağırlıklı olarak nekrotik bir arka plan sergiler, TB’yi düşündürebilecek granülomatöz inflamasyonun fokal alanları mevcuttur” şeklinde yorumlandı. TB lenfadenit tanısı ile hastaya Ağustos 13 Ağustos 2024 tarihinde dördü tedavi başladı: Oral Rifampin (RIF) (600 mg), oral İzoniazid (INH) (300 mg), Pirazinamid (PZA) (2000 mg) ve Etambutol (EMB) (1500 mg). Hasta ikinci ay bitimi kontrole geldi. İki aylık dördü AntiTB tedavisi sonrası lenf nodunun küçülmüş olduğu görüldü ve kabul edilebilir düzeyde iyileşme olduğu saptandı (Resim 3). Kontrol tetkikleri istendi. Laboratuvar analizinde, tam kan sayımında beyaz küre  $4.55 \times 1000/\text{mm}^3$  (4-10), hemoglobini 17,5 g/dL (11,7-18), platelet  $367 \times 1000/\text{mm}^3$  (100-430) rutin biyokimyasında aspartat aminotransferaz 53 U/L (0-35), alanin aminotransferaz 32 U/L (0-45), ve rutin biyokimya parametreleri de normaldi. C-reaktif protein: 3.0 mg/L (0-10), Sedimentasyon: 10 mm/h (0-20) olarak saptandı. TB kültüründe üreme olmadı. Hastanın tedavisi 2’li (RIF+INH) şekilde sürmektedir ve ayda bir kontrole gelmek üzere ayaktan takip edilmeye devam edilmektedir.



Resim 1 (ilk başvuru)



Resim 3 (iki aylık tedavi sonrası)



Resim 2 (ilk başvuru-PA AC grafisi)

## TARTIŞMA

TB önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır ancak gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortaliteye hala en büyük katkıda bulunan faktörlerden biridir. Bu hastalığın yayılmasını kontrol altına almak için hala küresel önlemler alınmaktadır (12). Bizim vakamızda hasta, sağ servikal bölgede ağrısız şişlik şikayetiyle başvurdu ve başka bir eşlik eden semptomu yoktu. Pulmoner veya diğer sistemik semptomları olmayan bu vakada biyokimyasal, mikrobiyolojik ve radyolojik inceleme sonrası biyopsi yapılarak histopatolojik tanısal doğrulamaya gidilmiştir. Günümüzde lenfadenit dünyada yaygın bir patolojik sorundur. Lenfadenitin büyüklüğünü ve etiyolojisini belirlemek için birçok araştırma yürütülmüştür. Hastalığın paterni, farklı etnik kökenlere ve ülkelere göre değişmektedir. Belirli bir coğrafi bölgedeki lenfadenitin büyüklüğü ve etiyolojisi ile ilgili bilgi, hastalığın daha iyi teşhisi, tedavisi ve kontrolü için önemlidir (13).

Lenfadenopatilerin tanısı, klinik özellikleri ve tedavisi, kısıtlı sağlık hizmetleri kaynakları, bulaşıcı enfeksiyonların yüksek oranda bulunması ve bunların eş zamanlı varlığı nedeniyle belirgin zorluklar ortaya çıkarmaktadır. Bu bağlamda lenfadenopatileri etkin bir şekilde yönetmek için benzersiz klinik özellikleri ve modern tanı tekniklerini dikkate alan kesin tanı yöntemlerinin kullanılması büyük önem taşımaktadır. TB lenf nodu enfeksiyonunun, PTB veya EPTB'nin sistemik veya solunum semptomlarının varlığı olmadan ortaya çıkabileceği akılda tutulmalı, ciddi komplikasyonları önlemek için tanıyı mümkün olan en kısa sürede doğrulamak gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

- 1- World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2021, <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021>; 2021 [accessed 07 April 2022].
- 2- Moule MG, Cirillo JD. *Mycobacterium tuberculosis* Dissemination Plays a Critical Role in Pathogenesis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:65. Published 2020 Feb 25. doi:10.3389/fcimb.2020.00065.
- 3- Li T, Yan X, Du X, et al. Extrapulmonary tuberculosis in China: a national survey. *Int J Infect Dis.* 2023;128:69-77. doi:10.1016/j.ijid.2022.12.005.
- 4- Zurcher K., Ballif M., Kiertiburanakul S., Chenal H., Yotebieng M., Grinsztejn B., et al.. (2019). Diagnosis and clinical outcomes of extrapulmonary tuberculosis in antiretroviral therapy programmes in low- and middle-income countries: a multicohort study. *J. Int. AIDS Soc.* 22:e25392. 10.1002/jia2.25392.
- 5- Peto H. M., Pratt R. H., Harrington T. A., LoBue P. A., Armstrong L. R. (2009). Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993–2006. *Clin. Infect. Dis.* 49, 1350–1357. 10.1086/605559.
- 6- Kumbi H, Reda DY, Solomon M, Teklehaimanot A, Ormago MD, Ali MM. Magnitude of tuberculosis lymphadenitis, risk factors, and rifampicin resistance at Adama city, Ethiopia: a cross-sectional study. *Sci Rep.* 2023 Sep 24;13(1):15955. doi: 10.1038/s41598-023-43206-7. PMID: 37743370; PMCID: PMC10518321.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



- 7– Ng SC, Bernstein CN, Vatn MH, Lakatos PL, Loftus EV Jr, Tysk C, O’Morain C, Moum B, Colombel JF; Epidemiology and Natural History Task Force of the International Organization of Inflammatory Bowel Disease (IOIBD). Geographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease. *Gut*. 2013 Apr;62(4):630-49. doi: 10.1136/gutjnl-2012-303661.
- 8– Ali M, Elhatw A, Hegazy M, Albeyoumi H, Sakr N, Deyab AM, Soliman AY, Said E, Samir Elbehwashy A, Nassar M, Alfshawy M. The Evaluation of Lymphadenopathy in a Resource-Limited Setting. *Cureus*. 2022 Oct 24;14(10):e30623. doi: 10.7759/cureus.30623.
- 9– Mohseni S, Shojaiefard A, Khorgami Z, Alinejad S, Ghorbani A, Ghafouri A. Peripherallymphadenopathy: Approach and diagnostic tools. *Iran J Med Sci* 2014;39 (2 Suppl):158–70.
- 10– Fontanilla J.M., Barnes A., von Reyn C.F. Current diagnosis and management of peripheral tuberculous lymphadenitis. *Clin. Infect. Dis*. 2011;53(6):555–562.
- 11– Bohsas H, Sharif Ahmed EM, Bakkour A, Kashkash F, Khairy LT, Alibrahim H. Isolated humeral tuberculosis lymphadenitis in healthy woman: Case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;78:103658. Published 2022 Apr 28. doi:10.1016/j.amsu.2022.103658.
- 12– Tuberculosis: an ever present disease but difficult to prevent [article in Italian] Terracciano E, Amadori F, Zaratti L, Franco E. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32668448/> *Ig Sanita Pubbl*. 2020;76:59–66.
- 13– Buli G, Lukas F. Cytologic patterns of lymph node diseases in Hawassa University referral hospital, southern Ethiopia. *J. Coast. Life Med*. 2015;3(5):395–397.

## HIV ve Aşılar

### Doç. Dr. Sibel BOLUKÇU

HIV ile yaşayan bireylerde (HİYB) hücre aracılı bağışıklıkta bozukluklar, B hücresi işlev bozukluğu ve suboptimal humoral bağışıklık yanıtları vardır. Bu nedenle, aşılarla karşı HİYB, HIV ile enfekte olmayanlara kıyasla daha zayıftır. Genel olarak, CD4+ hücre yüzdesi  $<15\%$  ( $<5$  yaş) veya CD4+ hücre sayısı  $<200$  hücre/mikroL ( $\geq 5$  beş yaş) olan HİYB'de canlı aşılardan kaçınılmalıdır. CD4+ hücre parametreleri bu eşiklerin üzerinde olan ve bağışık olmayan hastalar için kızamık, kızamıkçık, kabakulak (KKK), suçiçeği ve sarı humma aşıları uygulanabilirken CD4+ hücre sayısına bakılmaksızın canlı influenza ve Bacillus Calmette Guerin (BCG) aşılarından kaçınılmalıdır. HİYB'de, rutin aşılama programında yeralan mevsimsel grip aşısı ve tetanoz, difteri ve boğmaca aşıları ve bunlara ek olarak, HİYB'de HIV kendisi için bir endikasyon olduğu bazı aşılar vardır. Bunlar arasında pnömokok aşısı, hepatit A virusu (HAV) aşısı, hepatit B virusu (HBV) aşısı, meningokok aşısı ve rekombinant zoster aşısı yer almaktadır.

HİYB'de aşıya özgü öneriler:

**COVID-19 aşısı:** HİYB'e COVID-19 aşısı yapılmalıdır. Bu grup için COVID-19 aşılarının etkinliği ve güvenliğine ilişkin spesifik veriler sınırlı olsa da, faydalar muhtemelen potansiyel risklerden daha ağır basmaktadır. İki dozluk mRNA aşısı olan CD4+ hücre sayısı  $<200$  hücre/mikroL, bağışıklığı yeniden yapılandırılmamış AIDS tanımlayıcı hastalık öyküsü olan hastalar ve semptomatik HIV'in klinik belirtileri olan hastalar, bağışıklık yanıtını artırmak için ikinci dozdan en az 28 gün sonra üçüncü bir doz almalıdır.

**HAV aşısı:** HAV'a karşı bağışıklığı olmayan HİYB'in HAV'a karşı aşılanması gerekmektedir ve sonrasında yeterli immün yanıtının HAV IgG kontrol edilmelidir.

**HBV aşısı:** HBV'ye karşı bağışıklığı olmayan HİYB'in HBV'ye karşı aşılanması gerekmektedir. HBV aşısına antikor yanıtını iyileştirme stratejileri arasında aşı seçiminin değerlendirilmesi, çift doz aşı kullanılması, aşı yanıtının kontrol edilmesi ve yanıtsız olanların yeniden aşılanmasıdır.

**Herpes zoster aşısı:** Rekombinant zoster aşısı (RZV) en az sekiz hafta arayla iki doz olarak uygulanır. HİYB herpes zoster için yüksek risk altındadır. Antiretroviral tedavi (ART) alan kişilerde herpes zoster riski azalsa da, genel popülasyona göre risk devam eder.

**HPV aşısı:** İnsan papilloma virusu (HPV) aşısı, HİYB 26 yaşına kadar aşılanmalıdır. Bağışıklama öncesinde HPV DNA taraması önerilmemektedir.

#### Referanslar:

- 1- Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. National Institutes of Health, Centers for Disease Control and Prevention, HIV Medicine Association, and Infectious Diseases Society of America. Available at <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/adult-and-adolescent-opportunistic-infection> (Accessed on December 14, 2022).
- 2- Woldemeskel BA, Karaba AH, Garliss CC, et al. The BNT162b2 mRNA Vaccine Elicits Robust Humoral and Cellular Immune Responses in People Living With Human Immunodeficiency Virus (HIV). Clin Infect Dis 2022; 74:1268.
- 3- ACIP Summary Report, June 26-27, 2019. <https://www.cdc.gov/vaccines/acip/meetings/downloads/min-archive/min-2019-06-508.pdf> (Accessed on March 05, 2020).



## Yeni Antibiyotikler

### Doç. Dr. Yeşim UYGUN-KIZMAZ

SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Antibiyotiklerin keşfi yirminci yüzyılın tıp alanındaki en büyük başarılarından biridir. Antibiyotiklerin klinik kullanıma sunulması, bakteriyel enfeksiyonlardan kaynaklanan morbidite ve mortaliteyi önemli oranda azaltmıştır. 1930'lardan 1960'lara kadar yeni tanımlanan antibiyotiklerin sayısı zirveye ulaştığı için bu döneme "Antibiyotiklerin Altın Çağı" denilmiştir. Antibiyotiklerin kullanıma girmesinden kısa bir süre sonra ise dirençli bakteriler görülmeye başlandı. Takip eden yıllarda, farklı antimikrobiyal ajanların aşırı kullanımı ve/veya yanlış kullanımı (klinikyenler tarafından aşırı antibiyotik reçete edilmesi ve hayvancılık ve tarım dahil olmak üzere sanayide yaygın antibiyotik kullanımıyla hızlanmıştır), antibiyotik direncinin kontrolsüz bir şekilde yayılmasına yol açmıştır.

Antibiyotiklere karşı direncin artması ve yayılması hem bireyleri hem de toplumu tehdit eden enfeksiyonların riskini daha da artırmaktadır. Patojenler, mevcut direnç mekanizmalarına ek olarak, yeni direnç mekanizmaları da geliştirmektedirler. Bunun yanı sıra dirençli bakteriler için yeni antimikrobiyallerin geliştirilmesi konusunda olanakların yetersiz kalması, çok ilaca dirençli organizmaların (*Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* türleri, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* türleri) yayılımının artması ve *Acinetobacter baumannii* gibi, mevcut antibiyotiklere dirençli izolatların ortaya çıkması sonucunu doğurmaktadır. Güncel veriler antibiyotiğe dirençli mikroorganizmanın, etkili antibiyotik sayısı ile negatif ilişkili olduğunu ve kullanıma giren antibiyotik sayısının oldukça az olduğunu göstermektedir. Bu tür verilerin ışığında, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) giderek artan düzeydeki antibiyotik direncini ve buna giderek artan sayıda çoklu ilaca dirençli mikropları küresel çapta önemli bir halk sağlığı tehdidi olarak kabul etmesi şaşırtıcı değildir ve "antibiyotik öncesi döneme" dönüş olasılığı vardır. Hastalık Kontrol Merkezleri'nin (CDC) raporuna göre, antibiyotiğe dirençli mikroorganizmalar yalnızca Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de yılda iki milyon hastalıktan sorumludur; bunların 23.000'i ölümcüldür. Ayrıca 2050 yılına kadar antibiyotiğe dirençli bakterilerin neden olduğu enfeksiyonlardan on milyon kişinin ölebileceği tahmin edilmektedir.

Bu olumsuzluklar potansiyel farklı tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesini zorunlu hale getirmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün öncelikli patojenler listesinde yer alan patojenlere karşı etkili olan birçok antimikrobiyal ilaç da şu anda geliştirilme aşamasındadır. Yeni onaylanan antibiyotiklerin hedefleri arasında çoğunlukla karbapenem dirençli Enterobacteriaceae (CRE), oksasilinaz-48 üreten Enterobacteriaceae (OXA-48) ve  $\beta$ -laktamaz üreten Enterobacteriaceae (ESBL) yer almaktadır. Direnç mekanizmaların bilinmesinin yeni ilaçların veya bunların yeni kombinasyonlarının geliştirilmesine yardımcı olacağına inanılmaktadır. Bu da mevcut antibiyotiklere dirençli bakteri türlerinin neden olduğu enfeksiyon tedavisinin etkinliğini artırabilir. Sonuç olarak, 2017'den bu yana sefidierokol, seftobiprole, rifamisin dahil olmak üzere yeni antimikrobiyaller geliştirilmiş, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) ve/veya Avrupa Tıp Ajansı (EMA) tarafından onaylanmıştır. Eravasiklin, saresiklin, omadasiklin, plazomisin, kontezolid, lefamulin, pretomanid ve ayrıca imipenem, silastatin ve relebaktam kombinasyonları da yakın zamanda onaylanan antibiyotiklerdendir.

### Pretomanid ve Lefamulin

Sınıfında ilk olan bu grup ilaçlar, henüz benzeri görülmemiş bir ilaç hedefini veya biyolojik yolu düzenleyen ilaçlar olarak tanımlanmaktadır ve 2019'da onaylanmışlardır. Pretomanid, **çok ilaca dirençli tüberküloz (ÇİD-TB)** ve **yaygın çok ilaca dirençli tüberküloz (YÇİD-TB)** tedavisinde kullanılan yeni bir antimikrobiyaldir. Bedaquiline ve linezolid ile kombinasyon halinde kullanılır. Mikolik asit ve hücre duvarı üretimini bloke ederek işlev görür. Lefamulin

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



yeni bir yarı sentetik pleuromutilin antibakteriyel ajandır ve yaklaşık yirmi yıldır pnömoni tedavisi için FDA onayı alan yeni bir etki mekanizmasına sahip ilk antibiyotiktir. Pleuromutilin sınıfı antimikrobiyaller ilk olarak 1950'lerde keşfedilse de lefamulin 2006'da sentezlendi. Ribozomal protein sentezini inhibe ederek bakterilerin üremesini engeller **Toplum kökenli pnömoniler (TKP) ve ÇİD** bakterilere karşı etkilidir.

## Yeni Kuşak Sefalosporinler, karbapenemler ve beta laktamaz inhibitörleri

Beşinci kuşak yeni bir sefalosporin olan seftarolin, MRSA'ya karşı in vitro ve in vivo aktiviteye sahip olduğu gösterilen ilk  $\beta$ -laktam ajanıdır ve 2010'da FDA ve 2012 yılında EMA tarafından MRSA'nın neden olduğu cilt ve yumuşak doku infeksiyonları ile toplum kökenli pnömoni için onaylanmıştır. Aktivitesini penisilin bağlayıcı proteinler (PBP'ler) ve hücre zarına bağlı enzimler aracılığıyla hücre duvarı sentez inhibisyonu yaparak gösterir. Seftobiprol, MRSA dahil olmak üzere Gram negatif ve Gram pozitif bakterilere karşı geniş spektrumlu, seftaroline çok benzeyen 5. kuşak bir sefalosporindir ancak in vitro *Pseudomonas* sp. aktivitesi seftarolinden daha iyidir. Bazı Avrupa ve Avrupa dışı ülkelerde, TKP ve sağlık bakımı ilişkili (SBİ) pnömoni için 2008'de onaylanmış olup, 2024 yılında ABD'de *Staphylococcus aureus*'a bağlı kan dolaşımı infeksiyonları (sağ kalp endokarditi dahil), komplike deri yumuşak doku ve pediatrik grupta TKP tanıları için onaylanmıştır. Sefiderokol, FDA tarafından 2019'da komplike idrar yolu infeksiyonları (İYE), piyelonefrit tedavisi ve 2020'de SBİ ve ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) için onaylanmıştır. Global olarak artan karbapenem dirençli ÇİD Gram negatif etkenlerde kullanılmaktadır. Seftolozan/tazobaktam yeni bir antipseudomonal sefalosporin olan seftolozan ve yerleşik bir  $\beta$ -laktamaz inhibitörü olan tazobaktamdan oluşur. 2014 yılından bu yana FDA ve EMA tarafından metronidazol ile komplike intraabdominal infeksiyonlar ve İYE için onaylanmıştır. Seftazidim/avibaktam 2015 yılında FDA tarafından komplik İYE ve intraabdominal infeksiyonların (metronidazol ile birlikte) tedavisinde onaylanmıştır, Avrupa'da bunlara ilave olarak SBİ pnömoni (VİP dahil) ve sınırlı tedavi seçeneklerine sahip Gram negatif infeksiyonlarda onaylanmıştır. Sefiderokol bir siderofor sefalosporin olup demir taşıma sistemini kullanarak bakteriye girer ve dirençli bakterilere karşı benzersiz bir etki gösterir. 2019 yılında, cefiderocol, ÇİD Gram negatif etkenlerle gelişen piyelonefrit, SBİP ve VİP dahil olmak üzere komplike İYE tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır. Meropenem-vaborbaktam, özellikle karbapenemaz üreten Enterobacteriaceae tedavisinde kullanılan bir kombinasyondur. Klinik çalışmalarda dirençli suşlara karşı başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Meropenem/vaborbaktam 2017'de FDA tarafından piyelonefrit dahil komplike İYE tedavisi için ve daha yakın zamanda Avrupa'da ÇİD Gram-negatif etkenlerle gelişen komplike İYE, İAİ, SBİP ve VİP'te onaylanmıştır. Vaborbaktam, Enterobacteriaceae tarafından üretilen sınıf A karbapenemazları, özellikle *Klebsiella pneumoniae* karbapenemazını (KPC) inhibe eden birinci sınıf bir boronik asit geçiş durumu inhibitörüdür (BATSI). Vaborbaktam antibakteriyel aktiviteye sahip değildir ancak meropenem ile birlikte kullanıldığında, sıkı bağlayıcı geri dönüşümlü bir enzim inhibisyonu ile ajanı serin karbapenemaz tarafından bozunmaya karşı korur. İmipenem-silastatin/relebaktam 2019'da ABD'de komplike İYE ve İAİ tedavisinde onaylandı. Relebaktam, avibaktamın yapısına piperidin halkası eklenerek geliştirilen,  $\beta$ -laktam olmayan, bisiklik diazabisiklo-oktan,  $\beta$ -laktamaz inhibitörüdür; bu halka bakteri hücrelerinden dışarı atılımı engeller. Avibaktama benzer şekilde, A ve C sınıflarının serin  $\beta$ -laktamazlarının aktif bölgesine ve ayrıca bazı D sınıflarına (karbapenemazlar dahil) bağlanır; ancak avibaktamın aksine, relebaktam desülfasyonla parçalanmaz.

## Glikopeptidler

İkinci kuşak glikopeptidler lipoglikopeptidler olarak kabul edilen yarı sentetik moleküllerdir. Bu grupta telavansin, dalbavansin ve oritavansin vardır. Vankomisin lipofilik bir yan zincirin varlığıyla farklıdır. Telavancin 2009 yılında ABD'de ilk olarak Gram pozitif bakterilerden kaynaklanan komplike deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında ve 2013 yılında ABD ve Avrupa'da *S. aureus*'un neden olduğu SBLP ve VİP'de onaylandı. Telavancin, hidrofobik ve hidrofilik yan zincirlerin eklenmesiyle vankomisin yapısının değiştirilmesinden elde edilir. Lipofilik bileşen, Gram pozitif bakterilere karşı daha büyük bir etki üretmek için membran etkileşimini artırırken, hidrofilik grup farmakolojik

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



özellikleri iyileştirir ve nefrotoksik etkileri azaltır. Dalbavancin bir aktinomiset türü tarafından üretilen teikoplanin benzeri doğal bir glikopeptidten türetilen yarı sentetik bir ilaçtır ve 2014 yılında ABD’de bakteriyel cilt ve yumuşak doku infeksiyonları için klinik kullanım için onaylanmıştır. C-terminal karboksil grubunun bir dimetilaminopropilamin grubu ile amidasyonu, stafilokoklara karşı aktivitesini artırır ve uzun lipofilik yan zincir, haftada bir kez dozlamaya izin veren uzatılmış yarı ömre neden olur. Oritavancin, 2014 yılında ABD’de Gram-pozitif patojenler tarafından oluşturulan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının tedavisi için onaylandı. Disakkarit şekerine N-alkil-p-klorofenilbenzil eklenerek doğal olarak oluşan bir glikopeptidin sentetik bir türevidir. VanA suşları da dahil olmak üzere vankomisine duyarlı enterokoklara ve VRE’ye karşı aktivitesi daha üstündür. Hücre duvarı sentezini inhibe eder ve zar geçirgenliğini artırır ve bakterilerin hem durağan hem de büyüme fazında zar potansiyelini bozabilir. Bu nedenle, in vitro olarak *S. aureus*’un durağan fazına ve biyofilmine etkilidir.

## Diğer Antibiyotikler

Delafloksasin, fluoro kinolon sınıfından yeni bir antibiyotiktir ve özellikle deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ile toplumsal kökenli pnömoni tedavisinde kullanılır. Geniş spektrumlu etkisi, hem Gram-pozitif hem de Gram-negatif patojenleri kapsar. Methicillin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) dahil olmak üzere dirençli patojenlere karşı etkinliği ile dikkat çeker. İkinci nesil oksazolidinon grubundan olan tedizolid 2014 yılında ABD’de akut deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında onaylandı. Ön ilaç tedizolid fosfat, aktif bileşik olan tedizolid’i oluşturmak için kanda serum fosfataz tarafından parçalanır. Fosfat grubu suda çözünürlüğü ve oral biyoyararlanımı iyileştirir ve C-5 hidroksi-metil yan zincirinin monoamin oksidaz (MAO) ile etkileşime girmesini önler. Etki spektrumu linezolidle benzerdir. Eravasiklin dört halkalı halkanın tetrasiklin çekirdeğine sahip, florinin C-7’de ve bir piroldinoasetamido grubunun D halkasındaki C9’da entegre olduğu tamamen sentetik yeni bir florosiklidir. Etki spektrumu diğer aile üyelerinkine benzerdir. Omadacycline 2018 yılında FDA tarafından TKP ve deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının tedavisi için onaylanmıştır. Plazomisin, 2018 yılında FDA tarafından komplike İYE için onaylanan yarı sentetik bir aminoglikozittir. Gram negatif infeksiyonlarda gentamisin tercih edilemediği durumlarda kullanılır.

Sonuç olarak antibiyotik direnciyle mücadelede yeni antibiyotiklerin geliştirilmesi büyük önem taşımaktadır. Ancak, bu ilaçların etkili bir şekilde kullanılması ve direnç gelişimi riskini azaltmak için akılcı antibiyotik kullanımı ve infeksiyon kontrol önlemleri de büyük öneme arz etmektedir.

## Kaynaklar

1. Zhanel GG, Golden AR, Zelenitsky S, Wiebe K, Lawrence CK, Adam HJ, et al. Cefiderocol: a siderophore cephalosporin with activity against carbapenem-resistant and multidrug-resistant gram-negative bacilli. *Drugs*. 2019;79:271–89.
2. Hernandez-Garcia M, Garcia-Castillo M, Garcia-Fernandez S, et al. Distinct epidemiology and resistant mechanisms affecting ceftolozane/tazobactam in *Pseudomonas aeruginosa* isolates recovered from ICU patients in Spain and Portugal depicts WGS. *J Antimicrob Chemother*. 2021;76:370–9.
3. Tooke CL, Hinchcliffe P, Braggington EC, Colenso CK, Hirvonen VHA, Takebayashi Y, Spencer J.  $\beta$ -lactamases and  $\beta$ -lactamase inhibitors in the 21st century. *J Mol Biol*. 2019;431:3472–500.
4. Rybak MJ, Le J, Lodise TP, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin for serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: a revised consensus guideline and review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Disease Society of America, the Pediatric Infectious Disease Society, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Am J Health Syst Pharm*. 2020;77:835–64.



## Sepsis Patofizyolojisi

### Prof. Dr. Oğuz KARABAY

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

Sepsis, vücudun enfeksiyona karşı verdiği aşırı ve düzensiz yanıt sonucu ortaya çıkan, hayatı tehdit eden bir durumdur. Sepsis fizyopatolojisi, karmaşık bir dizi immünolojik, inflammatuar ve koagülasyon süreçlerini içerir. Sepsisin patofizyolojisinde birçok faktör rol oynar. Bunlar kısaca aşağıda özetlenmiştir.

#### 1. Enfeksiyon ve İmmün Yanıt

- **Mikroorganizmaların Girişi:** Sepsis genellikle bakteriyel enfeksiyonlarla ilişkilidir, ancak virüsler, mantarlar ve parazitler de sepsise neden olabilir.
- **Patojen Tanıma:** Vücut, patojenleri tanımak için Toll-like reseptörler (TLR'ler) gibi desen tanıma reseptörlerini (PRR'ler) kullanır. Bu reseptörler, patojenle ilişkili moleküler desenleri (PAMP'ler) tanır.
- **Sitokin Fırtınası:** PAMP'lerin tanınması, proinflammatuar sitokinlerin (örneğin, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) salınımına yol açar. Bu sitokinler, inflammatuar yanıtı başlatır ve sürdürür.

#### 2. İnflamasyon ve Doku Hasarı

- **Sistemik İnflammatuar Yanıt:** Aşırı sitokin salınımı, sistemik inflammatuar yanıt sendromuna (SIRS) yol açar. Bu durum, vücutta yaygın inflamasyona ve doku hasarına neden olabilir.
- **Endotel Disfonksiyonu:** İnflammatuar mediatörler, endotel hücrelerinde disfonksiyona neden olur, bu da damar geçirgenliğini artırır ve ödem gelişimine yol açar.
- **Mikrovasküler Trombüs:** Endotel hasarı ve koagülasyon kaskadının aktivasyonu, mikrovasküler trombüs oluşumuna neden olabilir, bu da organ perfüzyonunu bozar.

#### 3. Koagülasyon ve Fibrinoliz

- **Koagülasyon Kaskadı Aktivasyonu:** Sepsiste, koagülasyon kaskadı aşırı aktive olur. Doku faktörü (TF) aracılığıyla trombin üretimi artar, bu da fibrin oluşumunu ve trombüs gelişimini teşvik eder.
- **Fibrinoliz İnhibisyonu:** Plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) gibi fibrinoliz inhibitörlerinin artışı, fibrin yıkımını engeller ve tromboz riskini artırır.

#### 4. Organ Disfonksiyonu

- **Hipoperfüzyon ve Hipoksi:** Mikrovasküler trombüs ve vazodilatasyon, organlara yeterli kan akışını engeller, bu da hipoperfüzyon ve hipoksiye yol açar.
- **Mitokondriyal Disfonksiyon:** Hücresel enerji üretiminde azalma, organ fonksiyonlarının bozulmasına katkıda bulunur.
- **Çoklu Organ Yetmezliği:** Bu süreçlerin bir sonucu olarak, çoklu organ yetmezliği gelişebilir, bu da sepsisin

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



mortalitesini artırır.

## 5. İmmünosupresyon

- **İmmün Yanıtın Düzenlenmesi:** Sepsis ilerledikçe, immün yanıtın aşırı baskılanması (immünosupresyon) meydana gelebilir. Bu, enfeksiyonlara karşı savunmasızlığı artırır ve sepsis sonrası komplikasyon riskini yükseltir.

## Kaynaklar

1. Giamarellos-Bourboulis EJ, Aschenbrenner AC, Bauer M, Bock C, Calandra T, Gat-Viks I, Kyriazopoulou E, Lupse M, Monneret G, Pickkers P, Scholtze JL, van der Poll T, van de Veerdonk FL, Vlaar APJ, Weis S, Wiersinga WJ, Netea MG. The pathophysiology of sepsis and precision-medicine-based immunotherapy. Nat Immunol. 2024 Jan;25(1):19-28. doi: 10.1038/s41590-023-01660-5.
2. Rello J, van Engelen TSR, Alp E, Calandra T, Cattoir V, Kern WV, Netea MG, Nseir S, Opal SM, van de Veerdonk FL, Wilcox MH, Wiersinga WJ. Towards precision medicine in sepsis: a position paper from the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Clin Microbiol Infect. 2018 Dec;24(12):1264-1272.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sepsisin Tanısı

### Prof. Dr. Ayşe BATIREL

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonudur (Sepsis-3). Sepsisten şüphelenilenlerin uyarı sistemleriyle izlenmesi önemlidir. Erken sepsisin YBÜ dışında belirlenmesi için qSOFA (hızlı Sıralı/Sepsis ile ilgili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi), NEWS (Ulusal Erken Uyarı Puanı), MEWS (Modifiye Ulusal Erken Uyarı Puanı) kriterleri kullanılmaktadır. Tanı aracı olmayan öngörücü qSOFA skoru  $\geq 2$  ise, sepsis nedeniyle kötü sonuçlarla ilişkilidir, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterleri (SIRS) veya NEWS gibi diğer mortalite belirleyicileri ile karşılaştırmalı performansını açıklayan veriler çelişkilidir. Organ disfonksiyonunun enfeksiyona ikincil geliştiğini kanıtlamak için klinik, laboratuvar, radyolojik, fizyolojik ve mikrobiyolojik veriler gereklidir. Tanı genellikle hasta başında empirik veya tetkikleri sonuçlandığında / antibiyotiklere yanıt verildiğinde retrospektif olarak konur. Kültürler öncesi antibiyotik tedavisi nedeniyle etken mikroorganizmanın tanımlanması her zaman mümkün değildir. Kritik COVID-19 hastaları da, sepsis tanı kriterlerini karşılar. Sepsis tanısında moleküler yöntemler, protein konsantrasyonuna veya hücre yüzeyi ekspresyonuna dayalı biyo-belirteçler [CRP, prokalsitonin, mikroakışkan sistemler, proteomik tabanlı kütle spektrometrisi, Soluble urokinase plasminogen activator (suPAR), Presepsin (P-SEP), Heparin bağlayıcı protein, Nötrofil CD64, IL-6, Mid-regional pro-adrenomedullin (MR-proADM) vb] ve mikrobiyolojik kültürler yer alır. Tek bir biyobelirteç sepsisi kesin olarak ekarte etmek için yeterli duyarlılığa ve özgüllüğe sahip değildir. Biyobelirteçler, hayvan hastalık modellerinde daha iyi performans göstermiştir. Yüksek doğruluk sağlayabilen ve daha az zaman gerektiren hasta başı cihazlarının geliştirilmesine çalışılmaktadır. Yapay zeka (Artificial Intelligence, AI) da, sepsisi öngörmede ve tanısında kullanılabilmektedir.



## Sepsis Tedavisi

### Prof. Dr. Yasemin ÇAĞ

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

Sepsis enfeksiyona karşı konağın aşırı ve düzensiz yanıtı ile meydana gelen hayatı tehdit eden organ yetmezliği durumudur. Erken tanı ve uygun tedaviye mümkün olduğunca erken başlanması sepsiste hayat kurtarıcıdır. Antimikrobiyal tedavi, hemodinamik destek, enfeksiyon kaynağının kontrol altına alınması ve diğer destek tedavileri sepsiste tedavinin temelini oluşturmaktadır.

Sepsis veya septik şok tanısı konulduktan sonra enfeksiyon odaklarına yönelik kültürler alınmalı, bir saat içinde IV geniş spektrumlu ampirik antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır. Başlangıç ampirik antimikrobiyal tedavi mevcut risk faktörleri temelinde çok ilaca dirençli bakteriler ve mantarlar da dahil olmak üzere olası tüm mikroorganizmaları kapsayacak şekilde bir veya daha fazla ajanı içermelidir. Toplum kaynaklı enfeksiyonlar için dar spektrumlu antibiyotikler tercih edilirken, nazokomiyal enfeksiyonlar için daha geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmelidir. Bölgesel direnç oranları, enfeksiyonun ampirik tedavisine karar verirken her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Sepsis veya septik şoklu hasta metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) açısından yüksek riskli ise MRSA etkili antibiyotiklerin ampirik kullanılması, fungal enfeksiyon açısından yüksek riskli ise antifungallerin empirik kullanımı önerilmektedir.

Antibiyotiklerin zamanında ve uygun spektrumda başlanması kadar doğru dozda başlanması da önemlidir. Antibiyotiklerin doz ayarlamasında farmakokinetik ve farmakodinamik parametreler göz önünde bulundurulmalıdır. Antibiyotik tedavisinin farmakokinetiğini/farmakodinamiğini geliştirmeyi amaçlayan stratejiler arasında daha yüksek veya azaltılmış dozların kullanımı, yükleme dozları ve uzatılmış ve/veya sürekli infüzyon yer alır.

Tedavi kültür-antibiyogram sonuçlarına göre daraltılmalıdır (de-eskalasyon). Bu yaklaşım, tedavi etkinliğini optimize edecek, toksisiteyi sınırlandıracak, antibiyotik direnç gelişimini önlemeye yardımcı olacak ve maliyetleri azaltacaktır. Ancak, hastaların %30 kadarında kültür sonuçlarının negatif kalacağı ve bu hastalarda de-eskalasyonun mümkün olmayacağı akılda tutulmalıdır.

Antibiyotik tedavinin bireysel yaklaşımla günlük olarak, klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine dayanarak değerlendirilmelidir. Genellikle 7 ila 10 günlük bir tedavi süreci yeterlidir. Ancak yavaş klinik yanıt, kaynak kontrolünün sağlanamaması ve immün yetmezlik durumlarında daha uzun tedavi süreleri gerekebilir. Prokalsitonin, antibiyotik kullanımının bireyselleştirilmesinde umut vadeden bir biyobelirteçdir. Mevcut çalışmalar, prokalsitoninin, yoğun bakım ünitesindeki hastalarda antibiyotik süresini güvenli bir şekilde kısalttığını göstermektedir. Surviving Sepsis Campaign (SSC) 2021 rehberinde, yeterli kaynak kontrolü sağlanan yetişkinlerde antimikrobiyal tedavinin sonlandırılmasında prokalsitonin ve klinik değerlendirmenin birlikte kullanılması önerilmektedir.

SSC 2021 rehberinde, sepsis kaynaklı hipoperfüzyon veya septik şoklu hastalarda resüsitasyonun ilk 3 saati içinde en az 30 mL/kg intravenöz (IV) kristaloid sıvı verilmesi, resüsitasyon sıvısı olarak normal salin yerine dengeli kristaloidlerin (ör: laktatlı ringer solüsyonu) kullanılması ve laktat düzeyi yükselmiş hastalarda serum laktatını azaltmanın resüsitasyona rehberlik etmesi önerilmektedir.

Septik şoktaki hastalarda başlangıç vasopressör tedavi seçeneği noradrenalindir. Vazopressör alan hastada hedef ortalama arter basıncı (OAB) 65 mmHg'dır. Orta-düşük doz noradrenaline rağmen OAB yetersizse vazopressin eklemesi düşünülmelidir. Yeterli volüm durumu ve arteriyel kan basıncına rağmen inatçı hipoperfüzyonlu septik şok ve kardiyak disfonksiyonu olan yetişkinler için, dobutamin eklenebilir veya tek başına adrenalin kullanılabilir. Septik

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



şoku olan ve vazopresör tedavisine devam etme gereksinimi olan yetişkinlerde IV kortikosteroidlerin kullanılması da önerilmektedir.

## Kaynaklar

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med 2021;49(11):E1063–143.
2. Cag Y, Karabay O, Sipahi OR, et al. Development and validation of a modified quick SOFA scale for risk assessment in sepsis syndrome. PLoS One 2018;13(9):e0204608.
3. Hotchkiss RS, Moldawer LL, Opal SM., Reinhart K, Turnbull IR, Vincent JL. Sepsis and septic shock. Nat Rev Dis Primers 2016;2:1-21
4. Martin-Loeches I, Timsit JF, Leone M, et al. Clinical controversies in abdominal sepsis. Insights for critical care settings. J Crit Care 2019;53:53–8.
5. Zhang T, Wang Y, Yang Q, Dong Y. Procalcitonin-guided antibiotic therapy in critically ill adults: a meta-analysis. BMC Infect Dis 2017;17(1):1-10
6. Kumar A, Ellis P, Arabi Y, et al. Initiation of Inappropriate Antimicrobial Therapy Results in a Fivefold Reduction of Survival in Human Septic Shock. Chest 2009;136(5):1237–48.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## HIV ve Sifiliz

### Dr. Öğr. Üyesi Müge TOYGAR-DENİZ

Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

#### EPİDEMİYOLOJİ

Sifiliz *Treponema pallidum* sipiroketinin neden olduğu bir enfeksiyondur. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2020 yılında dünya çapında 15-49 yaşları arasında 7.1 milyon insan sifiliz ile enfektedir. 2020-2021 yılları arasında artış oranı %28.6 saptanmıştır. Sifiliz prevalansı %0.6 bulunmuştur. Konjenital sifiliz ise 100.000 canlı doğumda 473 bebekte rapor edilmiştir. 2022 yılında ise 15-49 yaş arası 8 milyon kişide sifiliz saptanmıştır. ECDC (Avrupa Hastalık Önleme ve Kontrol Merkezi)' e göre 2022 de 29 Avrupa Birliği ülkesinden 35.391 sifiliz vakası bildirilmiş olup 2018'e göre %41, 2021'e göre %34 lük bir artış mevcuttur. Hastaların %74'ü MSM (men sex with men) olarak bildirilmiştir. Sifiliz HIV birlikteliği ise %40 a ulaşmaktadır. Türkiye'de ise 31 Aralık 2022 itibari ile 3533 yeni vaka bildirilmiştir. Ülkemizde de dünyada olduğu gibi sifiliz artmaktadır.

#### KLİNİK

Sifiliz en sık cinsel yol ile bulaşır. Transplasental, transfüzyon yolu diğer bulaşma yollarıdır. Sifiliz klinik sınıflandırılması aşağıdaki **Tablo 1'** de gösterilmiştir.

| Bulaş sonrası geçen süre              | Sınıflama                                                                                                    |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Erken (enfeksiyöz) sifiliz</b>     |                                                                                                              |
| 3-90 gün                              | Primer                                                                                                       |
| 4 hafta- 6 ay                         | Sekonder                                                                                                     |
| ≤1 yıl                                | Erken latent                                                                                                 |
| <b>Geç ( non-enfeksiyöz ) Sifiliz</b> |                                                                                                              |
| >1 yıl                                | Geç latent                                                                                                   |
| 1-30 yıl                              | Tersiyer <ul style="list-style-type: none"><li>Gomatöz</li><li>Kardiyovasküler</li><li>Nörosifiliz</li></ul> |

Primer sifiliz döneminin spesifik lezyonu şankrdir. Şankr vulva, penis, ağız mukozası gibi yerlerde ortaya çıkabilir. Ağrısız ülser ile karakterizedir. Sekonder sifiliz ise etkenin alınmasından birkaç hafta veya birkaç ay sonra ortaya çıkabilir. Sistemik enfeksiyon semptomları ateş, baş ağrısı, halsizlik, miyalji ve adenopati olabilir. Avuç içi ve ayak tabanı dahil tüm gövde ve ekstremitelerde olabilen makülopapüler döküntüler bu döneme özgüdür. Mukozayı tutabilir, kondiloma lata denilen siğilimsi lezyonlar oluşabilir. Ayrıca HIV pozitif hastalarda Lues maligna denilen ülseratif lezyonlar yapabilir, bu lezyonlar tedavi ile gerilemeyebilir. Alopesi, hepatit, gastrointestinal sistemde ülserle lezyonlar

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



yapabilir. Ayrıca bu dönemde sinir sistemi tutulumu da görülebilir. Menenjit, kranial sinir defisitleri, baş ağrısı olabilir. Ayrıca özellikle HIV ile yaşayan bireylerde oküler sifiliz görülebilir. Bu formda ön ve arka üveit, retinal nekroz ve körlük gelişebilir. Otosifiliz de bu dönem de gelişebilen kulak çınlaması ve baş dönmesi olan sifiliz hastalarında aklı gelmesi gereken bir tablodur. Geç sifiliz 1-30 yıl sonra gelişen sifilizi tanımlar. Kardiyovasküler sistemin tutulumu, gomatöz tutulum ya da nörosifiliz şeklinde karşımıza çıkar. Kardiyovasküler sistemde assenda aortayı tutar. Gomatöz form deri, kemik ve iç organlarda gomlarla seyredir. Nörosifiliz ise tabes dorsalis, genel parezi ile seyredir.

Asemptomatik sifiliz olarak da tanımlanabilen kişinin sadece serolojik testlerinin pozitif saptandığı dönem latent sifiliz olarak adlandırılır. Etken ile 1 yıldan önce enfekte olunmuşsa erken latent sifiliz adını alır. Bu evrede bulaştırmacılık mevcuttur ve tedavide tek doz penisilin yeterlidir. Geç latent sifilizde ise 1 yıldan fazla bir süredir enfeksiyon mevcuttur. Bulaştırmacı kabul edilmez ve 3 doz penisilin verilir.

## TANI

Sifiliz tanısında direk ve indirek tanı yöntemleri mevcuttur. Lezyonlardan alınan örneklerin mikroskopik incelemesi (karanlık saha mikroskopisi, direkt floresan antikor testi (DFA) ve histopatoloji) ve dokunun PCR temelli testler ile incelenmesi direk tanı yöntemleridir. Ancak pratikte serolojik yöntemler yani indirekt tanı yöntemleri ile hastalar tanı almaktadır. İndirekt tanı yöntemleri olarak Non-treponemal testler (NT): Rapid plasma reagin (RPR), Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), Toluidine Red Unheated Serum Test (TRUST) ve Treponemal testler (*T. pallidum* hemagglütinasyon (TPHA), *T. pallidum* mikrohemaagglütinasyon (MHA-TP), *T. pallidum* pasif parçacık hemagglütinasyon (TPPA), Fluorescent treponemal antibody absorption (FTA-ABS), *T. pallidum* enzyme immunoassay (TP-EIA), Chemiluminescence immunoassay (CIA) kullanılmaktadır.

Tanıda kullanılan klasik algoritma NT testlerde pozitiflik saptanırsa T test istenmesi şeklindedir. Bu yöntem ile primer sifiliz evresinde, geç sifiliz evresinde ya da prozon reaksiyonu nedeniyle genellikle NT testleri negatif olabileceğinden yanlış negatiflikler olabilir. Bu nedenle CDC 2008 yılında ters algoritmayı gündeme getirmiştir. Önce T test yapılır böylece primer sifiliz evresi de yakalanabilir. Ancak tedaviye yanıtı değerlendirirken NT özellikle RPR titre takibi kullanılmalıdır. NT testler tedaviden aylar/yıllar sonra bile düşük titrede pozitif kalabilir. Bu durum serofast olarak adlandırılır.

## TEDAVİ

Primer, sekonder ve erken latent sifilizde tek doz benzatin penisillin G 2.4 milyon ünite IM önerilmektedir. Penisilin allerjisi olanlarda önce desensitizasyon yapılması önerilmektedir. erilebilir. Alternatif olarak doksisisiklin 2x100 mg 14 gün , tetrasiklin 4x500 mg 14 gün , seftriakson 1x1 gr 10-14 gün verilir. Geç latent ve tersiyer sifilizde ise benzatin penisillin G 2.4 milyon ünite IM haftada bir gün (toplam 3 hafta) verilir. Doksisisiklin 2x100 mg 28 gün , tetrasiklin 4x500 mg 28 gün verilir. Nörosifiliz de ise kristalize Penisilin G 4 saatte bir 3-4 milyon ünite IV /sürekli infüzyon şeklinde 10-14 gün verilir. Penisilin allerjisi var ise seftriakson 1X2 gram IM/IV 10-14 gün verilebilir. Ek olarak post temas profilaksi olarak CDC cinsel ilişki sonrası 72 saat içinde tek doz 200 mg doksisisiklin alınmasını önermektedir. Yapılan çalışmalarda bunun sifiliz ve klamidya enfeksiyonlarını %70 ve gonokok enfeksiyonunu yaklaşık %50 azalttığı gösterilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/syphilis>
2. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/dokumanlar-bulasicihastaliklar.html>
3. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/syphilis-annual-epidemiological-report-2022>
4. Janier M, Unemo M, Dupin N, Tiplica GS, Potočník M, Patel R. 2020 European guideline on the management of

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(3):574-588. doi:10.1111/jdv.16946

5. Bachmann LH, Barbee LA, Chan P, et al. CDC Clinical Guidelines on the Use of Doxycycline Postexposure Prophylaxis for Bacterial Sexually Transmitted Infection Prevention, United States, 2024. *MMWR Recomm Rep*. 2024;73(2):1-8. Published 2024 Jun 6. doi:10.15585/mmwr.rr7302a1

6. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, Garcia PJ. Syphilis. *Lancet*. 2023;402(10398):336-346. doi:10.1016/S0140-6736(22)02348-0

7. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187. Published 2021 Jul 23. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1



## CMV Retinit

### Prof. Dr. Çiğdem ATAMAN-HATİPOĞLU

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

#### Olgu

Ateş yüksekliği ve halsizlik yakınması ile başka bir merkeze başvuran ve pnömoni ön tanısı ile yatırılan 32 yaşında erkek hasta, yapılan tetkiklerde anti-HIV testinin pozitif saptanması üzerine kliniğimize yönlendirildi. Covid-19 PCR testi negatif olan ve akciğer tomografisinde “Her iki akciğerde yaygın dağınık yerleşimli buzlu cam dansitesi zemininde yer yer birleşme eğiliminde tomurcuklanmış ağaç paterninde dansiteler ve bal peteği görünümü” saptanan hasta HIV enfeksiyonu, *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi (PCP) ve tüberküloz ön tanıları ile yatırıldı. Bilinen ek hastalığı olmayan hastanın sigara içtiği (10 paket/yıl) ve 2 yıl önce metamfetamin kullanımı öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede genel durum iyi, bilinci açık, oryante ve koopere idi. Ateş: 38.2°C, TA: 130/80 mmHg, nabız: 98/dk, SpO<sub>2</sub>: 98 olarak saptandı. Orofarinkste kandida plakları, bilateral servikal ve sağ inguinalde lenfadenopatiler saptanan hastanın diğer sistem muayeneleri doğal idi. Yapılan tetkiklerde WBC: 1820/mm<sup>3</sup>, Hb: 12.2 g/dL, platelet sayısı 129000/mm<sup>3</sup>, CRP: 4,6 mg/L, sedimentasyon hızı 44 mm/saat idi. Karaciğer enzimleri hafif yüksekti (ALT:118, AST: 127 U/L). HIV RNA 49890 IU/mL, CD4 sayısı 72 hücre/mm<sup>3</sup> ve CD4/CD8 oranı 0,12 olarak saptandı. PPD 3 mm ölçüldü. Oksijen saturasyonu giderek azalan hastaya PCP ön tanısı ile trimetoprim sulfametaksazol (TMP 15–20 mg, SMX 75–100 mg/kg/gün) IV ve prednizolon 2x40 mg tedavisi başlandı. Tedavinin 7. gününde gece terlemeleri ve ateşi devam eden hastaya bronkoalveoler lavaj (BAL) yapılarak örnek alındı. Histopatolojik incelemede malignite bulgusu saptanmadı, PCP PCR, mikobakteri PCR, mikobakteri ARB negatif idi, BAL sıvısı kültüründe üreme olmadı. BAL sıvısında CMV DNA 55720 IU/mL ve serumda CMV DNA 1634000 IU/mL olarak saptanması üzerine IV gansiklovir 5 mg/kg/gün tedavisi başlandı. CMV enfeksiyonu saptanan hastanın görme ile ilgili yakınması yoktu, göz tutulumu açısından tarama amacıyla göz hastalıkları konsültasyonu istendi. Tipik olarak arka kutupta damar arkadlarının yakınında hemorajik, ödemli, nekrotik zeminde klasik fulminant CMV retinit bulguları saptandı ve vitreus örneği alındı. Hastanın vitreus örneğinde de CMV DNA pozitifliği saptanması üzerine intravitreal gansiklovir enjeksiyonu da yapılarak takibe alındı. Gansiklovir tedavisinin 4. gününden itibaren ateş yanıtı alındı. TMP-SMX ve prednizon tedavisinin 16., gansiklovir tedavisinin 7. gününde biktetgravir/emtricitabin/tenofovir alafenamid tedavisi başlandı. Gansiklovir tedavisinin üçüncü haftasında yapılan göz muayenesinde lezyonların gerilediği ifade edildi. İv gansiklovir tedavisi 3 haftaya tamamlanarak valgansiklovir 1x900 mg idame tedaviye geçildi. PCP tedavisi 21 güne tamamlanarak TMP-SMX profilaksi dozuna geçildi. BIC/FTC/TAF tedavisinin 26. gününde hasta taburcu edildi. Tedavinin üçüncü ayında HIV RNA negatif, CD4 sayısı 225 hücre/mm<sup>3</sup> saptandı, karaciğer fonksiyon testleri normal idi. Göz muayenesinde retinit bulgularının azaldığı ancak tam sınırlanmadığı belirtildi. Valgansiklovir tedavisine ve üç ayda bir göz kontrolüne devam edildi. CD4 sayısı 100 hücre/mm<sup>3</sup>’ün üzerinde ve HIV RNA 3 aydan uzun süre negatif saptanınca TMP-SMX profilaksisi kesildi. Valgansiklovir tedavisi 9 aya tamamlanarak kesildi. On ikinci ay kontrolünde retinitin sekel bırakarak iyileştiği belirtildi; HIV RNA negatif, CD4 sayısı 937 hücre/mm<sup>3</sup> olarak saptandı.

#### CMV retinit

Cytomegalovirus (CMV), herpes virüs ailesinden çift sarmallı DNA virusudur. Ciddi immünsüpresyonu olan HIV ile enfekte hastalarda yaygın ya da lokalize organ hastalığına yol açabilir. Hastaların çoğu daha önce CMV ile enfekte olan seropozitif kişilerdir. CMV enfeksiyonu çoğu kez latent enfeksiyonunun reaktivasyonu veya nadiren yeni suş ile re-enfeksiyon şeklinde ortaya çıkabilir. Hastaya henüz antiretroviral tedavi (ART) başlanmamış olması veya ART’nin başarısız olması, ilerlemiş immünsüpresyon olması (CD4 sayısı <50 hücre/mm<sup>3</sup>), daha önce geçirilmiş diğer fırsatçı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



enfeksiyonlar olması, CMV viremisinin ve HIV RNA düzeyinin yüksek (>100.000 kopya/mL) olması CMV enfeksiyonu açısından risk faktörleridir (1). ART alan ve viral yükü baskılanmış olan hastalarda yeni tanı CMV uç organ hastalığı oldukça nadirdir (2).

Afrika'da, özellikle Sahra altı Afrika'da, %100'e yaklaşan CMV seropozitiflik oranı varken Türkiye'deki yetişkinlerde seroprevalansı %85-95 arasında tespit edilmiştir (3).

Etkili ART öncesi dönemde AIDS aşamasındaki hastaların %30'unda CMV retinit saptanırken potent antiretroviral ilaçların kullanımı ile birlikte CMV'ye bağlı yeni uç organ hastalığı sıklığı %95 ve daha yüksek oranda azalmıştır (4). CMV retinit tanısı olan hastalarda rekürrens oranı da potent ART öncesi döneme göre azalmıştır. Yine de immün süpresyonu düzelen ve CMV tedavisi kesilen hastalarda ve yüksek CD4 sayılarında bile retinitin tekrarlayabileceği unutulmamalı, CMV tedavisinin devam edip etmemesinden bağımsız olarak düzenli oftalmolojik takip yapılmalıdır (2).

CMV retinit, HIV ile enfekte hastalarda CMV'ye bağlı en sık görülen uç organ hastalığıdır. Hastaların üçte ikisinde tek taraflıdır, ancak tedavi verilmezse hastaların çoğunluğunda tutulum diğer göze de ilerlemektedir. Periferik retinit tablosunda makula veya optik diskte tutulum yoktur; hastalar asemptomatik olabilir veya uçuşma, skotom ve periferik görme alanı kusurları mevcut olabilir. Posterior retinal lezyonlar, özellikle makula veya optik diski etkileyenler, görme keskinliğinde azalma veya merkezi görme alanı kusurlarına neden olmaktadır. CMV retinit, tüm katları tutan nekrotizan retinit tablosu şeklindedir. Karakteristik görünüm kabarık, atılmış pamuk görünümünde, sarı-beyaz retinal lezyonlardır. Bu lezyonlara retinal kanama eşlik edebilir. En tipik özelliği lezyon sınırdır, enfekte ve normal retina arasındaki arayüzde küçük, kuru görünen, granüler, nokta benzeri "uydu" lezyonlar vardır. Etkili ART ve CMV tedavisi verilmediği durumlarda retinit lezyonları giderek artmaktadır. Ciddi derecede bağışıklık yetersizliği olan bireylerde tedavi edilmeyen lezyonlar, 6 aydan daha az sürede tüm retinayı kapsayacak şekilde ilerler; makula veya optik sinire doğrudan hasar vererek retina dekolmanına ve kalıcı körlüğe yol açabilir (2,5).

Bulanık görme, göz önünde uçuşma olması gibi akut görme bozuklukları gelişirse ve özellikle tek taraflı belirtiler olursa HIV ile enfekte hastalarda derhal oftalmolojik değerlendirme yapılmalıdır. CMV retinit tanısı oftalmoskopik muayenede karakteristik retinal lezyonların görülmesi ile konulur (PPV %95). Tanının belirsiz olduğu nadir hastalarda aköz veya vitröz sıvıda CMV PCR pozitifliği saptanması tanıya yardımcı olabilir. Ancak PCR'ın negatif bulunması tanıyı ekarte ettirmez. CMV retinitli hastaların %80'inde vitreusta, %70'inde kanda CMV DNA pozitif bulunmuştur, ancak PCR standardize değildir (2,6). CMV'ye yönelik verilen ampirik tedaviye yanıt alınması da tanıyı destekleyen önemli bir göstergedir (2).

Serumda CMV antikorlarının tespiti, tek başına, CMV hastalığını göstermemektedir, zira toplumun çoğunluğu zaten CMV seropozitifdir. CMV IgG antikorunun negatif olması mevcut hastalık tablosunda CMV'nin etken olma olasılığının düşük olduğunu gösterir. HIV ile enfekte kişilerde PCR, antijen testleri veya kan kültürü gibi yöntemler, CMV retinitinin veya diğer CMV organ hastalıklarının tanısında kullanılmaz. Çünkü CD4 T lenfosit sayısı düşük olan hastalarda organ tutulumu olmadan da CMV enfeksiyonuna ilişkin mikrobiyolojik göstergeler pozitif olabilir (1,2).

CMV retinit ayırıcı tanısında ilerleyici dış retina nekrozu, akut retinal nekroz, herpes virus enfeksiyonu, sifiliz, tüberküloz ve toksoplazmoz akla gelmelidir (5). CMV retinit genellikle HIV retinopatisi ile de karıştırılabilir, ancak CMV retinit ilerleyici iken HIV retinopatisi zamanla soluklaşır ve küçülür. Atılmış pamuk lekeleri, hem HIV retinopatisinde hem de CMV retinitinde görülen en yaygın klinik özelliktir, ancak HIV retinopatisine bağlı lezyonlar genellikle yüzeysel ve daha küçüktür ve birkaç ay içinde düzelir. Ani görme kaybı, HIV retinopatisinde oluşmaz ve çoğu hasta da asemptomatiktir (7).

HIV ile enfekte hastalarda CMV uç organ hastalıklarını önlemenin en iyi yolu ART vererek CD4 sayısını 100 hücre/mm<sup>3</sup>'ün üzerinde tutulmasını sağlamaktır. CMV uç organ hastalığını önlemede primer valgansiklovir profilaksisinin

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



yararı gösterilememiştir, bu nedenle antiviral profilaksi önerilmemektedir. Bazı klinisyenler CD4 sayısı 100 hücre/mm<sup>3</sup>'ten düşük olan HIV ile enfekte hastalarda oftalmolojik muayene yapılmasını önermektedir (2).

CMV retinitisi tanısı ve tedavisi, konusunda deneyimli bir oftalmolojist ile birlikte yürütülmelidir. CMV retinitisi tedavisinde ilk seçenek ilaçlar oral valgansiklovir, iv gansiklovir veya iv gansiklovir ile en az 14-21 gün indüksiyon tedavisi ardından oral valgansiklovir ile idame tedavidir. Foscarnet ve sifovir de CMV'ye etkili ilaçlardır, ancak nefrotoksik özellikleri nedeniyle daha az tercih edilirler. Gansiklovir ve valgansiklovire bağlı ciddi sitopeni varlığında veya gansiklovir direnci söz konusu olduğunda foscarnet; gansiklovir ve foscarnetin verilemediği durumlarda ise sifovir tedavisi verilebilir. Tedavi mümkünse sistemik ilaçları içermelidir. Sistemik tedavinin, CMV enfeksiyonunun diğer göze ilerleme riskini ve visseral organ hastalığı oranını azalttığı, sağkalımı artırdığı gösterilmiştir. Tedavi seçimi lezyonların lokalizasyonuna ve ciddiyetine, immünsüpresyonun seviyesine ve hastanın tedavi uyumuna göre yapılmalıdır. Ekteki tabloda CMV retinitisi tedavisi özetlenmiştir. CMV retinitisi tedavisi en az 3-6 ay sürdürülür ve lezyonlar inaktif hale gelinceye ve CD4 sayısı 3-6 ay boyunca >100 hücre/mm<sup>3</sup> düzeyinde sabitleninceye dek idame tedavi verilir. Oftalmolojik konsültasyonu sonucuna, CD4 T lenfosit sayısına, lezyonun yerine, diğer gözün durumuna göre idame tedavisinin kesilmesine karar verilir; daha sonra 3 ayda bir oftalmolojik kontrollerin yapılması önerilir (2).

| CMV retinitisi tedavisi                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Görmeyi tehdit eden ani lezyonlar için (intravitreal tedavinin mutlaka sistemik bileşeni olmalıdır)                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Tercih edilen tedavi                                                                                                         | <p>Gansiklovir 2 x 5 mg/kg/gün, IV, 14-21 gün, ardından 5 mg/kg/gün</p> <p>veya</p> <p>Gansiklovir 2 x 5 mg/kg/gün, IV, 14-21 gün, ardından valgansiklovir 900 mg/gün, PO</p> <p>veya</p> <p>Valgansiklovir 2x900 mg, PO, 14-21 gün, ardından 900 mg/gün</p> <p><u>Bu tedavilerle birlikte veya tek başına:</u></p> <p>Gansiklovirin intravitreal enjeksiyonu (2 mg) veya foscarnetin intravitreal enjeksiyonu (2,4 mg), lezyon inaktif olana dek haftalık tekrarlanır.</p> <p>Not: Hastanın klinik durumu iyiye gidiyorsa ve gastrointestinal absorpsiyonla ilgili herhangi bir endişe yoksa IV gansiklovir, oral valgansiklovir ile değiştirilebilir.</p> |
| Alternatif tedavi                                                                                                            | <p>Yukarıda belirtilen intravitreal enjeksiyonlardan birisine ek olarak:</p> <p>Foscarnet 3 x 60 mg/kg/gün veya 2 x 90 mg/kg/gün, IV, 14-21 gün, ardından 90-120 mg/kg/gün, IV</p> <p>veya</p> <p>Sifovir 5 mg/kg/hafta, IV, 2 hafta, ardından iki haftada bir 5 mg/kg, IV,</p> <p>ilaçtan önce ve sonra izotonik sıvı ile hidrasyon ve ilaç dozundan 3 saat önce probenesit 2 gr, PO ve ilaç dozundan 2 saat sonra probenesit 1 gr, PO ve ilaç dozundan 8 saat sonra probenesit 1 gr, PO (toplam 4 gr) verilmeli</p>                                                                                                                                       |
| Periferik lezyonlar için                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Valgansiklovir 2x 900 mg, PO, 14-21 gün, ardından ART ile bağışıklık düzelene kadar ilk 3-6 ay boyunca günde bir kez 900 mg. |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar

1. Aksoy F, Kocagül Çelikbaş A, İnan D, Köksal İ, Pullukçu H. Tüberküloz ve Hepatit Dışı Eşlik Eden Enfeksiyonlar ve Yönetimi. In: Gökengin D, Korten V, Kurtaran B, Tabak F, Ünal S, eds. HIV/AIDS Tanı İzlem ve Tedavi El Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri, Sürüm 3, Şubat 2024; 121-125
2. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV (Last updated July 1, 2021; last reviewed January 10, 2024)
3. Kose S, Atalay S, Ulu Y, Sonmez U, Serin Senger S. The impact of BK virus and Cytomegalovirus infections on graft in renal transplant patients: Experience of a tertiary hospital in Turkey. Mediterr J Infect Microb Antimicrob. 2017;6:3.
4. Jabs DA, Van Natta ML, Kempen JH, et al. Characteristics of patients with cytomegalovirus retinitis in the era of highly active antiretroviral therapy. Am J Ophthalmol. 2002;133(1):48-61.
5. Zhang J, Kamoi K, Zong Y, Yang M, Zou Y, Miyagaki M, Ohno-Matsui K. Cytomegalovirus Retinitis: Clinical Manifestations, Diagnosis and Treatment. Viruses. 2024; 16(9):1427.
6. Bate SL, Dollard SC, Cannon MJ. Cytomegalovirus seroprevalence in the United States: the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1988–2004. Clinical Infectious Diseases. 2010;50(11):1439-1447.
7. Hoffman C. Opportunistic infections. HIV 2015/2016. Eds: Hoffman C and Rockstroh JK. <https://hivbook.files.wordpress.com/2016/04/hiv-2015-16-complete.pdf>



## HIV (+) Olgularda Cytomegalovirus (CMV) Kolit Enfeksiyonu

**Doç. Dr. Figen SARIGÜL-YILDIRIM**

Herpes virüsü ailesinde yer alan çift sarmallı bir DNA latent (endotel hücreleri, kemik iliği ve periferik kan monositlerinde) virüsdür. Primer enfeksiyonu mononükleoz benzeri sendrom; ateş, yorgunluk, miyaljiler ve hepatosplenomegali tablosu ile karakterizedir.

Genellikle latent enfeksiyonun reaktivasyonu şeklinde ortaya çıkar. CMV reaktivasyonu açısından en fazla risk altında olan popülasyonlar;

- 1-Aktif hematolojik maligniteli
- 2-Hematopoietik kök hücre nakli olanlar
- 3-Solid organ nakli alıcıları
- 4-Otoimmün hasta nedeniyle ağır immünsüpresif tedavi alanlar
- 5-HIV ile yaşayanlar

Ayrıca CMV enfeksiyonları, yoğun bakım ünitesindeki kritik hastalarda da artmakta (bu hastaların çoğu hastalıktan önce immunkompetan)

### Tanımlar

CMV enfeksiyonu, semptom veya bulgulardan bağımsız olarak aktif CMV replikasyonunun olması,

CMV hastalığı, organ tutulumuna bağlı organa özgü hastalık bulgularının olması olarak tanımlanır.

İleri immunsüpresif HIV (+) kişilerde T helper hücrelerindeki fonksiyonel bozulma, adaptif immun yanıtta azalmaya yüksek düzey CMV viremisine yaygın veya lokalize organ hastalığına neden olur CD4+ T lenfosit hücre sayısı  $<50$  hücre/mm<sup>3</sup> ve ART almayanlarda ve otopsi çalışmalarında AIDS'li hastaların %90'ında dissemine CMV enfeksiyon bulguları saptanmıştır. ART tedavisi altında, CMV organ hastalığı son derece nadir görülür.

CMV'nin organ tutulumu: retinit (en sık), kolit, özofajit, nörolojik hastalıklar, demans, ventriküloensefalit, poliradikülomyelopatiler, pnömoni şeklindedir.

CMV ve HIV koenfeksiyonu birlikteliği T hücre yanıtlarının değişmesi yoluyla kalıcı bir subklinik inflamatuvar yanıtı tetiklemekte, endotelial ve düz kas hücrelerinde pro-anjiyojenik faktörler ve inflamatuvar sitokinler aşırı üretilir ve ateroskleroz ve vasküler dejenerasyonun artışına neden olur.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Tanı:

CMV viremi PCR, antijen assay, kültür veya hastalık yaptığı organda gösterilerek saptanabilir

CD4+ T hücre sayıları düşük olan hastalarda herhangi bir organda hastalık olmaksızın da bu tanı yöntemlerinden biriyle pozitif saptanabilir.

CMVye bağlı end-organ hastalığının tanısında bu yöntemlerin düşük pozitif prediktif değerinin olmasından dolayı kullanılması önerilmemektedir. Ayrıca negatif PCR tetkiki de CMV'ye bağlı end-organ hastalığını dışlamamaktadır.

CMV PCR bakılması BOS veya vitröz/aköz humor sıvısında faydalı olabilir, pozitif gelmesi yüksek olasılıkla CMV'ye bağlı end-organ hastalığını düşündürür. Serumda CMV'ye karşı antikorların bakılması tanısız açıdan yararlı olmamakla birlikte; CMV İgG'nin negatif bulunması sıklıkla hastalık etkeni olmadığını gösterir.

## CMV KOLİT:

AIDS'li hastalarda %5-10 oranında kolit yapar, sıklıkla kilo kaybı, karın ağrısı, ishal şikayetleri görülür. İskemik koliti taklit edebilir Hayatı tehdit edici komplikasyonlar; perforasyon (özellikle çekumda), kanama olabilir. CMV kolitinde batın tomografisinde kolonda kalınlaşma gösterilebilir. Daha nadir olarak odinofaji, kusma, epigastrik veya retrosternal ağrı ile presente olan özefajit yapabilir.

CMV kolit ve özefajit tanısı genellikle endoskopik olarak mukozal ülserasyonların görülmesi ve histopatolojik incelemede intranükleer ve intrasitoplazmik inklüzyon cisimciklerinin görülmesiyle konulur. Kolon veya özefagus yüzeyinden fırçalanmış hücrelerden veya biyopsi materyalinden CMV kültürü yapmak histopatolojik değişiklik olmadan tanı koymak için yetersizdir, çünkü düşük CD4 seviyesine sahip birçok hastada klinik hastalık olmadan pozitif kültür elde edilebilir.

CMV koliti 21-42 gün veya semptomlar kaybolana kadar tedavi edilir. Genellikle tedavi için tercih edilen ajan iv gansiklovirdir (5 mg/kg 2x1), hasta oral tedaviyi tolere edebilir hale gelince oral valgansiklovire (900 mg 2x1) geçilebilir. Hafif hastalıkta oral valgansiklovir kullanılabilir.

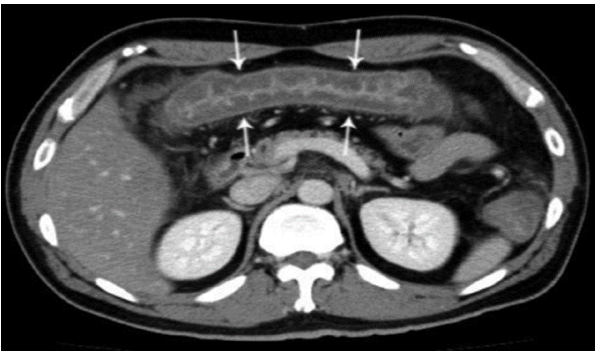
1. Foskarnet 60 mg/kg iv 3x1 veya 90 mg/kg iv 2x1 (gansiklovir toksisitesi veya direnci durumunda)
2. Semptomlar oral absorpsiyona engel olacak kadar ciddi değilse oral valgansiklovir
3. Hafif vakalarda ART ertelenmeden başlanabilirse CMV tedavisi vermemek düşünülebilir.

Tedavi süresi: 21-42 gün veya bulgu ve belirtiler kaybolana kadar

İdame tedavi genellikle gerekmemekte, ancak relaps olursa düşünülebilir.

## CMV KOLİT OLGU:

60 yaşında erkek hasta, dermatoloji polikliniğine sırtında ve göğsünde kaşıntılı döküntü şikayeti ile başvuruyor. Burada yapılan Anti-HIV ve TPHA testleri pozitif gelmesi üzerine hastayı kliniğimize gönderiyorlar. Bir hafta sonra polikliniğimize başvuran hastanın istenen ilk tetkiklerinde VDRL 1/8, TPHA 1/160 pozitif, CD4 + T hücre sayısı 90 hücre/mm<sup>3</sup> (%10), CD8+ T hücre sayısı 612 hücre/mm<sup>3</sup> (%68), CD4/CD8: 0.14, HIV RNA düzeyi 199 679 kopya/ml saptandı. İlk kliniğimize başvurusundan 10 gün sonra acil servise nefes darlığı ve kanlı ishal şikayetleri ile gelen hasta servise yatırıldı. Ateş 36.2 C°, nabız 109/dk, tansiyon arter 155/92 mmHg, solunum sayısı 28/dk idi. Oda havasında oksijensiz SpO2:%88, maskeli 6 lt/dk ile SpO2:%95 idi. Fizik muayenede: Solunum sesleri bilateral kabalaşmış, sırtta ve karın ön yüzünde yaygın ortası ülsera beyaz plaklar oluşturan çevresi hiperemik multiple lezyonlar mevcuttu. Acilde çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) " akciğer parankiminde yaygın amfizematöz değişiklikler ve özellikle üst lob inferior kesimlerde alt lob superior kesimlerde retiküler patern dikkati çekmektedir. Bu zeminde periferik kesimlerde gözlenen sınırları belirsiz buzlu cam dansite artış alanları mevcut olup görünüm nonspesifiktir. Hastanın kliniği ve laboratuvar verileri ile ayrıca olası covid viral pnömonisi ön tanısına yönelik PCR ile değerlendirilmesi önerilir. Her iki akciğer bazal kesimlerde düzensiz dansite/konsolidasyon alanları izlenmektedir" şeklinde raporlanmıştı (Şekil 1). Favipravir 2x1600 mg yükleme 2x600 mg idame tedavi, prednizolon 40 mg/gün iv, oksapap 0.6 U sc, vitamin C iv, seftriakson 2x1 gr ve klaritromisin 2x500 mg ampirik başlandı. COVID-19 PCR üç kez çalışıldı ve negatif saptandı. Oksijen ihtiyacında artış oldu ve maske ile 12lt/dk dan SpO2 %96 idi. Olası tanı *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi (PCP), düşünülerek trimetoprim-sulfametoksazol (TMT/SXT) 3x15 mg/kg, ampul tedaviye eklendi, prednizolon 2x40 mg/gün'a çıkarıldı. Sifiliz tedavisi almadığından benzatin penisilin G 2.4 milyon ünite x 3 hafta planlandı. Göğüs hastalıkları ile yedi gün sonrası için bronkoscopi planlandı. Balgam kültürü normal solunum yolu florası, balgam yayma 10x : yoğun epitel, 1-2 pnl, 100 x : flora bakterileri görüldü. Quantiferon testi negatif, balgam ARB üç kez negatif, balgam Tüberküloz PCR: negatif, CMV DNA serumda: 7115 kopya/ml geldi. Dışkı direkt bakışı Lökosit ve eritrosit (+), dışkı kültürü, C. difficile toksin A/B, entamoeba histolytica antijen negatif olarak geldi yine de tedaviye metronidazol 3x500 mg ekleniyor. Batın BT Barsaklarda yaygın ödem ve inflamatuvar değişiklikler saptandı (Şekil: 1)



Şekil:1

PCP tedavisinin yedinci gününde hastanın oksijen ihtiyacında azalma olmadı, serum CMV DNA 31 150 kopya/ml saptandı. Bronkoalveolar lavaj (BAL) kültürü normal solunum yolu florası, giemsa boyası 10x: 6-7 epitel, 3-4 lökosit, gram boyası 100x: nadir flora bakterileri, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella spp*, Tüberküloz PCR saptanmadı. BAL ARB negatif, BAL 'da CMV DNA 290 430 kopya/ml idi. Ampirik bakteriyel pnömoni (seftriakson+klaritromisin), PCP tedavisine klinik yanıt yoktu ve hastanın oksijen ihtiyacı artıyordu, serum CMV DNA artıyor ve CMV DNA PCR BAL'da yüksek düzeyde pozitif, ayrıca BAL'da histopatolojik incelemenin tanısallığı yoktu. Gansiklovir 2x5 mg/kg başlandı, TMT-SXT aynı dozda, prednizolon 1x40 mg/gün devam edildi, üç gün sonra

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024

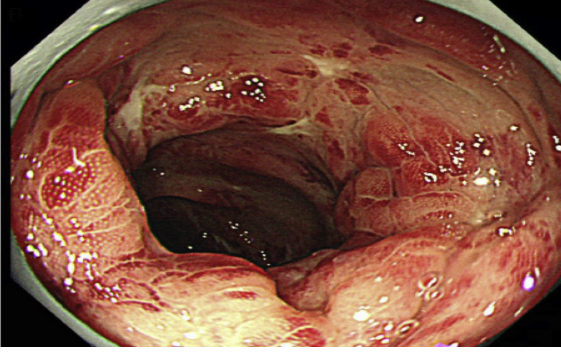


Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



prednizolon kesildi.

Kanlı ishal 40 kez/gün olarak arttı. dışkı örneği moleküler yöntemler ile incelendi ve etken patojen görülmedi. Kolonoskopi yapıldı sonucu mukoza ödemli, ülserasyonlar ve internal hemoroidler (Şekil:2)



Şekil:2

Gansiklovir tedavisi ile hastanın oksijen ihtiyacı hızla azaldı. Dışkılama sayısı azalarak günde bir ve kanlı ishali düzeldi. Gansiklovir tedavisinin başlanmasından bir hafta sonra tenofovir disoproksil fumarat/emtrisitabin 1x1 tablet/gün ve dolutegravir 1x50mg/gün başlandı. Gansiklovir 2x 5 mg/kg 21 güne tamamlandı, valgansiklovir 1x900 mg po taburcu edildi.

Taburcu oldukran üç gün sonra kolonun histopatolojik incelemesinde sitomegalovirüs enfeksiyonunu düşündüren intranükleer inklüzyonlar görüldü (Şekil: 3)



## HIV ve İnflamasyon

### Doç. Dr. Hülya ÖZKAN-ÖZDEMİR

HIV/AIDS hastalığı, iyi tolere edilen ve oldukça etkili antiretroviral tedavi (ART) seçeneklerinin geliştirilmesiyle kronik ve kontrol edilebilir bir hastalık olmuştur[1]. Son çalışmalar, yüksek CD4+ T hücre sayısına ve ART'den sonra tespit edilemeyen düzeyde virüse sahip HIV enfeksiyonlu hastaların yaşam beklentisi, enfekte olmayan popülasyonun yaşam beklentisine giderek yaklaşmakta olduğunu göstermektedir[2]. Bununla birlikte tüm enfeksiyon sürecinde, anormal bağışıklık aktivasyonu ve inflamasyonun devam ettiğine dair kanıtlar güçlüdür. Kronik inflamasyon HIV dışı komorbiditelerin artmasına neden olmaktadır. Bu klinik sorunları çözmek için tek başına antiviral tedavi zordur. Örneğin, başarılı ART alan HIV ile yaşayan kişiler, IL-6, D-dimer, Creaktif protein (CRP) ve sCD14 gibi yükselmiş biyobelirteçlerle karakterize edilen daha yüksek bir bağışıklık aktivasyonu düzeyi gösterdiği tespit edilmiştir [3, 4]

HIV'in antijenik uyarımı sonrasında T hücresi aktive olur ve doğal ve adaptif bağışıklık yanıtını başlatır. Ancak, bağışıklık aktivasyonu HIV-1 viral yükü saptanamaz bir seviyeye düştükten sonra bile devam eder. Kalıcı bağışıklık aktivasyonunun altında yatan mekanizmalar karmaşıktır ve bugüne kadar çeşitli faktörler önerilmiştir. Kronik inflamasyona neden olan öncelikli faktörler viral rezervuar düzeyi, mikrobiyal translokasyon, Treg hücre düzeyi, koenfeksiyonlardır.

HIV Viral Rezervuarlarının Kalıcılığı; HIV pozitif bireylerde rezervuar hücreleri tarafından viral partiküllerin sürekli üretimi, bağışıklık aktivasyonunun önemli bir kaynağı olmaya devam etmektedir [5]. Hastanın etkin ART alması ile viral yük negatifleşir, inflamasyon azalır ve CD4+ T hücreleri yükselir. Ancak buna rağmen, rezervuarlardaki az miktarda HIV ortadan kaldırılamaz. Sonuç olarak, ekspresyon ürünleri bağışıklık aktivasyonuna neden olmak için lenfositleri ve makrofajları aktive eder. Bu nedenle, bireylerde HIV-1 kalıcılığı, AIDS ile ilişkili olmayan komorbiditeler geliştirme açısından artmış bir risk altındadır [6].

Bağırsak Mikrobiyal Translokasyonu; Bağırsak mikrobiyotasındaki bozukluk, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında HIV enfeksiyonlu kişilerde yaygın olarak bildirilmiştir [7]. Genel olarak, HIV bağırsakla ilişkili lenfoid dokularda bol miktarda bulunan CCR5+ CD4+ T hücrelerini yok ederek bağırsak mukozal bariyerinin yıkımına yol açar. Daha sonra, birçok bağırsak mikrobiyal ve metabolitleri kan dolaşımına girerek bağışıklık aktivasyonu ve hiperinflamatuvar yanıtı tetikler. Mikrobiyal translokasyon ayrıca CD38'i aşırı ifade eden CD8+ T hücrelerinin oranı, kandaki IFN konsantrasyonu ve tedavi edilen hastalarda CD4+ T hücresi yeniden yapılanması sırasında devam eden başarısızlıkla da ilişkilidir. Öte yandan, bağırsak mukozasının yüksek inflamatuvar durumu ve bağırsak epitel hücrelerinin apoptozu bağırsak mikrobiyal translokasyonunu daha da desteklemiştir. Bu nedenle, bağırsak mikrobiyal ve mikrobiyal translokasyonunun düzensizliği, bağışıklık ve inflamatuvar aktivasyonla önemli ölçüde ilişkilidir [8]

Düzenleyici T (Treg) Hücrelerinin Tükenmesi; Güçlü doğal düzenleyici olan Treg hücrelerinin dağılımı kronik HIV enfeksiyonu sırasında değişir ve periferik kandan periferik lenf düğümlerine ve mukozal lenfoid dokulara CD4+ CD25+ Treg'in kaymasına eşlik eder[9]. Treg hücreleri, temas bağımlı mekanizmalar aracılığıyla T hücresi aktivasyonunu ve çoğalmasını inhibe edebilir, ancak Treg hücresinin kendisi HIV enfeksiyonuna karşı savunmasızdır ve bu da önemli bir işlevsel eksikliğe yol açar. Treg hücrelerinin ayrıca IL-2 üretimini bozarak HIV-1 enfeksiyonu sırasında bağışıklık aktivasyonunu kontrol ettiği bildirilmiştir. HIV elit kontrolörlerinde bile, azalan Treg hücreleri bağışıklık aktivasyonu ile güçlü bir şekilde ilişkilidir, ateroskleroz ve diğer ilgili inflamatuvar hastalıkların insidansını artırabilir [10]. Başka bir deyişle, büyüyen Treg hücreleri, bağışıklık aktivasyonunu baskılamak için statinler kullanan mevcut klinik denemelerin temeli olan HIV ile ilişkili bağışıklık aktivasyonunu azaltabilir [11].

Diğer Virüslerle Koenfeksiyonlar; HIV ile tek başına enfekte olmuş bireylerle karşılaştırıldığında, diğer virüsler ile

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



koenfekte olan hastalarda çözünür inflamatuvar biyobelirteçler ve T hücresi aktivasyonunun yüzey belirteçleri daha yüksek bulunmuştur[12]. HIV enfeksiyonu ayrıca vücudun daha düşük bağışıklık fonksiyonuna yol açar ve genellikle vücutta uzun süredir gizlenen sitomegalovirüs (CMV) ve insan herpes virüsü (HSV) gibi bazı virüslerin yeniden aktifleşmesine neden olur. Çalışmalar iyi kontrol edilen HIV enfeksiyonlu hastalarda, vücudun CMV'ye karşı spesifik T hücresi yanıtının kronik bağışıklık aktivasyonunu etkileyeceğini göstermiştir[13]. Semptomlardan bağımsız olarak aktif HSV enfeksiyonu, aktive edilmiş CD4+ T hücrelerinin genital bölgeye toplanmasını içerir ve HIV'in girebileceği mukozal tabakada frajiliteye yol açabilir. HIV-1 enfeksiyonu ayrıca Th1 sitokinlerini ve CCR5 ligand salgısını azaltarak HSV'ye özgü CD4+ ve CD8+ T hücre yanıtını da bozar, HSV-2 enfeksiyonu ise konağın HIV edinme duyarlılığını önemli ölçüde artırır[14]. Ek olarak, HIV ve HCV ile koenfekte olan hastalarda, inflamatuvar yanıt, trombosit aktivasyonu ve oksidatif stres daha yoğun olup, bu artmış immün aktivasyonunu göstermektedir[ 15].

Günümüzde HIV-1 ile ilişkili bağışıklık aktivasyonu ve inflamasyonla başa çıkmayı amaçlayan stratejiler, bağışıklık aktivasyonunun karmaşıklığı, HIV ile yaşayan popülasyonunun farklılıkları ve eşit olmayan kriterler nedeniyle zorludur.

Sonuç olarak, HIV-1 rezervuarı, koenfeksiyonlar ve çeşitli inflamatuvar sitokinler gibi HIV ile ilişkili bağışıklık aktivasyonu ve inflamasyonun birçok patogenezi açıklığa kavuşturulmuş olsa da, bu karmaşık hastalık için mevcut anlayış, spesifik terapötik yaklaşımlar geliştirme ihtiyacını karşılamamaktadır. Dahası, AIDS ile ilişkili olmayan olaylar da hastalığın ilerlemesini hızlandırmıştır. Şu anda, HIV'i tedavi etmek için çok sayıda yaklaşım ve strateji önerilmiş olsa da, henüz ölçeklenebilir bir çözüme ulaşılamamıştır. Bu nedenle, bir yandan anormal HIV ile ilişkili bağışıklık aktivasyonu / inflamasyonuna ve etkili müdahale stratejilerine neden olan spesifik patogenezi veya bunların etkileşiminin daha iyi anlaşılması zordur. Temel öneri, HIV rezervuarı oluşmadan çok erken bir aşamada ilaç müdahalesi umut verici bir strateji olabilir.

## Referanslar

- [1] S. G. Deeks, S. R. Lewin, and D. V. Havlir, "The end of AIDS: HIV infection as a chronic disease," The Lancet, vol. 382, no. 9903, pp. 1525–1533, 2013.
- [2] A. J. Rodger, R. Lodwick, M. Schechter et al., "Mortality in well controlled HIV in the continuous antiretroviral therapy arms of the SMART and ESPRIT trials compared with the general population," AIDS, vol. 27, no. 6, pp. 973–979, 2013.
- [3] K. A. So-Armah, J. P. Tate, C. H. Chang et al., "Do biomarkers of inflammation, monocyte activation, and altered coagulation explain excess mortality between HIV infected and uninfected people?," Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes, vol. 72, no. 2, pp. 206–213, 2016.
- [4] A. Kamat, V. Misra, E. Cassol et al., "A plasma biomarker signature of immune activation in HIV patients on antiretroviral therapy," PLoS One, vol. 7, no. 2, article e30881, 2012.
- [5] P. Corbeau and J. Reynes, "Immune reconstitution under antiretroviral therapy: the new challenge in HIV-1 infection," Blood, vol. 117, no. 21, pp. 5582–5590, 2011.
- [6] M. G. Katusiime, G. U. Van Zyl, M. F. Cotton, and M. F. Kearney, "HIV-1 persistence in children during suppressive ART," Viruses, vol. 13, no. 6, p. 1134, 2021.
- [7] P. Nowak, M. Trosied, E. Avershina et al., "Gut microbiota diversity predicts immune status in HIV-1 infection," AIDS, vol. 29, no. 18, pp. 2409–2418, 2015.
- [8] D. M. Dinh, G. E. Volpe, C. Duffalo et al., "Intestinal microbiota, microbial translocation, and systemic inflammation in chronic HIV infection," The Journal of Infectious Diseases, vol. 211, no. 1, pp. 19–27, 2015.
- [9] J. Nilsson, A. Boasso, P. A. Velilla et al., "HIV-1-driven regulatory T-cell accumulation in lymphoid tissues is

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



associated with disease progression in HIV/AIDS,” *Blood*, vol. 108, no. 12, pp. 3808–3817, 2006.

[10] J. M. Shaw, P. W. Hunt, J. W. Critchfield et al., “Short communication: HIV+ viremic slow progressors maintain low regulatory T cell numbers in rectal mucosa but exhibit high T cell activation,” *AIDS Research and Human Retroviruses*, vol. 29, no. 1, pp. 172–177, 2013

[11] A. L. Rodriguez-Perea, C. J. Montoya, S. Olek, C. A. Chougnet, and P. A. Velilla, “Statins increase the frequency of circulating CD4+ FOXP3+ regulatory T cells in healthy individuals,” *Journal of Immunology Research*, vol. 2015, Article ID 762506, 8 pages, 2015.

[12] P. W. Hunt, J. N. Martin, E. Sinclair et al., “Valganciclovir reduces T cell activation in HIV-infected individuals with incomplete CD4+ T cell recovery on antiretroviral therapy,” *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 203, no. 10, pp. 1474–1483, 2011.

[13] J. B. Margolick, J. H. Bream, T. L. Nilles et al., “Relationship between T-cell responses to CMV, markers of inflammation, and frailty in HIV-uninfected and HIV-infected men in the multicenter AIDS cohort study,” *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 218, no. 2, pp. 249–258, 2018

[14] A. R. Retamal-Diaz, A. M. Kalergis, S. M. Bueno, and P. A. Gonzalez, “A herpes simplex virus type 2 deleted for glycoprotein D enables dendritic cells to activate CD4+ and CD8+ T cells,” *Frontiers in Immunology*, vol. 8, p. 904, 2017.

[15] M. Huang, J. D. Jiang, and Z. Peng, “Recent advances in the anti-HCV mechanisms of interferon,” *Acta Pharmaceutica Sinica B*, vol. 4, no. 4, pp. 241–247, 2014.



## Erişkinde ve Sağlık Çalışanında Bağışıklama Farklı mı?

**Uzm. Dr. Özenir KOCABIYIK**

*Yalova Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Yalova*

### Erişkinde ve Sağlık Çalışanında Bağışıklama Farklı mı?

Aşılama, her yıl milyonlarca hayat kurtaran küresel bir başarı öyküsüdür. Aşılar, koruma oluşturmak için vücudun doğal savunma sistemiyle birlikte çalışarak hastalığa yakalanma riskini azaltır. Günümüzde aşı uygulamaları sayesinde 20'den fazla hastalık önlenabilmekte ve her yaştan insan daha sağlıklı ve uzun yaşayabilmektedir. Difteri, tetanoz, boğmaca, grip ve kızamık aşıları ile yılda 3.5 – 5 milyon kişinin ölümü önlenabilmektedir. Aşılar aynı zamanda bulaşıcı hastalık salgınlarının önlenmesinde ve kontrolünde kritik öneme sahiptir(1).

Aşılama, çocukluk döneminde olduğu kadar erişkin çağdaki risk gruplarında da önem arz etmektedir. Aşılama için risk grupları: Sağlık çalışanları, yaşlılar, komorbiditesi olan kişiler, gebeler, immünsüprese kişiler (hastalık veya tedavi nedeniyle), fonksiyonel veya anatomik asplenisi olanlar, çocuk bakımı, evde sağlık bakımı ve uzun süreli bakım sağlayıcıları olarak sınıflandırılabilir. Risk gruplarında enfeksiyon gelişme riski yüksektir ve sonuçları ağır olabilmektedir. Aşılama, riskin ve olumsuz sonuçların engellenmesini sağlayan maliyet etkin bir yöntemdir.

Sağlık çalışanları, aşıyla önlenabilir hastalıkları maruziyet ve yakalanma riski altındadır. Özellikle hasta ile temas eden sağlık çalışanlarının iş ortamında kazanacakları enfeksiyonlar, diğer hastalar, diğer sağlık çalışanları, aile bireyleri ve toplum içinde diğer temas ettikleri insanlar için de risk oluşturmaktadır. Sağlık çalışanı kavramı doktor, hemşire, diş hekimi, tıp fakültesi, diş hekimliği, hemşirelik öğrencileri, stajyerler, laboratuvar çalışanları, hizmetli personel, morg görevlileri gibi doğrudan hasta teması olanların yanı sıra eczacı, teknik hizmet ekibi, güvenlik elemanları, sekreter, çamaşırhane çalışanları ve gönüllüleri de kapsamaktadır.

### Sağlık Çalışanlarına Yönelik Uygulanması Gerekli Aşılar ve Uygulama Şemaları

Sağlık çalışanlarına uygulanması gereken aşılar; Td (tetanoz), Tdap (tetanoz toksoidi, indirgenmiş difteri toksoidi ve aselüler boğmaca), KKK (kızamık, kızamıkçık, kabakulak), hepatit A, hepatit B, suçiçeği, zona (>50 yaş), meningokok (özel durumlarda), influenza, COVID olarak özetlenebilir (2).

#### Td Aşılması

Daha önce aşılanma durumu kayıtlı olmayan tüm sağlık çalışanlarının 3 doz Td aşısı ile aşılanarak primer immünizasyonlarının tamamlanması gerekmektedir (birinci doz ile ikinci doz arasında en az 1 ay, ikinci doz ile üçüncü doz arasında en az 6 ay). Primer serisi tamamlanan tüm sağlık çalışanlarına 10 yılda bir Td aşısı yapılmalıdır. Genel kontrendikasyonlar dışında kontrendikasyonu yoktur(3).

#### Tdap Aşılması

2005 yılı itibarıyla, Bağışıklama Uygulamaları Danışma Komitesi (ACIP) tarafından tek doz tetanoz toksoidi, indirgenmiş difteri toksoidi ve aselüler boğmaca (Tdap) aşısı önerilmiştir(4). Kontrendikasyonlar: Bir aşı bileşenine veya önceki doza karşı gelişen anafilaktik reaksiyon öyküsü ve aşı uygulamasını takip eden 7 gün içinde ortaya çıkan ve başka bir nedenle açıklanmayan ensefalopati varlığı.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## KKK Aşılması

Kızamık, kızamıkçık ve kabakulak hastalıklarını geçirdiklerine dair kayıtları olanlara veya laboratuvar tetkikleri ile bağışık olduğu gösterilenlere aşı uygulanmasına gerek yoktur. Kızamık geçirme öyküsü olmayan veya bağışıklığı gösterilemeyenler için 1 ay ara ile iki doz KKK aşısı önerilir. Kontrendikasyonlar: Yumurta, neomisin, jelatine veya bir önceki aşı dozuna karşı gelişen anafilaktik reaksiyon öyküsü, gebelik, immün süpresyon varlığı.

## Mevsimsel İnfluenza Aşılması

Her yıl 1 doz aşı uygulaması yapılır. Kontrendikasyonlar: Daha önceki aşıya karşı gelişen anafilaksi öyküsü.

## Meningokok Aşılması:

Neisseria meningitidis laboratuvar ortamlarında ve kültür vasatlarından kişiye bulaş riski taşıdığı için laboratuvar çalışanlarına aşı uygulaması gereklidir. Mikrobiyoloji laboratuvarında meningokok ile çalışan laboratuvar personeli için gereklidir. Kontrendikasyonlar: Meningokok aşısının daha önceki uygulamasında anafilaksi öyküsü.

## Suçiçeği Aşılması

Suçiçeği geçirdiğine ilişkin öyküsü olanlara aşı uygulanmasına gerek yoktur. Hastalık öyküsü bulunmayan veya aşı kaydı olmayan kişilerin aşılama öncesinde antikor düzeylerinin değerlendirilmesi gereklidir. Suçiçeği aşısı uygulaması en az 4 hafta ara ile 2 doz şeklinde yapılmalıdır. Kontrendikasyonlar: Suçiçeği aşısının daha önceki uygulamasında anafilaksi öyküsü, gebelik, immün yetmezlik yaratan durumların varlığı.

## Hepatit A Aşılması

Hepatit A aşısı 6 ay ara ile iki doz uygulanmalıdır, uygulama öncesinde antikor düzeylerinin değerlendirilmesi gereklidir. Kontrendikasyonlar: Bir aşı bileşenine ya da önceki doza karşı gelişen anafilaktik reaksiyon öyküsü.

## Hepatit B Aşılması

Hepatit B aşısı uygulanmadan önce serolojik inceleme yapılması önerilir. HBsAg ve anti-HBs (-) saptanan kişilere ise aşı uygulanmalıdır. Aşı şeması 0, 1, 6 ay şeklinde 3 dozdur. Sağlık çalışanları için mesleki temas riski nedeniyle, üçüncü doz Hep-B aşısı uygulamasından 8 hafta (en erken 4 hafta) sonra anti-HBs yanıtı değerlendirilmelidir. Kontrendikasyon: Hepatit B aşısının daha önceki uygulamasında veya aşı içeriğine bağlı anafilaksi öyküsünün varlığı(3).

## Erişkinlerde Aşılama

Erişkin çağda risk grubu olarak kabul edilen gebeler, yaşlılar, kronik hastalığı olanlar, immün yetmezliği bulunanlar ve diğer risk gruplarındaki kişilerin enfeksiyon hastalıklarından korunması amacıyla aşılama önerilmektedir. Ülkemizde, 1985 yılından bu yana yürütülmekte olan Genişletilmiş Bağışıklama Programı (GBP) kapsamında aile hekimleri tarafından erişkin yaş grubuna uygulanan aşılar: Td, KKK, pnömokok ve influenza aşılarıdır(5).

## Erişkin Tip Tetanoz Aşılması (Td)

Daha önce aşılanma durumu kayıtlı olmayan tüm erişkinlerin 3 doz (birinci doz ile ikinci doz arasında en az 1 ay, ikinci doz ile üçüncü doz arasında en az 6 ay) erişkin tip difteri-tetanoz (Td) aşısı ile aşılanarak primer aşılamalarının tamamlanması gerekmektedir. Primer aşı serisi tamamlanan tüm yetişkinlere 10 yılda bir Td aşısı uygulanmalıdır. Gebelikte tetanoz aşısıyla aşılanmak bebeği yeni doğan tetanozuna karşı korumak için önemlidir. Hiç aşılanmamış gebelerin 4 hafta arayla en az iki doz Td aşısı almaları sağlanmalıdır. İkinci doz doğumdan en az iki hafta önce uygulanmış olmalıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## KKK Aşılması

Kişinin 2 doz KKK aşısı uygulandığına veya kızamık geçirdiğine ilişkin kayıt var ise veya laboratuvar tetkikleri ile bağışık olduğu gösterilmiş ise aşılmasına gerek yoktur. Bunun dışında, gebelik dönemi dışındaki tüm erişkinlere dört hafta arayla birer doz KKK aşısı uygulanmalıdır.

## Pnömonok Aşılması

65 yaş ve üzerindeki erişkinlerin pnömonok nedenli pnömoni ve menenjit gibi ciddi hastalıklardan korunması amacıyla önerilen iki adet pnömonok aşısı bulunmaktadır. Konjuge pnömonok aşısı ücretsiz olarak sağlık kuruluşlarında uygulanmaktadır. Polisakkarit pnömonok aşısının ise Sağlık Uygulama Tebliği kapsamında tanımlanan risk gruplarına, reçete edilmesi halinde bedeli karşılanmaktadır.

## İnfluenza Aşılması

65 yaş ve üzerindeki erişkinlere yılda 1 kez uygulanması önerilmektedir(5).

Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı müdürlüğü erişkin bağışıklama önerileri bu yöndeyken Bağışıklama Uygulamaları Danışma Komitesi (ACIP) ve Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) tarafından güncellenen öneriler şu şekildedir:

### COVID-19:

ACIP, ≥65 yaş kişilerin 2023-2024 formül COVID-19 aşısının ek bir dozunu almasını önermektedir.

### İnfluenza:

Kontrendikasyonu olmayan ≥6 aylık tüm kişilere her yıl rutin grip aşısı yapılması önerilmektedir.

### Konjuge Pnömonok Aşısı:

Halihazırda PCV dozu almaları önerilen ≥19 yaş yetişkinler için bir seçenek olarak PCV21 önerilmektedir.

### Solunum Sinsitiyal Virüs (RSV) Aşısı:

ACIP, 75 yaş ve üzeri yetişkinlerin tek doz RSV aşısı almasını önermektedir.

Şiddetli RSV hastalığı riski yüksek olan 60-74 yaş ve üzeri yetişkinlere tek doz RSV aşısı uygulanmasını önermektedir(2).

Sağlık çalışanlarında (mesleki risk nedeniyle) ve diğer erişkin yaştaki kişilerde risk gruplarına göre aşılama önerileri arasında farklılıklar görülebilmektedir. Erişkinlerde bağışıklama için yaş ve diğer risk faktörleri göz önünde bulundurularak güncel rehber önerilerine göre aşılama takvimi belirlenmelidir.

## Kaynaklar:

1. Vaccines and immunization [Internet]. [a.yer 14 Eylül 2024]. Erişim adresi: <https://www.who.int/health-topics/vaccines-and-immunization>
2. CDC. Vaccines & Immunizations. 2024 [a.yer 15 Eylül 2024]. Vaccines and Other Immunizing Agents in the Adult Immunization Schedule\*. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/imz-schedules/adult-schedule-vaccines.html>
3. Sağlık Çalışanlarına Yönelik Uygulanması Gerekli Aşılar ve Uygulama Şemaları [İnternet]. [a.yer 14 Eylül 2024]. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/saglik-calisanlari-asilama.html>
4. Havers FP. Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid, and Acellular Pertussis Vaccines: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2019. MMWR Morb

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Mortal Wkly Rep [İnternet]. 2020 [a.yer 14 Eylül 2024];69. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6903a5.htm>

5. Yetişkin Aşılama [İnternet]. [a.yer 15 Eylül 2024]. Erişim adresi: <https://asi.saglik.gov.tr/asi/asi-kimlere-yapilir/liste/30-yeti%C5%9Fkin-a%C5%9F%C4%B1lama.html>

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Yaşlılarda Bağışıklama

**Prof. Dr. Selma TOSUN**

*İzmir Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir*

Yaşlılık süreci tek bir nedene bağlı olmayıp değişik faktörler rol oynamaktadır. Biyolojik yaşlanma sürecini açıklayabilmek için 130'dan fazla teori geliştirilmiştir. Yaşlanma teorileri, programlı yaşlanma ve yıpranma tipi yaşlanma olarak ikiye ayrılmaktadır. Programlı yaşlanma, organizmanın içinde var olan kontrol mekanizmasıdır. Yıpranma tipi yaşlanmada ise bir kontrol mekanizması yoktur ve esas olarak çevresel etkenler etkilidir.

Biyolojik yaşlanma teorileri arasında moleküler çapraz bağ varsayımı, hata kazası varsayımı, serbest radikal kuramı, somatik mutasyon kuramı, programlanmış hücre ölümü, gelişim kuramı, otoimmünite kuramı, kalıtım varsayım, DNA'da senesens genleri, mitokondrial yaşlanma, genlerle ilgili varsayımlar yer almaktadır. İnsanlardaki yaşam süresi moleküler anlamda serbest radikal seviyesi, doymamış yağ asidi seviyesi ve yüksek miktarda DNA tamir enzimi seviyesi ile ilişkilendirilmektedir.

Yaşlanmanın temel nedenleri arasında; telomer oluşumu, telomerase aktivitesinin sonlanması, mitokondriyal yaşlanma, apoptozis, programlanmış hücre ölümü, bellek hücresinin teşvik edilmesi, sinir hücrelerinin bölünmesinin durdurulması, doku farklılaşması ve fiziksel ve kimyasal yıkıcıların vücut hücrelerini yıpratması yer almaktadır.

Yaşlanmayla birlikte immün sistemde de önemli değişiklikler gözlenir. İmmün sistemin hücreleri tanıma ve gerektiğinde yok etme özelliği azalır; vücudun kendi dokusu ile yabancı dokuları arasındaki farkı tanıma özelliği azalmaya başlar. Antijen sunan hücrelerin, antijen spesifik B ve T hücrelerinin lenfosit sitokin salgılarının fonksiyonları azalır. Proenflamatuar sitokinlerin miktarı ve oksidatif stres artar. Organizmanın kendini tanıma özelliğinin de kaybolması sonucu otoimmün reaksiyonlar gelişebilir. Yaşla birlikte timus da atrofiye uğrar, bu durum T hücre aktivasyonunu etkiler. Total lenfosit sayısı azalır, NK hücrelerin sayıları bir miktar artarsa da sitotoksik fonksiyonları azalır; lökositlerin enflamasyon alanına ulaşma hızı yani migrasyon azalır. Enflamasyona lökositöz yanıtında azalmanın yanı sıra sitokinler; IL-1 ve IL-2 düzeyleri azalır; IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF-a düzeyleri artar. Makrofaj öncülleri ve sitotoksik fonksiyonlarında da bir miktar zayıflama görülür. Bakteriyel, fungal mikroorganizmalara karşı savunmada rol oynayan nötrofillerin fagositik aktivitelerinde azalma olur. T hücrelerinde replikasyon kapasitesinde azalma; kemik iliğinde üretimde azalma; erken ve dengesiz sitokin salınımı olur. B hücreleriyle ilgili olarak total B hücresi sayısında azalma; klonal B hücresi çeşitliliğinde azalma ve antikor yanıtında azalmaya yol açar. NK hücreleriyle ilgili olarak sitokin üretimi kaybı ve azalma; kemokin üretimi kaybı ve azalma; sitoksisite yeteneği kaybı; proliferasyon yeteneği kaybı; lökositlerde ise fagositik ve kemotaktik aktivitede azalma gözlenir. Yine aşılama sonucu gelişen spesifik antikor miktarları da yaşla birlikte azalır veya aşılara yanıt daha düşük oranda gözlenir. Tüm bu nedenlerle yaşlılıkta özellikle bazı enfeksiyon hastalıklarının ve aşılamanın önemi daha artmış durumdadır.

Yaşlılık döneminde önerilen başlıca aşılar mevsimsel influenza, pnömokok, zona zoster ve tetanoz aşılarıdır. Günümüzde özellikle altta yatan hastalığı olanlar başta olmak üzere Covid19 aşılması da yaşlılıkta önerilen aşılar arasında yer almaktadır. Ayrıca gerekli durumlarda başka aşılarda yapılması da söz konusu olabilir. Örneğin böbrek yetmezliği, organ nakli, maligniteler, HIV/AIDS, romatolojik -otoimmün veya kronik barsak hastalıkları varlığında buna yönelik aşı uygulamaları yapılabilir (Hib, meningokok gibi). Seyahat söz konusu olduğunda gidilecek yere göre farklı aşılar (sarı humma aşısı gibi) gündeme gelebilir. Herhangi bir maruziyet olduğunda kuduz aşısı uygulanabilir. Son dönemde özellikle ABD'de 75 yaş üzeri herkese ve 60-74 yaş arasında olup DM, obezite, kalp hastalığı, akciğer hastalığı, immün yetmezliği olan veya bakım evinde kalan bireylere RSV aşısı önerilmeye başlanmıştır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Sonuç olarak; tüm yaşlıların mevcut durumları ve hastalıkları gözönüne alınarak bireysel olarak aşı durumlarının değerlendirilmesi, varsa eksik aşılarda tamamlanması ihmal edilmemelidir.



## Ventilatör ilişkili Pnömoni

### Doç. Dr. Süleyman YILDIRIM

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

#### Giriş

Hastane kaynaklı enfeksiyonlar sağlık bakımı esnasında meydana gelen önemli komplikasyonlardan biridir. Hastane kaynaklı enfeksiyon gelişimi mortalite, morbidite ve sağlık bakım maliyetlerin önemli ölçüde artışa neden olmaktadır.

Hastane kaynaklı pnömoni ikinci en sık hastane kökenli enfeksiyondur ve hastane kaynaklı enfeksiyonlara bağlı mortalitenin başlıca sorumlusudur (1). Hastane kaynaklı pnömonilerin önemli bir kısmını ventilatör ilişkili pnömoniler (ViP) oluşturmaktadır.

#### Tanım

Ventilatör ilişkili pnömoni, mekanik ventilatörde 48 saatten uzun süredir takip edilen veya mekanik ventilatörden ayrıldıktan sonraki ilk 24 saat için gelişen pnömoni olarak tanımlanmıştır. Yoğun bakım ünitesine entübe olarak kabul edilen hastalar için bu süre yoğun bakıma kabul edildikleri tarihi değil entübe edilip mekanik ventilasyonun başladığı tarih esas alınmalıdır. Mekanik ventilatörden ayrıldıktan en az 24 saat sonra entübe edilen hastalar için son entübasyon tarihi esas alınmalıdır (2). Şiddetli pnömoni nedeni ile mekanik ventilasyon ihtiyacı olan vakalar ViP olarak değerlendirilemezler.

#### Epidemiyoloji

Hastanede gelişen pnömonilerin yaklaşık üçte birini ViP olguları oluşturmaktadır. ViP sıklığı yoğun bakımın türü (cerrahi veya medikal yoğun bakım) ve ülkelerin gelişmişlik derecesine göre farklılık göstermektedir (3)Europe, Eastern Mediterranean, Southeast Asia, and Western Pacific. Methods: During the 6-year study period, using Centers for Disease Control and Prevention National Healthcare Safety Network (CDC-NHSN. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ViP insidansı 1000 ventilatör gününde 2 ile 16 arasında bildirilmektedir (4)Asia, Africa, and Europe. During the 6-year study, using Centers for Disease Control and Prevention (CDC. Türkiye'de ViP sıklığı merkezler arasında farklılık göstermektedir. Candevir ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ViP insidans 1000 ventilatör gününde 22.05 olarak bildirilmiştir (5). Türkiye genelinde 2001 yılında yapılan bir nokta prevalans çalışmasında ViP prevalansı %28, 2018 yılında yapılan başka bir nokta prevalans çalışmasında ViP prevalansı %18,6 olarak bildirilmiştir (6,7) especially in intensive care units (ICU).

#### Patofizyoloji

Ventilatör ilişkili pnömoni gelişimi alt solunum yollarına ulaşan mikroorganizma sayısına, bu mikroorganizmaların virülansına ve konağın immun cevabına bağlıdır. Mikroorganizmaların alt solunum yollarına ulaşması çoğunlukla orofarenkste kolonize olmuş mikroorganizmaların daha az sıklıkla gastrointestinal kanala kolonize olmuş mikroorganizmaların mikroaspirasyon sonucu gerçekleşir. Bir diğer yol ise kan dolaşımı ile mikroorganizmaların alt

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



solunum yollarına ulaşmasıdır. Ayrıca kontamine hava ve aerosollerin inhalasyonu mikroorganizmaların alt solunum yollarına ulaşmasına katkıda bulunmaktadır. Kontamine sağlık ekipmanlarının (aspirasyon sondası vb.) direkt teması ve invaziv girişimler mikroorganizmaların alt solunum yollarına ulaşmasının diğer bir yoludur.

Endotrakeal tüp üzerinde biofilm tabakası oluşması ve mikroorganizmaların biofilm tabakasına yapışması VİP gelişmesi için bağımsız bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Endotrakeal tüpün varlığı koruyucu mekanizmalar olan mikosilier aktivitenin ve öksürük refleksinin kaybolmasına neden olarak alt solunum yollarını mikroorganizmalara açık hale getirir.

## Etiyoloji

Ventilatör ilişkili pnömoni etkenleri çoğunlukla hastaların endojen florasından kaynaklanmaktadır. Hastanın yatışı esnasında orofarenksinde bulunan mikroorganizmalar primer endojen, hastaneye yatış sonrası hastanın orofarenksinde kolonize olan mikroorganizmalar sekonder endojen olarak tanımlanır. Hastanede yatırılarak takip edilen hastalar 48 saat içinde hastane florası ile kontamine olurlar.

Ventilatör ilişkili pnömonilerde etkenler çoğunlukla Gram (-) bakterilerdir ve çoklu ilaç direncine sıklıkla rastlanmaktadır. Daha önce yapılan erken (<5 gün) ve geç (≥5 gün) başlangıçlı pnömoni tanımı erken başlangıçlı pnömonilerde de dirençli mikroorganizmaların sıklıkla etken olması nedeni ile terk edilmiştir. Çoklu ilaç direnci olan mikroorganizmalar; *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Stenotrophomonas maltophilia*, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'tur (MRSA). Çoklu ilaç direnci için risk faktörleri; son 90 günde IV antibiyotik kullanımı, altta yatan ağır hastalık, eş zamanlı septik şok, HIV+'lığı, VİP öncesi ARDS gelişmesi, VİP öncesi renal replasman tedavisi almak, uzun yatış, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, yapısal akciğer hastalığı, kortikosteroid tedavisi ve çoklu ilaca dirençli etkenlerin yoğun olduğu floraya sahip yoğun bakımda yatmak olarak tanımlanmıştır.

## Risk Faktörleri

Endotrakeal tüp varlığı VİP gelişimi için önemli bir risk faktörüdür ve VİP gelişimini 6-8 kat arttırmaktadır. Mekanik ventilasyonda kalma süresinin uzaması VİP riskini arttıran diğer bir faktördür. Cook ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada mekanik ventilasyonda ilk 5 günde her gün için %3, 5-10 gün için VİP riski %2 ve daha sonraki her gün için %1 VİP riskinde artış olduğu bildirilmiştir (8). Medikal yoğun bakım hastaları postoperatif veya travma hastalarına göre artmış VİP riskine sahiptir. Diğer risk faktörleri; ileri yaş (>60), malnutrisyon, ağır akut veya kronik hastalık, immünsüpresyon, daha önce hastane yatış öyküsü, bilinç bozukluğu, yüksek hastalık ağırlık skoru, malignite, kronik akciğer ve böbrek hastalığı olarak bildirilmiştir. Supin pozisyonu, mide asiditesinin baskılanması, reentübasyon, ventilatör devrelerinin sık değiştirilmesi, yoğun bakım dışına transport ve endotrakeal cuff basıncının 20cmH<sub>2</sub>O'nun altında olması VİP gelişimi için diğer risk faktörleridir (9).

## Tanı

Ventilatör ilişkili pnömoni tanısı klinik, laboratuvar, görüntüleme ve mikrobiyolojik yöntemler birlikte değerlendirilerek konulmalıdır. Klinik bulgular; hipo-hipertermi (>38°C ya da <36°C), balgam veya trakeal sekresyon miktarında artış, renginde koyulaşma ve pürülans artışı, öksürük, oskültasyonda ral, bronşial ses saptanması, sekresyonlara bağlı olarak ronküs duyulmasıdır. Laboratuvarda lökositöz veya lökopeni, akut faz reaktanlarında artış görülebilir. Yine arter kan gazında oksijenasyonda bozulma ve FiO<sub>2</sub> ihtiyacında artış gibi bulgular hasta VİP gelişimini

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



düşündürebilir. Görüntülemelerde akciğer grafisinde yeni gelişen konsolidasyon, infiltrasyon, kavitasyon ve plevral effüzyon VİP gelişimini düşündürebilir. Tanı için klinik kriterler ile birlikte procalsitonin veya C reaktif protein düzeyi veya modifiye klinik pulmoner enfeksiyon skoru (CPIS) kullanımı yerine tek başına klinik kriterlerin kullanılması önerilmektedir (1).

Birçok faktör yoğun bakım ünitelerinde VİP tanısının konulmasını güçleştirebilmektedir. Yoğun bakımla ilgili birçok faktör hastalarda ateş yüksekliği ve/veya lökositoz yapabilmektedir. Hava yollarının kolonizasyonu ile enfeksiyon ayrımı her zaman mümkün olamamaktadır. Görüntüleme yöntemleri özellikle portable akciğer görüntülemelerinin tanısal kısıtlılıkları VİP tanısı konulmasını güçleştirebilmektedir.

Ventilatör ilişkili pnömoni tanısı için en önemli adım solunum sekresyonlarında etken mikroorganizmanın üretilmesidir. Bu amaçla VİP düşünülen tüm hastalarda antibiyotik tedavisine başlanmadan solunum sekresyon kültürü alınmalıdır. Solunum sekresyon kültürü iki farklı yöntem ile alınabilir. Birinci yöntemde endotrakeal aspiratların semi-kantitatif değerlendirilir, burada bakteri üremesi üreme yok, küçük, orta ve geniş üreme olarak raporlanır. Diğer yöntemde distal hava yollarından alınan örneklerin kantitatif olarak değerlendirilir. Daha invaziv bir yöntemdir ve sonuçlar colony-forming unit (CFU) olarak verilir. Tanısal eşik değerler korunmuş fırça örnekleme  $>10^3$  CFU, bronkoalveolar lavaj  $>10^4$  CFU, endotrakeal aspirat  $>10^5$  CFU olarak belirlenmiştir.

Infectious Diseases Society of America ve American Thoracic Society (IDSA/ATS) non-invaziv yöntemler (endotrakeal aspirasyon) ile birlikte semi-kantitatif değerlendirmeyi tavsiye ederken, European Respiratory Society (ERS) stabil hastalarda antibiyotik kullanımı azaltması amacı ile distal hava yolu örnekleme ve kantitatif değerlendirmenin yapılmasını tavsiye etmektedir (1,10). Solunum sekresyonu örnekleme yapılırken klinisyenin deneyimi, hastanın klinik durumu ve maliyet göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.

## Tedavi

Ventilatör ilişkili pnömoni şüphesi olan olgularda kültürler alındıktan sonra uygun tedavinin bir an önce başlanması önerilir. Her merkez kendi lokal florasına ve direnç paternine uygun antibiyotik seçmelidir. Ventilator ilişkili pnömoni olgularında antibiyotikler IV olarak verilmelidir. ERS kılavuzu erken başlangıçlı ve çoklu ilaç direnci için risk faktörü taşımayan hastalar için dar spektrumlu antibiyotik başlanmasını tavsiye etmektedir (10). IDSA/ATS kılavuzu erken geç ayrımı yapmadan Pseudomonas aeruginosa ve diğer Gram-negative basilleri kapsayan ampirik tedavi seçilmesini önermektedir. MRSA oranı %10-20'nin üzerinde olan merkezlerde tedaviye MRSA'ya karşı antibiyotiklerin ampirik tedaviye eklenmesini önermektedir (1).

ETS kılavuzu yüksek riskli VİP olgularında başlangıç ampirik tedavinin Gram (-) bakterileri ve MRSA'yı kapsayacak şekilde ampirik kombine tedavi başlanmasını tavsiye etmektedir. Yüksek riskli hastalar, septik şok tablosunda olan hastalar, çoklu ilaç dirençli mikroorganizma oranının %25'in üzerinde olan hastaneler, daha önce antibiyotik kullanımı, 5 günden uzun süre hastanede yatanlar ve daha önce çoklu ilaca dirençli mikroorganizmalarla kolonize olanlar olarak tanımlanmıştır (10). IDSA/ATS kılavuzu çoklu ilaç direnç riski olan olgularda farklı sınıfa ait ikili antipseudomonal tedavi kombinasyonu önermektedir. Riskli olgular; 90 gün içinde IV antibiyotik kullanımı, eş zamanlı septik şok varlığı, akut solunumsal distres sendromu (ARDS) varlığı, 5 günden uzun hastane yatışı ve VİP öncesi renal replasman tedavisi alan olgular olarak belirlenmiştir (1). Her iki kılavuz 7-8 günlük tedavi süresinin yeterli olacağını belirtmiştir (1,10).

Inhale antibiyotikler teorik olarak hava yollarında daha yüksek konsantrasyona ulaşarak VİP olgularında ek fayda sağlayabilir. IDSA/ATS kılavuz sadece aminoglikozid veya polimiksin grubu antibiyotik duyarlılığı olan patojenler ile enfekte VİP olgularında tek başına sistemik antibiyotik yerine inhale antibiyotikler ile kombine tedaviyi tavsiye etmektedir (1).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Önleme

Ventilatör ilişkili pnömoninin mortalite, morbidite ve sağlık bakım maliyetlerini arttırması yoğun bakım kalite programlarında VİP gelişimini önlemeye yönelik çabaların artmasına neden olmuştur. Alınan önlemlerle VİP insidansında düşüşler bildirilmiştir. Her kurumun kendi risk faktörlerini belirleyip bunlara uygun önlemler alması önerilmiştir. Aşağıda verilen önlemlere uyulması VİP sıklığında azalma sağlayabilir (11)

- Mekanik ventilasyon süresinin azaltılmaya çalışılması
- Sedasyonun azaltılması ve günlük sedasyon tatilleri
- Hasta başın 30-45 derece kaldırılması
- Erken mobilizasyon
- El hijyeni
- Hastanın mekanik ventilatör ile bağlantısının gereksiz olarak kesilmemesi
- Aspirasyon sıklığını azaltılması
- Supraglottik aspirasyon
- Kapalı aspirasyon sistemlerinin tercih edilmesi
- Endotrakeal cuff basıncının 25-30cmH<sub>2</sub>O olması
- Selektif oral dekontaminasyon kullanımı

## Kaynaklar

1. Kalil AC et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis. 2016;63(5):e61–111.
2. CDC, Ncezd, DHQP. Pneumonia (Ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event.
3. Rosenthal VD, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary of 50 countries for 2010-2015: Device-associated module. Am J Infect Control. 2016;44(12):1495–504.
4. Rosenthal VD, Maki DG, Jamulitrat S, Medeiros EA, Todi SK, Gomez DY, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary for 2003-2008, issued June 2009. Am J Infect Control. 2010;38(2).
5. Candevir A, et al. Invasive device-associated nosocomial infections of a teaching hospital in Turkey; four years' experience. Turkish J Med Sci. 2011;41(1):137–47.
6. Araç E, et al. Evaluation of Infections in Intensive Care Units: A Multicentre Point-Prevalence Study. Mikrobiyol Bul. 2019;53(4):364–73.
7. Esen S, et al. Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1-day point prevalence study. Scand J Infect Dis. 2004;36(2):144–8.
8. Cook. et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Ann Intern Med. 1998;129(6):433–40.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



9. Türk Toraks Derneği, Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu, 2018.
10. Torres A, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Eur Respir J. 2017;50(3).
11. Vazquez Guillamet C, Kollef MH. Is Zero Ventilator-Associated Pneumonia Achievable?: Practical Approaches to Ventilator-Associated Pneumonia Prevention. Clin Chest Med. 2018;39(4):809–22.



## Kateter ilişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonları

### Doç. Dr. Müge ÖZGÜLER

SBÜ Elazığ Fethi Sekin Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji. Elazığ

Santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (KİKDE); santral kateter takılı bir hastada; ateş ( $>38,0^{\circ}\text{C}$ ), titreme veya hipotansiyon herhangi biri varlığında, başka bir bölgedeki enfeksiyon saptanmayan, farklı günlerde veya farklı bölgelerden alınan iki veya daha fazla kan kültürü ve kateter kan kültüründe yaygın mikroorganizma üremesi ile saptanır (1,2).

KİKDE için konak ve kateter risk faktörleri mevcuttur. Konak Faktörleri; Kronik hastalık, Immun yetmezlik (nötropeni), malnutrisyon, Total parenteral Nutrisyon (TPN), Önceki KDİ, uç yaşlar, deri bütünlüğü kaybı (yanıklar'dır. Kateter risk faktörleri ise; tünelsiz SVK ve pulmoner arter kateterleri daha fazla risk oluşturur. Kateter yeri de önemlidir. femoral ve juguler kateterlerde daha fazla, subklavianda daha azdır (1).

KİKDE patogeneğinde üç mekanizma öne çıkmaktadır. Cilt kolonizasyonu ve intrakutanöz translokasyon, Intraluminal kolonizasyonu ve hematojen yayılım veya kontamine infüzyon en önemli mekanizmalardır (1).

S.aureus ve Kuagulaz negatif satafilokoklar, Enterokoklar, Gram negatifler ve Candida en sık etkenlerdir (1). HD hastalarında sıklıkla gram (+) mikroorganizmalar, geniş deri bütünlüğü kaybına sebep olan hastalarda Pseudomonas, malignitelere Gram (-)ler KİKDE'na sebep olabilmektedir. Funguslar; özellikle Candida türleri, KİKDElerinin %27'sini oluşturmaktadır. IV hiperalimentasyonda yüksek konsantrasyonda glikoz risk oluşturmaktadır (3).

Eş zamanlı giriş veya çıkış yeri, cep- tünel enfeksiyonları varsa genellikle gram (+) ve ya Pseudomonas etkindir. İnfüzyon kontaminasyonu sonrası sıklıkla; Klebsiella, Citrobacter, Non-aeruginosa Pseudomonas spp ve kontamine hipertonic parenteral nutrisyonda; Candida parapsilosis etken olabilmektedir (4)

KİKDE'de klinik olarak genellikle; ateş, hemodinamik instabilite, mental durum değişikliği, kateter girişinde pürülan akıntı, intraluminal tromboza bağlı kateter disfonksiyonu gözlenebilir. Kateter girişindeki pürülan, %60 hastada gözlenmez. Ayrıca ileri yaş, immünsüpresyon, kritik hastalık,  $< 1$  hf içinde takılması, juguler/femoral kateterlerde gözlenmeyebilir (5,6).

KİKDE komplikasyonlarla seyredebilir. En sık gözlenen komplikasyonlar; Septik tromboflebit, infektif endokardit ve kas iskelet sistemi enfeksiyonları ile metastatik abseslerdir. Hastada komplikasyonlarla ilişkili semptomlar ön planda olabilir(7).

Klinik şüphe olan, yani; en az 48 saat önce kateter takılmış bir hastada; ateş, üşüme titreme, hipotansiyon vs gibi kan dolaşımı enfeksiyonu belirtileri varsa, yine; fizik muayenede; kateter giriş yerinde; eritem, ağrı, şişlik, pürülan ve / ve ya KİKDE komplikasyonu olan septik tromboflebit, endokardit, metastatik muskuloskeletal enfeksiyonlarına ait fizik muayene bulguları varsa KİKDE öntanı düşünülmelidir. Ayrıca; alınan kateter ve periferik venöz/ HD hattı kan kültüründe; S.aureus, KNS, Enterokok, gram negatif (Klebsiella, E.coli vs), Candida üremesi halinde ve hastada başka bir enfeksiyon odağı saptanmadıysa KİKDE'dan şüphelenilir (8).

Tanı için bir set kateter kan kültürü, bir set periferik ven kan kültürü (kontaminasyon ekartasyonu) alınmalıdır. Çok lümenli kateter; kan kültürlerinin tüm kateter lümenlerinden alınmasının faydası belirsizdir. Kateter ucu kültürleri düşük pozitif prediktif değere sahip olduğundan artık KİKDE tanısı için önerilmemektedir (9).

**Bir yada daha fazla kan kültüründe;** S. aureus, Enterococci, Enterobacteriaceae; (Escherichia coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp), Pseudomonas aeruginosa, Candida spp;

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**İki yada daha fazla kan kültüründe;** Koagülaz-negatif stafilokok veya diğer kommensaller olan *Corynebacterium* spp, *Cutibacterium* spp, *Bacillus* spp, *Viridans* grup streptococcus üremesi tanıda yararlıdır. KNS; hem en yaygın kan kültürü kontaminantı, hem de KİKDE'nin en yaygın nedenlerinden biridir. Bu nedenle; birden fazla bölgeden (hem perifer, hem de şüpheli kateter) alınan örneklerde yüksek oranda pozitif kan kültürü sayısı tanı değeri yüksektir (9).

Santral kateter kan kültürleri ile periferik kan kültürleri pozitifliğine kadar geçen diferansiyel sürenin karşılaştırılması (differential time to positivity-DTTP); KİKDE tanısında kullanılmaktadır. Periferik venden alınan kanda, kateterden alınan kandan >2 saat sonra aynı bakteri üremesi, kateterin enfekte olduğuna dair kanıt kabul edilmektedir. Bu konuda; kateter ve periferden aynı anda eşit hacimli kan alınması ve doğru etiketleme önemlidir. Tek pozitif kateter kültürü pozitifliğinde ateş devam ediyorsa; tekrarlayan kan kültürleri alınmalı ve alternatif odaklar açısından değerlendirilmelidir(10).

. KİKDE genel olarak yönetimi; kateterin çıkarılması ve sistemik antibiyotik tedavisi verilmesidir. *S.aureus*, *Pseudomonas*, ilaca dirençli gram negatif bakteriler, *Candida* ve mikobakterilerle ilişkili KİKDE'de kateter çekilmelidir. Enterokoklarda kateterin çekilmesi önerilmektedir. Kateterin korunması gerekiyorsa sistemik antibiyotik ve antibiyotik kilit tedavisi birlikte verilmeli ve tedavi süresi uzatılmalıdır (2).

Ampirik tedavi olası patojene ve direnç durumuna göre değerlendirilmelidir. *S. aureus* ve KNS'lerde hastanın klinik durumu kötü ve metisilin direnci düşünülüyorsa ampirik tedavi de vankomisin önerilmektedir. Alternatif olarak daptomisin verilir. Linezolid ampirik tedavide uygun değildir. *S. aureus* ilişkili KİKDE'de kateterin çekilmesi önerilmektedir. Kateter korunacaksa, eğer bakteriyemiye bağlı komplikasyon ve ya İE yoksa antibiyotik kilit tedavisi ve sistemik antibiyotik tedavisi 28 gün verilmelidir. KNS lerde kateter çıkarılmış ve bakteriyemi düzeldiyse ve ek endokardit ve diğer komplikasyonlar yoksa endovasküler ve ya ortopedik protez yoksa 5-7 gün tedavi, kateter korunduğu, komplikasyonsuz ve endovasküler veya ortopedik implantı yoksa 10-14 gün, kateter korunduğu, komplikasyonsuz ve endovasküler veya ortopedik implantı varsa 14-28 gün verilmelidir (2).

Enterokoklarda ampicilin duyarlılığı varsa ampicilin, dirençli ise vankomisin duyarlı ise vankomisin, vankomisin direncinde ise daptomisin ve ya linezolid verilebilir. Kateter çekildi, bakteriyemi devam etmiyor, endovasküler ve ya ortopedik implantı yoksa tedavi süresi 7-14 gündür. Kateter korunduysa ve komplikasyon saptanmadıysa tedavi süresi 14 gündür (2).

Kateter çekildikten sonra bakteriyemi 48 saat sonra ortadan kalktıysa ve komplikasyonsuz bir gram negatif bakteri ilişkili KİKDE'de tedavi süresi 7-14 gündür. Kateterin korunması gerekiyorsa bakteriyemi 48 saat sonra düzeldiyse, komplikasyonsuz bir olguysa tedavi 28 gün verilmelidir (2).

*Candida* spp ilişkili KİKDE'de kateter çekilmeli, sistemik antifungal verilmeli ve fungemi ortadan kaybolduktan sonra en az 14 gün daha antifungal tedaviye devam edilmelidir.

Antibiyotik kilit tedavisi; antibiyotiklerin biyofilm içindeki bakterileri öldürmek için 100 ila 1000 kat daha yüksek konsantrasyonda heparinle kombine edilerek kateter lümeni içerisinde verilmesi ve minimum 8-12 saat lümende bekletilmesidir. Kateterin çekilmesinin mümkün olmadığı durumlarda uygulanmalıdır.

Kateter kullanımına devam edilmesi gerekiyorsa; kontrol kan kültürleri ile en az 48 ila 72 saat boyunca negatif kan kültürleri ve hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra yeni kateter takılmalıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Kaynaklar:

1. UpToDate. Intravascular catheter-related infection: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology. [https://www.uptodate.com/contents/intravascular-catheter-related-infection-epidemiology-pathogenesis-and-microbiology?search=intravascular%20catheter%20infections&source=search\\_result&selectedTitle=3%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/intravascular-catheter-related-infection-epidemiology-pathogenesis-and-microbiology?search=intravascular%20catheter%20infections&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3). Erişim Tarihi: 17/10/24
2. Mermel LA. Short-term Peripheral Venous Catheter-Related Bloodstream Infections: A Systematic Review. Clin Infect Dis. 2017 Oct 30;65(10):1757-1762.
3. .Novosad SA, Fike L, Dudeck MA, Allen-Bridson K, Edwards JR, Edens C, Sinkowitz-Cochran R, Powell K, Kuhar D. Pathogens causing central-line-associated bloodstream infections in acute-care hospitals-United States, 2011-2017. Infect Control Hosp Epidemiol. 2020 Mar;41(3):313-319.
4. Haslett TM, Isenberg HD, Hilton E, Tucci V, Kay BG, Vellozzi EM. Microbiology of indwelling central intravascular catheters. J Clin Microbiol. 1988 Apr;26(4):696-701.
5. Buetti N, Ruckly S, Lucet JC, Mimoz O, Souweine B, Timsit JF. Factors influencing local signs at catheter insertion site regardless of catheter-related bloodstream infections. Crit Care. 2021 Feb 17;25(1):71.
6. Mayhall CG. Diagnosis and management of infections of implantable devices used for prolonged venous access. Curr Clin Top Infect Dis. 1992;12:83-110.
7. Mertz D, Khanlari B, Viktorin N, Battegay M, Fluckiger U. Less than 28 days of intravenous antibiotic treatment is sufficient for suppurative thrombophlebitis in injection drug users. Clin Infect Dis. 2008 Mar 1;46(5):741-4.
8. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, Lipsett PA, Masur H, Mermel LA, Pearson ML, Raad II, Randolph AG, Rupp ME, Saint S; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis. 2011 May;52(9):e162-93.
9. Uptodate. Intravascular non-hemodialysis catheter-related infection: Clinical manifestations and diagnosis. [https://www.uptodate.com/contents/intravascular-non-hemodialysis-catheter-related-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=%C4%B0ntravascular%20kateter%20related%20infections&source=search\\_result&selectedTitle=2%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/intravascular-non-hemodialysis-catheter-related-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=%C4%B0ntravascular%20kateter%20related%20infections&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2) Erişim Tarihi: 18/10/2024
10. Freeman JT, Elinder-Camburn A, McClymont C, Anderson DJ, Bilkey M, Williamson DA, Berkahn L, Roberts SA. Central line-associated bloodstream infections in adult hematology patients with febrile neutropenia: an evaluation of surveillance definitions using differential time to blood culture positivity. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013 Jan;34(1):89-92.



## Yoğunbakımda İntraabdominal Enfeksiyonlar

**Prof. Dr. Canan AĞALAR**

*Medicana Ataşehir Hastanesi İstanbul*

Yoğunbakım servislerinde intraabdominal enfeksiyonlar, önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olmaları nedeniyle ciddi sağlık sorunu oluşturur. Peritonit intraabdominal enfeksiyon tanımını birebir karşılamasa da en sık karşılaşılan durumdur. Peritonit, periton zarının inflamasyonudur. Etken mikroorganizma, kimyasal veya her ikisi birden olabilir. Peritonit dışında apselerde intraabdominal enfeksiyon kavramı içinde yer alır (1).

Peritonitler pek çok farklı sınıflamalar ile tanımlanmaya çalışılmıştır. En sık kullanılanı gelişim fizyopatolojisine göre olan sınıflamadır:

1. **Primer Peritonit:** Spontan bakteriyel peritonit olarak da isimlendirilir. Genellikle karaciğer sirozu veya nefrotik sendromu olan hastalarda görülür. Cerrahi girişim gerektirmez.
2. **Sekonder Peritonit:** Organ perforasyonu veya obstrüksiyonu sonucu peritoneal boşluğun kontaminasyonu ile ortaya çıkar.
3. **Tersiyer Peritonit:** En az 48 saat tedaviye rağmen klinik olarak peritonit bulgularının devam etmesi veya tedaviden sonra yeniden gelişmesidir. Tersiyer peritonit etkenleri genellikle virülansı düşük, ancak antimikrobiyal ilaçlara dirençli olabilen mikroorganizmalar veya virülansı düşük fırsatçı mikroorganizmaların neden olduğu ciddi bir enfeksiyondur. Hastanın immun durumunda ki düşüklükte önemli rol oynar. Acil opere edilmiş açık abdomen vakaları, fistüller gibi kronik kritik hastalık tanımları tersiyer peritonitlerin içinde yer alır ve mortaliteleri %30-64 arasında değişir (2)

Peritonitler etkenin kazanıldığı ortama göre hastane veya toplum kökenli peritonit olarak da sınıflanmaktadır. Peritonitler hastalığın şiddetine göre sınıflandığında komplike olan veya olmayan tanımı kullanılır. Komplike intraabdominal enfeksiyon tanımı altında organ perforasyonu veya apse gelişimi olan mortalitesi yüksek cerrahi girişim gereken olgular anlaşılır. Mortalite, komplike olmuş appendektomide % 5-9, gastrik ülser perforasyonunda % 21, safra yolu kökenli ve barsak perforasyonunda % 45-50 gibi yüksek oranlara çıkar (3).

Yoğunbakımda intraabdominal enfeksiyonların tanısı hastanın şuuru durumu, altta yatan hastalıkları ve aldığı ilaçlar nedeniyle oldukça zor olabilir. Tanıda iyi bir anamnez ve fizik muayene altın kuralların başında gelir. Karın ağrısı, ateş, bulantı, kusma, bağırsak alışkanlıklarında değişiklik sorgulanmalıdır. Abdominal hassasiyet, rebound, barsak sesleri, taşikardi, hipotansiyon bulguları değerlendirilmelidir. Hastanın kateter ve dene yerleri kontrol edilmeli, dren torbalarındaki gelenler makroskopik olarak değerlendirilmelidir. Fizik muayene değerlendirmesine göre özellikle komplike intraabdominal enfeksiyon düşünülen hastalardan kan, idrar, dren kültürleri (4), dren yaymaları yapılmalı, hemogram, renal ve karaciğer fonksiyon testleri, albumin düzeyleri ile elektrolit değerleri gözden geçirilmelidir. Tercih edilecek antibiyotik ile ilişkili yeni testler istenebilir. Klinik değerlendirme sonrasında gerekli olgularda uygun görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır (5). Hastaların durumlarını değerlendirmek için, pek çok skorlama sistemi arasında APACHE (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation) II ve WSES (World Society of Emergency Surgery) kılavuzlar tarafından önerilmektedir

Etken olan mikroorganizmalar sınıflamalarla ortak başlık altında değerlendirilebilir. Primer Peritonit genellikle monomikrobiyal etkenle gelişir. En sık etkenler: *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* dır. Sekonder Peritonitler sıklıkla polimikrobiyal enfeksiyonlar olup, genellikle gastrointestinal sistemden kaynaklanır. Ampirik tedavide hasta risk faktörleri değerlendirilerek direnç öngörülme çalışılmalıdır (6). *Bacteroides fragilis*,

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



*Fusobacterium spp*, *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella*), *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.* sık karşılaşılan etkenlerdir. Tersiyer Peritonit ise genellikle çoklu dirençli organizmalar (MDRO) içerir. Etkenler: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter spp.*, *Candida spp.* olabilir.

Intraabdominal enfeksiyonların tedavi yönetimi üç ana başlık altında toplanabilir: (7)

1. Sıvı Resüsitasyonu: Septik hastalarda hemodinamik stabiliteyi sağlamak için sıvı resüstasyonu gereklidir.
2. Antibiyotik Tedavisi: Tanı konulma aşamasında ampirik antibiyotik tedavisinin hızlı başlanması hayat kurtarıcı olur. Kültür sonuçları elde edildikçe gerekli olan durumlarda de-eskelyasyon unutulmamalıdır. Tedavi Süresi tartışılan konulardan biridir. Genellikle 7-14 gün arasında değişir, ancak klinik yanıt, kaynak kontrolü ve enfeksiyonun ciddiyetine göre farklılık gösterebilir. Tedavi süresini kısaltmak için bazı Prokalsitonin (0,5ng/mL altına düşmesi veya %80 azalması), CRP, sitokinler gibi belirteçlerin kullanılmasına yönelik yapılan çalışmalar mevcuttur (8) Tedavi etken temelli olmakla birlikte tersiyer peritonit durumlarında, tedavi süresi ve kombinasyonlar daha agresif olabilir. Tedavi sürecinde hastaların antibiyotiklerin yan etkileri ve organ yetmezliklerine bağlı doz değişiklikleri dikkatle izlenmelidir. Mantar tedavi yaklaşımları akılda tutulmalı ve hızlı hareket edilme gerekliliği unutulmamalıdır.
3. Cerrahi Müdahale: Bu enfeksiyonlar, genellikle cerrahi müdahale gerektiren durumlarla ilişkili olup, erken tanı ve apseleri drenajı, perforasyonları onarmak veya obstrüktif süreçleri yönetmek için genellikle gereklidir.

Altta yatan hastalıklar ve hastanın genel durumu prognozu belirlemede bir diğer etkidir. Risk altındaki hastaların erken tanınması, cerrahi hastalarda uygun antibiyotik profilaksisi ve intraabdominal patolojilerin hızlı yönetimi, enfeksiyonların önlenmesine yardımcı olabilir. Primer peritonit gelişmesini önlemek kateter yerleştirirken profilaksi, kateter bakımı, antibiyotik tedavisi verirken antifungal profilaksi hatırlanmalıdır (9,10). Yoğun bakım servislerinde intraabdominal enfeksiyonların yönetimi, hasta sonuçlarını iyileştirmek için kritik öneme sahiptir. Multidisipliner yaklaşım içinde erken tanı, agresif tedavi ve destekleyici bakım başarılı müdahalenin temel unsurlarıdır.

## KAYNAKLAR

1. Bush LM, Levison ME. Peritonitis and Intraperitoneal Abscesses Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 2020:1009-1036
2. Bass GA, Dzierba AL, Taylor B, Lane-Fall M, Kaplan LJ. Tertiary peritonitis: considerations for complex team-based care. Eur J Trauma Emerg Surg. 2022;48:811-825
3. Herzog T, Chromik AM, Uhl W. Treatment of complicated intra-abdominal infections in the era of multi-drug resistant bacteria. Eur J Med Res. 2010;15:525-32
4. Bonomo RA, Edwards MS, Abrahamian FM et al 2024 Clinical Practice Guideline Update by the Infectious Diseases Society of America on Complicated Intra-abdominal Infections: Utility of Intra-abdominal Fluid Cultures in Adults, Children, and Pregnant People, Clinical Infectious Diseases, 2024;79:123–126
5. Bonomo RA, Edwards MS, Abrahamian FM et al Clinical Practice Guideline Update by the Infectious Diseases Society of America on Complicated Intraabdominal Infections: Diagnostic Imaging of Suspected Acute Cholecystitis and Acute Cholangitis in Adults, Children, and Pregnant People. Clin Infect Dis. 2024;79:104-108
6. Ozturk-Engin D, Agalar C, Cag Yet al. Microorganisms isolated from the bile of the patients who have undergone cholecystectomy and their antibiotic resistance pattern: multicenter prospective study. Int Microbiol. 2022;25:759-767

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



7. Huston JM, Barie PS, Dellinger EP, et al; Therapeutics and Guidelines Committee. The Surgical Infection Society Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection: 2024 Update. Surg Infect (Larchmt). 2024;25:419-435
8. Tian BWCA, Agnoletti V, Ansaloni L, et al. Management of Intra-Abdominal Infections: The Role of Procalcitonin. Antibiotics (Basel). 2023;12:1406
9. Li PK, Chow KM, Cho Y, et al ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. Perit Dial Int. 2022;42:110-153
10. Waele JJ. What every intensivist should know about the management of peritonitis in the intensive care unit. Rev Bras Ter Intensiva. 2018;30:9-14

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## RSV'de Neredeyiz?

### Prof. Dr. Atahan ÇAĞATAY

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

#### Genel Bilgiler

Respiratuar sinsisyal virus (RSV) enfeksiyonu solunum yolu ile sınırlıdır. Küçük bebeklerde veya çocuklarda ilk enfeksiyon sıklıkla alt solunum yollarını tutar ve çoğunlukla bronşiolit kliniği şeklinde kendini gösterir. Virusun inokülasyonu üst solunum yollarının solunum epitel hücrelerinde gerçekleşir. Virusun solunum yollarında yayılması, virusun üst solunum yollarından alt solunum yollarına intrasitoplazmik köprüler (sinsitya) boyunca hücreden hücreye aktarılmasıyla gerçekleşir.

RSV ile yeniden enfeksiyon her yaşta görülür; ancak, tekrarlayan enfeksiyon ve artan coğrafya ile birlikte, RSV enfeksiyonlarının üst solunum yolu ile sınırlı olma olasılığı daha yüksektir. RSV üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), 7-10 günlük hastalık süresinden ve RSV'li yetişkinlerde yapılan bir çalışmada ortalama işe devamsızlığın 6 gün olduğu bulgusundan da anlaşılacağı üzere, soğuk algınlığından daha şiddetlidir. Çalışmalar yaşlı kişilerde de ciddi RSV hastalığı olduğunu göstermiştir.

#### RSV Klinik Önemi

Bebeklik döneminde RSV alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) nedeniyle hastaneye yatırılan bebekler, daha sonra hırıltılı solunum ve anormal solunum fonksiyon testleri açısından, böyle bir yatışı olmayan yaş uyumlu kontrol bireylerine göre daha yüksek risk altındadır ve bu artmış risk 10 yıla kadar veya daha uzun süre devam edebilir.

Yetişkin hastalarda daha sık komplikasyonlar gelişmektedir; Pnömoni, bronşiolit, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ve kardiyovasküler olaylar. Pnömoni, RSV yetişkinlerde viral pnömoninin yaygın bir nedenidir. Enfeksiyon akciğerlerde iltihaplanmaya yol açarak öksürük, nefes almada zorluk ve göğüs ağrısı gibi semptomlara neden olabilir. KOAH veya astım gibi önceden solunum rahatsızlığı olan bireylerde semptomlar kötüleşebilir, bu da akut bir alevlenmeye ve alevlenme sıklığının artmasına neden olabilir. ARDS, yoğun bakım ünitesine kabul edilmeyi ve mekanik ventilasyonu gerektirebilir. Hastaneye yatış hatta yoğun bakım birimine yatış gerekebilir. Bazı çalışmalar, yetişkinlerde RSV enfeksiyonu ile kalp krizi ve felç dahil olmak üzere kardiyovasküler olaylar için artan risk arasında potansiyel bir bağlantı olduğunu göstermektedir.

#### Tanıda Laboratuvar

Laboratuvar çalışmaları genellikle oda havasında rahat olan, iyi sıvı alan ve yeterli beslenen bronşiolitli bebeklerde indike değildir. Respiratuar sinsityal virus (RSV) enfeksiyonunun doğrulanması için spesifik tanısal testler hazırır.

Bu testler nazofarenksin yıkanması, emilmesi veya sürüntülenmesi yoluyla elde edilen salgı örnekleri üzerinde gerçekleştirilebilir. Salgılar laboratuvarında kültür, antijen ortaya çıkarma teknikleri veya polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yoluyla virus açısından analiz edilebilir. Antijen saptama yöntemlerinin saatler içinde tanı koyma potansiyeli vardır.

#### Tanıda Radyoloji

Şiddetli RSV enfeksiyonu olan çocuklarda sıklıkla göğüs radyografisi çekilir. Tipik olarak, interstisyel işaretlerde yaygın bir artış ile hiperinflasyonlu akciğer alanları ortaya çıkar. Vakaların %20-25'inde fokal atelektazi alanları veya pulmoner infiltratlar da görülür. Genel olarak, bu bulgular ne RSV enfeksiyonuna özgüdür ne de atelektazi veya

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



pnömoni ek bulguları olan bebeklerin daha şiddetli bir hastalık seyrine sahip olabileceği gözlemi dışında, seyir veya sonuç açısından belirleyicidir.

## Tanıda Histolojik Bulgular

RSV bronşiyolitinden ölen bebeklerde akciğer dokusunun histolojik incelemesinde peribronşiyoler alanlarda mononükleer hücre ve nötrofil infiltrasyonu, küçük hava yolu epitelinde nekroz, lümenlerin eksüda ve ödemle tıkanması ve atelektazi ve hiperinflasyon görülür.

## Prognoz

RSV enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklar genellikle 3-4 gün içinde iyileşir ve taburcu edilirler. Yüksek riskli bebekler daha uzun süre hastanede kalır ve yoğun bakım ünitesine kabul edilme ve mekanik ventilasyon oranları daha yüksektir. Yetişkinlerde RSV enfeksiyonları, özellikle altta yatan sağlık sorunları olan veya yüksek risk grubundaki bireylerde çeşitli komplikasyonlara yol açabilir.

## Tedavi

RSV ile ilişkili ASYE olan hastaların en azından bir alt kümesi bronkodilatör tedaviden fayda görüyor gibi görünmektedir ve seçilmiş vakalarda solunum hızı, nabız ve oksijenizasyon üzerindeki etkinin izlendiği bir deneme makul olabilir. Alfa agonistler (örn. buharlaştırılmış epinefrin) de akut bronşiyolit atakları sırasında kullanılmıştır, ancak yine de mevcut veriler etkinliği açıkça göstermemektedir.

İn vitro olarak geniş spektrumlu bir antiviral ajan olan ribavirin, şiddetli RSV hastalığı olan çocukların aerosolize tedavisi için ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından ruhsatlandırılmıştır. Ribavirinin kullanımı, yüksek edinim maliyeti ve hastaneye yatış veya mortaliteyi azaltmada kanıtlanmış bir faydasının olmaması nedeniyle sınırlandırılmıştır. Sağlık çalışanlarının aerosolize ilaca maruz kalmasından kaynaklanan ikincil toksisite geçmişte teorik bir endişeydi, ancak böyle bir risk kanıtlanmamıştır. Bu nedenlerle, ribavirin öncelikle altta yatan önemli risk faktörleri ve ciddi akut RSV hastalığı (örneğin, transplant alıcıları) olan hastalar için ayrılmıştır.

RSV enfeksiyonu için hiçbir antiviral ilaç onaylanmamıştır, ancak semptomları yönetmek için çok sayıda strateji mevcuttur. Yetişkin RSV enfeksiyonunun tedavisi genellikle destekleyici niteliktedir ve vücut virusla savaşırken semptomları hafifletmeyi amaçlar. 2024 yılı başı itibarıyla, yetişkinlerde RSV tedavisi için onaylanmış spesifik bir antiviral ilaç bulunmamaktadır. Bununla birlikte, geliştirilmekte olan antiviral ilaçlar vardır. Şu anda, aşılarla profilaksi, yaşlı bireyler için en iyi savunmadır.

Şiddetli RSV hastalığı olan yetişkinler için monoklonal antikorları geliştirilmiştir. Bu ajanlar şu anda ABD Gıda ve İlaç İdaresi tarafından yalnızca yenidoğanlarda ve ilk RSV mevsiminde doğan veya ilk RSV mevsimine giren bebeklerde ve ikinci RSV mevsiminde şiddetli RSV hastalığına karşı savunmasız kalan 24 aya kadar olan çocuklarda kullanım için onaylanmıştır.

## Önleme

RSV'nin bulaşması, 3-5 günlük bir inkübasyon süresi ile elden ele yayılma veya fomitler ve solunum damlacıkları yoluyla enfekte sekresyonlarla temas yoluyla gerçekleşiyor gibi görünmektedir. Aerosolize sekresyonlar RSV bulaşmasında daha az önemli görünmektedir; bu nedenle, RSV bulaşmasını önlemek için el yıkamaya ve çevresel yüzeylerin temizliğine dikkat etmek önemlidir.

Hastane ortamında, RSV ile enfekte hastaların grup olarak izole edilmesi ve enfekte çocuklarla yakın temas sırasında maske ve önlük giyilmesi nozokomiyal yayılmayı kontrol etmede önemlidir. Pediatri ünitelerinde RSV bulaşmasının önemli bir sorun olduğu gösterilmiştir. İyi çevresel hijyene rağmen, RSV enfeksiyonunun önemli sıklıkta görülmesi muhtemeldir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## RSV Monoklonal Antikorları

### Nirsevimab

Nirsevimab, ilk RSV mevsimine giren veya bu mevsim sırasında yenidoğanlarda ve bebeklerde ve ikinci RSV mevsimi boyunca şiddetli RSV hastalığına karşı savunmasız kalan 24 aya kadar olan çocuklarda respiratuar sinsityal virus (RSV) alt solunum yolu hastalığının önlenmesinde endikedir. Tek bir intramüsküler enjeksiyon olarak uygulanan uzun etkili bir üründür.

### Palivizumab

Palivizumab, şiddetli RSV hastalığı açısından yüksek risk altındaki çocukların profilaksisi için onaylanmıştır. Klinik çalışmalar, 6 aydan küçük prematüre bebeklerde ve RSV mevsiminin başlangıcında 2 yaşından küçük kronik akciğer hastalığı ve konjenital kalp hastalığı olanlarda etkinlik ve güvenliliği göstermiştir. İmmün yetmezliği veya ciddi nöromüsküler hastalığı olan bebekler bu ürünlerle birlikte çalışılmamıştır, çünkü bu tür hastaların sayısı sınırlıdır.

Bu kılavuzların 2022 modifikasyonuna göre, aşağıdakiler **palivizumab profilaksisi için adaydır**:

-Hemodinamik olarak önemli konjenital kalp hastalığı (siyanotik veya asiyanotik lezyonlar) olan veya kronik akciğer hastalığı olan ve RSV sezonunun başlangıcında 6 aydan daha kısa süredir oksijen veya pulmoner ilaç kullanmayan 24 aydan küçük bebekler.

-RSV sezonunun başlangıcında kronolojik yaşı 1 yaşından küçük olan 28 haftalık veya daha küçük doğan prematüre bebekler; tedaviye başladıktan sonra sezon boyunca ayda bir kez intramüsküler enjeksiyon şeklinde uygulanır ve 1 yaşına kadar kesilmez.

-RSV sezonu başlangıcında kronolojik yaşı 6 aydan küçük olan 29-32 haftalık doğan prematüre bebekler; tedaviye başladıktan sonra sezon boyunca devam edilmeli ve 6 aylıkken kesilmemelidir.

### Kılavuz İlkeler

AAP kılavuzları, çocuk bakımına devam etme, okul çağındaki kardeşler, çevresel kirleticilere maruz kalma, hava yolunun doğuştan anomalileri ve ciddi nöromüsküler bozuklukları bu hastalar için birincil ek risk faktörleri olarak vurgulamaktadır. AAP'nin 2022'de güncellenen tavsiyelerine göre, RSV için palivizumab profilaksisi 29. gebelik haftasından önce doğan bebeklerle ve konjenital kalp hastalığı veya kronik akciğer hastalığı gibi kronik hastalığı olan bebeklerle sınırlı olmalıdır.

-RSV sezonunun başlangıcında kronolojik yaşı 1 yaşından küçük olan 29 hafta, 0 günlük gebelikten önce doğan prematüre bebekler.

-Doğumdan sonra en az 28 gün boyunca %21'den fazla oksijen ihtiyacı olarak tanımlanan prematüre kronik akciğer hastalığı (KAH) olan ve RSV sezonunun başlangıcında kronolojik yaşı 1 yıldan küçük olan 32 hafta, 0 günlük gebelikten önce doğan prematüre bebekler.

-Kalp yetmezliği için ilaç tedavisi gerektiren veya kalp nakline ihtiyaç duyacak hemodinamik olarak önemli asiyanotik konjenital kalp hastalığı olan 24 aydan küçük bebekler veya orta ila şiddetli pulmoner hipertansiyonu olan bebekler. Siyanotik kalp hastalığı olan bebeklerde profilaksi kararı, siyanotik kalp hastalığında palivizumab profilaksisinin yararı bilinmediğinden pediatrik kardiyoloğa danışılarak verilebilir.

-Kistik fibrozlu bir bebekte ilk yıl içinde klinik olarak KLH ve/veya beslenme bozukluğu kanıtı varsa profilaksi düşünülebilir. İkinci yılda palivizumab profilaksisinin devamlı kullanımı, ciddi akciğer hastalığı belirtileri olan (ilk yılda pulmoner alevlenme için hastaneye yatış veya stabil olduğunda devam eden göğüs radyografisi veya göğüs bilgisayarlı tomografisinde anormallikler) veya boy-kilo oranı 10. percentilin altında olan bebekler için düşünülebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Aşılama

Birkaç faktör RSV aşısı gelişimini hızlandırmıştır: (1) bebeklerde ve yaşlılarda RSV yüküne ilişkin literatür, (2) yüksek riskli bebeklerde palivizumabın başarısı ve (3) aşısı hedefi olarak yeni F öncesi RSV epitoplarının tanımlanması. 2015 yılı itibarıyla yaklaşık 60 aşısı adayını prelinik ve klinik (faz 1-3) çalışmalarında yer almaktadır. Aşısı geliştirme için kullanılan çeşitli platformlar arasında canlı zayıflatılmış, partikül bazlı, alt ünite bazlı ve vektör bazlı aşısılar yer almaktadır. Çoğu aday aşısı, prefüzyon F proteinine karşı bağışıklık ortaya çıkarmaktadır.

Respiratuar sinsityal virus aşısı (Abrysvo), doğumdan 6 aylık olana kadar bebeklerde RSV'nin neden olduğu alt solunum yolu hastalığı (ASYE) ve şiddetli ASYE'nin önlenmesi için 32 ila 36 haftalık gebe bireylerin aktif bağışıklanması için Ağustos 2023'te onaylanmıştır. İlk olarak 2023 ilkbaharında yaşlı yetişkinler için onaylanmıştır.

## RSV Aşısı ile İlgili Olarak Öneriler

Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) yönergelerini takip ediyoruz; buna göre yüksek riskli durumları olan 60 yaş üstü herkes RSV aşısı için uygun olacaktır. Örneğin kronik akciğer hastalığı veya kalp hastalığı olan kişiler buna dahildir. İşte CDC'nin RSV aşısını kimlerin yaptırması gerektiğine dair önerileri ve önerilerle ilgili ayrıntılar:

-60 yaş ve üzeri yetişkinler

60 yaş ve üzeri yetişkinlere tek doz RSV aşısı yapılmalıdır.

-Bebekler ve küçük çocuklar

Bebeklerde şiddetli RSV'nin önlenmesine yardımcı olmak için CDC, annenin hamilelik sırasında RSV aşısı olmasını veya bebeğin RSV monoklonal antikorunu ile aşılanmasını önermektedir.

-Hamile kişiler

Hamile kişilere RSV aşısı 32 ila 36. gebelik haftaları arasında, Eylül ve Ocak ayları arasında uygulanmalıdır. Hamilelik sırasında önerilen tek aşısı Abrysvo'dur.

-Bebekler ve küçük çocuklar

İlk RSV mevsiminde doğan veya ilk RSV mevsimine giren 8 aylık ve daha küçük bebekler bir doz nirsevimab almalıdır.

Şiddetli RSV riski altında olan ve ikinci RSV mevsimine giren 8-19 aylık bebekler ve çocuklar bir doz nirsevimab almalıdır.

## Kaynaklar

1.Krilov RL. Respiratory Syncytial Virus Infection. In: Steele RW (ed). Medscape (güncelleme 6 Kasım 2023). (emedicine.medscape.com)

2.Ison MG, Nam H. Respiratory syncytial virus infection in adults. In: Ramirez JA, Mitty J (eds). Uptodate (Güncelleme 22 Ağustos 2024). (<https://www.uptodate.com/contents/respiratory-syncytial-virus-infection-in-adults>)

3. Adult Immunization Schedule by Age (Addendum updated June 27, 2024) (Güncelleme 6/27/2024) (<https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/imz-schedules/downloads/adult/adult-combined-schedule.pdf>)



## Non-Fermentatif Gram Negatif Basiller

### Doç. Dr. Seyit Ali BÜYÜKTUNA

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

Non-fermentatif gram negatif basiller, karbonhidratları enerji kaynağı olarak kullanmayan, aerobik, spor oluşturmeyen bakterilerdir. Çevrede yaygın olarak toprak, su ve hastane ortamında bulunurken, insan vücudunda deri, solunum yolu ve oral florada yer alabilirler. Genellikle fırsatçı patojenler olarak tanımlanırlar.

Non-fermentatif gram negatif basiller, farklı komorbiditeleri olan hastalarda çeşitli enfeksiyon tablolarıyla ilişkilendirilen önemli bir bakteri grubudur. Son yıllarda, bu bakteriler hastane kaynaklı enfeksiyonlar olarak sepsis, pnömoni, yara enfeksiyonları, üriner sistem ve cerrahi alan enfeksiyonlarına sıkça neden olmaktadır. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda bu bakterilerin enfeksiyon etkeni olarak izole edilme sıklığı artmıştır. Yanık ve yoğun bakım ünitelerinde yatan veya kemoterapi gören hastalar, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ve immünsupresyon nedeniyle bu bakterilerle daha kolay kolonize olmakta ve bu durum invaziv enfeksiyonların gelişimine zemin hazırlamaktadır.

Non-fermentatif gram negatif basiller arasında klinik açıdan en yaygın türler olmaya devam eden *Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa*, yoğun bakım üniteleri ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Son yıllarda bunlara ek olarak *Stenotrophomonas maltophilia* ve *Burkholderia cepacia* türleri, özellikle yoğun bakım ünitesi hastaları ve kistik fibrozis hastaları arasında sık görülmeye başlamıştır. Ayrıca, 1980'lerin sonlarından itibaren *Acidovorax*, *Alcaligenes*, *Brevundimonas*, *Comamonas*, *Chryseobacterium*, *Pandoraea* ve *Ralstonia* grupları, potansiyel patojenler olarak tanımlanmıştır.

Hastanelerin yoğun bakım ünitelerinde non-fermentatif gram negatif basillerde antibiyotik direnci son derece yaygın olup oranlar ülkeler ve hastanelere göre değişiklik gösterebilmektedir. Gelir düzeyi yüksek ülkelerde, *Acinetobacter baumannii* ve *Pseudomonas aeruginosa* için insidans ve direnç paternleri oldukça iyi kaydedilmiş ve raporlanmış olmasına rağmen, düşük ve orta gelirli ülkelerde non-fermentatif gram negatif basiller için sınırlı veri bulunmaktadır. Çeşitli ulusal antimikrobiyal direnç surveyans programlarından elde edilen ülke verileri, klinik izolatlarda önemli oranda non-fermentatif gram negatif basiller olduğunu göstermektedir. Suudi Arabistan'da toplam bakteri izolatlarının %21,7'sini Hindistan'da 27,4'ünü oluşturduğu bildirilmiştir. Sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarda *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter baumannii* birçok ülkede yoğun bakım ve yanık ünitelerinde yatan hastalarda yaygın olarak görülürken, ek olarak *Acinetobacter baumannii* Orta Doğu ve Güneydoğu Asya'da savaş bölgelerinde ve travma yaralarında endemik olarak saptanmıştır. *Stenotrophomonas maltophilia*, yine benzer şekilde yoğun bakım ünitelerinde pnömoni hastalarında son yıllarda sıkça izole edilen ilk altı bakteri türünden biridir ve ABD'de karbapenem dirençli gram negatif patojenler arasında öne çıkmaktadır. Latin Amerika ve Avrupa'da pnömoniye neden olan ilk 10 patojen arasında bulunurken, Asya-Pasifik bölgesinde intraabdominal enfeksiyonlarla ilişkili ilk dört patojen arasında yer alır.

Non-fermentatif gram negatif basillerle ilgili artan endişenin nedeni, birden fazla antibakteriyel ajana karşı hem doğal hem de kazanılmış direnç geliştirmeleridir. Bu durum, genişletilmiş ilaç direnci (XDR) ve pan-ilâç direnci (PDR) gibi artan çoklu ilaç direnci (MDR) ile karşımıza çıkmakta ve tedavi seçeneklerini kısıtlamaktadır. Non-fermentatif gram negatif basiller, karbapenemler de dahil olmak üzere birçok antibiyotiğe karşı çeşitli direnç mekanizmaları geliştirmiş olup, bu da genellikle çoklu ilaç kullanımını zorunlu hale getirmektedir. Ayrıca, biyofilm oluşturmaları bu patojenlerin eradikasyonunu daha da karmaşık hale getirmektedir. Sağlık hizmetleriyle ilişkili non-fermentatif gram negatif basil enfeksiyonlarının tedavisi güncel olarak çoğunlukla polimiksin bazlı kombine rejimlere dayanmaktadır. Ancak klasik

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



polimiksinlerin farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri klinik kullanımda bazı kısıtlamalar yaratmaktadır. Son dönemlerde seftazidim/avibaktam, seftolozan/tazobaktam, imipenem/relebaktam, sefiderokol ve eravasiklin gibi önemli sayıda yeni antimikrobiyal kullanıma sunularak klinisyenlere yeni etkili silahlar sağlamıştır. Tedavi seçiminde lokal direnç paternleri ve bölgesel patojen prevalansının dikkate alınması büyük önem taşımaktadır.

Non-fermentatif gram negatif basillerin oluşturduğu infeksiyonlarının önlenmesi ve kontrolü için sıkı infeksiyon kontrol önlemlerine uyulması ve antibiyotik kullanımının optimize edilmesi gerekmektedir. El hijyeni, sterilizasyon, hasta izolasyonu ve tıbbi cihazların doğru kullanımı gibi stratejiler hastane ortamlarında hayati öneme sahiptir. Ayrıca, dirençli suşların izlenmesi ve antibiyotik yönetim programlarının uygulanması, bu bakterilerin yayılmasını kontrol altına almak açısından kritik rol oynamaktadır.

## KAYNAKLAR:

- 1- Di Pilato, V., Willison, E., & Marchese, A. (2023). The microbiology and pathogenesis of nonfermenting Gram-negative infections. *Current opinion in infectious diseases*, 36(6), 537–544.
- 2- Bassetti, M., Russo, C., Vena, A., & Giacobbe, D. R. (2021). New antibiotics for the treatment of nonfermenting Gram-negative bacteria. *Current opinion in infectious diseases*, 34(6), 701–709.
- 3- Koulenti, D., Vandana, K. E., & Rello, J. (2023). Current viewpoint on the epidemiology of nonfermenting Gram-negative bacterial strains. *Current opinion in infectious diseases*, 36(6), 545–554.
- 4- Holmes, C. L., Anderson, M. T., Mobley, H. L. T., & Bachman, M. A. (2021). Pathogenesis of Gram-Negative Bacteremia. *Clinical microbiology reviews*, 34(2), e00234-20.
- 5- Khuntayaporn, P., Thirapanmethee, K., & Chomnawang, M. T. (2022). An Update of Mobile Colistin Resistance in Non-Fermentative Gram-Negative Bacilli. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 882236.
- 6- Garcia-Vidal, C., Cardozo-Espinola, C., Puerta-Alcalde, P., Marco, F., Tellez, A., Agüero, D., Romero-Santana, F., Díaz-Beyá, M., Giné, E., Morata, L., Rodríguez-Núñez, O., Martínez, J. A., Mensa, J., Esteve, J., & Soriano, A. (2018). Risk factors for mortality in patients with acute leukemia and bloodstream infections in the era of multiresistance. *PLoS one*, 13(6), e0199531.
- 7- Lee, C. R., Lee, J. H., Park, M., Park, K. S., Bae, I. K., Kim, Y. B., Cha, C. J., Jeong, B. C., & Lee, S. H. (2017). Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, Antibiotic Resistance Mechanisms, and Prospective Treatment Options. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 7, 55.
- 8- Maria F. Mojica, Romney Humphries, John J. Lipuma, Amy J. Mathers, Gauri G. Rao, Samuel A. Shelburne, Derrick E. Fouts, David Van Duin, Robert A. Bonomo, Clinical challenges treating *Stenotrophomonas maltophilia* infections: an update, *JAC-Antimicrobial Resistance*, Volume 4, Issue 3, June 2022, dlac040.
- 9- Verdial C, Serrano I, Tavares L, Gil S, Oliveira M. Mechanisms of Antibiotic and Biocide Resistance That Contribute to *Pseudomonas aeruginosa* Persistence in the Hospital Environment. *Biomedicines*. 2023; 11(4):1221.



## Transfüzyonla İlişkili Enfeksiyonlar

### Doç. Dr. Yasemin HEPER

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kan Merkezi Sorumlusu, Bursa

Transfüzyon tıbbındaki gelişmeler enfeksiyon bulaşma riskini azaltsa da sıfırlanamamıştır. Enfeksiyon kapma riski transfüze edilen kan bileşeni sayısı kadar artmaktadır. Bu enfeksiyonların neler olduğu ve hastaların bu açıdan nasıl izlenmeleri gerektiği hekimler tarafından iyi bilinmelidir. Hastada transfüzyonla bulaşmış olan bir enfeksiyonun erken tanısı gerek hasta, gerek toplum sağlığı açısından önemlidir.

Transfüzyon ile her türde mikroorganizma (virüs, bakteri, mantar, parazit hatta prionlar) bulaşabilir, ancak kan torbası içinde ve stoklama koşullarında canlı kalabilen veya üreyebilen etkenler sorun oluşturur. Örneğin kan torbasının içinde hücrelerin beslenebilmeleri ve kanın pıhtılaşmaması için katılan sıvıdaki antikoagülasyon için bulunan sitrat, bazı etkenler için antiseptik özelliği taşır. Kan torbaya alındıktan sonra lökositler ve antikorlar birkaç saat daha en azından bazı mikroorganizmaları elimine etmeye devam eder. Kan bileşeninin stoklandığı ısı da her mikroorganizmaya uygun değildir. Bunların üstesinden gelen mikroorganizmalar bulaşma potansiyeline sahiptir. Transfüzyonla bulaşan önemli etkenler, CMV, EBV, HAV, HBV, HDV, HCV, HGV, HEV, HTLV 1-2, HHV-6, HHV-8, HIV1/2, Parvovirüs-B19, Batı Nil virüsü, Zika virüs, Chikungunya virüs, SEN virüs, TT Virüs, Deng virüs, Campylobacter, Pseudomonas, Acinetobacter, Klebsiella, Salmonella, Serratia, Staphylococcus, Streptococcus, Brucella türleri, *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*, *Rickettsia rickettsii*, *Coxiella burnetti*, Babesia türleri, Plasmodium türleri, *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*, Leishmania türleri, Filariasis etkenleri ve vCJD etkeni olan prionlar olarak özetlenebilir.

Transfüzyonla enfeksiyonlar iki yola bulaşabilir:

- 1- Kan bağışladığı sırada bağışçının kanında bulunan mikroorganizmaların kan torbasına geçmesi: Bağışçı değerlendirme sürecinin detaylı yapılması ve tarama testlerindeki gelişmeler bu riski önceki dekatlara göre belirgin olarak azaltsa da asemptomatik enfeksiyonlar risk oluşturur. Bruselloz, Salmonelloz, Campylobacter ve Spiroket enfeksiyonları (örneğin sifilis), Rekürren ateş, Lyme hastalığı ve Riketsiyozlar asemptomatik seyredebilir. Ayrıca bağışçıda önemsenmeyen bir odaktan (diş enfeksiyonu, sivilce vs) gelişen geçici ve önemsiz bir bakteriyemi de söz konusu olabilir. Asemptomatik seyreden bakteriyel veya protozoal enfeksiyonlar nadirdir, bu tür bulaşmada en büyük sorun virüslerdir.
- 2- Kan ürününün hazırlanma, stoklama (kan merkezinde), transportu sırasında veya transfüzyon aşamasında kontaminasyon: Kan torbalarının veya setlerinin fabrikada, üretim aşamasında kontamine olması dışında, burada etkenlerin kan torbasına dışardan bulaşması söz konusudur. Standartlara uygun hizmet veren kan merkezlerinde kanın hazırlanma, stoklama ve transportu sırasında mikroorganizma bulaşma riski yüksek değildir, ancak gözden kaçabilecek en küçük bir zedelenme kontaminasyona ve zaman içinde de mikroorganizmanın septik bir reaksiyona yol açabilecek kadar üremesine yol açabilir. Burada sıklıkla bakteriler söz konusudur. Nadiren mantarlar da bulaşabilir.

### ÖNLEMENE YÖNELİK UYGULAMALAR

Enfeksiyon riskini azaltmaya yönelik uygulamalar standartlara uygun hizmet veren kan bankalarında zaten rutin olarak yapılmaktadır. Ancak Dünyanın her yerinde tüm kan bankalarının aynı standartta hizmet veremediği unutulmamalıdır. Toplumun enfeksiyonlar açısından epidemiyolojik özellikleri de önem taşımaktadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Transfüzyonla bulaşan enfeksiyonları önlemek açısından ilk akla gelen enfeksiyon tarama testleri olsa da süreç kan bağışçısının uygunluğunu değerlendirmekle başlar. Ancak bunun etkinliği kan bağışına gelen kişinin doğru bilgi vermesine bağlıdır. Kişisel sorular içeren sorgulama sürecinde doğru bilgilerin verilip verilmemesi tamamen kişinin beyanına dayanmaktadır. Toplumun kan bağışı ile ilgili bilinç düzeyi arttıkça soruları doğru yanıtlama oranı ve kan bağışlama alışkanlığı artmaktadır. Gönüllü ve düzenli kan bağışçısı kazanım politikaları oluşturulması bulaşan enfeksiyon riskini azaltmak açısından önemlidir.

Tarama testlerinde gerek kullanılan test yöntemleri, gerekse özgüllük ve duyarlılıkları büyük ilerlemeler göstermişse de halen hiçbir test bir kan bileşeninden enfeksiyon bulaşma riskini sıfırlayamamıştır. Kaldı ki, çok sayıda enfeksiyonun transfüzyonla bulaştığı bilinmekle birlikte tümü taranmamakta, sadece en önemli kabul edilenler test edilmektedir. Hangi enfeksiyonların taranacağına o enfeksiyonun toplum ve birey için önemine, toplumdaki sıklığına, tedavi olanakları ve tedavi maliyetine, kan bankaları için uygun bir tarama testinin olup olmamasına ve test maliyeti gibi pek çok faktöre göre karar verilmektedir. Ülkeye ve zamana göre de değişebilir. Her an transfüzyonla bulaşabilen yeni patojenler ortaya çıkabilir. Her hekimin, özellikle sık transfüzyon alan hastaları takip eden hekimlerin o ülkede transfüzyonla bulaşabilen enfeksiyonlardan hangilerinin söz konusu olabileceğini, o ülkede kan bankalarında hangi enfeksiyonların, hangi yöntemle tarandığını bilmesi gerekir.

Kan bankalarında en yüksek duyarlılıktaki testler kullanılmalıdır. Test yöntemine göre seronegatif veya pencere döneminin süresi değişir. Tarama testi olarak antikor bakıldığında antikorlar geç olduğu için bu süre en uzun, antijen testlerinde daha kısa, PZR testlerinde (NAT: nükleik asit amplifikasyon teknolojisi) ise en kısadır. Bekleneceği gibi NAT enfeksiyon bulaşma olasılığını azaltır, ancak hiçbir yöntemin riski sıfırlayamadığı unutulmamalıdır. Kaldı ki, bazı mutantların veya varyantların kullanılan testle saptanamaması da olasıdır. Kan bankalarında hangi tarama testlerinin, hangi yöntemlerle çalışılacağı ulusal rehberlerle belirlenmiştir ve gereğinde güncellenmektedir.

Transfüzyon ile özgün bir enfeksiyonun (örneğin HIV veya HBV veya HCV gibi) veya tarananan/taranmayan herhangi bir enfeksiyonun bulaşma olasılığının ne kadar olduğu ülkeye, hatta bölgeye, kullanılan test yöntemine, o enfeksiyonun toplumdaki yaygınlığına, toplumun o enfeksiyona bağışıklık durumuna göre önemli ölçüde farklıdır ve zamanla da değişir.

Tarama testleriyle taranmayan bazı etkenler (CMV, EBV, HHV-6, HHV-8 gibi, hatta Toxoplasma ve Leishmania türleri) lökositler içinde bulunduklarından kan bileşenlerinde lökoredüksiyon uygulanması bunların bulaşma olasılığını önemli ölçüde azaltır. En etkili yöntem lökosit filtrasyonudur ve özellikle kan bileşeninin hazırlanma aşamasında, yani kan bankasında yapılmalıdır.

## BAKTERİYEL KONTAMİNASYON

Kontamine olmuş bir kanda bakteriler üreyerek hastada mortalite ile sonuçlanabilecek septik reaksiyona yol açabilir. Ortaya çıkacak klinik tablo bakterinin türü, miktarı, endotoksin oluşturup oluşturmadığı, hastanın immün statusu, antibiyotik alıp almamasına bağlı olarak asemptomatik veya hafif enfeksiyon bulgularından septik şok, hatta ölüme kadar değişebilir.

Bakterinin çoğalabilmesi kan torbası ve stoklama koşullarına dayanma ve üreme özelliğine göre değişir. Kontaminasyon etkeninin saptanması, olası bulaş yolu hakkında fikir verir ve gerekirse transfüzyonla ilgili süreçte düzeltici-önleyici faaliyetler açısından yol gösterici olabilir. Oda ısısında saklandığından (bu ısıda pek çok mikroorganizma üreyebilir) en risklisi trombosit süspansiyonlarıdır (TS). Eritrosit süspansiyonlarında ancak (ES) +4-6°C'de üreyebilen bakteriler sorun oluşturabilir. ES'ye bağlı bildirilen septik reaksiyonların tümü, bakterinin reaksiyona yol açacak miktara gelebilmesi zaman aldığından 15-17 günden eski kanlarla bildirilmiştir.

Kan bileşenleri aseptik koşullara dikkat edilerek hazırlanmakta, özel koşullarda stoklanmaktadır. Kan bağışı sırasında flebotomi bölgesinin etkisi dezenfeksiyonu son derece önemlidir. Kan bağışçısında flebotomi bölgesinin asepsisini

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



sağlamak ve kan torbasına alınan kanın ilk 15-20 ml'lik kısmın, iğne batırıldıktan hemen sonra deride bulunabilecek bakterilerin kan bileşenine gitmemesi için küçük bir ek bir torbaya alınması bağışçı derisinden kaynaklanan bakteriyel kontaminasyonu önemli oranında azaltmaktadır. Kan bileşenlerinin transportu da özel koşullar ve dikkat gerektirir. Transfüzyon yapan her hekim ve hemşirenin bilmesi gereken bazı temel transfüzyon prensipleri kanın kontaminasyonunu ve bundan doğacak zararı önlemeye yöneliktir. Transfüzyon için kullanılacak kan bileşeninin görsel olarak kontrolü (renk, pıhtı, bulanıklık, hemoliz belirtisi gibi) kontamine ürünün saptanmasına yöneliktir ve hem kan merkezinden çıkışta, hem de kliniğe kabul aşamasında mutlaka ve dikkatle yapılmalıdır. Özellikle TS'ler için bakteriyel kontaminasyonu saptamaya yönelik bazı uygulamalar ve ticari sistemler (kültürler, testler vs) mevcuttur. Ancak henüz her kan merkezinde, her kan bileşeninde kullanıma uygun ve kontaminasyonu tam bir güvenilirlikle saptayan bir yöntem olmaması bunların yaygın olarak kullanılmasını engellemektedir.

Septik reaksiyon hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Transfüzyon sırasında veya sonrasında hastada ateş, üşüme-titrete, taşikardi, hipotansiyon gibi bir tablonun ortaya çıkması durumunda septik reaksiyon da akla getirilmeli ve hemen kan merkezi ile iletişime geçilmelidir.

Nadir de olsa mantarlarla (Candida ve diğer mayalar, Aspergillus ve Penicillium türleri) kontaminasyon söz konusu olabilir. Klinik bulguları bakterilere göre daha hafif veya daha geç başlangıçlı olabilir.

## TRANSFÜZYONLA BULAŞABİLEN ENFEKSİYONLAR

Transfüze edilen kanda virüs ya da parazit bulunması durumunda septik reaksiyon benzeri bir klinik tablo oluşmaz. İnkübasyon süresi sonrasında o etkene özgü hastalık ortaya çıkar.

Bu oturumda transfüzyona bağlı HIV, Hepatit B/C/ A, CMV, Sifiliz, Sıtma başta olmak üzere (diğer bazı virüsler ve parazitler de dahil edilerek) transfüzyon ile bulaşabilen enfeksiyonların kan bankaları, hasta ve hekim açısından özellikleri tartışılacak nasıl önlenebileceği ve atlanmaması için neler yapılması gerektiği üzerinde durulacaktır.

## KAN BİLEŞENLERİNDE PATOJEN İNAKTİVASYON YÖNTEMLERİ

“Patojen inaktivasyon yöntemleri “ (PI) temel olarak kimyasal ve/veya fiziksel ajanlar yardımıyla kan içindeki nükleik asitleri haraplamaya dayanır. Plazma, eritrosit ve trombositlerde nükleik asit bulunmaması sayesinde PI ile sadece mikroorganizmalar (virüs, bakteri, mantar, protozoon) ve lökositler elimine edilmiş olur (nükleik asit içermediğinden prionlar etkilenmez). PI ne bağışçının enfeksiyon riski açısından değerlendirmesine, ne tarama testlerine, ne de bakteriyel kontaminasyonu saptamaya yönelik uygulamalara gerek bırakmayacaktır. Lökositleri de inaktive ettiğinden lökoreduksiyona (filtrasyon) ve transfüzyona bağlı Graft versus Host Hastalığını önlemeye yönelik ışınlama işlemine de gerek kalmayacaktır. Üstelik hem rutin zamanlarda, hem kriz dönemlerinde (örneğin bir salgın, afet), hem de kaynakları kısıtlı yerler için de son derece avantajlı olacaktır. Ancak günümüzde henüz her kan bileşenine, her kan merkezinde kolayca uygulanabilecek, maliyet-etkin, ideal bir yöntem bulunmamaktadır. Kan bankaları için uzun yıllardır taze donmuş plazma (TDP) ve nispeten daha yakın zamanlarda TS için onaylanmış ve kullanıma girmiş olan yöntemler/ticari sistemler mevcuttur. Ancak başta maliyet olmak üzere çeşitli nedenlerle TDP dışında henüz yaygınlaşmamıştır. Ne yazık ki ES ve en ideali diğer bileşenlerin elde edildiği ana kaynak olan tam kan için henüz onaylanmış bir sistem yoktur, ancak çalışmalar sürmektedir.

## SONUÇ:

Hekim en başta transfüzyon endikasyonunu doğru koymalıdır. Hekimler kan bileşeni temin ettiği merkezlerde transfüzyon güvenliğini sorgulayabilmeli, ayrıca yaşadığı yerde hastaya transfüzyonla nelerin bulaşabileceğini, bu enfeksiyonların bulgularını ve nasıl tanı konacağını bilmelidir. Sık transfüzyona ihtiyaç duyacak bir hastalığa sahip olan hastaların ilk transfüzyondan önce aşısı olan enfeksiyonlara karşı aşılansın (örneğin Hepatit B, Hepatit A) gerek enfeksiyondan korunmada, gerekse transfüzyonla ilişkilendirilebilecek bir enfeksiyon tablosunda ayırıcı tanıda

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



kolaylık sağlayacaktır. Aşısı olmayan, ancak transfüzyonla bulaşabilen EBV, CMV, Parvovirüs vs gibi enfeksiyonlar açısından da hastanın bu etkenlerle karşılaşmış olup olmadığının ilk transfüzyondan önce taranması da benzer nedenlerle yararlıdır. Bazı enfeksiyonların subklinik, hatta asemptomatik de seyredebileceği unutulmamalıdır. Özellikle sık transfüzyon alan hastalar zaman zaman böyle enfeksiyonlar açısından taranmalıdır. Bazı enfeksiyonlarda hasta asemptomatik de olsa bulaştırıcı olabildiğinden (HIV, HBV, HCV gibi), konu toplum sağlığı açısından da önem taşır. Öte yandan bazı enfeksiyonlarda erken tanı ve tedavi hastanın prognozu için de önemlidir.

Transfüzyonla bulaşabilecek herhangi bir enfeksiyon ile başvuran hastaların transfüzyon öyküleri sorgulanmalı, varsa kan merkezi ile iletişime geçilmelidir. Hekim, transfüzyonla bulaşma olasılığı olan bir enfeksiyondan kuşkulaniyorsa hemovijilans sürecini de başlatmalıdır. Transfüzyonla ilişkili bir enfeksiyon olduğunu düşünen hekimin başka hastalara ve topluma karşı da sorumluluğu vardır.

## KAYNAKLAR:

1. Uluhan R, Heper Y, editors. Ulusal Kan Merkezleri ve Transfüzyon Tıbbı Kursu XXIII. İstanbul: Türkiye Kan Merkezleri ve Transfüzyon Derneği; 2021.
2. Busch MP, Bloch EM, Kleinman S. Prevention of transfusion-transmitted infections. Blood. 2019 Apr 25;133(17):1854–64.
3. Godbey EA, Thibodeaux SR. Ensuring safety of the blood supply in the United States: Donor screening, testing, emerging pathogens, and pathogen inactivation. Semin Hematol. 2019 Oct 1;56(4):229–35.
4. Gimenez-Richarte A, De Salazar MO, Arbona C, et al. Prevalence of Chikungunya, Dengue and Zika viruses in blood donors: a systematic literature review and meta-analysis. Blood Transfus. 2022 Jul 1;20(4):267–80.
5. Giménez-Richarte Á, Ortiz de Salazar MI, Giménez-Richarte MP, et al. Transfusion-transmitted arboviruses: Update and systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(10)
6. Garzon Jimenez RC, Lieshout-Krikke RW, Janssen MP. West Nile virus and blood transfusion safety: A European perspective. Vox Sang. 2021 Nov 1;116(10):1094–101.
7. Fiedler SA, Oberle D, Chudy M, et al. Effectiveness of blood donor screening by HIV, HCV, HBV-NAT assays, as well as HBsAg and anti-HBc immunoassays in Germany (2008-2015). Vox Sang. 2019 Jul 1;114(5):443–50.
8. Levy JH, Neal MD, Herman JH. Bacterial contamination of platelets for transfusion: strategies for prevention. Crit Care. 2018 Oct 27;22(1).
9. Schmidt M, Ramirez-Arcos S, Stiller L, et al. Current status of rapid bacterial detection methods for platelet components: A 20-year review by the ISBT Transfusion-Transmitted Infectious Diseases Working Party Subgroup on Bacteria. Vox Sang. 2022 Aug 1;117(8):983–8.
10. Martin IW, Cohn CS, Delaney M, et al. Limitations of current practices in detection of bacterially contaminated blood products associated with suspected septic transfusion reactions. Transfusion. 2021 Aug 1;61(8):2414–20.
11. Drews SJ. Prevention of transfusion-transmitted syphilis by blood operators: How much is enough when transfusion-transmission has not been identified for decades? Transfusion. 2021 Nov 1;61(11):3055–60.
12. Attie A, de Almeida-Neto C, S. Witkin S, et al. Detection and analysis of blood donors seropositive for syphilis. Transfus Med. 2021 Apr 1;31(2):121–8.
13. Ahmadvpour E, Foroutan-Rad M, Majidiani H, et al. Transfusion-Transmitted Malaria: A Systematic Review and Meta-analysis. Open forum Infect Dis. 2019 Jun 5;6(7):1–8.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



14. Niederhauser C, Galel SA. Transfusion-Transmitted Malaria and Mitigation Strategies in Nonendemic Regions. Transfus Med Hemother. 2022 Aug 15;49(4):205–17.
15. Gehrie EA, Rutter SJ, Snyder EL. Pathogen Reduction: The State of the Science in 2019. Hematol Oncol Clin North Am. 2019 Oct 1;33(5):749–66.
16. Seltsam A. Pathogen inactivation of cellular blood products-An additional safety layer in transfusion medicine. Front Med. 2017;4(DEC):1–6.
17. Allain JP, Goodrich R. Pathogen reduction of whole blood: utility and feasibility. Transfus Med. 2017;27(5):320–6.
18. Drew VJ, Barro L, Seghatchian J, et al. Towards pathogen inactivation of red blood cells and whole blood targeting viral DNA/RNA: Design, technologies, and future prospects for developing countries. Blood Transfus. 2017;15(6):512–21.
19. Uluhan R, Heper Y. Talasemide transfüzyonla bulaşan enfeksiyonlar ve talasemi hastalarındaki komplikasyonları. In: Canatar D. Ed. Talasemi ve Hemoglobinopatiler: Tanı, Tedavi, Önleme. 1. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 2024: 261-272



## Transfüzyona Bağlı Enfeksiyonlarda Vakalarla Hemovijilans

Dr. Nesrin GAREAYAGHI

Kan ve kan ürünleri nakli, enfeksiyöz hastalıkların bulaşması için en kolay, en basit ve direkt bir yoldur. Bakteriyel, viral, parazitik, fungal ve prion gibi pek çok enfeksiyöz ajanın kan ve kan ürünleri nakli yoluyla bulaşabildiği bilinmektedir. Test metodolojilerindeki gelişmelere rağmen bağışlanan kan ürünleri bu etkenlerin bulaşmasının potansiyel kaynağı olmayı sürdürüyor. En kritik risk faktörü, antikor ve antijen düzeylerinin mevcut tarama yöntemleriyle tespit edilemeyecek kadar düşük olduğu bağışçının pencere döneminde ortaya çıkıyor olmasıdır. Kan ve kan ürünleri nakli yoluyla bulaşan enfeksiyonlar, özellikle biral hepatit virüsleri ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV), dünyada uzun zamandan beri önemli bir halk sağlığı sorunu olmuştur.<sup>1-2</sup>

Kan transfüzyon zincirindeki bu gibi istenmeyen hata ve olayların tespit edilmesi ve bunların oluşumunun ve tekrarının önlenmesi için düzeltici önleyici faaliyetleri içeren hemovijilans sisteminin oluşturulması kan transfüzyon güvenliğine katkısı tüm dünyada olduğu gibi ülkemiz için de şüphesiz büyük olacaktır.

Nedir hemovijilans?

Hemovijilans, kan bağışçısında veya alıcıda gerçekleşen tüm istenmeyen reaksiyonları ayrıca transfüzyon zincirinde gerçekleşen tüm istenmeyen olayları kapsayan ve aynı zamanda kan bağışçılarının epidemiyolojik takibini sağlayan bir dizi izlem prosedürleridir, ana hedefi istenmeyen reaksiyon ve olayların tekrarını engelleyerek kan bağışçısının ve alıcının güvenliğini arttırmaktır. Bu eylem hemovijilans aktörleri vasıtasıyla yapılmaktadır. Bu eylem istenmeyen olay ve reaksiyonlar hakkında güvenilir bilgiye ulaşarak, süreçteki hatalı uygulamaların tekrarını engellenmesi için gerekli uyarılar ve düzeltici faaliyetlerde bulunarak ayrıca hastadan bağışçıya (Trace-back) ve bağışçıdan hastaya (Look-back) iz sürerek yapılmaktadır<sup>3</sup>.

Hemovijilans süreçlerini hastadan bağışçıya iz sürme (Trace-back) vaka takdimi ile inceleyelim.

65 yaşında, erkek hasta, kronik böbrek yetmezliği nedeniyle düzenli diyaliz tedavisi almakta ve anemi nedeniyle periyodik kan transfüzyonlarına ihtiyaç duymaktadır. 2024 yılında yapılan bir transfüzyon sonrasında, hastada yorgunluk, bulantı ve karaciğer bölgesinde hassasiyet gelişmiştir. Başlangıçta bu belirtiler, hastanın böbrek yetmezliği ve genel durumu ile ilişkilendirilmiş, ancak yapılan laboratuvar testlerinde hastanın karaciğer enzimlerinde (ALT, AST) belirgin bir artış tespit edilmiştir. Daha ileri serolojik testler sonucunda, hastada HBsAg (Hepatit B yüzey antijeni) pozitifliği ve yüksek HBV DNA düzeyleri saptanmıştır. Bu bulgular, aktif bir HBV enfeksiyonunu göstermektedir. Hastanın tıbbi geçmişinde Hepatit B'ye karşı aşılandığı, ancak aşılama sonrasında bağışıklık yanıtının oluşmadığı (anti-HBs negatif) kaydedilmiştir. Hastanın önceki HBV testleri negatif olduğu için, enfeksiyonun muhtemel transfüzyon yoluyla bulaşmış olabileceği düşünülmüştür.

### 1- Acil Bildirim ve Tedavi:

Hastanın hekimi HBV pozitifliği tespit edilen hastayı derhal izole ederek tedaviye başlar ve durumu Transfüzyon Merkezi Hemovijilans Birimine (TM-HVB) aşağıdaki formlarla acilen iletir.

**“Transfüzyon ile ilişkili istenmeyen Reaksiyon Formu”(Ek-16)**

**“Transfüzyon ile ilişkili istenmeyen Reaksiyon İnceleme ve Tedavi Formu”(EK-17) doldurur.**

### 2- Hekim Bildirimi Sonrası Transfüzyon Merkezi Hemovijilans Birimi (TM-VHB) İzlemi:

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



-Hemovijilans Hemşiresi (HVH) Birime iletilen formların uygun ve eksiksiz doldurulduğunu kontrol eder ve durumu Hemovijilans Koordinatöre (HVK) bildirir. Bu arada sorumlu doktordan, sorunun transfüzyon dışı nedenlerden kaynaklandığına dair bilgi alırsa bunu HVK'ya bildirir.

-HVK durumu, **“Transfüzyon ile İlişkili İstenmeyen Reaksiyon Hızlı Bildirim Formu” (Ek-18)** ve **“İstenmeyen Olay Bildirim Formu” (Ek-8B)** ile kan hizmetleri bilgi yönetim sistemi (KHBYS) üzerinden hasta kimlik bilgileri gizli olarak bölge kan merkezi hemovijilans birimine (BKM-HVB), Bakanlık Bölge Hemovijilans Birimine (BBHVB) ve Bakanlık Merkez Hemovijilans Birimine (BMHVB) bildirir. Bu arada, sorunun transfüzyon dışı nedenlerden kaynaklandığına dair bilgi alırsa bunu KHBYS üzerinden BKM-HVB'ye, BBHVB'ye ve BMHVB'ye bildirimde bulunur.

### 3- Bölge Kan Merkezi-Hemovijilans Birimi (BKM-HVB);

- Hastaya verilen kan ürününün izini sürer, transfüzyon sırasında kullanılan kanın kaynağını araştırır ve bağışçı/bağışçıların kimliğini belirler.

- Bu bağışçı/bağışçıların söz konusu bağışına ait diğer kan bileşenlerinin alıcıları da saptar, kullanılmamışsa blokaj konulur ve geri çağırma süreçleri başlatılır. HBV pozitif bağışçı hakkında hızlı bir raporlama yapılır ve bağışçının gelecekteki kan bağışları engellenir. İstenmeyen olay doğrulama sürecini başlatır.

- Hastadan bağışçıya iz sürme sürecinde elde edilen bilgiler, ilgili tüm basamaklarda kan hizmetleri bilgi yönetim sistemine (KHBYS) aktarılmalıdır. Bu veriler kan tedarik sisteminin güvenliğini artırıcı politikaları oluşturmak amacıyla kullanılır.

- Doğrulama Laboratuvarı

- Bağışçının şahid numunesi tekrar çalışılır, tekrar negatif ise muhtemel donörün, HBV enfeksiyonunun pencere döneminde (virüsün henüz tespit edilemediği, ancak bulaştırıcılığın olduğu dönem) olduğu ve kan bağışı sırasında bu durumun fark edilmediği düşünülür.

- Bağışçı/Bağışçılardan alınacak yeni numune ve şahit numune doğrulama laboratuvarına gönderilir ve elde edilen sonuçlar **“İstenmeyen Olay Doğrulama Formu” (Ek-9)** ile BKM-HVB'ye iletilir.

- Durumun transfüzyon kaynaklı olmadığı kanıtlanır ise, ilgili bağışçı/bağışçılara ait kan bileşenlerine yönelik ürün blokajı ve geri çağırma süreçlerini iptal eder.

- Doğrulama Testi Pozitif Olan Kan Bağışçısından Hastaya İz Sürme İş Akış Şeması (Ek 2: Enfeksiyöz Doğrulama Testi Pozitif Olan Kan Bağışçısından Hastaya İz Sürme Akış Şeması) doğrultusunda gerçekleştirilir, blokaj süreci sürdürülür ve mevcut ürünleri imha edilir.

- Şahit numune negatif çıkar ve bağışçıya ulaşılamazsa veya bağışçıdan yeni numune alınamazsa veya hem şahit numune hem bağışçıya ulaşılamazsa doğrulama testi pozitifmiş gibi değerlendirilir. Kan bileşenlerine yönelik ürün blokajı ve geri çağırma süreçleri devam ettirilir. Ancak Bağışçıdan Hastaya İz Sürme (BAHİS) başlatılmaz.

### 4- Raporlama ve Veri Paylaşımı:

numunesi ve alınan yeni numunede yapılan doğrulama test sonuçları KHBYS'de ilgili alana kaydedilir.

- Bağışçı/bağışçıların şahit

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



- BBHVB kaynak araştırmasının hem BKM hem de TM ayaklarını kontrol eder, sürecin uygunluğunu denetler, değerlendirme raporunu hazırlar TM-HVB'ye, BKM-HVB'ye ve BMHVB'ye iletir.

- BMHVB, hemovijilans verilerini, transfüzyon sonrası enfeksiyonların izlenmesi ve iyileştirilmesi için düzenli olarak analiz eder ve ilgili sağlık kurumları ile paylaşır. Bu veriler, enfeksiyöz ajanların bulaşma risklerinin daha iyi anlaşılması ve önlemlerin geliştirilmesi için kullanılır ayrıca gerektiğinde sürece müdahale eder.

## 5- Donör İzleme ve Eğitimi:

- HBV pozitifliği tespit edilen bağışçı ile iletişime geçilerek tıbbi danışmanlık sağlanır ve tedavi için enfeksiyon polikliniğine yönlendirilir. Bağışçının geçmiş bağışları gözden geçirilir.

- Bağışçılar arasında pencere dönem riski konusunda farkındalığı artırmak amacıyla eğitim programları genişletilir.

## 6- Klinik İzlem:

- HBV ile enfekte olan hastanın genotip testi yapılarak enfeksiyonun türü belirlenir ve tedavi bu bulgulara göre kişiselleştirilir.

- Hastanın karaciğer fonksiyonları, HBV DNA düzeyleri ve genel sağlık durumu düzenli aralıklarla izlenir. Antiviral tedaviye başlanır ve tedaviye yanıt dikkatle izlenir.

## 7- Protokol ve Süreç İyileştirmeleri:

- Kan bağışı öncesi uygulanan HBV tarama testleri, pencere dönemleri daha iyi tespit edecek şekilde gözden geçirilir ve daha hassas yöntemler entegre edilir.

- Kan bankası prosedürleri, donörlerin risk faktörlerini daha iyi tespit etmek amacıyla yeniden düzenlenir.

**Sonuç:** yönetiminde hemovijilansın önemini vurgulamaktadır. Özellikle pencere dönemindeki enfeksiyonların tespit edilmesi, mevcut tarama yöntemlerinin ve hemovijilans süreçlerinin daha da geliştirilmesini gerektirmektedir. Etkin bir hemovijilans sistemi, gelecekte benzer vakaların önlenmesi ve hastaların güvenliğinin sağlanması için kritik bir rol oynamaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Benzonana NA. Transfüzyonla bulaşan enfeksiyonlar. Uluhan R, Berkem R, Emekdaş G, Bayık M, ed. XII. Ulusal Kan Merkezleri ve Transfüzyon Tıbbi Kursu, Antalya: Temel Kurs Kitabı, 2009:95-101.

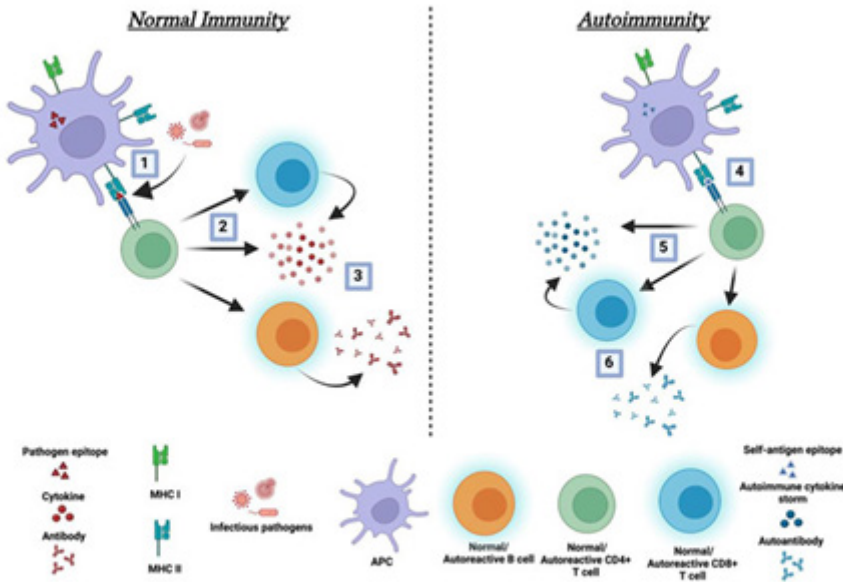
2. Dodd RY, Crowder LA, Haynes JM, Notari EP, Stramer SL, Steele WR. Screening Blood Donors for HIV, HCV, and HBV at the American Red Cross: 10-Year Trends in Prevalence, Incidence, and Residual Risk, 2007 to 2016. Transfus Med Rev. 2020 Apr;34(2):81-93. [PubMed]

3. Ulusal Hemovijilans Rehberi, Sürüm 2.2020:28-30

## Enfeksiyon Hastalıkları Otoimmüniteyi Tetikliyor

Prof. Dr. Ali İNAL

Enfeksiyonların insanlarda otoimmün hastalıkların alevlenmesini tetiklediği ve hayvanlarda otoimmünitenin kışkırtıcı bir nedeni olarak hareket ettiği bilinmektedir. Patojenlerle bağışıklık tepkisi arasında karmaşık bir etkileşim vardır ve bu da immün dengenin ve otoimmün gelişimin sürdürülmesini etkiler. Viral, bakteriyel, fungal ve parazitik enfeksiyon aracılı otoimmünitede çeşitli mekanizmalar yer alır. Enfeksiyonlar tarafından indüklenen otoimmünite, antijen taklidi, otoantijenlerin salınması, epitop yayılımı ve doğuştan uygunsuz immün tepkiler yoluyla olabilir. Genel olarak, enfeksiyon aracılı otoimmünitenin mekanizmaları antijene özgü ve özgü olmayan yollarla ortaya çıkabilir.



Şekil 1 Enfeksiyon Aracılı Otoimmünite

Normal bağışıklık ve Otoimmünite. Normal bağışıklık, APC'ler tarafından patojenik antijen epitop sunumu ile enfeksiyöz ajanların bozunmasını içerir

1. APC'ler patojen epitoplarını B ve T hücrelerine sunar
2. Bunun sonucunda sitokinler, antikor veya sitotoksik T hücresi aktivitesi başlatır
3. Enfeksiyon aracılı otoimmünitede, otoreaktif T ve/veya B hücrelerine APC'ler tarafından sunulan öz antijen epitopları veya destek sistemler ile aktive edilebilir
4. Otoreaktif hücrelerin aktivasyonu, konakçı hücreleri/dokuları hedef alan bir otoimmün sitokin fırtınası veya patojenik otoantikorların üretimi yoluyla bir otoimmün yanıtı teşvik eder.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo :Enfeksiyon Etkenlerinin Otoimmünitedeki Etki Mekanizmaları

| Enfeksiyon Etkeni             | Organizma grubu | Enfekte hedefleri | Otoimmün Hastalıklar                                           | Etki Mekanizmaları                         |
|-------------------------------|-----------------|-------------------|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Epstein-Barr virus            | Virus           | Humans            | Sjogren's syndrome, SLE, MS                                    | Molecular mimicry                          |
| Coxsackievirus and MCMV       | Virus           | Humans and mice   | Myocarditis                                                    | Molecular mimicry                          |
| HBV                           | Virus           | Humans and mice   | Hepatitis                                                      | Molecular mimicry                          |
| Influenza A virus             | Virus           | Humans            | T1DM<br>Henoch-Schönlein purpura                               | Molecular mimicry                          |
| TMEV                          | Virus           | Mice              | MS-like                                                        | Epitope spreading                          |
| SARS-CoV-2                    | Virus           | Humans            | MS, Severe dermatitis,<br>Acute disseminated encephalomyelitis | Molecular mimicry,<br>Bystander activation |
| HIV                           | Virus           | Humans            | RA, SLE                                                        | Bystander activation                       |
| <i>Campylobacter jejuni</i>   | Bacteria        | Humans            | GBS                                                            | Molecular mimicry                          |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Bacteria        | Humans            | Arthritic complication in cystic fibrosis                      | Molecular mimicry                          |
| <i>Staphylococcus aureus</i>  | Bacteria        | Humans and mice   | SLE                                                            | Bystander activation                       |
| <i>Aspergillus</i> genera     | Fungi           | Humans            | MS                                                             | —                                          |
| <i>Saccharomyces</i> genera   | Fungi           | Humans            | MS                                                             | —                                          |
| <i>Candida albicans</i>       | Fungi           | Humans            | T1DM                                                           | —                                          |
| <i>Gliocladium fimbriatum</i> | Fungi           | Mice              | EAE                                                            | —                                          |
| <i>Aspergillus fumigatus</i>  | Fungi           | Mice              | EAE                                                            | —                                          |
| <i>Trypanosoma brucei</i>     | Parasite        | Humans and mice   | Anemia                                                         | Bystander activation                       |

Enfeksiyonlarda otoimmüniteyi etkileme mekanizmaları:

- 1.Moleküler Benzeşme(Moleküler Mimikri)
- 2.Doku ve hücre hasarı sonucu korunmuş gizli antijenlerin salınımı
- 3.Konağın hücre yapısındaki proteinlerdeki değişimler
- 4.Poliklonal Aktivasyon mekanizmaları(B Hücre Aktivasyonu)
- 5.İmmünoregülatuar moleküllerin anormal ekspresyonu
- 6.Süperantijenlerin Etkisi

Mikroorganizmaların bazıları bizim antijenlerimize çok benzeyen veya capraz reaksiyon veren peptidler içerir veya üretirler. Bu durum da bu peptide yönelik bağışıklık yanıtı ve saldırısı konağın kendi özüne yönelmiş olur. Mikroorganizma peptidleriyle bizim antijenlerimiz arasındaki bu capraz reaksiyon olayı moleküler benzeşme olarak tanımlanmaktadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Gizli antijenler olarak isimlendirilen subdominant konak antijenleritoleransı aktif hale getirmek için uygun bir şekilde sunulmadıkları için şiddetli enfeksiyonlarda doku hasarı ve hücre ölümü sonucunda açığa çıkarlar ve self antijenlere tepkili T lenfositlerce tanınabilir hale gelirler.

Enfeksiyonlar sırasında hücre ölümü ve oksidatif strese bağlı olarak değişime uğramış ya da yeni oluşmuş antijenler konak tarafından self antijenler olarak tanınmayarak otoimmüniteyi tetikleyebilirler.

Özellikle retrovirüslerin konağın genomu ile kendi genomlarını birleştirme özellikleri bulunmaktadır.Bu durum konak hücreleri tarafından belirsiz bir süre ile onların protein antijenlerinin salınımına neden olur.Bu durum da konağın kendinden olanı ayırdedip ayırdedememe sorununa bağlı olarak otoimmüniteyi uyarır.

Poliklonal akyivasyon sırasında,normal şartlarda düşük düzeyde bulunan doğal antikörleri üreten klonları kapsayan tüm B hücre klonları çoğalırlar.Bu poliklonal aktivasyonun paraziter enfeksiyonların yanısıra kronik viral ve bakteriyel enfeksiyonlu hastaların serumlarındaki otoantikörlerin varlığından sorumlu olduğu bildirilmiştir.

Enfeksiyonlar MHC Sınıf 2 antijenlerinin anormal ekspresyonunu uyarabilir.İnflamatuvar yanıt aktive T Hücreler HLA-DR lokusunun en bilinen indikatörü olan İnterferon gamma yı sekrete ederler.Bunun sonucu olarak somatik hücreler MHC Sınıf 2 moleküllerini eksprese etmek için uyarılırlar.

Süperantjenler de çeşitli yollarla otoimmün hastalıkların patogeneğinde rol oynamaktadır.Normalde anerjik olan self reaktif T lenfositlerini aktive edebilirler.MS ve Kawasaki Hastalıklarının oluşumunda önemli bir mekanizma olarak düşünülmektedirler.

Enfeksiyon etkenleri ile otoimmünite arasında ortaya çıkan çok yönlü etkileşimlerin aydınlatılması ve genetik temellerinin de ortaya konması,her iki hastalık grubunun yayılımını azaltabilecek önleyici yöntemlerin teminini sağlayabilir.

## REFERANSLAR

- 1.M.K. Smatti, et al., Viruses and autoimmunity: a review on the potential interaction and molecular mechanisms, Viruses 11 (2019) E762,
- 2.Yu ki N. In fec ti o us ori gins of, and mo le cu lar mi -micry in, Gu il la in-Bar re and Fis her syndro mes lancet In fec t Dis 2001;1(1):29-37.
3. Y. Liu, A.H. Sawalha, Q. Lu, COVID-19 and autoimmune diseases, Curr. Opin. Rheumatol. 33 (2021) 155–162,
4. G. Houen, N.H. Trier, Epstein-barr virus and systemic autoimmune diseases, Front. Immunol. 11 (2021), 587380,
- 5.A.J. Venkatakrishnan, et al., Benchmarking evolutionary tinkering underlying human–viral molecular mimicry shows multiple host pulmonary–arterial peptides mimicked by SARS-CoV-2, Cell Death Dis. 6 (2020)
6. W.H. Brooks, Y. Renaudineau, Epigenetics and autoimmune diseases: the X chromosome-nucleolus nexus, Front. Genet. 6 (2015) 22
7. E.F. Remmers, et al., STAT4 and the risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus, N. Engl. J. Med. 357 (2007) 977–986,
- 8.U. Trahtenberg, M.J. Fritzler, COVID-19-associated autoimmunity as a feature of acute respiratory failure, Intensive Care Med. 47 (2021) 801–804



## Otoimmün Hastalıklar Enfeksiyonu Tetikliyor

**Uzm. Dr. Tuba DEMİRCİ YILDIRIM**

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

Bu başlığı 'Otoimmün hastalıklar ve bu hastalıkların tedavi süreciyle enfeksiyonlar tetiklenebilir' olarak genişletmek farkındalığımızı ve konuya hakimiyetimizi arttıracaktır.

Romatolojik hastalıklar birçok hastalıkla ayırıcı tanıya girdiğinden tanı süreci, iyi bir anamnez, derinlemesine yapılmış bir sistemik sorgu- muayene ve tanısal testler gerektirir. Otoiimmün hastalıklar organizmanın kendinden olan antijenleri tanıyarak onlara karşı reaksiyon vermemesi durumunun yani immun toleransın kaybolduğu durumlarla konağın kendi antijenlerine karşı bağışık yanıt göstermesiyle meydana gelir. Otoimmün hastalık, hem T hem de B hücrelerinin otoreaktivitesini önleyen normal mekanizmaların bozulması ile oluşur. Otoimmün hastalıklar, kendi antijenlerine/otoantijenlere karşı patolojik bir yanıtla karakterize edilir; bu yanıtlar otoimmünite veya otoreaktivite olarak kategorize edilebilir ve çok çeşitli klinik bozukluklara sebep olur. Bu bozukluklar, sistemik lupus eritematozus, vaskülit gibi sistemik romatizmal hastalıklar olabileceği gibi otoimmün tiroidit ve multipl skleroz gibi endokrin ve nörolojik bozukluklar gibi doku veya organa özgü de olabilir. Otoimmün hastalıklar akut veya kronik olabilir, tüm organları ve sistemlerini etkileyebilir. Romatizmal otoimmün hastalıklar aşağıda gösterildiği gibi sınıflandırılabilir.

### Otoimmün Romatolojik Hastalıklar Sınıflandırılması

Romatoid Artrit

Sistemik Lupus Eritematozus

Sjögren Sendromu

Sistemik Skleroderozis

Polimiyozit/Dermatomyozitis

Miks Bağ Dokusu Hastalıkları

Enfeksiyonlar, antijenleri taklit ederek, değiştirerek veya bağışık yanıtın seviyesini artırarak otoantikör oluşumunu arttırabilir. Enfeksiyon olmasa bile mikroorganizmalar hem otoimmün yanıtın başlamasını hem de ilerlemesini tetikleyebilir. Mikrobiyotanın inflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi hastalıkların indüklenmesini sağladığı kanıtlanmıştır. Bağırsak veya gastrointestinal sistem, bakteriler, virüsler ve mantarlar dahil olmak üzere vücuttaki en büyük mikroorganizma kaynağıdır, ancak mikroorganizmalar ayrıca cilt ve mukoza zarlarında da yaşar. Mikrobiyotanın bileşimindeki değişiklikler, disbiyoz olarak bilinen bir duruma neden olarak otoimmün hastalıkları meydana getirebilir. Örnek olarak, *Ruminococcus gnavus*'ün artan seviyelerinin, insanlarda lupus nefriti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Epstein-barr virüsünün (EBV) birçok otoimmün hastalık patogeneğinde suçlandığı bilinmektedir. Bu örnekler ışığında enfeksiyonların otoimmüniteyi tetiklediği sonucuna varılabilir, fakat bunun tersini düşünmemize sebep olacak kanıtlar net değildir. Otoiimmun hastalıkların tedavisi immunsistemi baskılayıcı ajanlardan geçtiği için buna sekonder olarak enfeksiyonların ortaya çıkması klinik pratikte sıkça dikkat ettiğimiz ve yönettiğimiz bir durumdur. Bazı otoimmün bozukluklarda immundisregulasyon, poliendokrinopati, enteropati X'e bağlı kalıtım olan IPEX sendromunda enfeksiyonlara karşı aşırı duyarlılık bildirilmiştir. Genel olarak, en sık bildirilen patojenler enterokok - stafilokok türleri, sitomegalovirüs ve *Candida*'dır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



IPEX hastalarının enfeksiyona karşı duyarlılığına katkıda bulunabilecek faktörler arasında şunlar yer alır:

- Cilt ve bağırsağın bariyer fonksiyonlarının bozulması
- Kalıcı kateterler
- Bağışıklık baskılayıcı tedavi
- Otoimmün nötropeni

Burada da yine saf bir otoimmünitenin değil, hastalığın takibinden ve yönetiminden kaynaklanan durumlarla enfeksiyonların tetiklendiği söylenebilir.

Otoimmun hastalıkların yönetimi ile ilişkili ortaya çıkan enfeksiyonlardan tablo üzerinde ayrıntılı bahsedilmektedir.

Tablo: Otoimmün hastalıklar, tedavisinde kullanılan ilaçlar ve yan etkileri

| Tedavi        | Endikasyon                                                                                                                                                                                                                                                | Yan etkiler                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Steroid       | SLE, CAPS, BDH-IAH, vaskülitler, miyozit, RA, ITP, OIHA, TTP, otoimmün ensefalit, miyastenia gravis, multiple skleroz, NMOSD, kronik otoimmün polinöropati<br><br>Doz:<br><br>Pulse: 250 to 1000 mg IV for 2–3 days, sonrasında<br><br>0.5 - 1 mg/kg/ day | Pulse: kardiyak aritmi, hipertansiyon, deliryum, kalp yetmezliği<br><br><b>Enfeksiyonlar: Bakteriyel, Tüberküloz</b><br><b>Mantar: Pneumocystis pnömonisi, invaziv aspergilloz</b><br><b>Viral: Herpes virüs, hepatit B</b><br><br><b>Strongyloidiasis</b><br><br>Genel: Glisemik bozukluklar, hipertansiyon, hipokalemi, adrenal yetmezlik, miyopati, osteoporoz, Gis kanama |
| Siklofosfamid | SLE, Vaskülit, BDH-IAH                                                                                                                                                                                                                                    | Genel: hemorajik sistit, kemik iliği toksisitesi (nötropeni++)<br><br><b>Enfeksiyonlar:</b><br><br><b>Bakteriyel, Tüberküloz</b><br><br><b>Mantar: Pneumocystis pnömonisi, invaziv aspergilloz</b><br><br><b>Viral: Herpes virüsler</b>                                                                                                                                       |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IVIG                                                                | Guillain-Barr sendromu, miyastenia gravis, kronik otoimmün polinöropatiler, NMOSD, şiddetli, dermato-polimiyozit, CAPS, şiddetli ITP/OIHA, otoimmün ensefalit,<br><br>Kawasaki hastalığı                                                | Genel: Akut böbrek hasarı, aseptik menenjit, hipervolemi                                                                                                                                           |
| Rituksimab                                                          | AAV, şiddetli ITP/OIHA, RA, TTP, SLE, otoimmün ensefalit,<br><br>NMOSD, multipl skleroz, miyastenia gravis, kronik otoimmün polinöropatiler<br><br>Doz: 375 mg/m <sup>2</sup> 'lik / IV veya 1000 mg IV 15 gün ara ile 2 doz 6 ayda bir | Aşırı duyarlılık reaksiyonu<br><br>Hipogamaglobulinemi<br><br><b>Enfeksiyonlar:</b><br><br><b>Bakteriyel</b><br><br><b>Pneumocystis pnömonisi</b><br><br><b>JC virüsü</b><br><br><b>Hepatitler</b> |
| Azatioprin/ Mikofenolat Mofetil                                     | SLE, AAV, RA, IBD, Myastenia gravis, NMOSD                                                                                                                                                                                              | Genel: mide bulantısı, kusma, hepatotoksisite<br><br><b>Enfeksiyonlar:</b><br><br><b>bakteriyel, Pneumocystis pnömonisi</b><br><br>Malignite                                                       |
| Metotreksat, Leflunomid                                             | RA, vaskülit                                                                                                                                                                                                                            | Genel: mide bulantısı, kemik iliği toksisitesi, hepatotoksisite<br><br><b>Enfeksiyonlar: belirsiz (Herpes virüs)</b><br><br>İlaç ilişkili pnömoni                                                  |
| Anti-TNF Infiximab, Etanersept, Adalimumab, Golimumab, Sertolizumab | RA                                                                                                                                                                                                                                      | <b>Enfeksiyonlar:</b><br><br><b>Bakteriyel</b><br><br><b>Tüberküloz(ve diğer mikobakteriler)</b><br><br><b>Fırsatçı: yaygın değil</b>                                                              |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                                   |                         |                                                                                                          |
|---------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kompleman inhibitörleri (Eculizumab, Ravulizumab) | Myastenia gravis, NMOSD | <b>Enfeksiyonlar: bakteriyel (meningokokal menenjit)</b><br>Genel: baş ağrıları, grip benzeri semptomlar |
| B Hücre Büyüme Faktörü (BlyS) (Belimumab)         | SLE                     | Aşırı duyarlılık reaksiyonu<br><b>Enfeksiyonlar: bakteriyel</b>                                          |
| Anti IL-17 (Secukinumab)                          | RA                      | Aşırı duyarlılık reaksiyonu<br><b>Enfeksiyonlar: fırsatçı (kandidiyazis, Herpes virüs)</b>               |

OİHA otoimmün hemolitik anemi, AAV ANCA ilişkili vaskülit, anti-GBM anti glomerüler bazal membran, CAPS Katastrofik antifosfolipid sendromu, BDH bağ dokusu hastalığı, BDH-IAH bağ dokusu ilişkili interstisyel akciğer hastalığı, EGPA Polianjiitli Eozinofilik Granülomatozis, GCA dev hücreli arterit, GI gastrointestinal, IBD inflamatuvar bağırsak hastalığı, ITP immün trombositopeni, IV intravenöz yol, NMOSD Nöromiyelitis optika spektrum bozuklukları, RA romatolojik artrit, SLE sistemik lupus heritematozus, TTP trombotik trombositopenik purpura

## Kaynaklar:

1. Miller FW, Pollard KM, Parks CG, et al. Criteria for environmentally associated autoimmune diseases. J Autoimmun 2012; 39:253.
2. Mackay IR, Leskovsek NV, Rose NR. Cell damage and autoimmunity: a critical appraisal. J Autoimmun 2008; 30:5.
3. Rose NR. Negative selection, epitope mimicry and autoimmunity. Curr Opin Immunol 2017; 49:51.
4. Elson CO, Alexander KL. Host-microbiota interactions in the intestine. Dig Dis 2015; 33:131.
5. Scher JU, Sczesnak A, Longman RS, et al. Expansion of intestinal Prevotella copri correlates with enhanced susceptibility to arthritis. Elife 2013; 2:e01202.
6. Azzouz D, Omarbekova A, Heguy A, et al. Lupus nephritis is linked to disease-activity associated expansions and immunity to a gut commensal. Ann Rheum Dis 2019; 78:947.
7. Chatila TA. Role of regulatory T cells in human diseases. J Allergy Clin Immunol 2005; 116:949.
8. Torgerson TR, Ochs HD. Immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked: forkhead box protein 3 mutations and lack of regulatory T cells. J Allergy Clin Immunol 2007; 120:744.
9. Dumas G, Arabi YM, Bartz R, Ranzani O, Scheibe F, Darmon M, Helms J. Diagnosis and management of autoimmune diseases in the ICU. Intensive Care Med. 2024 Jan;50(1):17-35. doi: 10.1007/s00134-023-07266-7. Epub 2023 Dec 19. PMID: 38112769



## Palyatif Bakımla İlişkili İnfeksiyonlar; Solunum Yolu İnfeksiyonları

**Prof. Dr. Firdevs AKTAŞ**

LÖSEV/LÖSANTE Çocuk ve Yetişkin Hastanesi, Ankara

“Pallium” Latince cübbe, pelerin, örtü anlamı taşıyan bir sözcüktür. Palyatif bakım tam da bu kelimenin anlamına uygun olarak hasta ve hasta yakınlarının, hasta bakımı verenlerin sorunlarını kavrayan, örten bir yaklaşımı ifade eder. Başta ağrıyı dindirmek olmak üzere kadim hekimliğin tüm kurallarını içerir. Palyatif bakım, yaşamı tehdit eden hastalıklarla ilgili sorunlarla karşı karşıya kalan yetişkin ve çocuk hastaların ve ailelerinin yaşam kalitesini artıran bir yaklaşımdır. Ağrının ve fiziksel, psikososyal veya manevi diğer sorunların erken tespiti, doğru değerlendirilmesi ve tedavisi yoluyla acıyı önler ve hafifletir (1).

Palyatif Bakım Ünitelerinde yatan hastalar terminal dönemde kronik ağrısı olan kanser hastaları, demans ve inmeye bağlı kronik bakım hastaları, mekanik ventilasyon ve trakeostomili 65 yaş üstü geriatric hastalardır. Bu hastaların önemli bir bölümünün beslenme sorunları ve bası yaraları vardır. Palyatif bakım alan hastaların altta yatan kanser, diyabet, organ yetmezliği gibi hastalıklar, kemoterapi, radyoterapi, steroid gibi immünsüpresif tedaviler infeksiyonlara yatkınlığa yol açmaktadır. Palyatif bakım hastaları ayrıca beslenme yetersizlikleri, cilt ve mukozal bariyerlerin bozulması, kullanılan üreter ve vasküler kateterler, mekanik solunum solunum desteği, geçirilmiş cerrahi operasyonlar, öz bakım eksikliği, depresyon, uygun olmayan el hijyeni, inkontinans, immobilité, sık düşme ve yaralanma, öğürme ve öksürme reflekslerinin azalması, aspirasyon riskinde artma nedeniyle infeksiyöz hastalıklar açısından yüksek riskli grup olarak kabul edilir. Palyatif bakım hastalarının hastane ve yoğun bakım yatışlarının sık olması, ampirik antibiyotik kullanımlarının fazla olması dirençli mikroorganizmalara bağlı infeksiyonların sık görülme nedenidir. Multi rezistan, pan rezistan *Acinetobacter* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) sentezleyen bakteriler, karbapenem dirençli *Klebsiella pneumoniae*, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve vankomisin dirençli enterokok (VRE) tedavisi güç patojenlerdir.

### Palyatif bakım merkezlerinde solunum yolu infeksiyonları

Palyatif Bakım ünitelerinde alt solunum yolu infeksiyonu en sık görülen infeksiyonlardır. Vitetta ve arkadaşlarının palyatif bakım alan 102 hastalık retrospektif çalışmalarında hastaların %36,3'ünde infeksiyon saptanırken idrar yolu infeksiyonu %42,5, solunum yolu infeksiyonu %22,9, kan dolaşımı infeksiyonu %12,5, deri ve deri altı infeksiyonu %12,5 ve, göz infeksiyonu %12 oranındadır (2). Ülkemizden Dağlı ve arkadaşlarının yaptığı palyatif bakım kliniğinde yatan 113 hastalık çalışmada hastaların infeksiyon sıklığı %74,3 oranında saptanmış, idrar yolu infeksiyonu %45,1, solunum yolu infeksiyonu %42,5, kan dolaşımı infeksiyonu %16, cilt ve yumuşak doku infeksiyonu %16,8 ve hastaların %5,3'ünde başka infeksiyonlar bildirilmiştir (3). Palyatif Bakım hastalarında pnömoninin mikrobiyolojisi genç erişkinlerden farklıdır. *Streptococcus pneumoniae* hala baskın organizmadır, ancak polimikrobiyal infeksiyon ve gram negatif organizmalar (*Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiella* spp), özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda veya uzun süre hastanede kalanlarda daha sık görülür. Palyatif Bakım Ünitesinde takip edilen hastalar, aspirasyon pnömonisi açısından daha yüksek risk altındadır. Aspirasyon pnömonisi özellikle orofaringeal veya mide içeriğinin aspirasyonundan kaynaklanan pnömonidir. Aspirasyon pnömonisi için risk faktörleri arasında nörolojik bozukluklar, bilinç bozukluğu, yutma güçlüğü oluşturan özofagus bozuklukları, kusma ve gözlenmiş aspirasyon yer alır (4). Solunum sistemi temizleme fonksiyonlarının bozulması ( bilinç bozukluğu, öksürük refleksinin olmaması ya da glottik tıkanma) sonucu gelişir. Aspirasyon pnömonisi kategorisinde en sık görülen üç klinik sendromun (kimyasal pnömoni, bakteriyel infeksiyon ve hava yolu tıkanıklığı) ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Kimyasal pnömoni, bakteriyel infeksiyondan bağımsız olarak alt solunum yollarında inflamatuvar reaksiyona neden olan asidik mide sıvısının aspirasyonunu ifade eder. Bakteriyel aspirasyon pnömonisi, büyük miktarda bakterinin orogastrik içerik yoluyla akciğerlere inokülasyonu sonucu oluşan aktif bir infeksiyondur. Bu bakteriler aerobik, anaerobik veya polimikrobiyal olabilir.

Bakteriyel pnömoni ile bakteriyel aspirasyon pnömonisi arasındaki ayrım kesin değildir çünkü çoğu pnömoninin aspirasyondan kaynaklandığı öngörülmektedir(5,6). Bakteriyel aspirasyon pnömonisi orogastrik içeriğin akciğerlere büyük hacimli inokülasyonunu takiben gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Bakteriyel pnömoni ise oral floranın subklinik mikroaspirasyonlarına sekonder gelişmektedir.

Mekanik tıkanıklık hava yolunu tıkayan veya refleks hava yolu kapanmasını tetikleyen ancak parankimal inflamatuvar reaksiyonla ilişkili olmayan sıvı veya partikül maddenin aspirasyonu olarak tanımlanır.

Mide asidine bağlı gelişen kimyasal pnömoniler aspirasyon pnömoniti ve bakteriyel infeksiyona bağlı pnömoni ise aspirasyon pnömonisi şeklinde ifade edilebilir ancak çoğu zaman ayrımı güçtür. Yaşlı ve bağışıklık sistemi baskılı hastalarda reaktivasyon tüberkülozu düşünülmesi gereken solunum yolu infeksiyonlarıdır

Palyatif bakım ünitelerinde yaşlı ve bağışıklık sistemi baskılı hastalarda reaktivasyon tüberkülozu düşünülmesi gereken solunum yolu infeksiyonlarıdır. Bu grup hastalarda viral solunum yolu infeksiyonları da önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilir. İnfluenza, COVID ve RSV özellikle yüksek riskli yaşlı erişkinlerde ciddi alt solunum yolu infeksiyonlarına neden olabilen solunum virüsleridir.

Palyatif Bakım Ünitelerinde yatan hasta profili nedeniyle akciğer bulguları infeksiyon dışı nedenlerle ilişkili olabilir. Kanser hastalarında tümörün kendisi metastazları, kalp yetmezliğine bağlı akciğer ödemi sepsise bağlı ARDS ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

İnfeksiyonun ana belirtisi olan ateş yaşla birlikte immün sistem yanıtındaki değişiklikler, başta malignite olmak üzere altta yatan hastalıklar ve kullanılan ilaçlar (steroid, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) nedeniyle palyatif bakım hastalarının en az üçte birinde gözlenmemektedir. Öte yandan palyatif bakım hastalarında ateş infeksiyon dışında da bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Dehidratasyon, malignite, kullanılan ilaçlar, hematomlar, romatolojik hastalıklar vb. durumlarda da infeksiyon olmadan ateşin görülebileceği unutulmamalıdır.

İnfeksiyonların tanı ve takibinde kullanılan inflamatuvar parametreler C reaktif protein (CRP), prokalsitonin, lökosit sayısı yanıltıcı olabilir. Palyatif bakım hastalarında kullanılan ilaçlar (özellikle nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, steroidler, kemoterapi ilaçları), başta kanser olmak üzere eşlik eden hastalıklar, geçirilmiş operasyonlar, hematomlar, ven trombozları, beslenme yetersizlikleri, radyoterapi ve yaşlanma inflamatuvar belirteçlerde değişikliklere neden olabilir. Malignite, kemoterapi ve steroid kullanımı durumlarında lökosit değerlerinin düşük veya yüksek olabileceği göz önünde tutulmalıdır.

## Terminal dönem hastada infeksiyonların tedavisi palyatif mi?

Palyatif bakım merkezlerinde en sık kullanılan ilaçlar antibiyotikler başta olmak üzere antimikrobiyal ilaçlardır. Antibiyotikler doğru seçilir ve kullanılırsa palyatif bakımın amacı ile örtüşebilir. Yaşam süresini değiştirmese de infeksiyonun ateş, ağrı, solunum sıkıntısı gibi semptomlarının giderilmesinde antibiyotik kullanımı yararlıdır. Ancak semptomların başka hastalıklarla karışması gereksiz ve uzun süreli antimikrobiyal kullanımına neden olduğu için olumsuz sonuçları da yadsınamaz. Çoklu dirençli bakterilerin artışı yaygın antibiyotik kullanımının en önemli sonucudur. Bu durum hem hastanın tedavi edilme güçlüğü, hem de diğer hastaların dirençli bakterilerle kolonize ve enfekte olması ile sonuçlanabilir. Doğru yönetilen antimikrobiyal kullanımı palyatif bakım ünitelerinde, aynı zamanda önemli infeksiyon önleme uygulamasıdır(7,8).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Palyatif bakım hastalarında öncelikle infeksiyonların engellenebilmesi için temel infeksiyon korunma önlemlerine uyulması ,hasta, hasta yakınlarının ve bakım vericilerinin eğitimi büyük önem taşımaktadır. Gerektiğinde izolasyon önlemleri eksiksiz uygulanmalıdır. Yoğun bakım ünitelerinde bakteriler direkt veya indirekt temas yoluyla hastalar arası bulaşabilir, bu nedenle infeksiyonu önlemenin en iyi antibiyotikten daha etkin bir yol olduğu unutulmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>
2. Vitetta L, Kenner D, Sali A. Bacterial infections in terminally ill hospice patients. J Pain Symptom Manage. 2000 Nov;20(5):326-34.
3. Dagli O, Tasdemir E, Ulutasdemir N. Palliative care infections and antibiotic cost: a vicious circle. Aging Male. 2020 Jun;23(2):98-105.
4. Fry AM, Shay DK, Holman RC, et al. Trends in hospitalizations for pneumonia among persons aged 65 years or older in the United States, 1988-2002. JAMA 2005; 294:2712.
5. Donowitz GR, Cox HL. Bacterial community-acquired pneumonia in older patients. Clin Geriatr Med 2007; 23:515.
6. Gupta AB, Flanders SA, Petty LA, et al. Inappropriate diagnosis of pneumonia among hospitalized adults. JAMA Intern Med 2024; 184:548.
7. Aktaş F. Yoğun Bakım Ünitelerinde Akılcı Antibiyotik Kullanımı Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics. 2018;4(1):15-20
8. Kwon KT Implementation of antimicrobial stewardship programs in end-of-life care Infect Chemother 2019;51(2): 89–97.



## Palyatif Bakım Hastalarında Üriner Sistem Enfeksiyonu (ÜSE)

**Doç. Dr. Mehmet Emirhan IŞIK**

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Palyatif bakım hastalarında üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen ve komplikasyonlara yol açabilen yaygın bir sorundur. Bu hasta grubunda ÜSE'nin yönetimi, enfeksiyonların atipik seyri ve hastanın genel durumu göz önüne alındığında zorluklar içerir.

Palyatif bakım hastalarında ÜSE gelişimini artıran birçok risk faktörü bulunmaktadır. En başta, idrar kateteri kullanımı gelir. Bu hastalar sıklıkla üriner retansiyon veya mesane disfonksiyonu gibi sebeplerle uzun süreli kateter kullanmak zorunda kalırlar. Kateter, mikroorganizmaların üriner sisteme kolayca girmesine olanak tanır ve bu nedenle kateter ilişkili enfeksiyonlar oldukça sık görülür. İmmün yetmezlik, ÜSE için bir diğer önemli risk faktörüdür. Palyatif bakım hastalarında kanser, son dönem böbrek yetmezliği veya ileri evre kalp hastalığı gibi altta yatan ciddi hastalıklar bağışıklık sistemini zayıflatarak enfeksiyon riskini artırır. Ayrıca, yaşlılık ve hareketsizlik bu hastalar için yaygın risk faktörleridir. Yaşlanma ile birlikte böbrek fonksiyonlarındaki azalma, mesane kaslarının zayıflaması ve nörolojik bozukluklar (Parkinson, demans gibi) üriner retansiyon ve enfeksiyon riskini artırır. Diyabetik hastalarda ise glikozüri, bakterilerin üremesi için uygun bir ortam sağlar ve özellikle tekrarlayan ÜSE riski yüksektir. Hidrasyon durumu da önemli bir faktördür; bu hastalarda düşük sıvı alımı ve dehidrasyon, idrar akışının azalmasına ve enfeksiyon riskinin artmasına yol açar.

Üriner sistem enfeksiyonlarının klinik prezentasyonu palyatif bakım hastalarında genellikle atipiktir. Bu hastalarda klasik ÜSE belirtileri her zaman belirgin olmayabilir. Dizüri (idrarda yanma), idrar yaparken ağrı, sık idrara çıkma gibi tipik semptomların yanı sıra konfüzyon ve deliryum gibi atipik belirtiler de ortaya çıkabilir. Yaşlı ve son dönem hastalarda konfüzyon, ÜSE'nin ilk belirtisi olabilir. Bunun yanı sıra iştahsızlık, güçsüzlük ve genel durum bozukluğu da enfeksiyonun habercisi olabilir. Ayrıca, palyatif hastalarda bağışıklık baskılandığı için ateş her zaman görülmeyebilir.

Palyatif bakım hastalarında ÜSE'nin tanısı dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile başlar. Semptomların belirsiz olduğu bu hastalarda enfeksiyon şüphesi olduğunda idrar tahlili ve kültürü mutlaka yapılmalıdır. İdrar tahlilinde lökosit esteraz, nitrit testi ve mikroskop altında lökosit ve bakteri incelemesi önemlidir. İdrar kültürü ile bakteriyel patojenler tanımlanır ve uygun antibiyotik seçimi yapılır. Kateter kullanan hastalarda idrar kültürü alınmadan önce kateterin yenilenmesi veya temiz idrar örneği alınması önerilir. Gerektiğinde ultrason gibi görüntüleme yöntemleriyle üriner sistemdeki anatomik bozukluklar ve böbrek taşları araştırılabilir.

Tedaviye gelince, palyatif bakım hastalarında ÜSE'nin tedavisinde enfeksiyonu iyileştirme ve hastanın yaşam kalitesini koruma hedeflenir. Empirik antibiyotik tedavisi, hastanın klinik durumuna ve kültür sonuçlarına göre başlatılır. Kateter ilişkili enfeksiyonlarda kateterin değiştirilmesi veya çıkarılması enfeksiyon riskini azaltabilir. Hidrasyonun sağlanması, enfeksiyon tedavisinde önemli bir rol oynar ve sıvı tedavisi uygulanabilir. Ayrıca, hastanın ağrı ve rahatsızlık hissettiği durumlarda ağrı yönetimi de palyatif bakımın bir parçası olarak düşünülmelidir. Terminal dönemdeki hastalarda ise agresif tedavi yerine semptom yönetimi tercih edilebilir. Antibiyotik tedavisi verilmesi, hastanın genel durumu, yaşam beklentisi ve aileyle birlikte alınan kararlara bağlı olarak değişebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Sonuç olarak, palyatif bakım hastalarında ÜSE'nin yönetimi dikkat ve özen gerektiren karmaşık bir süreçtir. Bu hastalarda enfeksiyonun atipik belirtileri nedeniyle tanı konulması zor olabilir, ancak erken tanı ve uygun tedavi, komplikasyonların önlenmesinde ve hastanın yaşam kalitesinin artırılmasında kilit rol oynar. Palyatif hastalarda tedavi hedefi, yaşam süresini uzatmak yerine, hastanın yaşam kalitesini korumak olmalıdır. Bu nedenle, multidisipliner yaklaşım ve hasta merkezli bakım her zaman ön planda olmalıdır.



## Boğmaca Hastalığı

### Doç. Dr. Tuğba SARI

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Denizli

Boğmaca hastalığının etkeni, genellikle *Bordetella pertussis*, nadiren *Bordetella parapertussis*'dir. Sadece insanlarda hastalık yapan Gram negatif bir bakteridir. Zor üreyen bu bakteriyi üretmek için Bordet-Gengou agar besiyerine ihtiyaç duyulmaktadır. Pertusis toksin, filamentöz hemaglutinin, aglutinojen, fimbria, pertaktin, adenilat siklaz toksin, trakeal sitotoksin, dermonekrotik toksin olarak isimlendirilen yapıları hastalıktan sorumludur.

Boğmacanın önlenmesinde kırk yıldan uzun süredir aşılar kullanılmaktadır. Aşıların kullanılmadığı dönemde, hastalığa spresifik, paroksizmal öksürük, öksürük sonrası kusma ve inspiratuvar whooping semptomlarıyla, hastalık en sık 10 yaş altı çocuklarda görülmekteydi. Aşıların kullanılma girmesiyle birlikte yılda 760 000 ölüm önlenmektedir. Ancak hastalık 1980'li yıllardan itibaren artmaya başlamıştır. Üç veya 5 yılda bir yeni salgınlara neden olmaktadır. 2020'de COVID 19 pandemisi ile birlikte boğmaca vakaları azalmıştır. Ancak 2024 yılında yeniden artışa geçmiş ve 2023 yılında bildirilen vakaların 5 katı vaka 2024 yılında tespit edilmiştir. Bağışık olmayan kişilere damlacık yolu ile bulaşma oranı çok yüksektir. İnkübasyon süresi ortalama 7-10 gündür (4 - 21 gün). Hastalığın seyri birbirini takip eden üç dönemden oluşur;

1- Kataral dönem (1-2 hafta)

2- Paroksizmal dönem (1-6 hafta)

3- Nekahat dönemi (haftalar veya aylar sürebilir)

**Kataral dönem:** Burun akıntısı, gözde yaşarma, halsizlik ve ateş gibi hafif üst solunum yolu enfeksiyonu gibi spesifik olmayan belirtilerin olduğu dönemdir. Boğmaca için en bulaştırıcı dönem, öksürük nöbetleri ortaya çıkmadan önceki kataral evredir; daha sonra bulaştırıcılık giderek azalır. Kataral dönemle başlayan bulaş, semptom başlangıcından sonra 1-2 hafta sürer. Birçok hastada 3 haftaya kadar uzayabilir. Gebeler ve immunsupreselerde bu süre 6 haftaya uzar.

**Paroksizmal dönem:** Kuru ve non-produktif öksürük boğmaca için karakteristiktir. Whooping olarak isimlendirilen, nefes verme sırasında ortaya çıkan, tipik patlar tarzda ses karakteristiktir. Özellikle geceleri artan öksürük nöbetleri yetişkinlerde daha siktir. Öksürük sonrasında siyanoz, inkontinans ve kusma görülebilir. Erişkinlerde ateş olmayabilir veya subfebril seyredebilir. Bazı ağır olgularda burun kanaması, subkonjonktival kanama, subdural hematoma ve spinal epidural hematoma gelişebilir.

**Nekahat dönemi:** Son dönemde etken saptanamaz, öksürük azalmakla birlikte uzun süre devam edebilir.

Boğmaca yenidoğan ve bebeklerde daha ciddi seyretmektedir. Yetişkinlerde hastaneye yatma riski yaşla birlikte artar ve 65 yaş üstü bireylerde en yüksek orandadır. Astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan yetişkinler, gebeler, immunsupresiflerde daha ağır seyredebilir.

En az iki hafta süren öksürüğe; şiddetli öksürük nöbetleri, iç çekmeli solunum, öksürükten hemen sonra kusma eşlik etmesi ve öksürüğe neden olabilecek başka bir sorun (pnömoni, plörezi, sinüzit gibi) bulunmaması durumunda mutlaka boğmaca akla getirilmelidir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Aşılanma hastalıktan korunmanın en önemli yoludur. Aşıdan 2 yıl sonra maksimum koruyuculuk oluşur. Ülkemizde boğmaca aşısı 1937 yılından itibaren uygulanmaktadır. Aşı çocuklara difteri-tetanoz ve asellüler boğmaca şeklinde 2. aydan itibaren uygulanmaktadır. Rutin aşı şeması tamamlanmış erişkinlere en az bir kez, tetanoz - difteri aşısı rapelinin boğmaca komponenti (Tdap) ile birlikte yapılması önerilmektedir. Ancak ülkemizde erişkinler Tdap aşısına ücretli olarak ulaşabilmektedir. Bebeği doğum sonrası ilk 2 ay boğmacadan korumak amacıyla, bulaş kaynağı olabileceği için anneye ve bebeğe bakım verecek kişilere Tdap aşısı önerilmektedir.

Boğmacanın erişkinlerdeki tanısı çocuklardan farklı olarak daha zordur. Ayrıca tanı testlerine ulaşmak ta zordur. Boğmaca tanısında; kültür, antijen saptama, PZR ve serolojik yöntemler kullanılabilir. Bu testler arasında, yalnızca kültür ve PZR, ulusal bildirim için bir vakanın laboratuvar doğrulaması kriterlerini karşılar. Kültür kesin tanı yöntemi olmasına rağmen uzamış öksürüklerde duyarlılığı %1'in altındadır. PZR testi özellikle hafif semptomatik olan, antibiyotik almış bireylerde daha hızlı sonuç vermesi nedeniyle duyarlı ve yaygın tanı testidir.

Komplikasyon çoğunlukla paroksizmal dönemde görülür. Apne, sekonder enfeksiyonlar (otitis media, pnömoni), solunumsal hastalıklar (apne, pnömoni, pulmoner hipertansiyon) ve zorlu öksürük nöbetine bağlı komplikasyonlar (alveol rüptürü ve subkutanöz/interstisyel amfizem, konjunktiva ve sklerada kanama, gövdenin üst kısmında peteşi, epistaksis, merkezi sinir sistemi ve retinada kanama, pnömotoraks, deri altı amfizemi, umbilikal ve inguinal herni, dilde frenulum yaralanması, malnutrisyonlu çocuklarda rektal prolapsus) olabilir. En ölümcül komplikasyonları ise bronkopnömoni ve ensefalopatidir. Mukoid plaklar sonrası atelektazi gelişebilir.

Antibiyotik tedavisi başlanan hastaların izolasyonu beş gün devam etmelidir. Antibiyotik tedavisi başlanmayan hastalara 21 gün izolasyon uygulanmalıdır.

Semptomatik bir hastanın üç metre yakınında hastaya yüz yüze maruz kalan veya solunum, burun veya ağız salgılarıyla doğrudan temas eden kişiler yakın temaslı olarak kabul edilmektedir. Profilakside kullanılan ilaçlar tedavide kullanılan ilaçlarla aynıdır. Profilaksiye en erken zamanda başlanması şartı ile 21 gün süre ile izlem yapılması gereklidir.

## Kaynaklar

- 1- Decker, Michael D., and Kathryn M. Edwards. "Pertussis (whooping cough)." *The Journal of Infectious Diseases* 224-Supplement\_4 (2021): S310-S320
- 2- [https://www.who.int/health-topics/pertussis#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/pertussis#tab=tab_1)
- 3- De Serres G, Shadmani R, Duval B, et al. Morbidity of pertussis in adolescents and adults. *J Infect Dis* 2000; 182:174.
- 4- Altunaiji S, Kukuruzovic R, Curtis N, Massie J. Antibiotics for whooping cough (pertussis). *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD004404.
- 5- World Health Organization. Immunization, Vaccines and Biologicals. [http://www.who.int/immunization/monitoring\\_surveillance/en/](http://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/en/)
- 6- Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis (Whooping Cough): Treatment. <http://www.cdc.gov/pertussis/clinical/treatment.html>.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Difteri

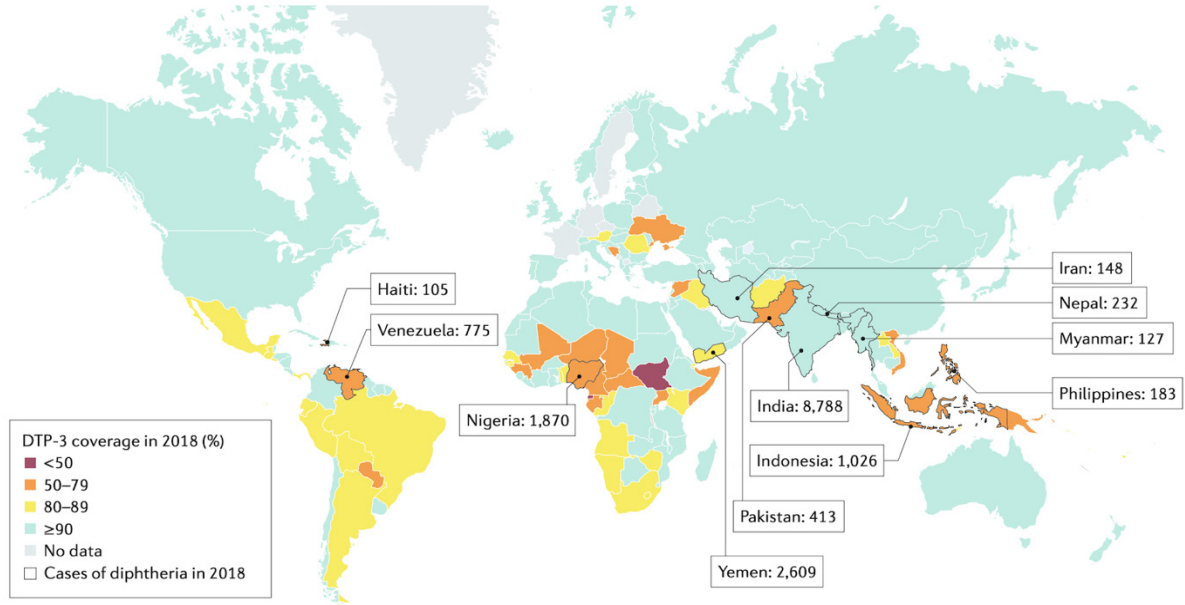
### Doç. Dr. Esra NURLU-TEMEL

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Isparta*

Difteri hastalığı çok eski çağlardan bu yana salgınlarla seyreden ve özellikle aşı öncesi dönemde çocukluk çağının önde gelen ölüm nedenlerinden biri olmuştur. Difteri toksoidi ile rutin immünizasyonun başlamasını takiben hastalığın görülme sıklığında belirgin azalma gerçekleşmiştir. Ancak son yıllarda bazı gelişmiş ülkelerde aşılama kapsayıcılığında düşüşle sonuçlanan savaşlar, göçler, aşı tereddütü gibi nedenlerle difteri salgınlarının tekrar görülmeye başlaması sorunu güncelleştirmiştir.

Difteri hastalığının adı, 'deri-post' anlamına gelen Yunanca diphthera kelimesinden türemiştir. Hastalık MÖ 5. yüzyılda Hipokrat tarafından tanımlanmıştır. Bakteri ilk olarak 1883'te Edwin Klebs tarafından difteri zarlarında gözlemlenmiş ve 1884'te Friedrich Löffler tarafından kültüre alınmıştır. 1900'lerin başlarından itibaren toksin ve antitoksin kombinasyonlarıyla profilaksi denenmiştir. 1970'lerde, aşıların yaygın olarak kullanılmasından önce, düşük ve orta gelirli ülkelerde yılda bir milyon difteri vakasının (50.000-60.000 ölüm dahil) meydana geldiği ancak Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 1974'te Genişletilmiş Bağışıklama Programı'nı başlatmasının ardından, difteri insidansının 1980 ile 2000 yılları arasında % 90'ın üzerinde azaldığı gösterilmiştir.

Difteri epidemiyolojisinde dünya çapında değişiklikler gerçekleşmiştir. 1982-1994 yılları arasında Ürdün, İsveç, Eski Sovyetler Birliğinin yeni bağımsız devletleri ve Tayland gibi birçok ülke çok sayıda difteri vakası ortaya çıkmıştır. Ayrıca, difterinin Rusya ve Eski Sovyetler Birliğinin yeni bağımsız devletlerinde epidemik seviyelere yeniden çıkması nedeniyle, DSÖ Avrupa Bölge Ofisi, difteri konusunda bir Avrupa Laboratuvar Çalışma Grubu kurmuştur. Çalışma grubu; Temmuz 1993'te mikrobiyolojik gözetim için bir laboratuvar ağı oluşturma, salgın bölgelerinde laboratuvar tanı yöntemlerini standartlaştırma ve o dönemde salgın suşlarının moleküler epidemiyolojisini ve özelliklerini anlama hedeflerini amaçlamıştır. Ancak, 2001-2002 yılları arasında Rusya'nın kuzeybatı ve orta bölgelerindeki difteri salgın durumu, esas olarak 3-6 yaş arası çocuklarda yüksek morbidite (%40-47) ve mortalite (%14-19) ile devam etmiştir. Bilinmeyen nedenlerle, tam aşılanmış bireylerin yüksek bir oranı (~%67) da bu salgından etkilenmiştir. Yine 2018'de, DSÖ tarafından 16.611 bildirilen vaka kaydedilmiştir. Yemen, Endonezya, Venezuela, Haiti'de ve Bangladeş'teki Rohingya mültecileri arasında difteri salgınları ortaya çıkmıştır. Bu salgınlar, sosyoekonomik kriz veya savaş nedeniyle sağlık hizmetlerine ve aşılama erişiminin zayıf olması nedeniyle meydana gelmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalar, difteri taşıyıcı durumunun, endemik ülkelerde önemli olduğunu ortaya koymuştur. Bununla birlikte, optimum aşı kapsamına sahip, salgın olmayan ülkelere, düşük bağışıklama durumuna sahip kişiler veya yoğun alkol kullanan kişiler dışında difteri taşıyıcılığı durumu çok daha düşük bulunmuştur.



Figür 1. Küresel DTP aşı kapsamı ve difteri vaka sayısı. Harita, 2018’de difteri, tetanos ve boğmaca (DTP-3) aşısının üçüncü dozunun kapsamını ve aynı yıl bildirilen difteri vaka sayısını (100’den fazla bildirilen vakası olan ülkeler için) göstermektedir.

*Corynebacteriaceae* ailesi, yüzden fazla tür içeren aerobik gram-pozitif çomaklar olarak seçilen heterojen bir gruptur. Difteri; *Corynebacterium* cinsinin toksijenik bakterilerinin, çoğunlukla *Corynebacterium diphtheriae* ve nadiren diğer yakın ilişkili türler, yani *C. ulcerans* ve *C. pseudotuberculosis*’in neden olduğu bulaşıcı bir hastalıktır. İnsanlar, *C. diphtheriae* için bilinen tek doğal konaktır, oysa *C. ulcerans* ve *C. pseudotuberculosis* enfeksiyonlarıyla ilişkili hastalık zoonotik kökenlidir (evcil ve vahşi memelilerden). Bununla birlikte toksijenik olmayan *C. diphtheriae* (NTCD) ve *C. diphtheriae* dışındaki *Corynebacterium spp.*’nin toksik olmayan suşları, aşı ile önlenemeyen ciddi hastalıklara da neden olabildiklerinden, potansiyel yeni patojenler olarak kabul edilirler. Bu bakteriler tarafından üretilen toksin, klinik tablonun gelişmesinden sorumludur. Difteri toksini, *C. diphtheriae*’nin bilinen en önemli virülans faktörüdür. Toksini kodlayan *tox* geni, basil tarafından lizojenik bir bakteriyofaj olan  $\beta$ -faj aracılığıyla alınır ve rekombinasyon ile basilin kromozomunun belirli bölgelerine entegre olur. Difteri toksini bir ekzotoksindir, hücre lizisi olmadan sitoplazmik membrandan salgılanır. Olgun ekstraselüler toksin, 535 amino asit kalıntısı içeren 58 kDa’lık bir polipeptittir. Difteri toksini, B alt ünitesinin proheparin bağlayıcı epidermal büyüme faktörü benzeri büyüme faktörüne (HB-EGF) bağlanması yoluyla hücrelere endositozlanır. Difteri toksini’nin ADP-ribozilasyon aktivitesi konak hücrede protein sentezini önler ve hücre ölümüyle sonuçlanır. Difteri toksini dışındaki *C. diphtheriae* virülans faktörleri hastalığa neden olmada potansiyel olarak önemlidir. Adhezinler, hemagglütininer ve yüzeyde açığa çıkan fimbria dışı proteinler patojenin konak hücreye içselleştirilmesinde önemli bir rol oynar. Yapışma ve invazivliğe ek olarak, *C. diphtheriae* hemagglutinin (protein DIP0733); hücre vakuolizasyonu, nükleer parçalanma ve apoptotik cisimlerin oluşumu ile hem in vitro hem de difteri ve *C. diphtheriae* invaziv enfeksiyonunun erken evrelerinde epitel hücrelerinin sitotoksitesine ve apoptozuna katkıda bulunur. Bununla birlikte *C. diphtheriae*’nin içselleştirilmesini teşvik eden moleküler mekanizmalar hala belirsizliğini korumaktadır.

*C. diphtheriae* enfeksiyonu ile semptomların gelişmesi arasındaki süre 1 ile 10 gün arasında değişebilir (tipik olarak 2-5 gün). *C. diphtheriae* ile enfekte olan kişiler, asemptomatik olsalar bile, 4 haftaya kadar bulaştırıcıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Hastalığın bulaşması solunum yoluyla veya cilt lezyonlarıyla doğrudan temas ile gerçekleşir. Enfeksiyon ayrıca kontamine nesnelerle temas yoluyla da yayılabilir. Aşı eksikliği, zayıflamış bağışıklık sistemi, atopik dermatit (egzama) öyküsü, sıkışık ve/veya sağlıklı yaşam koşulları ve hastalığın endemik olduğu bölgelere seyahat etmek difteri için pragmatik risk faktörleridir. Difterinin iki klinik görünümü vardır. Birincisi, prodromal semptomların ardından farenks, tonsiller, larenkste iltihaplanma ve ilişkili semptomlarla belirginleşen solunum yolu difterisidir. Cilt difterisinde cilt tutulumu vardır. Tarih boyunca solunum yolu difterisi klinik sunumu ve ölümleri nedeniyle dikkat çekmiştir. Günümüzde Dünya Sağlık Örgütü yalnızca solunum yolu difterisinin bildirilmesini talep etmektedir. Solunum yolundan kan dolaşımı yoluyla difteri toksininin emilimi ve yayılması, en sık miyokard ve periferik sinirlere zarar vererek miyokardit, periferik nöropati ve polinöropati gibi komplikasyonlara yol açan sistemik etkilere yol açabilir.

Difterinin klinik tanısı, üç etken *Corynebacterium spp.*'den birinin izolasyonu ve tanımlanmasıyla doğrulanmalıdır. Birincil kültür plakalarından izole edilen koloniler enzimatik testlerle tanımlanır ve toksin üretimi açısından test edilir. MALDI-TOF sisteminin *C. diphtheriae*, *C. pseudotuberculosis* ve *C. ulcerans*'ı tanımlamadaki doğruluğu çok yüksektir (%97-100). Potansiyel olarak toksijenik bir koloninin izolasyonunun MALDI-TOF ile doğrulanmasından sonra, bakteri kolonileri, toksini tanımlamak ve/veya toksin testleri için PCR için kullanılabilir. Tedavinin temel dayanağı, difteri toksinine karşı bağışıklanmış atların serumundan elde edilen antikorları içeren ve bu nedenle dolaşımdaki difteri toksinini nötralize eden, ayrıca hastalığın ilerlemesini azaltan difteri antitoksininin derhal uygulanmasıdır. Difteri antitoksini, vücut dokularına yapışmış difteri toksinine karşı etkili değildir ve bu nedenle, olası klinik tanıdan sonra, mümkün olan en kısa sürede uygulanmalıdır. Difteri tedavisi için önerilen antibiyotikler arasında ilk sırada makrolidler (artan penisilin direnci nedeni ile) yer alır. Toksik *C. diphtheriae*'de antimikrobiyal direnç, birkaç ülkeden gelen sporadik raporlar dışında difteri tedavisinde büyük bir sorun olmamıştır. Bununla birlikte, diğer türler olan *C. ulcerans* ve *C. pseudotuberculosis*'in penisilin dahil birçok ilaca dirençli olduğu bildirilmiştir. Çoklu ilaca dirençli *C. pseudotuberculosis* ve *C. ulcerans*'ın hastane enfeksiyonlarına neden olduğu bildirilmiştir. Difteri kontrolü esas olarak nüfusun aşılama yoluyla bağışıklanmasına ve doğrulanmış difteri hastalarının yakın temaslılarında hastalığın önlenmesine dayanır. Difteri, erken teşhis, hızlı tedavi ve çok ciddi vakalarda yoğun bakım müdahaleleri gerektiren yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Difteri, modern çağın bir diğer önemli aşı ile önlenabilir hastalığı olarak kabul edilmelidir. Takviye aşıları da dahil olmak üzere aşıların antijen içeriği ve *C. diphtheriae*'nin moleküler karakterizasyonu sürekli olarak değerlendirilmelidir. Difteri hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde hala mevcuttur ve artan klinik farkındalığın acilen ele alınması gerekmektedir.

1. American Academy of Pediatrics. Diphtheria. In: Kimberlin D, Brady M, Jackson M, et al., eds. *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics 2018:319–23.
2. CDC. Prevention of Pertussis, Tetanus, and Diphtheria with Vaccines in the United States: Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2018;67(RR-2):1–44.
3. Griffith J, Bozio C, Poel A, et al. Imported Toxin-Producing Cutaneous Diphtheria — Minnesota, Washington, and New Mexico, 2015–2018. *MMWR* 2019;68(12):281–4.
4. Tiwari T, Wharton M. Diphtheria toxoid. In: Plotkin S, Orenstein W, Offit, P, et al., eds. *Plotkin's Vaccines*. 7th ed. Elsevier;2018:261–75.



## Olgularla Sıcak Konular – Kızamık ş

### Dr. Sonay ARSLAN

**OLGU;** G.B.A, 35 yaşında kadın hasta, yaklaşık beş gündür olan ateş ve iki gündür olan döküntü şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Hastanın ateşinin başlamasından üç gün sonra boyun arka kısmından başlayan ve gövdeye doğru inen, kaşıntının eşlik etmediği döküntü şikayeti gelişmiş. Hastanın aynı zamanda dün başlayan şiddetli öksürük ve balgam, gözlerde yanma ve sulanma ve ishal şikayeti olmuş. Hastanın özgeçmişinde hashimato tiroiditi ve kronik anemi öyküsü mevcuttu. Muayenede hastanın genel durumu iyiydi. Vitallerinde ateş:38,4°C, nabız:108/dk, solunum sayısı:22/dk, tansiyon:110/60 mmHg ve spo2:95 (2lt/dk) olarak belirlendi. Tüm vücutta yaygın basmakla solan makülopapüler döküntü mevcuttu. Ağız içinde molar bölgede beyaz plaklar (koplik lekeleri) mevcuttu. Solunum sesleri doğaldı. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde WBC:2660/µl, NEU: 2380/µl, lenfosit: 190/µl, plt:88000/µl, hgb:10,6 g/dl, kreatinin:0,69mg/dl, T-bil:0,28 mg/dl, tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, AST:266 U/l, ALT:160 U/l, LDH:374 U/l ve CRP:23 mg/l ve prokalsitonin 0,12 ng/dl idi. Hastanın akciğer grafisinde infiltrasyon mevcuttu Hasta kızamık ön tanısı ile servisimize yatırıldı. Destek tedavisi başlandı. Yatışında alınan kızamık IgG(-) ve kızamık IgM(+) olarak sonuçlandı. Aynı zamanda halk sağlığı laboratuvarına kan, idrar ve nazofarengeal örnek gönderildi. Hastanın yatışının ikinci gününde ateşi ve koplik lekeleri ve üçüncü gününde döküntüleri tama yakın geriledi. Ancak öksürük şikayeti devam etti. Yatışının üçüncü gününde WBC: 3420/µl, neu:1520 /µl, lenfosit: 1680/µl, plt:144000/µl, hgb:9,3g/dl, kreatinin:0,52 mg/dl, T-bil:0,52mg/dl, AST:124 U/l, ALT:323/l, LDH: 354U/l ve CRP: 8mg/l ve prokalsitonin:0,1 ng/ml olarak belirlendi. Tedavisinin yedinci gününde ateş ve döküntüsü olmayan, öksürük şikayeti gerileyen hasta taburcu edildi. Hastanın takibinin 20.gününde öksürük şikayeti yoktu ve laboratuvar değerleri normal olarak değerlendirildi.

### KIZAMIK

Kızamık (Measles, Rubeola) virüsünün neden olduğu, son derece bulaşıcı olan, ateşli ve döküntülü bir hastalıktır <sup>1</sup>. Önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. 1960'larda kızamık aşısının keşfinden önce çocuk hastalıkları ve ölümlerinin önemli nedenlerinden biriydi. 1980'lerde genişletilmiş bağışıklama programı başlatıldı. Aşı öncesi dönemde yılda iki milyondan fazla ölüme neden olmaktaydı. Kızamık insidansı ve ölüm oranı, son yirmi yılda kızamık aşısının yaygınlaşan kullanımı ile önemli ölçüde azalmıştır. Buna rağmen hala yılda 100.000'den fazla ölüme neden olabilmektedir <sup>2</sup>.

Kızamık vakalarının COVID-19 pandemisi sırasında vaka bildirim sayısında düşme gözlenmiştir. Pandemi sonrasında ise bildirilen vaka sayısında tekrar artış görülmektedir. Dünya sağlık örgütü (DSÖ) verilerine göre COVID-19 pandemisinden hemen önce 2019 yılında vaka sayısında (541.401) ciddi artış vardı. Pandemi sırasında bildirilen kızamık vakalarının sayısı düşük seviyelerdedir. Bu durum, büyük olasılıkla, COVID-19 virüs bulaşını sınırlamak için getirilen seyahat kısıtlamaları, sosyal mesafe önlemleri ve kişisel koruyucu tedbirlere bağlanmaktadır. Kızamık izleme sistemlerinin aksaması da bildirilen vaka sayısının düşmesine sebep olmuştur. Ancak sonrasında kızamık vakaları artış eğilimine girmiştir. COVID-19 pandemisi, birçok ülkede rutin aşılama hizmetlerini de aksatmış ve kızamık ile kızamıkçık aşılama kampanyalarını geciktirmiştir. Kızamık vakalarının yeniden artması, bu hastalığa tekrar dikkat çekmektedir <sup>3,4</sup>.Kızamık virüsü genellikle solunum damlacıklarıyla kısa mesafelerde bulaşır, ancak küçük partikül aerosoller yoluyla da havada birkaç saat süresince asılı kalarak bulaşabilir. Temas sonrasında bağışık olmayan kişilerin %90'a yakınında hastalık gelişebilir. İndeks olgudan 9-18 kişiye bulaşabilir <sup>2</sup>

**Virüs ;** Kızamık virüsü, *Paramyxoviridae* ailesine ait Morbilli virus cinsinin bir üyesi olan zarflı, tek zincirli bir RNA virusudur. 23 farklı genotipi bulunmaktadır. En önemli proteinleri Hemaglütinin (H) ve füzyon (F) proteinleridir. H proteinine karşı gelişen nötralizan antikorlar ile ömür boyu bağışıklık sağlanır <sup>3</sup>.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Patogenez ;** Kızamık virüsünün konağın solunum yoluna girmesiyle solunum mukozasında çoğalır ve bölgesel dokusuna geçer T ve B lenfositlerini infekte eder. infekte lenfosit ve monositler kan dolaşımına girer. Böylece viremi ve lendoid dokularda replikasyon oluşur. infekte lenfositlerin migrasyonu ile perivasküler infiltrasyon oluşur Hiperemi ile sonuçlanarak karakteristik kızamık döküntüleri oluşur. Kızamık virüsü üst solunum yolu epitel hücrelerinin bazolateral bölgesine girer ve bitişik epitel hücre interselüler porlardan yayılır. Burun salgılarında ve konjonktivalarda inkübasyon dönemi sonunda, prodromal dönemde ve döküntünün ilk günlerinde tespit edilebilen çok çekirdekli epitel dev hücrelerinin oluşumuna neden olur. Üst solunum yolu mukozasından dökülen hücresel artıklar, infektif viral parçacıkları içeren çok çekirdekli dev hücreler dahil, öksürmeye ve hapşırmaya yol açar, böylece aerosolize olmuş solunum damlacıkları etrafa yayılır <sup>3</sup>.

**Klinik;** Kızamık inkübasyon süresi ortalama 10-14 gündür. Sonrasında yaklaşık 2-4 gün süren prodromal dönem başlar. Bu dönemde halsizlik, ateş, iştahsızlık, konjontivit, öksürük, koriza ve koplik lekeleri görülebilir. Koplik lekeleri döküntü başlamadan 48 saat önce başlar. Patognomoniktir ancak her hastada görülmez. Koplik lekeleri genellikle döküntü başladığında kaybolur. Döküntü, ateşin başlamasından 3-4 gün sonra yüz ve kulak arkası bölgeden başlayıp gövde ve uzuvlara yayılır. İlerledikçe özellikle yüz ve boyun bölgesinde birleşik hale gelir. Döküntü ortaya çıktıktan birkaç gün sonra ateş düşer. Döküntü genellikle 3-4 gün sürer. Komplikasyonsuz hastalık toplamda 7- 10 gün sürer. Öksürük ise genellikle en son kaybolan semptomdur <sup>1,2</sup>. Kızamık, sistemik bir enfeksiyon olup, birçok organ sistemini etkileyebilecek komplikasyonlara yol açabilir. Bağışıklığı baskılanmış kişiler (HIV, lenfoma, malignite, T hücre baskılayıcı ajanlar), gebeler, <5 yaş çocuklar ve >30 yaş erişkinler, A vitamini eksikliği bulunanlar ve beslenme yetersizliği olan çocuklar kızamık komplikasyonu için riskli gruptadır<sup>2</sup>. Kızamık nedenli ölümlerin çoğu komplikasyon kaynaklıdır. En sık görülen komplikasyonlar solunum yolu ve santral sinir sistemi komplikasyonlarıdır. Enfeksiyonla ilgili en yaygın morbidite ve mortalite nedeni pnömonidir. Pnömoni, kızamık virüsünün kendisinden kaynaklanarak dev hücreli pnömoni ya da ikincil bir bakteriyel enfeksiyona bağlı pnömoni şeklinde gelişebilir. Solunum yolu ile ilgili diğer komplikasyonlar arasında laringotrakeobronşit ve orta kulak iltihabı bulunmaktadır. Üç önemli santral sinir sistemi komplikasyonu bulunmaktadır. Bunlar, akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), kızamık inklüzyonlu beyin ensefaliti (MIBE) ve subakut sklerozan panensefalit (SSPE) 'dir <sup>1-3</sup>.

**Tanı;** Kızamık hastalığı ateş ve yaygın döküntü ile başvuran kişilerde özellikle salgın sırasında ve endemik bölge seyahati bulunan kişilerde kolayca tanınır. Laboratuvar tetkiklerinde sıklıkla lökopeni görülür. Kızamık tanısında en yaygın kullanılan laboratuvar yöntemi, serum veya plazmada kızamık virüsüne özgü IgM antikorlarının tespit edilmesidir. Bu antikor seviyeleri, döküntü başlangıcından birkaç gün sonra artış gösterir. Bu sebeple hastalığın erken döneminde yanlış negatif sonuçlara yol açabilir. Kızamık virüsüne özgü IgM antikorları döküntü başladıktan sonra 1-3 hafta içinde zirve yapar ve 4-8 hafta içinde tespit edilemez seviyelere düşer. Akut enfeksiyon ayrıca akut ve konvelesan dönem serumları arasında kızamık virüsüne özgü IgG antikor seviyelerinde dört kat veya daha fazla artış ölçülerek seroloji doğrulanabilir. Kızamık virüsü enfeksiyonu ayrıca, kızamık virüsüne özgü IgM antikorları tespit edilmeden önce boğaz, burun, nazofarenks ve idrar örneklerinde RT-PCR kullanılarak viral RNA tespiti ile doğrulanabilir <sup>1</sup>.

**Profilaksi;** Kızamık, tek rezervuarın insan oluşu, etkili ve güvenli aşının bulunması nedeniyle eradike edilebilir bir hastalıktır. Kızamık aşısı canlı attenüe bir aşıdır. Salgınların önlenmesi için toplumun %95'inin aşılması gerekmektedir. Türkiye'de 1969 yılında aşılama başlamıştır. Aşı programına göre birinci doz 12. ayın sonu ve ikinci doz 48. ayın sonunda yapılmaktadır. Salgın riskinin bulunduğu bölgelerde 9.ayda ek doz uygulanır <sup>5</sup>. Yetişkinlerde ise aşı veya hastalık geçirdiğine dair kanıt yoksa veya serolojik olarak antikor negatifse en az bir doz aşı yapılmalıdır. Yakın zamanda kızamık, kızamıkçık veya kabakulağa maruz kalma ya da salgın durumu, bir sağlık kuruluşunda ya da bakımevinde çalışma, yükseköğrenim kurumlarında eğitim görme, şiddetli immün yetmezliği (CD4 T-lenfosit yüzdesi yüzdesi <%15 veya sayısı <200 hücre/μL) olmayan HIV ile enfekte bireyler, hematopoietik kök hücre naklinden (HKHN) 24 ay sonra immünsupresif tedavi almayan ve aktif graft-versus-host hastalığı olmayan HKHN hastaları ve temas riskinin yüksek olduğu uluslararası seyahat planlama gibi yüksek riskli durumlarda 28 gün ara ile iki doz aşı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



uygulanmalıdır. Olası ve/veya kesin kızamık vakasıyla temas etmiş olan ve iki doz aşılandığını belgeleyemeyen ve/veya hastalığı geçirmemiş olan >6 ay herkese profilaktik olarak ilk 72 saat içerisinde bir doz KKK aşısı uygulanmalıdır. Kızamıklı hasta ile temas eden <6 ay bebeklere annenin IgG düzeyi kontrol edilerek intravenöz immunglobulin (IVIG) uygulanmalıdır. Aşı, temas sonrası ilk 72 saat içinde yapılmalıdır. 72 saat geçti ise 7. Günden önce Ig verilebilir. Aynı zamanda aşının uygulanmadığı gebelik, immünyetmezlik, aktif kızamıklı anneden doğan bebekler ve 6 aydan küçük bebek olması durumunda IVIG uygulanmalıdır <sup>6,7</sup>.

**Tedavi ;** Tedavi destek tedavisidir. Sekonder bakteriyel enfeksiyon hızlı tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Sekonder bakteriyel enfeksiyon için profilaksi önerilmez . DSÖ, kızamık geçiren ve 1 yaşından büyük tüm çocuklara 2 gün boyunca günde 200.000 IU A vitamini verilmesini önermektedir. Daha küçük çocuklar için daha düşük dozlar önerilmektedir; özellikle 6-12 ay arasındaki çocuklar için günde 100.000 IU ve 6 aydan küçük çocuklar için günde 50.000 IU verilmelidir. A vitamini eksikliği klinik olarak belirlenen çocuklar için 2-4 hafta sonra üçüncü bir doz önerilmektedir. Tedavide spesifik antiviral tedavi bulunmamakla birlikte ribavirin, interferon alfa ve diğer antiviral ilaçlar şiddetli kızamık vakalarının tedavisinde kullanılmıştır <sup>3</sup>.

1. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Ninth edition. Elsevier; 2020.
2. Moss WJ. Measles. *The Lancet*. 2017;390(10111):2490-2502. doi:10.1016/S0140-6736(17)31463-0
3. Moss WJ, Griffin DE. What's going on with measles? Levy DE, ed. *J Virol*. 2024;98(8):e00758-24. doi:10.1128/jvi.00758-24
4. WHO Immunization Data portal - All Data. Immunization Data. Accessed September 12, 2024. <https://immunizationdata.who.int/global>
5. Aşı Takvimi. Accessed September 12, 2024. <https://asi.saglik.gov.tr/asi/asi-takvimi2>
6. Türkiye EKMUD - Erişkin Bağışıklama Rehberi - EKMUD. Accessed September 12, 2024. <https://www.ekmud.org.tr/haber/264-turkiye-ekmud-eriskin-bagisiklama-rehberi>
7. Coşkun A, Özelçi P, Kara A. Bağışıklama ve Aşı ile İlgili Sorular ve Kısa Cevaplar. *J Pediatr Inf*. 2024;18(1):51-53. doi:10.5578/ced.20240124

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Brucelloz

Dr. Emre BAYHAN

Bruselloz, öncelikle hem çiftlik hayvanlarını hem de vahşi yaşamı etkileyen zoonotik bir hastalıktır. <sup>1</sup> Brusellozun insidansı, Akdeniz, Orta Doğu, Orta Asya ve Afrika'nın bazı bölgelerinde yüksek insidans oranları bildirmiştir. 2024 yılında yayınlanan bir çalışmada her yıl en az 1,6-2,1 milyon yeni insan brusellozu vakasının meydana geldiği saptanmıştır.<sup>2</sup> Ülkemizde insan brusellozu insidansının 2019'da, 2012 öncesi seviyelere ulaşarak 12.32/100 000 kişiye çıktığı görülmektedir. <sup>3</sup>

Hastalığın bulaşmasından esas olarak sorumlu olan dört *Brucella* türü vardır: Keçi ve koyunlarda *B. melitensis*, tipik olarak sığırlarda bulunan *B. abortus*, köpeklerde *B. canis* ve domuzlarda *B. suis*. *B. melitensis* dünya çapında tüm bruselloz vakalarının %90'ını oluşturabilir. Kalan hastalıklara *B. abortus* ve *B. suis* neden olur ve insanlarda nadir fakat devam eden *B. canis* enfeksiyonu vakaları vardır. Bulaş, kontamine hayvansal ürünlerin yutulması veya enfekte hayvanlarla doğrudan temas yoluyla gerçekleşir. Genel olarak enfeksiyonun insandan insana bulaşmasının çok nadirdir. *Brucella* türleri çiğ süt içinde 2-6 hafta, kremada 4°C'de 6 hafta, dondurmada 30 gün, taze peynirde 15-100 gün yaşayabilirken, sütün pastörizasyonu veya kaynatılmasıyla ölür. <sup>3</sup>

*Brucella* cinsinin türleri, yaklaşık 0,6-1,5 µm ölçülerindeki küçük spor oluşturmeyen ve hareketsiz Gram-negatif kokobasillerdir. Hücre içi patojendir ve makrofajlarda çoğalır Brusellozun patogenezi konak hücrelerin bakteriyel istilası, immün kaçış ve kronik enfeksiyonları içerir.<sup>1</sup> *Brucella* spp.'nin izolasyonu için Thayer-Martin besiyeri veya Farrell'in besiyeri gibi zenginleştirme ve seçici ortamlar yaygın olarak kullanılır. Koloniler, 37 ° C sıcaklıkta dört ila altı günlük kuluçka döneminden sonra olgunlaşır. Bu bakteriler hem aerobik atmosferde hem de %10 CO<sub>2</sub>'da büyüyebilir.<sup>4</sup>

### KLİNİK

Bruselloz vücuttaki herhangi bir organ veya sistemi tutar ve birçok hastalığı taklit edebilir. Hastalık, asemptomatik hastalıktan ölümcül hastalığa kadar uzanan, çok çeşitli klinik spektrumlara sahip sistemik bir enfeksiyondur. Kuluçka süresi genellikle 1 ila 4 haftadır, ancak birkaç aydan fazla uzayabilir. Hastalık akut ateşli hastalık veya kronik enfeksiyon olarak ortaya çıkar. Semptomların başlangıcı ani veya sinsi olabilir ve birkaç gün ila haftalar içinde gelişebilir. En sık görülen şikayetler vakaların %75 ila %100'ünde görülen artralji, ateş ve yorgunluktur, bunu terleme, kötü kokulu terleme, iştahsızlık, kas ağrısı, titreme ve sırt ağrısı takip eder. En sık görülen klinik bulgular hastaların üçte biri ila yarısından ateş ve hepatomegalidir, bunu splenomegali, periferik artrit, sakroileit, skrotal şişlik, boyun sertliği ve lenfadenopati izlemektedir.

Bruselloz, sık organ kökenli komplikasyonlar, hastalığın uzamış seyri, tedavi başarısızlıkları ve nüksler ile karakterizedir. Belirli bir organ tutulumu tespit edildiğinde hastalık, brusellozun fokal formu olarak tanımlanır ve bunun için farklı tedavi stratejileri gerekir. Bruselloza bağlı seyrinde fokal tutulum hasta popülasyonunun yarısından fazlasında görülmektedir. Hastalık nedeni bilinmeyen ateşin önde gelen nedenlerinden biridir ve endemik bölgelerde ateşli nötropeninin nedenlerinden biridir.<sup>5(pp2754-2755)</sup>

### BRUCELLOZ KOMPLİKASYONLAR

Kemik ve eklem tutulumu, yaklaşık %2-77 sıklığı ile brusellozun en sık görülen komplikasyonudur. *Brucella* osteoartropatisi genellikle spondilit, sakroiliak artrit, periferik artrit ve osteomyelit şeklinde ortaya çıkarken, bursit ve tenosinovit nadirdir.<sup>6</sup>the causative agent is *B. melitensis*. Infection is transmitted to humans by direct/indirect contact with the contaminated animal products (e.g., consumption of unpasteurized milk Gastrointestinal semptomlar brusellozlu hastalarda yaygındır ve brusellozlu hastaların yaklaşık % 50'sinde iştah azalması, bulantı,

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



kusma, karın ağrısı, ishal ve kabızlık ve hepatosplenomegali olarak ortaya çıkabilir. Solunum yolu enfeksiyonları nadirdir ve çoğu klinik vakalar olarak bildirilir. Bruselloz olgularının yaklaşık %2-20'si genitoüriner sistemi tutar ve sıklıkla klinik olarak ateş, epididimin şişmesi ve skrotal ağrı ile ortaya çıkar. Genitoüriner brusellozun en sık görülen komplikasyonları tek taraflı epididimal orşittir, bunu prostatit, sistit, vajinit ve tubo-over apseleri izler ve daha az sıklıkta böbrek tutulumu görülür.<sup>7</sup> Brusella kardiyovasküler tutulumu endokardit, miyokardit, perikardit, endarterit, tromboflebit ve mikotik anevrizmaları içerir. Endokardit en sık görülen kardiyovasküler komplikasyondur ve tüm bruselloz vakalarının yaklaşık %1'inde bildirilmektedir. Brusellozda mortalite çoğunlukla endokardite atfedilir. Brusellozda anemi, lökopeni, lökositoz, trombositopeni, trombositoz ve pansitopeni nispeten yaygındır. Kemik iliği tutulumu hiperselülarite, hemofagositoz ve granülomları gösterir. Hematolojik anormallikler genellikle hafif olmasına rağmen, yaygın damar içi pıhtılaşma meydana gelebilir. Bruselloza bağlı hipersplenizm, hematolojik komplikasyonların ciddiyetine katkıda bulunabilir. Nadir durumlarda, açıklanamayan olarak tanımlanan masif kanama veya kılcal sızıntı sendromu kılcal damar hipergeçirgenliği oluşabilir. Tedavi sonrası kan tablosu iyileşir. Hastalık ayrıca lenfomayı da taklit edebilir. <sup>5</sup> Bruselloz vakalarının %2 ila %6'sında nonspesifik kutanöz ve mukozal lezyonlar bildirilmiştir. Bu belirtiler aşırı duyarlılık, biriken bağışıklık kompleksleri veya organizma tarafından doğrudan istiladan kaynaklanır. Eritematöz, papülönodüler ve eritema nodozum benzeri lezyonlar en sık görülen döküntülerdir ve genellikle başlangıç aşamalarında ortaya çıkarlar. Brusellozda en sık görülen göz komplikasyonu olan üveit, bunu optik nörit, papilödem, keratit, konjonktivit ve diğer çeşitli oküler komplikasyonlar takip eder. Sinir sisteminde bruselloz insidansı yaklaşık %0,5-25'tir ve patogenezi hücre içi mikroorganizmaların doğrudan istilası veya enfeksiyonun neden olduğu nöropatolojik değişikliklerin bağışıklık mekanizması ile ilişkili olabilir. Nörobruselloz; menenjit, kronik periferik hastalık ve yaygın merkezi sinir sistemi hastalığı olmak üzere üç şekilde ortaya çıkar. Tanı hastanın klinik prezentasyonuna, beyin omurilik sıvısı testine, görüntülemeye, serolojik testlere ve bakteri kültürüne bağlıdır. <sup>8</sup>

## Gebelerde Brucelloz

Bruselloz, hamileyken enfekte olan kadınların üçte biri ila yarısında özellikle ilk iki trimesterde hamileliği zorlaştırır. Hastalık intrauterin enfeksiyon, fetal ölüm, spontan abortus, erken doğum ve yenidoğanda düşük doğum ağırlığı ile bağlantılıdır. Ancak gebede abortustan eritritol sorumlu değildir. Yenidoğanların %6,4'ünde konjenital bruselloz saptanır ve hayatta kalan yenidoğanda ciddi sekeller görülebilir.

TANI: Bruselloz tanısı, kültür, seroloji veya moleküler yöntemler ile birlikte tıbbi öykünün, klinik değerlendirmenin ve rutin laboratuvar ve radyolojik testlerin değerlendirilmesini gerektirir. Brusella izolasyonunda kan ve kemik iliği kullanılan en uygun örneklerdir. Ek olarak, otomatik kültür sistemleri, Brusella izolasyonunun hızını ve etkinliğini artırmıştır. Ayrıca, otomatik kültür sistemleri, beyin omurilik sıvısı (BOS) dahil olmak üzere steril vücut sıvıları için geleneksel kültürlerden çok daha sık pozitifdir. Moleküler yaklaşım, insanlarda ve hayvanlarda brusellozu tespit etmek için doğru ve hızlıdır. Pozitif bir sonuç her zaman aktif bir enfeksiyon anlamına gelmez, çünkü aktif olmayan veya tedavi edilen bakterilerden genetik materyali tespit edebilir. Bruselloz tanısında çok sayıda serolojik yöntem kullanılmaktadır. Serum aglütinasyon testi (SAT veya Wright reaksiyonu) en az 1: 160 titre olarak pozitif olarak tanımlanır ancak zaman alıcı ve yorucudur. Bu nedenle, öldürülmüş B. abortus bakteri hücrelerini kullanan rose-bengal aglütinasyon testi (RBT), basit ve uygun fiyatlı bir kart testi sunar. İlerleyen süreçte non-aglütinan (inkomplet) antikorlar, aglütinanlardan daha fazla hale gelebilir ki bu da klasik STA'nın yalancı negatifliğine yol açabilir. Bu non-aglütinan antikorlar, aglütinasyon testine Coombs serumunun da eklenmesiyle (Coombs STA) gösterilebilir. BrucellaCapt, aynı test içinde hem aglütinan IgG ve IgM'yi hem de non-aglütinan IgG antikorlarını gösterebilen bir testtir. Bu işlemle prozonların ötesine geçmek için yüksek titrelere kadar seri seyreltmeler gerekli olabilir. ELISA ve BrucellaCapt insan IgG, IgM ve IgA'ya karşı antikorları saptayabilir. Bu iki yöntem, Coombs testi ile karşılaştırılabilir sonuçlar verir. Standart serolojik testler, antijenik farklılıklar nedeniyle nadir görülen insan B. canis vakalarını tespit etmemektedir. (LPS'nin O zinciri yoktur)

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## NÜKS:

İnsan brusellozunda nüks oranı %4 ile %30 arasında değişmektedir. <sup>9</sup>and thus, laboratory corroboration of the diagnosis is essential for the patient's proper treatment. The diagnosis of brucellar infections can be made by culture, serological tests, and nucleic acid amplification assays., The clinical presentation of brucellosis in humans is variable and unspecific, and thus, laboratory corroboration of the diagnosis is essential for the patient's proper treatment. The diagnosis of brucellar infections can be made by culture, serological tests, and nucleic acid amplification assays. Modern automated blood culture systems enable detection of acute cases of brucellosis within the routine 5- to 7-day incubation protocol employed in clinical microbiology laboratories, although a longer incubation and performance of blind subcultures may be needed for protracted cases. Serological tests, though they lack specificity and provide results that may be difficult to interpret in individuals repeatedly exposed to *Brucella* organisms, nevertheless remain a diagnostic cornerstone in resource-poor countries. Nucleic acid amplification assays combine exquisite sensitivity, specificity, and safety and enable rapid diagnosis of the disease. However, long-term persistence of positive molecular test results in patients that have apparently fully recovered is common and has unclear clinical significance and therapeutic implications. Therefore, as long as there are no sufficiently validated commercial tests or studies that demonstrate an adequate interlaboratory reproducibility of the different homemade PCR assays, cultures and serological methods will remain the primary tools for the diagnosis and posttherapeutic follow-up of human brucellosis.”;”container-title”:”Clinical Microbiology Reviews”;”DOI”:”10.1128/CMR.00073-19”;”ISSN”:”0893-8512”;”issue”:”1”;”journalAbbreviation”:”Clin Microbiol Rev”;”note”:”PMID: 31722888\nPMCID: PMC6860005”;”page”:”e00073-19”;”source”:”PubMed Central”;”title”:”Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis”;”volume”:”33”;”author”:[{”family”:”Yagupsky”;”given”:”Pablo”},{”family”:”Morata”;”given”:”Pilar”},{”family”:”C olmenero”;”given”:”Juan D.”}],”issued”:[{”date-parts”:[[”2019”,11,13]]}],”schema”:”https://github.com/citation-style-language/schema/raw/master/csl-citation.json”} Nüksler, yetersiz bir antibiyotik tedavi planı, gerekenden daha kısa bir antibiyotik tedavisi süresi, reçete edilen rejime uyulmaması veya lokalize enfeksiyon alanları gibi çeşitli nedenlere bağlanabilir. Antibiyotik direnci nedeniyle nüksler nadiren görülür. <sup>1</sup> Nüks ataklarında kan kültürlerinin verimi yetersizdir, Hastanın kliniği serolojik ve moleküler testler tanıya yardımcıdır. Relaps durumunda genellikle IgG seviyelerinde belirgin, IgA seviyelerinde orta dereceli bir artış olurken, IgM seviyelerinde artış olmaz.

## TEDAVİ:

Bruselloza karşı başarılı bir tedavi uygulamak için, makrofajlara nüfuz eden ve asidik ortamda aktif olan antibiyotikler gereklidir. <sup>4</sup> İki veya daha fazla ilacı birleştiren terapötik rejimlerin monoterapiden daha üstün olduğu gösterilmiştir. <sup>10</sup> Bruselloz tedavisinde tetrasiklinler (doksisisiklin, minosiklin), aminoglikozitler (amikasin, gentamisin ve streptomisin), kinolonlar (siprofloksasin ve levofloksasin), rifampisin, sülfametoksazol/trimetoprim ve seftriakson kullanılan ilaçlardır. Fokal komplikasyon olmayan hastalıkta genellikle ikili tedavi altı hafta süre ile verilirken, fokal tutulum olan kişilerde tedavi süresi üçlü antibiyotik ile 3-6 aya kadar uzatılabilir.

1. Qureshi KA, Parvez A, Fahmy NA, et al. Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment—a comprehensive review. *Ann Med*. 55(2):2295398. doi:10.1080/07853890.2023.2295398
2. Global Estimate of Human Brucellosis Incidence - PubMed. Accessed September 7, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37610167/>
3. Klimik Dergisi – Klimik Journal. Accessed September 7, 2024. <https://www.klimikdergisi.org/tr/2023/06/30/klimik-bruselloz-tani-ve-tedavi-rehberi/>
4. GŁOWACKA P, ŻAKOWSKA D, NAYLOR K, NIEMCEWICZ M, BIELAWSKA-DRÓZD A. Brucella – Virulence Factors, Pathogenesis and Treatment. *Pol J Microbiol*. 2018;67(2):151-161. doi:10.21307/pjm-2018-029
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Diseases. 9th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2020.

6. Unuvar GK, Kilic AU, Doganay M. Current therapeutic strategy in osteoarticular brucellosis. *North Clin Istanbul*. 2019;6(4):415-420. doi:10.14744/nci.2019.05658
7. Batirel A, Regmi SK, Singh P, Mert A, Konety BR, Kumar R. Urological infections in the developing world: an increasing problem in developed countries. *World J Urol*. 2020;38(11):2681-2691. doi:10.1007/s00345-020-03120-3
8. Jin M, Fan Z, Gao R, Li X, Gao Z, Wang Z. Research progress on complications of Brucellosis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1136674. doi:10.3389/fcimb.2023.1136674
9. Yagupsky P, Morata P, Colmenero JD. Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis. *Clin Microbiol Rev*. 2019;33(1):e00073-19. doi:10.1128/CMR.00073-19
10. Silva SN, Cota G, Xavier DM, et al. Efficacy and safety of therapeutic strategies for human brucellosis: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024;18(3):e0012010. doi:10.1371/journal.pntd.0012010



## LYME

### Dr. Öğr. Üyesi Selcan ARSLAN-ÖZEL

SBÜ Derince Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Kocaeli

#### Giriş

Lyme hastalığı veya Lyme borreliyozu(LB), Avrupa'da ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) en sık görülen kene kaynaklı enfeksiyondur. Türkiye'de çeşitli bölgelerde Lyme hastalığına yönelik seroprevalans çalışmaları ve olgu bildirimleri olmasına karşın geniş epidemiyolojik araştırma bulunmamaktadır. Lyme hastalığı, B. burgdorferi'nin neden olduğu, deri, eklemler, kalp ve santral sinir sistemi gibi çok sayıda sistemi tutan, akut ve kronik evrelerle (remisyonlar ve alevlenmeler ile) seyreden multisistemik bir hastalıktır. Amerika ve Avrupa'da en sık görülen kene-kaynaklı enfeksiyondur. Lyme hastalığı sıklıkla Kuzey Amerika ve Avrupa ülkeleri ile Rusya, Çin ve Japonya'da kaydedilmektedir. Vektörle bulaşan diğer hastalıklarda olduğu gibi LB epidemiyolojisi de vektörü olan kenenin yaşayabildiği iklim ve ekolojik şartlara göre şekillenir.

#### Tarihçe

Hastalık, adını ABD'nin Connecticut eyaletindeki Old Lyme köyünden almaktadır. Epidemiyologlar, bu köyde çocukluk çağı romatoid artrit vaka sıklığının beklenenin 100 katından fazla olduğuna dikkat çektiler. Daha sonra Yale Üniversitesi'nden araştırmacılar, 1977'de bazı çocuklarda görülen artritin nedeninin kene ısırığı olduğunu saptadılar. Lyme hastalığının etkeni, yaklaşık beş yıl sonra Willy Burgdorfer tarafından yalıtıldı ve bunun Borrelia burgdorferi sensu lato (s.l.) kompleksindeki mikroorganizmalar olduğu anlaşıldı.

Lyme hastalığı insanlara Ixodes türü sert kenelerle özellikle de Ixodes ricinus tarafından bulaşan Borrelia türlerinin neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur. Lyme borreliyozu, insanlarda Borrelia burgdorferi'nin B. burgdorferi sensu lato kompleksinde yer alan B. burgdorferi sensu stricto, B. garinii ve B.afzelii genotiplerinin oluşturduğu hastalığı tanımlamaktadır.

#### Klinik

Lyme hastalığı sistemik bir hastalıktır. Kardit , artrit, üveit ve keratite neden olabilir. Artrit ve kardit Avrupa'da nadir görülen komplikasyonlardır. B. Burgdorferi sensu stricto'nun tek pato-genik organizma olduğu Amerika Birleşik Devletleri'nde Lyme artriti daha yaygındır. Lyme hastalığı klinik olarak üç evrede görülür. Her evrenin kendine özgü semptomları olmakla birlikte örtüşen ortak semptomlarda mevcuttur. Lyme hastalığının evreleri şu şekildedir: Erken lokalize hastalık, erken diseminasyon hastalık ve geç diseminasyon hastalık. En yaygın görülen form erken lokalize hastalıktır.

Erken Lokalize Hastalık; Kene ile ısırıldıktan sonra semptomlar 3 ila 30 gün arasında başlar. Eritema migrans (EM) erken enfeksiyonun klasik belirtisidir ve fokal kutanöz enfeksiyonu gösterir. Döküntü kene ısırığı bölgesinde gelişir ve hastaların yaklaşık %70 ila %80'inde görülür. Etkilenen bölge yanabilir, kaşınabilir veya dokunulduğunda sıcak olabilir. Lenfödem de görülebilir. Ateş, baş ağrısı, yorgunluk, miyaljiler, artraljiler ve anoreksia benzeri semptomlarda olabilir. Bu dönemdeki laboratuvar bulguları arasında lökositoz, lökopeni, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, trombositopeni ve karaciğer fonksiyon anormallikleri yer alabilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Erken Dissemine Hastalık; Tedavi edilmemiş enfeksiyonun hematogen yayılımıyla oluşur ve tipik olarak enfekte bir kenenin ısırmasından haftalar ila aylar sonra ortaya çıkar. Belirtiler çoklu EM lezyonları veya nörolojik ya da kardiyak semptomları içerebilir. Nörolojik semptomlar yetişkin ve pediatrik hastaların yaklaşık %12,5'inde görülür. Yüz felci, radikülönöropati ve nadiren lenfositik menenjit şeklinde olabilir. Yüz felci en yaygın nörolojik tablodur ve genellikle yedinci kraniyal sinir tutulumu görülür, ancak diğer kraniyal sinirler de tutulabilir. Pediatrik hastalarda, çoklu EM lezyonları erken dissemine hastalığın en yaygın prezentasyonunu oluşturur.

Geç Dissemine Hastalık; Enfekte kene ısırığından aylar ila yıllar sonra gelişir. Geç dissemine hastalıkta en sık görülen semptom Lyme artritidir ve CDC'ye göre bildirilen vakaların neredeyse %30'unu oluşturmaktadır. Lyme artritinin tipik özellikleri arasında dizleri etkileyen monoartrit veya oligoartrit yer alır, ancak büyük eklemlerle birlikte küçük diğer eklemler de etkilenebilir. Lyme artriti, diğer reaktif artrit sendromları ve septik artrit ile benzer bir klinik tabloyu paylaşmasına rağmen, bazı ayırt edici özellikler mevcuttur. Ateş genellikle yoktur, dizde

efüzyonlar görülebilir. Septik artritte görülen efüzyonun aksine tipik olarak hastaya fazla rahatsızlık vermez.

## Tanı

Lyme hastalığı için tanısal testlerin zorluğu mevcuttur. İlk olarak, B burgdorferi spiroketi enfekte doku veya sıvılarda az miktarlarda bulunur. Bu durum, spirokete karşı oluşan antikorları tespit etmeyi amaçlayan tanı testlerinin geliştirilmesine yol açmıştır. Amerika Bulaşıcı Hastalıklar Derneği (IDSA) ve Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) tarafından önerilen iki aşamalı test yöntemi kullanılmaktadır. İlk adım, enzim immunoassay (EIA) veya immunofloresan test (IFA) ile test yapmaktır. EIA daha kolay bir kullanıma sahiptir ve bu nedenle daha yaygın olarak kullanılmaktadır. EIA, B burgdorferi antijenlerine karşı immünoglobulin M ve IgG antikor yanıtını ölçer. Yüksek duyarlılığa sahip olmakla birlikte, pek çok madde ile çapraz reaksiyonları da görülebilmektedir. EIA veya IFA pozitifse, Western immünoblot (WB) ile daha ileri testler yapılmalıdır. EIA ile yanlış pozitiflik nadir değildir. Western immünoblotun eklenmesi yanlış pozitif sonuç olasılığını azaltır ve EIA'nın özgüllüğünü %98'in üzerine çıkarır. Western immünoblot da B burgdorferi'ye karşı antikorları tespit eder. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve kültürü içeren başka tanı testleri de mevcuttur; ancak bunlar klinikte pek kullanılmaz. Klasik EM döküntüsü ile başvurularda IDSA Lyme hastalığı için serolojik test yapılmadan tedavi önermektedir. İki aşamalı serolojik test, enfeksiyonun ilk iki haftasında tanısal olarak yararlı olacak kadar hassas değildir, bu nedenle önerilmez; ancak bu iki haftalık süre genellikle hastaların başlangıçta EM döküntüsü ile başvurduğu zaman dilimidir. Yalnızca yüksek klinik şüphe veya artmış risk taşıyan hastaların test edilmesine özen gösterilmelidir. Mevcut test algoritmasının sınırlamaları göz önüne alındığında, düşük riskli veya halsizlik veya yorgunluk gibi belirsiz konstitüsyonel semptomları olanların test edilmesi, muhtemelen yanlış pozitif sonuçlara neden olacak ve gereksiz antibiyotik kullanımı ve yan etkilere sebep olacaktır.

## Tedavi

Erken lokalize hastalık döneminde; Doksisiklin 100 mg günde iki kez 10- 14 gün altın standart tedavi olarak önerilmektedir. Alerji ya da yan etki durumunda Amoksisilin ya da Seruraksim Aksetil kullanılabilir. Antibiyotik tedavisine başlarken, hastaların %7 ila %30'unda Jarisch-Herxheimer (JH) tipi bir reaksiyon meydana gelebileceğini unutmamak önemlidir. JH tipi reaksiyon, antibiyotik tedavisinin başlamasından sonraki 24 ila 48 saat içinde semptomların aniden kötüleşmesiyle karakterize ve birden fazla EM lezyonu olanlarda ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Etkilenen bireylerin çoğunda titreme, yüksek ateş yanıtı ve tipik olarak birkaç saat içinde düzelen, kötüleşen bir döküntü görülür. JH tipi yanıtın mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Erken dissemine hastalık döneminde; Lyme karditi tedavisinde Doksisisiklin 100 mg oral günde iki kez 14-21 gün önerilmektedir. Lyme menenjitini yönetmek için, 14 günlük oral doksisisiklin tedavisi, IV seftriakson tedavisi ile karşılaştırıldığında eşdeğer etkinlik ve güvenlik göstermektedir. Alerji ya da oral alım kısıtlılığı durumlarında; Günde Seftriakson 2 gram iv ya da Sefotaksim 2gr 8 saatte bir iv olarak 14-21 gün verilebilir.

Geç dissemine hastalık döneminde; Lyme artritinde doksisisiklin, amoksisilin veya sefuroksim aksetil süreleri 28 güne uzatılması önerilmektedir. oral antibiyotik tedavisi sonrası semptomlarda gerileme olmazsa bir tur daha 28 günlük döngü tekrarlanabilir. Alternatif olarak IV seftriakson denenebilir, ancak ikinci tur oral ilaçların IV ilaçlara üstünlüğüne dair çok az kanıt vardır. İkinci tur antibiyotik tedavisinden sonra artrit tedavisi için başka tur antibiyotik önerilmemektedir.

## Korunma

Kenelerin kontrol edilmesi ve erken çıkarılması önleyicidir. Fark edilmeyen kene ısırıklarının bulaştırma olasılığı daha yüksektir, bunlar genellikle daha uzun süre tutunur ve bu da bulaşma riskini önemli ölçüde artırır. Bir kenenin 24 saat içinde çıkarılması genellikle enfeksiyonu önlerken, enfekte bir kene 48 saatten fazla tutunduğunda bulaşma riski yüksektir. Aşı geliştirme girişimleri olmuştur, ancak denemeler başarısızlıkla sonuçlanmıştır ve insan kullanımı için aşı mevcut değildir.

## Kaynaklar;

1. Carriveau A, Poole H, Thomas A. Lyme Disease. Nurs Clin N Am 2019;54: 261–275
2. Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis. Lancet 2012;4:379(9814):461-73.
3. Ross Russell AL, Dryden M, Pinto AA, Lovett J. Lyme disease; diagnosis and management. Pract Neurol 2018;0:1–10.
4. Stanek S, Strle F, Gray JS, Wormser G. History and characteristics of Lyme borreliosis. In: Gray JS, Kahl O, Lane RS, Stanek G (eds). Lyme Borreliosis: Biology, Epidemiology and Control. Wallingford, Oxon, UK: CAB International. 2002, p. 1–28.
5. Stanek G, Strle F. Lyme borreliosis-European perspective. Infect Dis Clin North Am 2008;22: 327-339
6. Bulaşıcı Hastalıklar Laboratuvar Tanı Rehberi Cilt 1. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Başkanlığı, Mikrobiyoloji Referans Laboratuvarları Daire Başkanlığı, 2014:2-12



## Kırım Kongo Kanamalı Ateşi

**Doç. Dr. Özlem AYDIN**

*SBÜ. Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Kırım-Kongo kanamalı ateşi (KKKA), ateş ve kanama ile karakterize asemptomatik hastalıktan ölümle sonuçlanabilen ve dünyada en yaygın görülen kene kaynaklı virüs hastalığıdır (1-4). İlk olarak Tacikistan'da 12. yüzyılın başlarında benzer semptomlarının tanımlandığı hastalık, 1944-1945 yılları arasında Sovyet askerleri arasında görülmüş ve Kırım Hemorajik ateşi olarak adlandırılmıştır. 1956'da Demokratik Kongo Cumhuriyeti'nde meydana gelen bir kanamalı ateş salgınının ardından Kongo virüsü tanımlanmıştır. 1970'lerin başında, Kırım hemorajik ateşi virüsü ve Kongo virüslerinin serolojik olarak ayırt edilememesinden sonra, ismi Kırım-Kongo kanamalı ateşi virüsü olarak değiştirilmiştir. (2,4).

**Epidemiyoloji:** KKHA, Afrika, Balkanlar, Orta Doğu ve Asya'da, 50° kuzey paralelin güneyindeki ülkelerde endemiktir (1-4). Kuzey yarımkürede hastalık sıklıkla Mayıs ve Eylül ayları arasında görülmektedir (4). Ülkemizde ilk olarak 2002 yılında görülmüş ve 2003 yılında tanımlanmıştır. İç ve Doğu Anadolu bölgelerinin kuzeyi ve Karadeniz bölgesinin güneyinde, geniş bir coğrafyada hastalığa rastlanılmaktadır (4,5). Sağlık Bakanlığı verilerine göre Türkiye'de 2002-2018 arasında; 11.041 olgu ve 528 ölüm (vaka-ölüm oranı %4,78) bildirilmiştir (5).

**Etyoloji:** KKHA etkeni; Bunyaviridae ailesinin Nairovirus cinsinin Orthonairovirus genusunda yer alan zarflı bir virüstür (4,5). Yapısal proteinleri kodlayan üç tane tek iplikçikli negatif polariteli RNA segmenti mevcuttur. Küçük segment (S) nükleokapsit proteinini, orta segment (M) glikoproteinleri (GN ve GC), büyük segment ise (L) RNA polimerazı sentezler (4,6). Nükleik asit sekans analizine göre virüs farklı sınıflara ayrılmıştır ve farklı coğrafik bölgelerde farklı sınıflar hastalığın etkenidir. Türkiye'den izole edilen virüs Avrupa 1 sınıfındandır ve Balkan ülkelerinde, Rusya'da görülmektedir (7,8).

**İnsana bulaş yolları ve risk faktörleri:** KKKA virüsünün konakçıları arasında sığır, koyun ve keçi, küçük memeliler, kemirgenler, kuşlar gibi çok çeşitli yabani ve evcil hayvanlar bulunur. Enfekte kenelerin ısırmasıyla virüs hayvanlara bulaşır ve yaklaşık bir hafta boyunca konağın kan dolaşımında kalır. Başka bir kene ısırıldığında kene-omurgalı-kene döngüsü süregelir. Başlıca rezervuarı ve vektörü Hyalomma cinsi kenelerdir, ancak diğer kene cinsleri de KKKA virüsüyle enfekte olabilir (4,6,9). Virüs insanlara enfekte kenenin tutunması/keneye temas (kene kırma), viremik hayvanlar veya hayvana ait kan ve dokularla, enfekte hastalardan direkt temas, enfekte doku ve kan teması ile, anneden bebeğe vertikal yolla ve laboratuvarından direkt temas ile bulaşabilir (1,2,5,9,10). Endemik bölgelerde yaşayanlar/ziyaretçiler, çiftçiler, orman işçileri, hayvancılıkla uğraşanlar, kasaplar, mezbaha çalışanları, veteriner hekimler, sağlık personeli, laboratuvar çalışanları ve hasta bakımı ile ilgilenen hasta yakınları risk altındadır (5,9). KKKA virüsünün aerosol üreten tıbbi prosedürler, cinsel temas sırasında bulaş riski de bildirilmiştir (6,11,12).

**Patogenez:** Virus vücuda girdikten sonra bölgesel lenf gangliyonlarında replike olur ve başta karaciğer ve dalak, endotel olmak üzere vücuda yayılır. Proinflamatuvar yanıt sonrasında endotel hasarı gelişir. İntrensek koagülasyon kaskadı aktive olur ve disemine intravasküler koagülasyon gelişir. Şiddetli hastalığın, endotelial hücre aktivasyonuna ve damar geçirgenliğinin artmasına neden olan, hipotansiyon, şok, çoklu organ yetmezliği ve ölümle sonuçlanan abartılı bir proinflamatuvar sitokin yanıtına bağlı olduğu düşünülmektedir (9,13-15).

**Klinik Özellikler:** Klinik seyir subklinik formdan (%80'den fazla) kanama ve multiorgan yetmezliği ile sonlanan akut enfeksiyona kadar geniş bir yelpazededir (1,4).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**İnkübasyon periyodu:** Bulaş yoluna ve viral yüke bağlı olarak 1-13 gün arasında değişmektedir. Kene ısırması sonrasında 1-3 gün, kan ve vücut sıvıları ile temasta 3-7 gündür (4,5,9). Hastaların %50-60' ında kene ısırma öyküsü vardır (4).

**Prehemorajik dönem:** Ani yükselen ateş, myalji baş dönmesi, bulantı, kusma, yüz ve boyunda hiperemi, konjonktivit ile seyreden ve 1-7 gün süren dönemi kısa sürede gelişen hemorajik dönem izler.

**Hemorajik dönem:** Çoğunlukla 5-7. günlerde başlar ve peteşiden burun, gastrointestinal genitoüriner sistem kanamalarına kadar değişken tabloda gerçekleşir.

**Konvelesan dönem:** Hastalığın başlangıcından 10-20 gün sonra iyileşme dönemi başlar (1,4,13-15)

**Laboratuvar Bulguları:** arasında trombositopeni, lökopeni, yüksek transaminazlarla birlikte hiperbilirubinemi ve protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanının uzaması yer alabilir. Bazı durumlarda anemi görülür. Çoklu organ yetmezliği durumunda kan üre nitrojeni, kreatinin ve kreatin fosfokinaz değerleri yükselebilir. Yaygın damar içi pıhtılaşması olan hastalarda fibrinojen düzeyleri azalmış ve fibrin yıkım ürünleri artmıştır (1,4,9,16).

**Tanı:** Endemik bölge ve risk faktörleri değerlendirilmeli, ateş ve kanama ile başvuran hastalarda hastalıktan şüphe edilmelidir. Tanıda RT-PCR ile viral RNA (yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip) ve ELISA yöntemi ile spesifik IgM ve IgG testleri kullanılmaktadır. IgM ve IgG semptomların başlangıcından sonraki 5. günde oluşmaktadır, IgG en az 5 yıl süre ile kalmaktadır (1,4,15). Hücre kültürü ile virüs izolasyonu hastalığın ilk 5 günü içerisinde yapılabilir ancak laboratuvar da güvenlik seviyesi 4 olmalıdır (15).

**Ayırıcı Tanı:** Diğer viral hemorajik ateşler, sıtma, riketsiyal enfeksiyonlar, Q ateşi, bruselloz, leptospiroz, viral hepatitler, meningokoksesemi gibi enfeksiyöz, idiyopatik trombositopenik purpura ve akut lösemi gibi enfeksiyon dışı nedenler akla getirilmelidir (1,15).

**Tedavi:** Erken tanı, hasta yönetimi ve izolasyon önlemlerinin alınması son derece önemlidir.

**Destek tedavisi:** KKKA'nın yönetimi destekleyici bakımdan oluşur; ağır vakalarda kan ürününün yerine konulması gerekir Sıvı elektrolit dengesine dikkat edilmelidir. Mekanik ventilasyon, hemodiyaliz, vazopressör ve inotropik ajanlara ihtiyaç duyulabilir. Asetaminofen ateş ve ağrı tedavisi için kullanılabilir (4,9,14). Nonsteroid antiinflatuar ilaçlardan, gereksiz girişimlerden kanama riski açısından kaçınılmalıdır.

Şiddetli olmayan vakalarda semptomlar genellikle 7- 10 gün içinde düzelir (4,14).

**Antiviral tedavi:** KKKA enfeksiyonu için kanıtlanmış bir antiviral tedavi yoktur. Ribavirinin etkinliği in vitro hayvan modellerinde ve bazı gözlemsel çalışmalarda incelenmiştir ve klinik etkinliği tartışmalıdır (4,14,16-19). Favipiravirin hayvan deneylerinde viral RNA üzerine etkisi çalışılmaktadır (20).

**Diğer tedaviler:** Steroidlerin, intravenöz immünoglobulinin veya plazma değişiminin rutin kullanımını desteklemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (14,16). Hiperimmünoglobulin, doğrudan nötralizasyon yoluyla viral yükü azaltabilir, ancak viral suş değişkenliği bu tedavinin kullanımında önemli bir belirleyici olabilir ancak; daha fazla çalışmaya gerek vardır (21).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Enfeksiyon Kontrol Önlemleri:** KKKA'nın nozokomiyal bulaşmasını önlemek için enfeksiyon kontrol önlemleri uygulanmalıdır. Standart önlemler, el yıkama ve kişisel koruyucu ekipman, aerosol üreten prosedürler sırasında solunum koruması (N95 maskesi veya FFP3 maskesi) gereklidir (1,2,5).

## Maruziyet sonrası yönetim:

Maruz kalan kişi, günlük ateş ölçümü ve haftalık tam kan sayımı ölçümünün değerlendirilmesi de dahil olmak üzere, KKKA semptomları veya belirtileri açısından iki haftalık bir izleme periyoduna tabi tutulmalı, ateş günde iki kez ölçülmeli, 38 üzerine çıkar ise hastaneye yatırılmalıdır. Şüpheli veya doğrulanmış olgu ile temas sonrasında 7 gün süre ile oral ribavirin profilaksisi uygulanabilir (2,5,14,15).

## Aşı:

İnaktif bir aşı Doğu Avrupa'da kullanılmakta ancak; etkinliği tartışmalıdır (3,9,15).

**Sahada korunma önlemleri:** Riskli alanlara gidilirken vücudu örten giysiler giyilmeli, açık renkli kıyafetler tercih edilmelidir. Kene yönünden riskli alanlardan döndüğünde, vücudunda kene olup olmadığı kontrol edilmeli, kene tutunmuş ise hiç vakit kaybetmeden çıplak el ile dokunmamak şartıyla vücuda tutunduğu en yakın yerden tutarak uygun bir malzeme ile (bez, naylon poşet, eldiven gibi) çıkarılmalıdır (5).

**Sonuç:** Aşısının ve onaylanmış antiviral tedavisinin olmadığı KKKA enfeksiyonlarında erken tanı, izolasyon ve standart korunma önlemlerine uyulması, hastalığın nozokomiyal bulaşının azaltılmasında son derece önemlidir. Hastalar, izolasyon önlemleri de dahil olmak üzere teşhis, tedavi ve önlenmesi için uygun olanaklara sahip sağlık merkezlerinde yönetilmelidirler. Hastalığı azaltmak için risk faktörlerinin farkındalığı ve eğitim gereklidir.

## Kaynaklar

1. Frank MG, Weaver G, Raabe V; State of the Clinical Science Working Group of the National Emerging Pathogens Training and Education Center's Special Pathogens Research Network. Crimean Congo Hemorrhagic Fever Virus for Clinicians-Virology, Pathogenesis, and Pathology. Emerg Infect Dis. 2024 ;30(5):847-853. doi: 10.3201/eid3005.231646.
2. WHO. Summary report on the meeting on prevention and control of Crimean-Congo haemorrhagic fever in the Eastern Mediterranean Region.2015 Available: <https://www.who.int/publications/i/item/10665-206164>.
3. CDC about crimean congo hemorrhic fever. Aavailable: <https://www.cdc.gov/crimean-congo-hemorrhagic/about/index.html>.
4. Ergönül O. Crimean-Congo haemorrhagic fever. Lancet Infect Dis. 2006; 6(4):203-14. doi: 10.1016/S1473-3099(06)70435-2.
5. Kırım Kongo Kanamalı Ateşi. Aavailable:[https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/zoootik-ve-vektorel-hastaliklar-db/Dokumanlar/Sunumlar/KKKA\\_Sunum\\_Hekimlere\\_Yonelik\\_2023.pdf](https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/zoootik-ve-vektorel-hastaliklar-db/Dokumanlar/Sunumlar/KKKA_Sunum_Hekimlere_Yonelik_2023.pdf)

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



6. Hawman DW, Feldmann H. Crimean-Congo haemorrhagic fever virus. *Nat Rev Microbiol.* 2023 ;21(7):463-477. doi: 10.1038/s41579-023-00871-9.
7. Leblebicioglu H. Crimean-Congo haemorrhagic fever in Eurasia. *Int J Antimicrob Agents.* 2010;36 (1): S43-6. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2010.06.020.
8. Leblebicioglu H, Ozaras R, Irmak H, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Turkey: Current status and future challenges. *Antiviral Res.* 2016;126: 21-34. doi: 10.1016/j.antiviral.2015.12.003.
9. Firat, M., Hashemi, M. H., & Dawod, M. A. A. Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA): Genel Bakış. *Karatekin University Journal of Science.*2023; 2(1), 33-42.
10. Ergonul O, Celikbas A, Yildirim U, et al. Pregnancy and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16(6):647-50. doi: 10.1111/j.1469-0691.2009.02905.x.
11. Natalia Yurievna Pshenichnaya, Irina Stanislavovna Sydenko, et al. Possible sexual transmission of Crimean-Congo hemorrhagic fever. *International Journal of Infectious Diseases.*2016. 45: 109-111.
12. Sümer B, Barkay O, Binay UD, Karakeçili F. [Possible sexually transmitted Crimean-Congo hemorrhagic fever case report]. *Klimik Derg.* 2023;36(4):277-9.
13. Papa A, Weber F, Hewson R, et al A. Meeting report: First International Conference on Crimean-Congo hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2015; 120:57-65. doi: 10.1016/j.antiviral.2015.05.005.
14. Ergönül Ö. Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi Tedavisi ve Ribavirin Kullanımı. *KLİMİK Dergisi.*2016; 29 (1):2-9.
15. Appannanavar SB, Mishra B. An update on crimean congo hemorrhagic Fever. *J Glob Infect Dis.* 2011 ;3(3):285-92. doi: 10.4103/0974-777X.83537.
16. Dokuzoguz B, Celikbas AK, Gök ŞE. Severity scoring index for Crimean-Congo hemorrhagic fever and the impact of ribavirin and corticosteroids on fatality. *Clin Infect Dis.* 2013; 57(9):1270-4. doi: 10.1093/cid/cit527.
17. Koksall I, Yilmaz G, Aksoy F, et al. The efficacy of ribavirin in the treatment of Crimean-Congo hemorrhagic fever in Eastern Black Sea region in Turkey. *J Clin Virol.* 2010;47(1):65-8. doi: 10.1016/j.jcv.2009.11.007.
18. Elaldi N, Bodur H, Ascioğlu S. Efficacy of oral ribavirin treatment in Crimean-Congo haemorrhagic fever: a quasi-experimental study from Turkey. *J Infect.* 2009;58(3):238-44. doi: 10.1016/j.jinf.2009.01.014
19. Ertem G, Sönmezer MÇ, Temoçin F, et al. The efficacy of oral ribavirin on clinical and laboratory parameters in Crimean-Congo hemorrhagic fever: an observational study from Turkey. *Turk J Med Sci.* 2016;46(5):1407-1414. doi: 10.3906/sag-1506-92.
20. Hawman DW, Haddock E, Meade-White K. Favipiravir (T-705) but not ribavirin is effective against two distinct strains of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in mice. *Antiviral Res.* 2018; 157:18-26. doi: 10.1016/j.antiviral.2018.06.013.
21. Kubar A, Haciomeroglu M, Ozkul A. Prompt administration of Crimean-Congo hemorrhagic fever (CCHF) virus hyperimmunoglobulin in patients diagnosed with CCHF and viral load monitorization by reverse transcriptase-PCR. *Jpn J Infect Dis.* 2011;64(5):439-43.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Hanta Virüs

### Doç. Dr. Fatma YILMAZ-KARADAĞ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği*

Hantavirüs; Bunyaviridae takımından Hantaviridae ailesinden Orthohantavirüs genusunda yer alan tek sarmallı RNA virüstür. Hantavirüs hastalığı, Hantavirüsün neden olduğu insanlarda ciddi solunum ve böbrek problemlerine yol açabilen bir enfeksiyondur. Genellikle fare, sıçan gibi kemirgenler bu virüsü taşımaktadır. Hantavirüs dünyada çok yaygın değildir. En sık görüldüğü yerler Arjantin, Brezilya, ABD, Kanada, Panama ve Şili'dir. Ülkemizde ise sporadik vakalar ile birlikte epidemik bulaşmalar gözlenmiştir.

**TARİHÇE :** Hantavirüs, ilk kez 1978 yılında Kore'de Hantaan Nehri civarında bir kemiricide izole edilmesine rağmen tarihsel olarak 1950-1953 tarihleri arasında Kore savaşı esnasında Amerikalı ve Koreli askerleri etkileyen, ateş, böbrek yetmezliği ve şok tablosu ile seyreden salgınlara yol açmıştır. Bu tablo 'Kore Kanamalı Ateş' olarak adlandırılmış ve kemiriciler etken olarak düşünülmüştür. 1983 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından hastalığa 'Renal Sendromla Seyreden Kanamalı Ateşi (RSKA)' adı verilmiştir. 1993 yılında ise ABD'de ciddi solunum yetmezliği ile seyreden bir salgın görülmüş ve kemirgenlerden yeni bir hantavirüs izole edilmiştir. Bu tabloya 'Hantavirus Pulmoner Sendrom (HPS)' adı verilmiştir. İlk kez insandan insana bulaşma 1996 yılında Arjantin'de Andes virusun neden olduğu HPS salgını sırasında tanımlanmıştır.

**EPİDEMİYOLOJİ :** Dünya'da RSKA'nın yıllık insidansı 60-150 bin arasındadır ve bunların %90'ı Çin, Kore ve Rusya'dan bildirildiği bilinmektedir. Avrupa'da ise olguların % 90'a yakını Finlandiya, İsveç, Norveç gibi İskandinav ülkelerinden bildirilmektedir. Ülkemize komşu Balkan ülkelerinin çoğunda hantavirüs enfeksiyon olguları rapor edilmiştir. Türkiye'de hantavirüslerin yaban hayatındaki kemiricilerdeki varlığı, ilk kez 2004 yılında yayınlanmış bir saha çalışmasında bildirilmiştir. İnsanlardaki RSKA olguları ise ilk kez 2004 yılında Zonguldak-Bartın bölgesinden rapor edilmiştir. Ulusal Hantavirus Çalışma Grubu tarafından Bartın'da yürütülen bir proje çerçevesinde riskli meslek gruplarında yapılan seroprevalans çalışmasında oran % 5.2 saptanırken Giresun'da yapılan çalışmada ise oranı % 3.2 olarak bildirilmiştir. Her iki çalışmada en fazla tespit edilen virüs tipi Puumala (PUUV) olmuştur. 2017 yılında Düzce İli Yığılca İlçesi Kırık Köyü'nde 103 serum örneği alınan kişilerde seropozitiflik oranı % 13.6 bulunmuştur. Ülkemizde 2009-2018 yılları arasında 236 olgu bildirilmiş ve mortalite oranı % 4.7 ( 12/236) olduğu belirtilmiştir.

**BULAŞMA :** İnfekte kemiriciler, idrar, tükürük ve dışkılarıyla virüs yayarlar. Çevresel ortama yayılan bu virüsler en çok inhalasyon yoluyla bulaşır. Bu durumda insanlar virüs bulaşmış tozları veya partikülleri soluyarak enfekte olabilirler. Özellikle hijyen koşullarının yetersiz olduğu alanlarda veya kapalı ortamlarda enfeksiyon riskini artır. Kemiricilerin çıkartıları ile mukozal temas (orofarenks veya konjunktiva) sonrası yada, kemiriciler tarafından ısırılma sonucu nadiren bulaşabilir. Güney Amerika'da insandan insana bulaşma Andes virüsünde görülmüştür. Kemiricilerin doğal yaşam alanlarında bulunan kampçılar, askerler, avcılar, doğa sporu yapanlar ve çiftçiler potansiyel olarak risk grubundadır. Ayrıca kiler, ambar veya depo gibi alanların temizliğini yapan kişiler de bulaş açısından risk taşımaktadır.

**KLİNİK ÖZELLİKLER:** Hem virüs tipine hem de infekte kişinin bağışıklık yanıtına bağlı olarak klinik özellikler oldukça değişkenlik gösterebilmektedir. Asemptomatik veya hafif seyredebileceği gibi hipotansiyon, şok ve organ yetmezliği gibi ciddi klinik tabloya neden olabilmektedir. Hantavirüs Renal Sendromla Seyreden Kanamalı Ateş (RSKA) ve Hantavirüs Kardiyopulmoner Sendromu (HKPS) olmak üzere iki farklı klinik tabloya sebep olmaktadır. *RSKA formunun* inkübasyon süresi 10-42 gün ( ortalama üç hafta)'dür. Hastalıkta ateşli dönem ( 3-5 gün), hipotansif dönem ( < 2gün), oligürik dönem ( 3-5 gün), poliürik dönem ( 7-10 gün) ve konvalesan dönem vardır. Başlangıç

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



döneminde ani başlayan ateş, halsizlik, baş ağrısı, iştahsızlık, kas ağrısı, karın ağrısı, bulantı ve kusma gibi yakınmalar gözlenir. Bu dönemde konjunktiva, boyun, yüz veya sırtta kızarıklık, fotofobi, bulanık görme olabilir. Ateşli dönemden sonra hastaların % 11-40'ında hipotansiyon ve % 40-60'da oligüri görülür. Hipotansiyon gelişen hastaların yaklaşık üçte birinde şok ve mental konfüzyon ortaya çıkabilir. Ölümün genellikle böbrek yetmezliği, kanama veya şoktan olmaktadır. RSKA formunun en belirgin hasarı böbreklerde ortaya çıkmaktadır. Böbrek kan akımı azalması sonucu glomerül filtrasyon hızı azalır ve oliguri gelişir. Böbrek vasküler endotelinde oluşan hasar ve inflamasyona bağlı salınan sitokinler ( IL6, IL1 ve TNF alfa ) tubuler ve interstisyel alanda hasar oluşması sonucu tubulointerstisyel nefrit gelişir. Hemodiyaliz gereksinimi PUUV enfeksiyonunda %5-7 oranında olup diğer etkenlere göre düşüktür. *Hanta Kardiyopulmoner Sendrom (HKPS)*'da inkübasyon süresi 9-33 gün (ortalama 14-17 gün)'dür. Hastalık febril/prodromal dönem, pulmoner ödem ve şok dönemi, diürez dönem ve konvalesan dönem olmak üzere karakteristik dört dönemden oluşur. Febril dönemde ani başlayan ateş, üşüme-titrete, kas ağrısı, karın ağrısı ve baş ağrısı gibi nonspesifik bulgular mevcuttur. Kuru öksürük ile birlikte üst solunum yolu enfeksiyon bulguları gözlenmektedir. Febril dönem genellikle 3-6 gün sürer. Pulmoner kapiller sistemde permeabilite artması ve sıvı kaçağı sonrasında akciğer ödemi ortaya çıkar. Pulmoner ödem ile birlikte hipotansiyon, koagülopati ve aritmi meydana gelir. Hasta bu dönemde kötüleşir ve ilk 24-48 saat içinde % 50'sinde mortal seyredebilir. Yaşayan olgularda ise diürez dönemi başlar. Konvalesan dönem birkaç ay sürebilir.

**TANI:** Serolojik, moleküler testler ve viral hücre kültürü ile tanı konulur. Ancak virüs kültürü için biyogüvenlik düzeyi 3'e ihtiyaç vardır. Tanıda en sık serolojik testler kullanılmaktadır. Semptomların başlamasından 24-48 saat içinde virusun N proteine karşı oluşan Ig M antikorun pozitif olması yada akut veya konvalesans döneminde alınan iki ayrı serum örneğinde IgG titresinin 4 kat artması ile tanı konulmaktadır. Hastalığın ilk 7-9 gününde hasta serum, idrar ve doku biyopsi örneğinde RT-PCR ile virüs gösterilebilir.

**TEDAVİ :** Spesifik bir tedavisi yoktur. Hastalara semptomatik tedavi uygulanır. İntravenöz ribavirin tedavisinin insanlarda hantavirus enfeksiyonlarında etkinliği konusunda az sayıda çalışma vardır. Rusnak ve arkadaşları RSKA olgularında iv ribavirin tedavisin oligüri gelişimini ve böbrek yetmezlik şiddetini azalttığını bildirmişlerdir. Çin'de 1985-1987 yılları arasında yapılan çalışmada 242 RSKA olgusuna plasebo veya iv ribavirin verildiğinde ilk 7 gün içerisinde tedavi alanlarda mortalitenin yedi kat azaldığı saptanmıştır.

**KORUNMA :** Enfekte farelerin evden ve insanlardan uzak tutulmasını sağlamak en önemli korunma yollarından biridir. Bina içlerini, depo, ambar gibi alanların temizliğinden önce yarım saat havalandırılmalı daha sonra toz kaldırmayan temizleme yöntemleri temizlenmelidir. Süpürme yerine yıkama/silme yapılmalıdır. Riskli alanlarda görülen fare çıkartılarının üzerine 1/10 çamaşır suyu dökülmelidir.

**AŞI:** Hantavirüsü için yaygın olarak kullanılabilen bir aşı bulunmamaktadır. Ancak son yıllarda bazı türlerine karşı korunma sağlamak amacı ile aşı çalışmaları yapılmaktadır. Günümüzde kemirici beyninden veya hücre kültürlerinde konvansiyonel yöntemlerle elde edilen iki farklı aşı vardır. Kore'de yavru fare beynin elde edilmiş HTVN aşısı ( Hantavax) yaklaşık 10 yıldır kullanılmaktadır ve nötralizan antikor gelişme oranı % 50'dir. Aşıya bağlı ciddi yan etki bildirilmemiştir. Çin'de kemirici böbrek hücrelerinde üretilmiş inaktif HTNV ve SEOV aşıları mevcuttur. Üç doz uygulanan SEOV aşısında %80 ve HTNV aşısında ise %50 oranında nötralizan antikor oluştuğu bildirilmiştir. Çin'de hamster böbrek hücresinde üretilen aşının içerisinde hem HTNV hem de SEOV vardır. Bivalan aşı uygulanan kişilerin % 90'da (n: 90) her iki virusa karşı nötralizan antikorlar oluştuğu gözlenmiştir. Çin ve Kore'de kullanılan bu aşılar etkinlik ve güvenlik henüz kesin olmadığı için Avrupa ve Amerika'da kullanılmamaktadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## KAYNAKLAR

- 1– Schmaljohn C. Vaccines for hantaviruses. *Vaccine*. 2009; 27(Suppl. 4): D61-4.
- 2– Simpson SQ, Spikes L, Patel S, Faruqi I. Hantavirus pulmonary syndrome. *Infect Dis Clin North Am*. 2010; 24(1): 159-73.
- 3– Jonsson CB, Figueiredo LT, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev*. 2010 Apr;23(2):412-41. doi: 10.1128/CMR.00062-09. PMID: 20375360; PMCID: PMC2863364.
- 4– Kariwa H, Yoshimatsu K, Arikawa J. Hantavirus infection in East Asia. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2007; 30(5-6): 341-56, Yoshimatsu K, Arikawa J. Hantavirus infection in East Asia. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2007; 30(5-6): 341-56
- 5– Heyman P, Vaheri A, Lundkvist A, Avsic-Zupanc T. Hantavirus infections in Europe: from virus carriers to a major public-health problem. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2009; 7(2): 205-17
- 6– -Çelebi G. *KlimikDerg*2011; 24(3): 139-49-
- 7– Şahan S. Hantavirüs Vakaları ve risk faktörleri, Türkiye’den bir örnek. 7. Türkiye EKMUD Uluslararası Kongresi (2018)
- 8– Rusnak JM, Byrne WR, Chung KN, et al. Experience with intravenous ribavirin in the treatment of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *Antiviral Res*. 2009; 81(1): 68-76.
- 9– <https://www.uptodate.com/contents/hantavirus-cardiopulmonary-syndrome>
- 10– Huggins JW, Hsiang CM, Cosgriff TM, et al. Prospective, doubleblind, concurrent, placebo-controlled clinical trial of intravenous ribavirin therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome. *J Infect Dis*. 1991; 164(6): 1119-27.
- 11– <https://www.uptodate.com/contents/kidney-involvement-in-hantavirus-infections>
- 12– Schmaljohn C. Vaccines for hantaviruses. *Vaccine*. 2009; 27(Suppl. 4): D61-4.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Leptospiroz

### Doç. Dr. Pınar ERGEN

*Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul*

Leptospiroz *Leptospira* cinsi spiroketlerin neden olduğu zoonotik bir hastalıktır (1). Tüm dünyada yaygın görülen leptospiroz'un tropikal bölgelerde insidansı daha yüksektir. Dünyada her yıl yaklaşık 1 milyon vaka ve yaklaşık 60.000 ölüm meydana geldiği tahmin edilmektedir (2,3). Ülkemizde de olgu serileri ve sporadik olgular sıklıkla bildirilmekte olup bildirimi zorunlu bir hastalıktır(4-8).

Leptospiroz; Weil Hastalığı, Weil-Vasiliev Hastalığı, Pirinç Tarlası Hastalığı, Su Kaynaklı Ateş, Swineherd Hastalığı, Japon Sonbahar Ateşi, Bataklik Ateşi, Çamur Ateşi, Şeker Kamışı Hastalığı, Fort Bragg Ateşi, Stuttgart Hastalığı, Mgunda Ateşi, Canicola Ateşi, Yedi Gün Ateşi, Domuz Hastalığı gibi isimlerle de anılmaktadır( 9,10).

Bakteri aerobik, oldukça hareketli, 18 veya daha fazla sarmallı bir spiroket olup, ucundaki "soru işareti" şeklindeki kancası ile diğer spiroketlerden ayırt edilebilir. En iyi karanlık alan mikroskop, gümüş boyama ve florasan mikroskop ile görüntülenebilir(11,12).

Memeliler *Leptospira* için birincil rezervuardır. Kemirgenler en önemli rezervuardır. *Leptospira* kemirgenlerin yanı sıra domuz, köpek, at, keçi, koyun, sığır ve yabani memelileri de enfekte edebilir. Mikroorganizma enfekte memelinin böbrek tübülllerinde yaşar ve idrarla atılır. Memeli enfekte olduktan sonra asemptomatik taşıyıcıdır, yaşamları boyunca mikroorganizmayı çevreye yayar. Mikroorganizma ile kirlenmiş toprak ve suda etken haftalarca, aylarca canlı kalabilir ( 3,13)

İnsanlar tesadüfi konaktır. İnsanlara bulaş; enfekte hayvanın idrar ve/veya dokusunun, cilt kesikleri, mukoza, konjonktiva ile teması, kontamine olmuş su, toprak ile teması ya da kontamine su veya yiyeceklerin alınması yoluyla olmaktadır. Risk altındaki gruplar çiftçiler, veterinerler, laboratuvar çalışanları, kanalizasyon işçileri, evcil hayvan dükkan çalışanları, pirinç ve şeker kamışı tarlalarında çalışanlar, kömür madeni işçileri, yüzücüler, kasaplar, avcılar, çöp toplayıcıları, endemik bölgelerde askerlik yapan ve bu bölgelere seyahat eden kişilerdir. Leptospiroz sporadik vaka olarak karşımıza çıkabildiği gibi sel, tsunami, deprem, toprak kayması, ani şiddetli yağışlar gibi doğal afetlerden sonra salgınlar olarak da görülebilmektedir. (13-17)

Hastalığın kliniği, kendi kendini sınırlayan asemptomatik, gözden kaçabilecek vakalardan, multiorgan yetmezliği ve ölümlü sonuçlanan çok ağır formlara kadar giden geniş bir yelpazeye yayılır. Anikterik ve ikterik leptospiroz olarak ikiye ayrılıp, ikterik form daha ciddi seyirlidir.

Leptospirozun inkübasyon dönemi 5-14 gün ile 2-30 gün arasında olup, akut ve immün dönemden oluşan bifazik, vaskülit ile seyreden bir hastalıktır. Akut faz febril bakteriyemi ile karakterize iken immün faz döneminde kanda *Leptospira* yoktur, bakteriye karşı gelişen antikorlar vardır.

Anikterik leptospirozda akut faz hastalığın ilk haftasıdır. Bu fazda ani başlayan ateş, baş ağrısı, boğaz ağrısı, periorbital ağrı, miyalji, artralji, karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal gibi nonspesifik semptomlar görülür. Muayenede ateş, konjonktival hiperemi, lenf adenopati, hepato-splenomegali, kaslarda sertlik, deri döküntüsü gibi bulgular tespit edilebilir. İmmün faz yaklaşık 7 gün sürmekle birlikte 30 güne kadar da uzayabilir. Semptomlar akut döneme benzer olabileceği gibi aseptik menenjit, üveit gibi tablolara da karşılaşılabılır. İkterik leptospiroz ( Weil Hastalığı) ateş, sarılık ve böbrek yetmezliği ile karakterize ölümlü sonuçlanabilen bir tablodur. Muayenede skleralar ikterik, ciltte sarılık, konjonktival hipereminin yanı sıra pulmoner hemoraji, miyokardite bağlı pulmoner ve kardiyovasküler bulgularda tespit edilebilir( 13, 18,19).

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Leptospirozun kesin tanısı klinik şüphe halinde istenen laboratuvar testleri ile konur. Bu amaçla moleküler testler, serolojik testler, kültür ve histopatolojik incelemeler yapılabilmektedir. PCR( polimeraz zincir reaksiyonu) gibi moleküler testler hastalığın akut döneminde hızlı ve doğru şekilde tanı konmasını sağlar. Kanda hastalığın ilk haftasında sıklıkla pozitiflik tespit edilirken idrarda ilk haftadan sonra pozitiflik tespit edilebilir. Serolojik testler hastalığın ilk haftasından sonra yapılır. İlk testten 7-14 gün sonra tespit edilen 4 kat antikor titre artışı enfeksiyonu doğrular. Serolojik test olarak MAT ( mikroskopik aglütinasyon yöntemi), ELISA( enzim bağlı immünosorbent test) , immün florasan antikor yöntemi, flow ve indirekt hemaglütinasyon yöntemleri kullanılmaktadır. MAT altın standart serolojik testtir.(3,12,13,20).

Leptospiroz çoğunlukla kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen, şiddetli vakalarda yoğun bakım desteği gerekebilecek multiorgan yetmezliği ile karşı karşıya kalınabilir. Tanı konabilen vakalarda hastalığın süresini kısaltmak için antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Bu amaçla hafif seyirli ayaktan takip edilen hastalarda oral doksisisiklin, azitromisin, amoksisilin önerilirken, yatırılarak takip edilen ciddi seyirli hastalarda parenteral penisilin, doksisisiklin, seftriakson veya sefotaksim tercih edilmektedir(3). Rutinde kortikosteroid kullanımı ve plazmaferez yapılması önerilmemekle birlikte ağır seyreden vakalarda her ikisinde kullanımı bildirilmektedir (9).

Hastalığı önlemede yaygın kullanılan bir aşı yoktur. Enfeksiyon kaynağının ortadan kaldırılması, kemirgen kontrolünün yapılması, gıdaların kontaminasyondan korunması maruziyet riski olan kişilerin konu hakkında bilgilendirilmesi hastalığı önlemede en önemli adımlardır.

Leptospiroz; ateş, sarılık, periorbital ağrı, konjonktival kızarıklık, baş ve kas ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda akılda tutulması gereken bir hastalık olup, leptospiroz tanısı testlerine başvurulmalıdır.

## Kaynaklar.

1. Vincent A.T., Schiettekatte O., Goarant C. et al. Revisiting the taxonomy and evolution of pathogenicity of the genus *Leptospira* through the prism of genomics. PLoS Negl Trop Dis 2019;13:e000727
2. Costa F., Hagan J.E., Calcagno J. et al. Global morbidity and mortality of leptospirosis: a systematic review. PLoS Negl Trop Dis 2015;9:e0003898.
3. CDC Leptospirosis Fact Sheet for Clinicians. [www.cdc.gov/leptospirosis/pdf/fs-leptospirosis-clinicians-eng-508.pdf](http://www.cdc.gov/leptospirosis/pdf/fs-leptospirosis-clinicians-eng-508.pdf) (erişim tarihi 30.09.2024)
4. Saltoğlu N., Aksu H.Z., Taşova Y. et al. Leptospirosis. Twelve Turkish patients with the Weil syndrome. Acta Med. Okayama. 1997; 51, 339-342.
5. Özgüneş N., Ergen P., Yazıcı S. et al. İşitme Kaybı İle Seyreden Bir Leptospiroz Olgusu. ANKEM Derg 2004; 18(4), 231-233.
6. Erdinc F.S., Koruk S.T., Hatipoğlu C.A. et al. Three cases of anicteric leptospirosis from Turkey: Mild to severe complications. J. Infect.2006; 52, 45-48.
7. Gürcüoğlu, E., Öztürk, Ç., Bayat, N. et al. Leptospiroz: Güney Marmara'dan üç olgu. Klimik Dergisi.2009; 22, 62-65.
8. Çelik M., Gözübüyük A. A., Ceylan M. R. et al. Leptospiroz: Bir olgu sunumu. Troia Medical Journal.2021; 2(3), 115-117.
9. Rajapakse S. Leptospirosis: clinical aspects. Clin Med . 2022;22(1):14-17.
10. Nick Day, D. M. (2022). Leptospirosis: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis. [www.uptodate.com/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis](http://www.uptodate.com/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis) ( erişim

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



tarihi 30.09.2024)

11. Goldstein S.F., Charon N.W. Motility of the spirochete *Leptospira*. Cell Motil Cytoskeleton. 1988;9:10
12. Haake D.A., Levett P.N. *Leptospira* Species (Leptospirosis). Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 8. Basım. 2015; 2714-2720
13. Levett PN. Leptospirosis. Clin Microbiol Rev. 2001;14(2):296-326.
14. Masunga D.S., Rai A., Abbass M. et al. Leptospirosis outbreak in Tanzania: An alarming situation. Ann Med Surg (Lond). 2022;80:104347.
15. Brockmann S., Piechotowski I., Bock-Hensley O. et al. Outbreak of leptospirosis among triathlon participants in Germany, 2006. BMC Infect Dis. 2010;10:91
16. Munoz-Zanzi C., Groene E., Morawski B.M. et al. A systematic literature review of leptospirosis outbreaks worldwide, 1970-2012. Rev Panam Salud Publica. 2020;44:e78.
17. Smith J.K., Young M.M., Wilson K.L. et al Leptospirosis following a major flood in Central Queensland, Australia. Epidemiol Infect. 2013;141(3):585-90.
18. Haake D.A., Levett PN. Leptospirosis in humans. Curr Top Microbiol Immunol. 2015;387:65-97.
19. Haake, D.A., Galloway, R. L. (2021). Leptospiral infections in humans. *Clinical Microbiology Newsletter*, 2021; 43(20), 173-180.
20. WHO Leptospirosis FactSheet <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/205437/B4221.pdf?sequence=> (erişim tarihi 30.09.2024)



## Antibiyotik Kullanımının Genel İlkeleri – Farmakolog Gözüyle

**Dr. Ömer DEMİR**

Kemoterapi (Chemotherapy), bir hastalığın patojen mikroorganizmalar üzerine etkili ilaçlarla tedavisi; kimyasal menşeli ilaçlarla tedavi olarak tanımlanmaktadır. İlk antibakteriyeller metal tuzları, iyot ve fenollerdir. Fazla toksik oldukları için antiseptik ve/veya dezenfektan olarak kullanılmışlardır/kullanılmaktadırlar.

1871: Pasteur, MO 'ların gelişiminin durdurulması ve öldürülmesi tanımlanmış.

Erllich, 20.yy başlarında MO ve insan hücreleri arasındaki boyanma farklılıklarına dikkat çekmiş.

1928, Fleming, Penicillium Notatum adlı küf mantarının katı kültür ortamındaki stafilokok kolonilerine karşı öldürücü etkinliği olduğunu göstermiş.

1928- Alexander Fleming-Topikal uygulama (göz enfeksiyonu)

1940-Oxford Üniv. penisinlin izolasyonu ve fare deneyleri

1941-İnsan üzerinde ilk parenteral deneme. Konsantrasyon için idrar kullanıldı ve yaklaşık 200 hasta başarılı şekilde tedavi edildi.

Antibiyotik kullanımının ana ilkesi, konakçıda hiç veya çok az toksik etki yapan bir kimyasal madde ile hastalık etkeni organizma üzerinde yeteri kadar toksik ve/veya ölümcül etki oluşturmaktır.

1. Sadece bakteriyel enfeksiyonları tedavi edilmelidir. Özellikle birinci basamakta, soğuk algınlığı gibi bakteriyel olmayan enfeksiyonlar için antibiyotik reçetesi yazılması dikkat çekmiş ve bunun ana nedeni olarak hasta ve ebeveynlerin baskısı ile doktorların zaman kısıtlılığı gösterilmiştir.
2. Tanı ve ciddiyet değerlendirmesini optimize edilmelidir. Uygun maliyetli tanı testlerinin bulunmaması, kafa karıştırıcı etiyojiye sahip “gri alanların” varlığını sürdürmesinin nedeni olarak tanımlanmıştır. Antibiyotik tedavisi gerektiren bakteriyel enfeksiyonları tanımlamak için pratik kriterlere ihtiyaç duyulmuştur.
3. Bakteriyel eradikasyonu en üst düzeye çıkarılmalıdır. Kanıtlar antibiyotik tedavisinin hedefinin bakteriyel eradikasyon olması gerektiğini doğruladığından, antibiyotik tedavisi bakteri yükünü maksimum düzeyde azaltmalı mümkünse eradike etmelidir.
4. Yerel direnç prevalansı tanınmalı ve buna göre hareket edilmelidir. Solunum yolu patojenlerinde artan yüksek düzeyli direnç, terapötik başarısızlıkların artmasına neden olmaktadır. Reçeteleme, yerel direnç prevalansının türüne ve bağlamına uygun olmalıdır.
5. Etkili ajanların ve dozajın seçimine yardımcı olmak için farmakodinamiklerden yararlanılmalıdır. Reçeteleme, etkinliği (bakteriyel eradikasyon) öngörebilen ve böylece direncin ortaya çıkışını sınırlayabilen farmakokinetik/farmakodinamik (PK/PD) ilkelere dayanmalıdır.
6. Lokal direnç, etkinlik ve maliyet-etkinliği entegre edilmelidir. Farmakoekonomik analizler, bakteriyolojik olarak daha etkili antibiyotiklerin, özellikle sonuçta ortaya çıkan morbidite ve hastaneye yatışla ilgili genel yönetim maliyetlerini azaltabileceğini doğrulamıştır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Antibiyotik seçiminde gözetiilmesi gereken diğ er faktörler:

- **Hastaya bağı lı faktörler**
  - İlave hastalık durumu
  - Önceki advers ilaç reaksiyonları
  - Atılım organlarının durumu
  - Yaş
  - Gebelik durumu
- **Farmakolojik faktörler**
  - İlacın farmakokinetik özellikleri
  - İlacın enfeksiyon alanına ulaşabilmesi
  - İlacın potansiyel toksisitesi
  - Diğ er ilaçlarla olan etkileşimleri

Antibiyotiklerin etki tipleri ve farmakodinamik karakterleri:

| ETKİ TİPİ                                                             | ANTİBİYOTİK                                                                    | SAĞALTIM STRATEJİSİ                | FK/FD PARAMETRESİ  |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------|
| <b>Tip I</b><br>Konsantrasyon bağı mlı öldürme ve uzamış sürekli etki | Aminoglikozidler<br>Daptomisin<br>Florokinolonlar<br>Ketolidler                | Konsantrasyonu arttır.             | $PiK(C_{max})/MIK$ |
| <b>Tip II</b><br>Zamana bağı lı ölüm ve minimal uzamış etki           | Karbapenemler<br>Sefalosporinler<br>Eritromisin<br>Linezolid<br>Penisilinler   | Antibiyotikle karşılaşmayı arttır. | $T>MIK$            |
| <b>Tip III</b><br>Zamana bağı lı ölüm ve orta veya uzamış etki süresi | Azitromisin<br>Klindamisin<br>Oksazolidinonlar<br>Tetrasiklinler<br>Vankomisin | İlaç miktarını arttır              | $24h-AUC/MIK$      |

Antibiyotiklerin genel hedefleri:

# 12. BUHASDER KONGRESİ



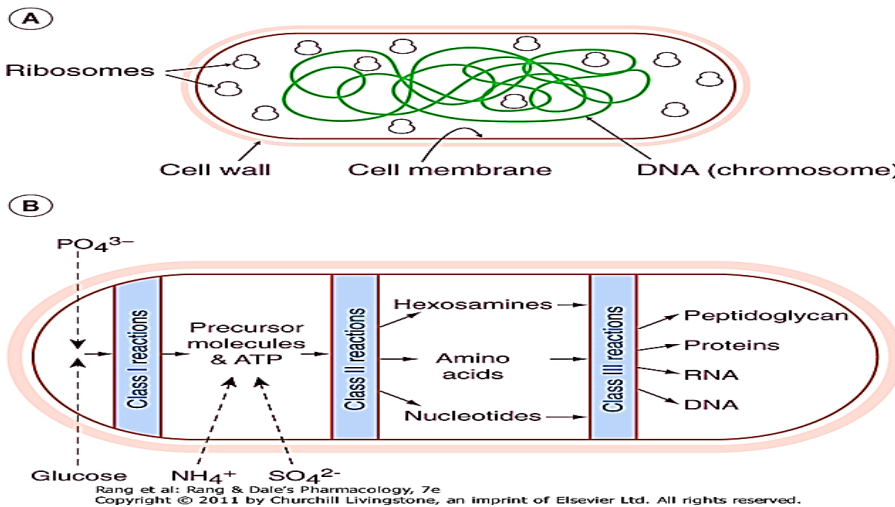
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



- **Sınıf I reaksiyonlar:**
  - ATP üretmek için karbon kaynaklarının kullanımı.
  - Çok kullanılmaz.
  - İnsanlarla benzerdir ve alternatif yollar mevcuttur.
- **Sınıf II reaksiyonlar:**
  - Sınıf I'e göre daha etkili
  - Sınıf I de üretilen enerji ile amino asit gibi küçük moleküller üretilir.
  - Folat: Sülfonamid, metotreksat, PABA (trimethoprim)
  - Primidin ve pürin analogları: 5-FU (timidilat sentezi), flusitozin
- **Sınıf III reaksiyonlar:**
  - Etkili hedeflerdir.
  - Küçük moleküller proteinler gibi büyük moleküllere dönüşür.
  - Peptidoglikan sentezi (Sikloserin, vankomisin, basitrasin,  $\beta$ -laktamlar)
  - Protein sentezi (bakteri 30S+50S, insan 40S+60S)
  - Nükleik asit sentezi
    - Nükleik asit sentez inhibisyonu
    - Temel tamir özelliklerinin değişimi
    - DNA ve/veya RNA polimeraz inhibisyonu
    - DNA giraz inhibisyonu
    - DNA üzerine doğrudan etki





## Klinisyen Gözüyle Antibiyotik Kullanım İlkeleri

**Uzm. Dr. Teoman KAYNAR**

İlaçların rasyonel kullanımının tanımı Hastalar, klinik ihtiyaçlarına uygun ilaçları, kendi bireysel gereksinimlerini karşılayan dozlarda, yeterli bir süre boyunca ve kendileri ve toplumları için en düşük maliyetle alırlar.” (WHO, 1985). Mantıksız kullanım sorunu Mantıksız veya mantıksız kullanım, ilaçların yukarıda tanımlandığı gibi rasyonel kullanımla uyumlu olmayan bir şekilde kullanılmasıdır. Dünya çapında tüm ilaçların %50’sinden fazlası uygunsuz şekilde reçete edilmekte, dağıtılmakta veya satılmakta ve hastaların %50’si bunları doğru şekilde almamaktadır. Dahası, dünya nüfusunun yaklaşık üçte biri temel ilaçlara erişememektedir. Mantıksız ilaç kullanımının yaygın türleri; Hasta başına çok fazla ilaç kullanımı (polifarmasi); Bakteriyel olmayan enfeksiyonlar için genellikle yetersiz dozajda antimikrobiklerin uygunsuz kullanımı; Oral formülasyonların daha uygun olacağı durumlarda enjeksiyonların aşırı kullanımı; Klinik yönergelerle uygun olarak reçete yazmama, genellikle reçeteli ilaçlar olmak üzere uygunsuz kendi kendine ilaç kullanmadır.

İlaçlara erişim eksikliği ve uygun olmayan dozlar, özellikle çocukluk çağı enfeksiyonları ve hipertansiyon, diyabet, epilepsi ve ruhsal bozukluklar gibi kronik hastalıklar için ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur. İlaçların uygunsuz kullanımı ve aşırı kullanımı kaynakları israf eder. Hastalar yönünden, olumsuz tedavi ve oluşabilecek ilaç reaksiyonları önemli zarara neden olur. Dahası, antimikrobiklerin aşırı kullanımı, artan antimikrobiyal direnç (AMD) ve steril olmayan enjeksiyonlara yol açarak kan yoluyla bulaşan hastalıkların bulaşmasına neden olur. Son olarak, ilaçların mantıksız aşırı kullanımı, uygunsuz hasta talebini teşvik edebilir ve ilaç stoklarının tükenmesi ve hastaların sağlık sistemine olan güveninin kaybolması nedeniyle erişim ve katılım oranlarının azalmasına yol açabilir. Mantıksız kullanım sorununu değerlendirme Mantıksız ilaç kullanımını ele almak için reçeteleme, dağıtım ve hasta kullanımı düzenli olarak izlenmelidir. Bunun içinde uygulanabilir stratejiler seçilebilir. İnsanların ilaçları mantıksız bir şekilde kullanmak için genellikle çok mantıklı nedenleri vardır. Mantıksız kullanımın nedenleri arasında bilgi, beceri veya bağımsız bilgi eksikliği, ilaçların sınırsız bulunabilirliği, sağlık personelinin aşırı çalışması, ilaçların uygunsuz şekilde tanıtılması ve ilaç satışından elde edilen kar güdülerinin yer alır.

Özellikle bilinçsiz antibiyotik kullanımı büyük bir toplumsal problem oluşturmaktadır. Bilinçsiz antibiyotik kullanımı bu şekilde devam ederse 100 yıl öncesi döneme geri döneceğiz.

Sıradan, basit enfeksiyonlar bile antibiyotik direnci yüzünden tedavi edilemez duruma gelecektir. Eğer bu şekilde giderse 20-30 yıl içerisinde yılda 10 milyon kişinin antibiyotik direnci nedeniyle oluşan bakteri enfeksiyonlarından kaybedileceği düşünülüyor. Bu çok ciddi bir sorun. Diğer taraftan Antibiyotiklerin yüzde 70’i tarım ve hayvancılıkta, yüzde 30 kadarı da insanların tedavisinde kullanılıyor. Bu nedenle kontrolün sadece insana kullanımın yanı sıra diğer sektörlerde de yapılmasına gayret edilmektedir.

### **Antimikrobiyal Direnç (AMD),**

AMD, ciddi ve acil bir halk sağlığı sorunudur. Küresel halk sağlığı sorunlarının ilk on arasında yer almaktadır. Uygunsuz kullanım küresel tehdit oluşturmaktadır. 2019’da yaklaşık 5 milyon küresel ölüm AMD ile bağlantılıydı. DSÖ 2001 yılında direnç sorunun kontrol altına alınabilmesi için bir rapor yayınlanmıştır. Direnç sorununun boyutunu belirleyip sorun bireysel değil toplumsal olduğu, ülkesel değil küresel olduğu ve ancak ülkelerin ortak çalışmalarıyla kontrol altına alınabileceği açıklanarak, kontrol stratejilerinin esasları belirlenmiştir.

### **SONUÇ**

Uygunsuz antibiyotik reçetelerini azaltmalıyız. Yeni tanı yöntemlerine ihtiyacımız var

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Antibiyotik seçimini kolaylaştırmak, kişiselleştirilmiş, dar spektrumlu tedavilere geçişi hızlandırmak, antimikrobiyal direnç yüküne sahip olmayan bakteriyel enfeksiyonlar için yeni tanı yöntemlerine ihtiyacımız var. Özellikle İdrar Yolu Enfeksiyonları, Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları ve Kan Dolaşımı Enfeksiyonları/Sepsis'te yeni tanı çözümleri geliştirilmelidir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ



SS-02

## Türkiye’de Temas Sonrası Kuduz Profilaksi Yaklaşımları: 2010-2024

Semsi Nur Karabela<sup>1</sup>, Muhammet Salih Tarhan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Mardin*

### GİRİŞ ve AMAÇ

Kuduz %100 ölümcül bir hastalık olması nedeniyle riskli temas sonrası profilaksi hayatî öneme sahiptir. Kuduz riskli temasta profilaksi yaklaşımları birçok çalışmada farklı yönleriyle ele alınmıştır. Bu araştırmanın amacı, 2010 ve 2024 yılları arasında Türkiye’den yayınlanan ve temas sonrası kuduz profilaksisine odaklanmış bilimsel çalışmalardan yola çıkarak ülkemizdeki profilaksi yaklaşımlarını ve aşılama şemalarının kullanımı ile ilgili verileri ortaya koymaktır.

### YÖNTEM

Pubmed, Web of Science, Atıf Dizini, TR Dizin, Dergipark veri tabanları “Kuduz profilaksisi, Hayvan teması, Kuduz Aşısı” kelimeleri kullanılarak tarandı ve toplam 518 yayın bulundu. Bunlar arasından tekrar edenler, araştırma makalesi olmayanlar çıkarıldı. Elde edilen toplam 50 makale hedeflenen verilerin sunumu açısından incelendi. Aşı yöntemleri çok eksik veya tutarsızlıklar gösteren ve aşılama odaklanmamış 10 makale hariç tutuldu ve 40 makalenin verileri değerlendirildi.

### BULGULAR

Değerlendirmeye alınan 40 çalışmanın tamamı retrospektif, gözlemsel ve tanımlayıcı niteliktedir. Bu çalışmalarda 112.994 kuduz riskli temastan 105.313’üne (%93,2) temas sonrası profilaksi uygulandığı belirtilmiştir. 40 çalışmanın 12’sinde profilaksi yapılan hasta sayısı belirtilmiş ancak uygulanan aşılama dozları bildirilmemiştir. Aşı dozlarının belirtildiği 28 çalışmadaki 44.427 hastanın % 25.1’ine 5 doz, %23.3’üne 4 doz, %27.9’una 3 doz, %6.1’ine 2 doz kuduz aşısı yapılmıştır. Zagreb (2-1-1) aşılama şeması ise profilaksi yapılanların %14.8’ine uygulanmıştır (Şekil 1). İmmunglobulin uygulama ile ilgili verilerin bildirildiği 38 çalışmada toplam 107.114 hastanın %35.9’una kuduz immunglobulini yapılmıştır.

### TARTIŞMA VE SONUÇ

Ülkemizde kuduz riskli temas sonrası müracaat eden hastalarda profilaksi uygulama oranları yüksektir. Fakat profilaksiye odaklanan çalışmalarda aşılama sayılarındaki verilerin eksik olduğu, bazı çalışmalarda profilaksi oranlarının %100 şeklinde verildiği görülmüştür. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Sağlık Bakanlığı, temas sonrası profilakside 0.,3.,7. ve 14-28. arası günlerde yapılan toplam 4 doz aşılama veya Zagreb rejimi de denen 0. günde 2 doz, 7 ve 21. günlerde bir doz aşılama önermektedir. Bu durumda; 4, 5 doz ve 2-1-1 aşılama yapılan %63,2 temasının aşı rejimini tamamladığı söylenebilir. Temas edilen hayvanın takip edildiği ve yaşadığı durumlar da göz önüne alındığında aşı başlanan hastaların %91,1 i en az 3 doz aşı almaktadır. Zagreb aşı şeması %14.8 oranında kalmış ve sadece 9 çalışmada bu şemanın uygulandığı belirtilmiştir. Zagreb rejiminin, 5 doz rejimi ile benzer etkinliğe sahip olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Acil servislerin yoğunluğu, profilaksi için daha az ziyaret gerektirmesi gibi nedenlerle Zagreb aşılama şeması daha sık tercih edilebilir. Temas sonrası kuduz riskinin tamamen yok edilememesi, çok sayıda aşılama ile sonuçlanmaktadır. Birçok aşı merkezi aşılama yönteminin seçiminde daha az ziyaret avantajını gözetmemekte veya bilmemektedir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024

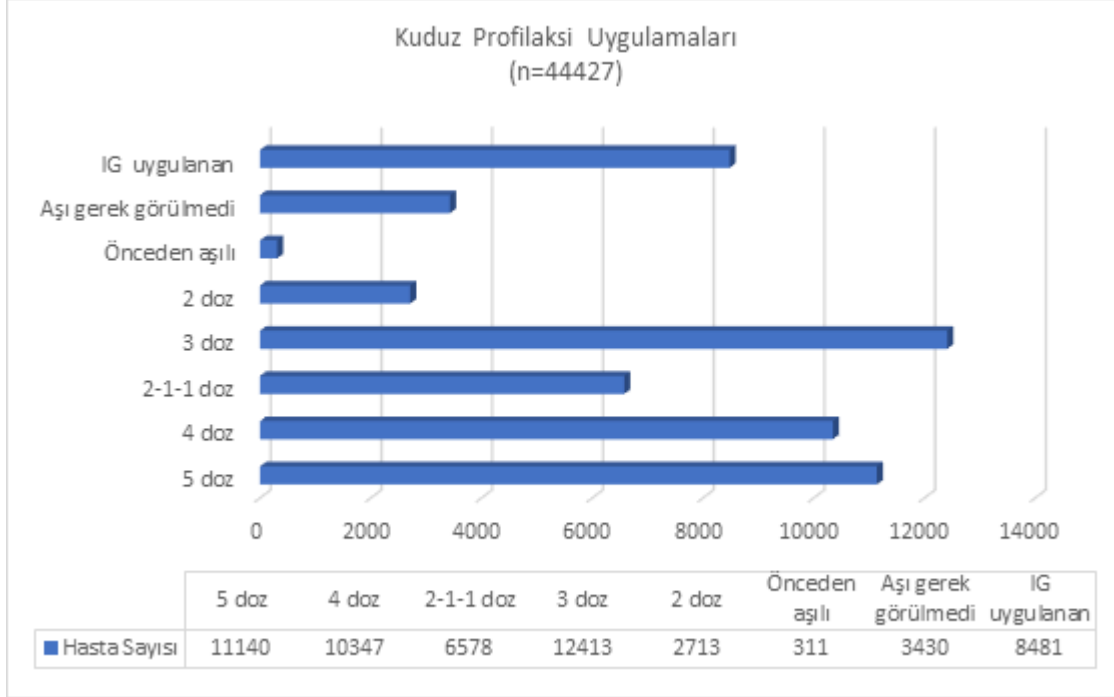


Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** Aşılama, Kuduz, Kuduz Profilaksisi

## Temas Sonrası Profilakside Yapılan Uygulamalar



Aşı doz verilerinin olduğu 28 çalışmaya göre hazırlanmıştır



## SS-04

### Yoğun bakım ünitesinde *Pseudomonas aeruginosa* kan dolaşımı enfeksiyonu olan hastaların risk faktörleri ve sonuçları

Özge Çaydaşı, Eyüp Arslan, Ayşe Şabablı Çetin, Fatma Yılmaz Karadağ, Asiye Tunçel Dede, Esra Adıyeke, Narin Gündoğuş, Derya Öztürk Engin

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

#### Giriş

*Pseudomonas aeruginosa* 'nın neden olduğu kan dolaşımı enfeksiyonları (KDE) yüksek mortalite oranlarına sahiptir ve sağlık hizmeti ortamlarını tehdit etmektedir. Bu çalışmada Yoğun bakım ünitesinde tedavisi zor dirençli *P. aeruginosa* (DTR-PA) KDE gelişimi ile ilişkili klinik risk faktörlerini ve mortaliteyi etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

#### Method

Bu retrospektif tek merkezli çalışmaya 2020-2022 yılları arasında yoğun bakım ünitesine yatırılan *P. aeruginosa* KDE hastaları dahil edilmiştir. Hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analizler kullanılarak 30 günlük mortaliteyi ve DTR-PA gelişimini etkileyen risk faktörleri araştırıldı.

#### Bulgular

Toplam 140 hasta analiz edildi. Ortalama yaş 66 ( $\pm 17,5$ ) yılı ve hastaların %48'i erkekti. Önceki meropenem kullanımı DTR-PA KDE için bağımsız bir risk faktörüydü (odds oranı, 2.68; 95% CI, 1.24 to 5.80;  $p=0.012$ ). Çok değişkenli analiz, inotropik destek gereksiniminin 30 günlük mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (hazard oranı, 2.50; 95% CI, 1.33 to 4.68;  $p=0.004$ ).

#### Sonuç

Önceden meropenem kullanımı DTR-PA gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Karbapenem kullanımına yönelik sıkı politikalar ve enfeksiyon kontrol prosedürleri, DTR-PA'nın neden olduğu enfeksiyonlarla mücadele için önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Karbapenem maruziyeti, mortalite, *Pseudomonas aeruginosa*, risk faktörleri, tedavisi zor direnç

**Tablo 1. *Pseudomonas aeruginosa* kan dolaşımı enfeksiyonu olan hastaların demografik özellikleri, klinik özellikleri ve sonuçları (DTR ve DTR olmayan gruplar)**

|                     | DTR (n=88)        | Non-DTR (n=52)    | P değeri |
|---------------------|-------------------|-------------------|----------|
| Yaş                 | 65.36 $\pm$ 18.23 | 68.65 $\pm$ 16.25 | 0.285    |
| Cinsiyet (erkek)    | 41 (46.6)         | 26 (50.0)         | 0.696    |
| APACHE II skoru     | 19.11 $\pm$ 9.21  | 20.37 $\pm$ 9.63  | 0.446    |
| CCI skoru           | 3.79 $\pm$ 2.59   | 3.59 $\pm$ 2.61   | 0.660    |
| QPitt skoru         | 3.0 (2.0-5.0)     | 2.0 (2.0-3.0)     | 0.098    |
| COVID-19            | 38 (43.2)         | 18 (36.0)         | 0.409    |
| Mekanik ventilasyon | 76 (86.4)         | 37 (71.2)         | 0.028    |
| İnotrop desteği     | 54 (62.8)         | 23 (44.2)         | 0.033    |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                    |                    |                    |       |
|------------------------------------|--------------------|--------------------|-------|
| Santral venöz kateter              | 84 (95.5)          | 44 (84.6)          | 0.027 |
| Lökosit sayısı (/mm <sup>3</sup> ) | 10060 (7310-15688) | 12000 (8400-16900) | 0.315 |
| C-reaktif protein (0-5 mg/L)       | 147 (84.8-224)     | 100 (21.5-163)     | 0.003 |
| Prokalsitonin (<= 0.25 µg/L)       | 1.05 (0.32-3.32)   | 0.72 (0.30-2.84)   | 0.526 |
| Antibiyotik maruziyeti             |                    |                    |       |
| Meropenem                          | 60 (68.2)          | 25 (48.1)          | 0.019 |
| Seftriakson                        | 19 (21.6)          | 18 (34.6)          | 0.091 |
| Piperasilin-tazobaktam             | 32 (36.4)          | 20 (38.5)          | 0.804 |
| Seftazidim avibaktam               | 1 (1.1)            | 1 (1.9)            | 0.705 |
| Florokinolon                       | 22 (25.0)          | 7 (13.5)           | 0.104 |
| Aminoglikozid                      | 4 (4.5)            | 2 (3.8)            | 0.844 |
| Kolistin                           | 37 (42.0)          | 10 (19.2)          | 0.006 |
| Uygun ampirik tedavi               | 45 (51.1)          | 26 (50.0)          | 0.705 |
| YBÜ yatış süresi (gün)             | 45 (27-66)         | 33 (21-72)         | 0.267 |
| 30-günlük mortalite                | 40 (45.5)          | 22 (42.3)          | 0.717 |

DTR-PA, tedavisi zor dirençli *P. aeruginosa*; APACHE-II, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme; CCI, Charlson komorbidite indeksi; Qpitt, hızlı pitt; YBÜ, yoğun bakım ünitesi

**Tablo 2. DTR-PA KDE için risk faktörlerinin Lojistik regresyon analizi**

|                                   |            | Univariate analiz |          |            | Multivariate analiz |          |
|-----------------------------------|------------|-------------------|----------|------------|---------------------|----------|
|                                   | Odds oranı | %95 CI            | P değeri | Odds oranı | %95 CI              | P değeri |
| Mekanik ventilasyon               | 2.568      | 1.092-6.036       | 0.031    |            |                     |          |
| İnotrop desteği                   | 2.128      | 1.056-4.287       | 0.035    |            |                     |          |
| C-reaktif protein                 | 1.005      | 1.001-1.009       | 0.008    | 1.006      | 1.002-1.010         | 0.007    |
| Meropenem maruziyeti              | 2.314      | 1.143-4.684       | 0.020    | 2.683      | 1.240-5.804         | 0.012    |
| Seftriakson maruziyeti            | 0.520      | 0.241-1.170       | 0.094    |            |                     |          |
| Kolistin maruziyeti               | 3.047      | 1.357-6.844       | 0.007    |            |                     |          |
| Piperasilin-tazobaktam maruziyeti | 0.914      | 0.451-1.855       | 0.804    |            |                     |          |

DTR-PA, tedavisi zor dirençli *P. aeruginosa*; KDE, kan dolaşımı enfeksiyonu; CI, güven aralığı.

**Tablo 3. Demografik ve klinik değişkenlerin 30 günlük mortalite ile ilişkili univariate analizi**

|                  | Sağ kalanlar (n=78) | Ölenler (n=62)   | P değeri |
|------------------|---------------------|------------------|----------|
| Yaş              | 64.53±18.28         | 69.18±16.32      | 0.119    |
| Cinsiyet (erkek) | 37 (47.4)           | 30 (48.4)        | 0.911    |
| APACHE II skoru  | 20.45±10.29         | 18.48±7.97       | 0.218    |
| CCI skoru        | 3.58±2.79           | 3.90±2.30        | 0.473    |
| QPitt skoru      | 2.00 (1.75-4.00)    | 3.00 (2.00-5.00) | 0.012    |
| Komorbidite      |                     |                  |          |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                              |                        |                       |         |
|----------------------------------------------|------------------------|-----------------------|---------|
| DM                                           | 18 (23.1)              | 22 (35.5)             | 0.106   |
| Arteryal hipertansiyon                       | 34 (43.6)              | 27 (43.5)             | 0.996   |
| KKY                                          | 7 (9.0)                | 7 (11.3)              | 0.650   |
| KOAH                                         | 6 (7.7)                | 7 (11.3)              | 0.466   |
| Kronik renal yetmezlik                       | 3 (3.8)                | 2 (3.2)               | 0.844   |
| Serebrovasküler hastalık                     | 13 (16.7)              | 10 (16.1)             | 0.932   |
| Demans                                       | 6 (7.7)                | 13 (21.0)             | 0.023   |
| Malignite                                    | 6 (7.7)                | 6 (9.7)               | 0.677   |
| Pulse steroid tedavisi (prednizolon) yok     | 68 (87.1)              | 48 (77.4)             | 0.278   |
| Pulse steroid tedavisi (prednizolon) 250 mg  | 9 (11.5)               | 11 (17.7)             | 0.278   |
| Pulse steroid tedavisi (prednizolon) 1000 mg | 1 (1.2)                | 3 (4.8)               | 0.278   |
| COVID-19                                     | 32 (41)                | 24 (40.0)             | 0.903   |
| Mekanik ventilasyon                          | 58 (74.4)              | 55 (88.7)             | 0.033   |
| İnotrop desteği                              | 32 (41.6)              | 45 (73.8)             | < 0.001 |
| ECMO                                         | 3 (3.8)                | 8 (12.9)              | 0.048   |
| Santral venöz kateter                        | 69 (88.5)              | 59 (95.2)             | 0.160   |
| Hemoglobin (g/dL)                            | 9.06±1.40              | 8.78±1.40             | 0.238   |
| Lökosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )           | 9950 (7877-15335)      | 12930 (8300-17000)    | 0.196   |
| Platelet sayısı (/mm <sup>3</sup> )          | 239000 (153250-300500) | 165500 (91250-258000) | 0.007   |
| C-reaktif protein (0-5 mg/L)                 | 122.00 (50.50-166.00)  | 150.50 (66.25-252.00) | 0.038   |
| Prokalsitonin (<= 0.25 µg/L)                 | 0.44 (0.19-1.74)       | 1.96 (0.53-4.34)      | <0.001  |
| Kreatinin (0.5-0.9 mg/dL)                    | 0.67 (0.47-1.33)       | 0.91 (0.57-1.40)      | 0.041   |
| D-dimer (<0.5 µg/mL)                         | 1.97 (1.27-4.50)       | 3.00 (1.79-6.95)      | 0.021   |
| Laktat (0.5-1 mmol/L)                        | 1.30 (0.90-2.10)       | 1.80 (1.22-2.29)      | 0.059   |
| DTR-PA                                       | 48 (61.5)              | 40 (64.5)             | 0.729   |
| KDE kaynağı:                                 |                        |                       |         |
| ViP                                          | 26 (33.3)              | 17 (27.4)             | 0.451   |
| Kİ-ÜSE                                       | 15 (19.2)              | 12 (19.4)             | 0.985   |
| SVK-KDE                                      | 30 (38.5)              | 36 (58.1)             | 0.027   |

APACHE-II, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme; CCI, Charlson komorbidite indeksi; Qpitt, hızlı pitt; DM, diabetes mellitus; KKY, kronik kalp yetmezliği; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; COVID-19, Koronavirüs hastalığı 2019; ECMO, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu; DTR-PA, P. aeruginosa, tedavisi zor direnç; KDE, kan dolaşımı enfeksiyonu; ViP, ventilatörle ilişkili pnömoni; SVK-KDE, santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu; Kİ-ÜSE, kateterle ilişkili üriner sistem enfeksiyonu.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 4. 30-günlük mortaliteyi etkileyen risk faktörleri için Cox regresyon analizi

|                     | Univariate analiz |             |          | Multivariate analiz |             |          |
|---------------------|-------------------|-------------|----------|---------------------|-------------|----------|
|                     | Hazard oranı      | %95 CI      | P değeri | Hazard oranı        | %95 CI      | P değeri |
| SVK-KDE             | 1.649             | 0.990-2.748 | 0.055    |                     |             |          |
| İnotrop desteği     | 2.516             | 1.400-4.523 | 0.002    | 2.502               | 1.335-4.689 | 0.004    |
| Mekanik ventilasyon | 1.640             | 0.746-3.609 | 0.219    |                     |             |          |
| ECMO desteği        | 2.369             | 1.122-5.003 | 0.024    |                     |             |          |
| QPitt skoru         | 1.649             | 0.990-2.748 | 0.055    |                     |             |          |
| Demans              | 1.856             | 1.004-3.430 | 0.049    |                     |             |          |
| C-reaktif protein   | 1.002             | 1.000-1.004 | 0.020    |                     |             |          |
| Prokalsitonin       | 1.020             | 1.000-1.040 | 0.045    |                     |             |          |
| Kreatinin           | 1.472             | 1.127-1.923 | 0.005    |                     |             |          |
| D-dimer             | 1.040             | 1.005-1.076 | 0.023    |                     |             |          |

CI, güven aralığı; SVK-KDE, santral kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu; ECMO, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu; Qpitt, hızlı pitt.



SS-05

## Kesici-Delici Alet ve Vücut Sıvılarına Maruz Kalan Sağlık Çalışanlarının Değerlendirilmesi

Eyüp Arslan<sup>1</sup>, Özge Çaydaşı<sup>1</sup>, Hakan Odabaşı<sup>2</sup>, Mehmet Kaan Sarı<sup>1</sup>, Merve Çelik Aydoğdu<sup>1</sup>, Fatma Yılmaz Karadağ<sup>1</sup>, Derya Öztürk Engin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji, İstanbul

### GİRİŞ ve AMAÇ

Kan ve vücut sıvılarına yönelik mesleki maruziyet, küresel sağlık hizmetlerinin önemli bir sorunudur. Bu maruziyetler ile sağlık çalışanlarına hepatit B virüsü (HBV), hepatit C virüsü (HCV) ve İnsan immün yetmezlik virüs (HIV) enfeksiyonları bulaşabilmektedir. Hastanemizde COVID-19 pandemisinin getirdiği iş yükü ile beraber sağlık çalışanlarında pek çok mesleki kan ve vücut sıvısı maruziyeti bildirilmiştir. Bu çalışmada, kaydedilen maruziyetlerin şekli ve nedenlerinin tanımlayıcı analizinin yapılması ve maruziyet sonrası takiplerinde sağlık çalışanlarına HBV, HCV ve HIV bulaşma sıklığının incelenmesi amaçlanmıştır.

### YÖNTEM

Çalışma tek merkezli ve retrospektif olarak Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yürütüldü. Ocak 2019- Aralık 2023 tarihleri arasında iş sağlığı ve güvenliği (İSG) biriminde mesleki yaralanma nedeniyle kaydedilen 1327 olaydan kesici-delici alet ve vücut sıvısı maruziyeti olan 666 olayın verileri İSG biriminden alındı ve hastane kayıtları incelendi. Etkilenen sağlık çalışanlarının demografik verileri, görevleri, olayın oluş şekli ve zamanı, etkilenen organ veya organlar, sağlık çalışanlarının vatespitedilebilen vakalardaki kaynak hastaların HBV, HCV, HIV serolojik verileri, maruziyet sonrası sağlık çalışanlarının profilaksi ve üç ve altı aylık takip verileri kayıt altına alınarak analiz edildi.

### BULGULAR

Kesici delici alet ve vücut sıvısı maruziyeti olan 666 vaka bu çalışmaya dahil edildi. Etkilenen sağlık çalışanlarının yaş ortalaması  $26.5 \pm 6.4$  (16-63) olup %70'i (n:466) kadındı. Maruziyet sırasında 590 (%88.6) sağlık çalışanının standart temas önlemlerine (eldiven, maske, önlük kullanımı) uyduğu belirlendi. En çok vaka dahili bölüm servislerinde (n:215, %32.3) meydana geldi. Görevlerine göre bakıldığında en sık hemşirelerin (n:430, %64.6) etkilendiği görüldü. Perkütan yaralanmalar görülen en sık maruziyet şekliydi (n:620, %93.1). Maruziyetlerin çoğunun kullanılmış materyalin alandan uzaklaştırılması sırasında meydana geldiği saptandı (n:207, %31.9). Kaynak hastalardan 313 (%47) kişinin serolojik verilerine ulaşıldı. Verilerine ulaşılabilen hastaların 23'ünde HBsAg, 5'inde Anti HCV ve 18'inde Anti HIV pozitif bulundu. Anti HIV pozitif kaynak hasta maruziyeti olan 18 sağlık çalışanından 17'si maruziyet sonrası dört haftalık antiretroviral (ART) tedavi aldı. Üç ve altı aylık takiplerinde sağlık çalışanlarının hiçbirinde yeni gelişen HBV, HCV veya HIV bulaşının olmadığı görüldü.

### TARTIŞMA ve SONUÇ

Çalışmamızda etkilenen sağlık çalışanlarında standart temas önlemlerine uyumun yüksek olmasına rağmen perkütan yaralanmaların meydana gelebildiği görülmektedir. Temas öncesi HBV bulaşıcılığının sağlanması ve HIV maruziyeti durumunda uygun ART seçilerek maruziyet sonrası profilaksi ile sağlık çalışanlarında HBV ve HIV bulaşının önüne geçilebilir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** kan, vücut sıvısı, maruziyet, sağlık çalışanı, bulaşma

**Mauziyet sırasında sağlık çalışanları ve kaynak hastaların HBV, HCV ve HIV serolojik verileri**

| Testler      | Sağlık çalışanı |      | Kaynak hasta |           |
|--------------|-----------------|------|--------------|-----------|
|              | n               | %    | n            | %         |
| HBsAg (+)    | 5               | 0.8  | 23           | 7.3       |
| Anti HBs (+) | 625             | 93.8 | Bakılmadı    | Bakılmadı |
| Anti HCV (+) | 0               | 0    | 5            | 1.6       |
| Anti HIV (+) | 0               | 0    | 18           | 5.8       |
| Bakılmayan   | 0               | 0    | 353          | 53        |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-06

## Sağlık Çalışanlarının ve Hastanede Görev Yapan Diğer Çalışanların Mesleki Yaralanma Durumlarının ve Bu Konudaki Farkındalıklarının Değerlendirilmesi

İrem Aşkın Yılmaz<sup>1</sup>, Selma Tosun<sup>1</sup>, İrem Çiftci<sup>1</sup>, Ayşegül Türkmenoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İzmir Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İzmir

<sup>2</sup>İzmir Şehir Hastanesi Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü İzmir

### Amaç

Yeni açılan bir hastanede sağlık çalışanlarının ve diğer çalışanların mesleki yaralanma durumlarının ve farkındalıklarının değerlendirilmesi

### Yöntem

İzmir Şehir Hastanesinde görev yapan sağlık çalışanlarına ve hastane çalışanlarına online bir anket yapılmıştır.

### Bulgular

Doğum yılları 1960-2006 arası; 267'si (%75) kadın toplam 358 kişi katılmıştır. Yarıdan fazlasının mesleki deneyimi 1 yıldan azdır ve %83'ü 1 seneden az süredir hastanemizde görev yapmaktadır; üçte birinin ilk görev yeri bu hastanedir. Mesleki yaralanma konusunda eğitim alma durumları sorulduğunda 130 kişi (%36) hiç eğitim almadığını belirtirken; 162'si (%45) şirket eğitimcilerinden, 13'ü (%3.6) klinik sorumlu hekiminden, 33'ü (%9) EKK hemşiresinden, 16'sı (%4.5) Enfeksiyon Hastalıkları uzmanından, dördü (%1) başka kaynaklardan eğitim almıştır. Mesleki yaralanma gerçekleştikten sonra nerelere başvurulması gerektiği sorulduğunda birden fazla seçim yapılmış olup en sık verilen yanıtlar; 256 (%71.5) birim sorumlusuna, 170 (%47.5) iş sağlığı ve güvenliği birimine, 106 (%30) Acil servise, 46 (%13) EKK hemşirelerine, 43 (%12) Enfeksiyon hastalıkları polikliniğine şeklindedir; 20 kişi (%6) nereye başvuracağını bilmediğini belirtmiştir (Tablo 1). Katılımcıların 36'sında (%10) son 1 yıl içinde mesleki yaralanma olmuş, 322'sinde (%90) olmamıştır. Yaralanmaların daha çok cerrahi birimlerde olduğu; en çok mesai saatleri içinde, ikinci sıklıkta gece yarısından sonra görüldüğü ve en çok sağ el parmaklarının yaralandığı; 6 kişide koruyucu ekipman olmadığı belirlenmiştir. Mesleki yaralanması olanların 26'sı (%72) 1 kez, yedisi 2 kez, biri 3 kez, ikisi de dörtten fazla kez yaralanmıştır. Yaralanma olanların çoğu mesleki yaralanma eğitimi almamıştır ve meslek deneyim yılları azdır (Tablo 1). Yaralanma olan hastane çalışanlarının önceki HBV durumları incelendiğinde dördü (%1) bağışık, 125'i (%35) 3 doz aşılı, 68'i (%19) en az 1-2 doz aşılı, 35'i (%10) hiç aşısızdır; 33'ünde (%9) hiç HBV tetkiki yoktur; 93'ü (%26) hatırlamamıştır. Yaralanan 36 kişiden 27'sinin yaralanmasında enfeksiyon riski mevcut olup, 1. ay kontrolüne 16 kişi; 3. ay kontrolüne 12; 6. ay kontrolüne ise sadece 8 kişi gitmiştir.

### Sonuç

İzmir Şehir Hastanesi 16 Ekim 2023'de açılmıştır, çok sayıda yeni sağlık çalışanı göreve başlamıştır ve temizlik, hasta taşıma, yemek vb birçok hizmet özel firma çalışanları tarafından yapılmaktadır. Yeni yaptığımız bir başka çalışmada mesleki yaralanma oranlarının yüksek olması nedeniyle bu anket çalışması yapılmıştır. Ankete katılanların sayısı şimdilik az olmakla birlikte mesleki yaralanma konusunun yeterince kavranmadığı, HBV konusunda farkındalığın ve aşılama oranlarının yeterli olmadığı, yaralanma sonrası takibe gidişlerin çok düşük olduğu gözlenmiştir. Bundan sonra anketimizi yaralanma olasılığının fazla olduğu birimler başta olmak üzere tüm hastane geneline yaygınlaştırmayı ve mesleki yaralanma eğitimlerini firma çalışanları dahil tüm hastane çalışanları için tekrarlamayı planlıyoruz.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** Sağlık çalışanları, Mesleki yaralanma, farkındalık, aşılama

**Tablo 1. Sağlık çalışanlarının ve hastane çalışanlarının mesleki yaralanma durumları**

|                                                                            | Hekim+Tıp fakültesi öğrencisi | Hemşire                          | Mutfak çalışanı       | Güvenlik görevlisi | Temizlik personeli                    | Sağlık teknisyeni+diğer |
|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|-----------------------|--------------------|---------------------------------------|-------------------------|
| Meslek (n:358)                                                             | 43 (%12)                      | 62 (%17)                         | 40 (%11)              | 92 (%26)           | 60(%17)                               | 61(%17)                 |
|                                                                            | 2001-2006 (18-23)             | 1991-2000 (24-33)                | 1981-1990 (34-43)     | 1971-1980 (44-53)  | 1961-1970 (54-63)                     |                         |
| Doğum yılı(yaş) (n:358)                                                    | 79 (%22)                      | 126 (%35)                        | 94 (%26)              | 52 (%14.5)         | 7(%2)                                 |                         |
|                                                                            | 0-1 yıl                       | 2-4 yıl                          | 5-10 yıl              | 11-20 yıl          | 21-30 yıl                             | 31-40 yıl               |
| Meslek yılları (n:358)                                                     | 196 (%55)                     | 90(%25)                          | 39(%11)               | 21 (%5.9)          | 9(%2.5)                               | 2(%0.8)                 |
|                                                                            | 0-29 gün                      | 1-6 ay                           | 7-12 ay               | 13 ay ve üzeri*    |                                       |                         |
| Yaralanma olduğunda İzmir Şehir Hastanesinde görev yaptıkları süre (n:358) | 28 (%8)                       | 153 (%43)                        | 117 (%33)             | 60 (%17)           |                                       |                         |
|                                                                            | enjektör iğnesi               | Bistüri-lancet                   | Çöpten/çarşıftan iğne | göze kan sıçraması | atık kutusundan iğne batması          | Diğer yaralanmalar**    |
| Yaralanmaya yol açan cisim (n:36)                                          | 17 (%47)                      | 2 (%5.5)                         | 3 (%8.3)              | 4 (%11)            | 1(%3)                                 | 9 (%25)                 |
|                                                                            | 08.00-12.00                   | 13.30-17.00                      | 18.00-00.00           | 00.00-07.55        | hatırlamıyor                          |                         |
| Yaralanma saati (n:36)                                                     | 11 (%30.5)                    | 12 (%33.3)                       | 4 (%11)               | 7 (%19)            | 2 (%5.5)                              |                         |
|                                                                            | birim sorumlusuna             | iş sağlığı ve güvenliği birimine | Acil servise          | EKK hemşirelerine  | Enfeksiyon hastalıkları polikliniğine | Bilmiyor                |
| Yaralanma olduğunda başvurduğu yer/ birim ***                              | 256 (%71.5)                   | 170 (%47.5)                      | 106 (%30)             | 46 (%13)           | 43 (%12)                              | 20 (%5.6)               |

\*Hastane kuruluş sürecinde görev yapanlar \*\*Enfeksiyon riski taşımayan yaralanmalar (vurma-çarpma-düşme vb)

\*\*\*Birden fazla yanıt vardır



SS-07

## Mogadişu-Somali'deki Bir Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Doktorların Akılcı Antimikrobiyal Yönetimine İlişkin Bilgi, Tutum, Davranış, Farkındalık ve Uygulamalarının Değerlendirilmesi

Kazım Kıratlı<sup>1</sup>, Murat Aysin<sup>2</sup>, Mukhtar Abdullahi Ali<sup>1</sup>, Ahmed Mohamed Ali<sup>1</sup>, Hakan Zeybek<sup>3</sup>, Şükran Köse<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Mogadişu Somali Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Mogadişu, Somali

<sup>2</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Balıkesir, Türkiye

<sup>3</sup>Mogadişu Somali Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Mogadişu, Somali

<sup>4</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

### Giriş

Tarihsel olarak, antibiyotikler insanlarda ve hayvanlarda mikrobiyal hastalıkları tedavi etmek için kullanılmıştır. Ancak bu süre boyunca, belirli mikroorganizmalara karşı başarılı olan antibiyotikler, cehalet, ihmalkar tutumlar, uygunsuz yöntemler ve artan uygunsuz kullanım nedeniyle etkinliklerini kaybetmeye başladı. Bu çalışmada, Sahra Altı Afrika'da ve tüm dünyada her geçen gün artan antimikrobiyal direnç üzerine bir çalışma yürütmeyi amaçladık.

### Metodlar

Somali, Mogadişu'daki bir üçüncü basamak hastanede, uzmanların ve asistanlarının antibiyotik kullanımı ve antibiyotik direncine ilişkin bilgi, tutum, davranış, farkındalık ve uygulamalarını değerlendirmek için kesitsel bir anket çalışması yürütüldü. Katılımcılara gönüllülük esasına göre 2 bölümden ve 22 sorudan oluşan bir anket uygulandı.

### Bulgular

Çalışmaya katılan 202 doktor arasında 49'u (%24,3) uzman, 153'ü (%75,7) asistandı. Ortalama olarak haftada bir ile on kutu antibiyotik reçetesi 146 katılımcı tarafından bildirildi (%72,3). Hekimlerden sadece 27'si (%13,4) antibiyotik reçete ederken yardıma ihtiyaç duymadı. En sık erişilen destek kaynakları Enfeksiyon hastalıkları uzmanları (%43,1) ve ulusal/uluslararası antimikrobiyal kılavuzlar (%32,2) oldu. Somali'de antibiyotik direncine katkıda bulunan ilk üç faktör arasında antibiyotiklerin yanlış kullanımı (%61,4), doktorlar tarafından gereksiz yere yazılan reçeteler (%44,6) ve çoğu kurumda Enfeksiyon hastalıkları uzmanlarının olmaması (%44,1) yer alıyor.

### Sonuç

Son yıllarda küresel olarak endişe verici düzeyde antimikrobiyal direnç gözlemlendiğinden, anketimizin sonuçları, Sahra Altı Afrika'da akılcı antibiyotik kullanımı hakkındaki algılarını, tutumlarını ve bilgilerini ölçerek doktorlarımızı eğitmeye yardımcı olacaktır. Tüm bunlar hastalar ait daha iyi sonuçlar almamızı sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Antimikrobiyal direnç, Mikroorganizma, Sahra Altı Afrika



SS-08

## Üçüncü Basamak Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Sağlık Personelinin Yaralanma Profilinin Değerlendirilmesi: İki Yıllık Kesitsel Çalışma

Kadir Görkem Güçlü, Bilge Çağlar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

### Amaç

Sağlık çalışanları, kan, kontamine vücut sıvıları ve kesici/delici aletlerle temas sonucu enfeksiyon riski altındadır. Kan yoluyla bulaşan enfeksiyonlar için en büyük risk iğne veya delici/kesici alet yaralanmasıdır. Hastaların kontamine vücut sıvılarıyla temas sonucunda da birçok enfeksiyon etkeni bulaşmaktadır. Bu çalışmada; sağlık çalışanlarının yaralanma başvurularının iki yıllık geriye dönük epidemiyolojik değerlendirilmesi, riskli alan ve grupların belirlenmesi amaçlanmıştır.

### Gereç-Yöntem

Bu retrospektif kesitsel ve tek merkezli çalışma, 1 Ocak 2022 ile 31 Aralık 2023 tarihleri arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kesici/delici aletle ve hastanın vücut sıvılarıyla temas sonucunda "Hastane Enfeksiyonları Kontrol Komitesi (HEKK)"ne başvuran sağlık personeli çalışmaya dahil edilmiştir.

### Bulgular

Toplamda 3215 sağlık çalışanı arasında 255 (%8) sağlık çalışanına kesici/delici alet, iğne batması ve kan vücut sıvılarıyla yaralanma gerçekleşti. Çalışmaya dahil edilen 255 sağlık çalışanı yaralanmasının; %56.3'ü kadın sağlık çalışanı iken; %35.7'si erkek saptandı ( $p=0,002$ ). En yüksek yaralanma riski stajyer öğrencilerde (hemşire,ebe) gözlemlendi ( $n=35$ , %21.8). En az yaralanma riski ise sırasıyla laboratuvar teknikeri ve doktorlarda gözlemlendi ( $n=2$ , %1,1 vs  $n=40$ , %5.3). Hemşire+ebe+sağlık teknikeri yaralanma riski %12.7 ( $n=140$ ) iken, klinik temizlik ve destek personelinin yaralanma riski %7.5 ( $n=37$ ) saptandı. Yaralanma açısından en riskli alanlar sırasıyla acil servis, klinikler ve yoğun bakım ünitelerinde gözlemlendi (sırasıyla %13.56, %13.53, %12.62). En sık yaralanma şekli iğne batması ve el bölgesi olarak izlendi. Yaralanan sağlık çalışanlarının %17.6'sında ( $n=45$ ) koruyucu ekipman kullanımı uygun değildi.

### Sonuçlar

Yaralanma risklerini azaltmaya yönelik stratejilerin ve koruyucu önlemlerin, özellikle stajyer sağlık çalışanları ve yüksek riskli çalışma alanlarında daha fazla önceliklendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, koruyucu ekipman kullanımının teşvik edilmesi ve eğitimlerin artırılması sağlık çalışanlarının güvenliğini artırabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İğne delici yaralanmalar, Kesici alet yaralanmaları, Sağlık çalışanları

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sağlık çalışanlarının özellikleri

|                                             | n    | %    |
|---------------------------------------------|------|------|
| Toplam                                      | 3215 | 100  |
| Kadın                                       | 1997 | 62.1 |
| Erkek                                       | 1218 | 37.9 |
| Çalışanların dağılımı                       |      |      |
| Hemşire + Ebe+ Sağlık teknikeri             | 1100 | 34.2 |
| Doktor                                      | 750  | 23.3 |
| Klinik destek çalışanı + Temizlik personeli | 490  | 15.2 |
| Laboratuvar teknisyeni                      | 170  | 5.3  |
| Tıbbi Atk personeli                         | 10   | 0.3  |
| Stajyer                                     | 160  | 5    |
| Güvenlik görevlisi                          | 150  | 4.7  |
| Tıbbi sekreter                              | 320  | 10   |
| Yemekhane personeli                         | 65   | 2    |
| Çalışılan birimlerin dağılımı               |      |      |
| Klinik                                      | 850  | 26.4 |
| Yoğun bakım ünitesi                         | 325  | 10.1 |
| Acil servis                                 | 295  | 9.2  |
| Ayaktan klinikler                           | 260  | 8.1  |
| Ameliyathane                                | 365  | 11.4 |
| Laboratuvar                                 | 170  | 5.3  |
| Diğer birimler                              | 950  | 29.5 |

## Yaralanma ile ilgili özellikler

|                                     | n   | %    |
|-------------------------------------|-----|------|
| Yaralanma türü                      |     |      |
| İğne batması                        | 163 | 64   |
| Kesici-delici alet yaralanması      | 55  | 21.6 |
| Vücut sıvılarıyla yaralanma         | 23  | 9    |
| Diğer                               | 14  | 5.4  |
| Yaralanma bölgesi                   |     |      |
| El                                  | 219 | 85.9 |
| Yüz                                 | 8   | 3.1  |
| Kol                                 | 5   | 2    |
| Mukozal yaralanma (göz ve ağız içi) | 21  | 8.2  |
| Alt ekstremité                      | 2   | 0.8  |
| Aletin özelliği                     |     |      |
| Kontamine                           | 219 | 85.9 |
| Temiz                               | 20  | 7.9  |
| Bilinmiyor                          | 16  | 6.2  |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                                         |     |      |
|---------------------------------------------------------|-----|------|
| Kontamine alette kan yoluyla bulaşan enfeksiyon varlığı |     |      |
| Hepatit B                                               | 22  | 8.6  |
| HIV                                                     | 8   | 3.1  |
| Hepatit C                                               | 11  | 4.3  |
| Enfeksiyon yok                                          | 164 | 64.3 |
| Bilinmiyor                                              | 50  | 19.6 |
| Kişisel koruyucu ekipman (kke) kullanımı                |     |      |
| Uygun                                                   | 210 | 82.4 |
| Uygun değil                                             | 8   | 3.1  |
| kke kullanımı yok                                       | 37  | 14.5 |
| Toplam                                                  | 255 | 100  |

## Yaralı ve yaralanmamış sağlık çalışanlarının yaş ve cinsiyete göre karşılaştırılması

| Toplam         | Yaralı<br>(n=255)<br>n (%) | Yaralanmayan<br>(n=2960)<br>n (%) | OR              | p     |
|----------------|----------------------------|-----------------------------------|-----------------|-------|
| Kadın (n=1997) | 186 (73)                   | 1811 (56.3)                       | 1.71(1.28-2.27) | 0.002 |
| Erkek (n=1218) | 69 (27)                    | 1149 (35.7)                       |                 |       |

## Yaralı ve yaralanmamış sağlık çalışanlarının dağılımı

| Toplam<br>(n=3215)                                  | Yaralı<br>(n=255)<br>n (%) | Yaralanmamış<br>(n=2960)<br>n (%) | Yaralanma riski (%) |
|-----------------------------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|---------------------|
| Mesleki dağılım                                     |                            |                                   |                     |
| Doktor (n=750)                                      | 40 (15.7)                  | 710 (24)                          | 5.33                |
| Hemşire + Ebe + Sağlık teknikeri (n=1100)           | 140 (54.9)                 | 960 (32.4)                        | 12.73               |
| Temizlik personeli + Klinik destek çalışanı (n=490) | 37 (14.5)                  | 453 (15.3)                        | 7.55                |
| Tıbbi atık personeli (n=10)                         | 1 (0.4)                    | 9 (0.3)                           | 10                  |
| Yemekhane personeli (n=65)                          | 0 (0)                      | 65 (2.2)                          | 0                   |
| Güvenlik görevlisi (n=150)                          | 0 (0)                      | 150 (5.1)                         | 0                   |
| Tıbbi sekreter (n=320)                              | 0 (0)                      | 320 (10.8)                        | 0                   |
| Laboratuvar teknikeri (n=170)                       | 2 (0.8)                    | 168 (5.7)                         | 1.18                |
| Stajyer öğrenci (hemşire, ebe) (n=160)              | 35 (13.7)                  | 125 (4.2)                         | 21.88               |
| Çalışma alanı                                       |                            |                                   |                     |
| Acil servis (n=295)                                 | 40 (15.7)                  | 255 (8.6)                         | 13.56               |
| Ameliyathane (n=365)                                | 21 (8.2)                   | 344 (11.6)                        | 5.75                |
| Klinik (n=850)                                      | 115 (45.1)                 | 735 (24.8)                        | 13.53               |
| Yoğun bakım ünitesi (n=325)                         | 41 (16.1)                  | 284 (9.6)                         | 12.62               |
| Laboratuvar (n=170)                                 | 7 (2.7)                    | 163 (5.5)                         | 4.12                |
| Ayaktan Klinik (n=260)                              | 3 (1.2)                    | 257 (8.7)                         | 1.15                |
| Diğer (n=950)                                       | 28 (11)                    | 922 (31.2)                        | 2.95                |



SS-09

## Kocuria spp. Üremesi Olan Hastaların Klinik Profili Ve Tedavi Yaklaşımları

Bilge Çağlar<sup>1</sup>, Ceyda Geyiktepe Güçlü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Cizre Dr Selahattin Cizrelioğlu Devlet Hastanesi

### Amaç

Kocuria türleri, katalaz-pozitif, koagülaz-negatif gram-pozitif bakteriler olup, genellikle cilt, mukozalar ve orofarenkste kolonize olurlar. Bu mikroorganizmalar, bağışıklık sistemi baskılanmış veya komorbiditeleri olan hastalarda enfeksiyon etkeni olarak ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmanın amacı, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 1 Ocak 2020 ile 31 Aralık 2023 tarihleri arasında Kocuria spp. üremesi görülen hastaların klinik ve demografik özelliklerini değerlendirmek ve Kocuria'nın neden olduğu enfeksiyon yelpazesini araştırmaktır.

### Gereç-Yöntem

Çalışmaya, belirtilen tarih aralığında hastanede yatan ve Kocuria spp. üremesi tespit edilen 70 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelenmiş; demografik özellikler, eşlik eden komorbiditeler, yatkınlık oluşturan durumlar, enfeksiyon odakları, tedavi yöntemleri ve antibiyotik duyarlılık sonuçları kaydedilmiştir.

### Bulgular

Hastaların ortalama yaşı 67.3 yıl olup, %45.7'si kadın, %54.3'ü erkekti. Hastaların %81.4'ünde eşlik eden komorbiditeler mevcuttu. Hastaların %52.9'unda üriner kateter, %47.1'inde mekanik ventilasyon, %41.4'ünde santral venöz kateter, %24.3'ünde dekübit ülseri veya selülit, %12.9'unda plöreken bulunmaktaydı. Ayrıca, hastaların %14.3'ünde immunosupresyon mevcuttu. Üremelerin %80'i (n: 56) kolonizasyon olarak değerlendirildi, %20'si (n: 14) enfeksiyon etkeni olarak kabul edildi. En sık görülen enfeksiyon odakları deri ve yumuşak doku enfeksiyonu (%21.4), primer bakteremi (%14.3), kemik ve eklem enfeksiyonu (%14.3), kateter ilişkili bakteremi (%14.3), intraabdominal enfeksiyon (%14.3) ve pnömoni (%14.3) olarak tespit edildi. Antibiyotik duyarlılık sonuçlarına glikopeptit antibiyotikler yüksek oranda (teikoplanin %91.9, vankomisin %95.5) duyarlı bulundu. Tedavi sürecinde kullanılan antimikrobiyaller teikoplanin (%58.3), vankomisin (%33.3) ve linezolid (%8.4) idi.

### Sonuçlar

Özellikler komorbiditeleri olan ve immunosupresif hasta grubunda Kocuria türleri tarafından enfeksiyon olasılığı hafife alınmamalıdır. Antibiyotik tedavisiyle ilgili olarak, hastaları zamanında ve etkili bir şekilde tedavi etmek için glikopeptid antibiyotikler ayrıntılı duyarlılık testlerinden önce ampirik olarak uygulanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Bakteremi, Kocuria, deri ve yumuşak doku enfeksiyonu

### Hastaların demografik özellikleri

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Toplam hasta sayısı, n (%) | 70 (100)  |
| Erkek                      | 38 (54.3) |
| Kadın                      | 32 (45.7) |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                      |                 |
|--------------------------------------|-----------------|
| Yaş, yıl, ortalama $\pm$ SS          | 67.3 $\pm$ 15.6 |
| Komorbidite varlığı, n (%)           | 57 (%81.4)      |
| Hipertansiyon                        | 40 (57.1)       |
| Diyabetes mellitus                   | 25 (35.7)       |
| Koroner Arter Hastalığı              | 17 (24.3)       |
| Nörolojik Hastalık                   | 16 (22.9)       |
| Kronik Böbrek Hastalığı              | 12 (17.1)       |
| Akciğer Hastalığı                    | 9 (12.9)        |
| Kanser                               | 8 (11.4)        |
| Konjestif Kalp Yetmezliği            | 10 (14.3)       |
| Diğer                                | 7 (10)          |
| Yatkınlaştırıcı durum,               |                 |
| Üriner kateter                       | 37 (52.9)       |
| İmmünosupresyon                      | 10 (14.3)       |
| Dekübit ülseri/selülit               | 17 (24.3)       |
| Santral venöz kateter                | 29 (41.4)       |
| Mekanik ventilasyon                  | 33 (47.1)       |
| Perkütan transhepatik kolanjiyografi | 1 (1.4)         |
| Periton kateteri                     | 1 (1.4)         |
| Total parentreal nütrisyon           | 2 (2.9)         |
| Plöreken                             | 9 (12.9)        |

## Numune tipleri ve klinik dağılım

|                                    |                 |
|------------------------------------|-----------------|
| Numune tipi                        | n (%)           |
| İdrar kültürü                      | 5 (7.1)         |
| Kan kültürü                        | 26 (37.2)       |
| Kateter kan kültürü                | 5 (7.1)         |
| Dren sıvısı kültürü                | 0 (0)           |
| BOS kültürü                        | 0 (0)           |
| Derin trakeal aspirat              | 12 (17.1)       |
| Periton kültürü                    | 1 (1.4)         |
| Apse kültürü                       | 1 (1.4)         |
| Doku kültürü                       | 9 (12.9)        |
| Sürüntü kültürü                    | 8 (11.4)        |
| Plevral sıvı kültürü               | 3 (4.4)         |
| Gönderilen klinik                  |                 |
| Yoğun bakım ünitesi                | 41 (58.6)       |
| Dahili birimler                    | 15 (21.4)       |
| Cerrahi birimler                   | 14 (20)         |
| Üreme günü, ortalama $\pm$ SS, gün | 15.6 $\pm$ 16.6 |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                       |           |
|-----------------------|-----------|
| Koinfeksiyon varlığı  | 38 (54.3) |
| Etken                 | 14 (20)   |
| Kolonizasyon          | 56 (80)   |
| Tedavi edilme durumu  | 11 (15.7) |
| Hastane içi mortalite | 38 (54.3) |

## Enfeksiyon odağı ve tedavi

|                                           | n=14 | %    |
|-------------------------------------------|------|------|
| Primer bakteremi                          | 2    | 14.3 |
| İdrar yolu enfeksiyonu                    | 0    | 0    |
| Deri yumuşak doku enfeksiyonu             | 3    | 21.4 |
| Peritonit                                 | 1    | 7.1  |
| Kemik eklem enfeksiyonu                   | 2    | 14.3 |
| İntraabdominal enfeksiyon                 | 2    | 14.3 |
| Pnömoni                                   | 2    | 14.3 |
| Kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu | 2    | 14.3 |
| Verilen tedavi (n=12)                     |      |      |
| Vankomisin                                | 4    | 33.3 |
| Teikoplanin                               | 7    | 58.3 |
| Linezolid                                 | 1    | 8.4  |

## Antibiyotik duyarlılık sonuçları

| Antibiyotik (n)     | Duyarlı n(%) | Azalmış duyarlı n(%) | Dirençli n(%) |
|---------------------|--------------|----------------------|---------------|
| Amikasin (7)        | 1 (14.3)     | 0                    | 6 (85.7)      |
| Siprofloksasin (27) | 3 (11.1)     | 2 (7.4)              | 22 (81.5)     |
| Vankomisin (67)     | 64 (95.5)    | 0                    | 3 (4.5)       |
| Levofloksasin (60)  | 2 (3.3)      | 8 (13.3)             | 50 (83.4)     |
| Ampisilin (17)      | 2 (11.8)     | 0                    | 15 (88.2)     |
| Ko-trimaksazol (64) | 21 (32.9)    | 0                    | 43 (67.1)     |
| Klindamisin (54)    | 4 (7.4)      | 0                    | 50 (92.6)     |
| Linezolid (66)      | 63 (95.5)    | 0                    | 3 (4.5)       |
| Daptomisin (57)     | 56 (98.3)    | 0                    | 1 (1.7)       |
| Eritromisin (61)    | 10 (16.4)    | 3 (5)                | 48 (78.6)     |
| Fusidik asit (65)   | 18 (27.7)    | 0                    | 47 (72.3)     |
| Gentamisin (26)     | 20 (77)      | 0                    | 6 (23)        |
| Nitrofurontain (56) | 13 (23.2)    | 0                    | 43 (76.8)     |
| Teikoplanin (61)    | 56 (91.9)    | 0                    | 5 (8.1)       |
| Tetrasiklin (27)    | 13 (48.1)    | 1 (3.8)              | 13 (48.1)     |
| Tigesiklin (60)     | 52 (86.7)    | 0                    | 8 (13.3)      |



## SS-10

### Bir Enfeksiyon Hastalıkları Konsültasyon Polikliniğine Gelen İdrar Kültür Üremelerinin Değerlendirilmesi, Tedavi Verelim mi?

Halime Araz<sup>1</sup>, Saliha Kazıcı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji, Ankara, Türkiye

#### Giriş

Antimikrobiyal direnç oranlarının giderek artması üriner sistem enfeksiyonlarının (ÜSE) yönetimini zorlaştırmaktadır. Diğer polikliniklerden idrar kültürü üremelerinin, enfeksiyon hastalıkları uzmanı gözüyle değerlendirilmesi, izole edilen mikroorganizmalar, direnç oranları, tedavi verme oranları, olası oral tedavi seçeneklerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

#### Yöntem

Hastanemiz Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji (EHKM) Polikliniğine iki aylık sürede dahiliye, nefroloji ve üroloji polikliniklerinden idrar kültüründe üreme nedeniyle konsülte edilen 191 hasta değerlendirilmiştir. İdrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların tür düzeyinde tanımlaması MALDI-TOF MS(Biomeriux, Fransa) ile, antibiyotik duyarlılıkları VITEK 2(Biomeriux,Fransa) sistemi ile çalışılmıştır. Antibiyotik duyarlılıkları için Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testi Komitesi (EUCAST) önerileri ve sınır değerleri kullanılmıştır.

#### Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 60,4±15,9 (min.: 62–maks.:93) olup %51,8'i (n=99) erkeklerden oluşmaktadır. Hastaların yalnızca %16,8'inde (n= 32) non-komplike üriner sistem enfeksiyonu mevcuttur. Diğer hastalarda en sık komplike edici nedenler; benign prostat hipertrofisi, mesane ve prostat kanseri gibi üriner maligniteler ve taş nedeniyle takılan sonda, dj kateter ve nefrostomiler olmuştur. En sık eşlik eden hastalıklar hipertansiyon, diyabet ve benign prostat hipertrofisidir. Üriner sistem girişimi hastaların %63,4'üne (n=121) yapılmıştır. Asemptomatik bakteriürisi olan 94 hastanın üçüne (%3,2) üriner sistem operasyon planı nedeniyle antibiyotik tedavisi verilmiştir. Hastaların yaklaşık üçte ikisinin son altı ay içinde üriner sistem enfeksiyon öyküsü mevcuttur. Tam idrar tetkikinde 25 hastanın lökosit ve nitrit negatif olduğu halde, idrar kültürlerinde üreme saptanmıştır. İdrar kültürlerinde en sık üreyen etkenler sırasıyla *E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.* ve *E.faecalis* olmuştur. Saptanan 141(%73,8) Gram negatif etkenin %56'sı (n=79) GSBL pozitif bulunmuştur. Bunların 11'inde aynı zamanda karbapenem direnci saptanmıştır. Saptanan 22 (%11,5) Gram pozitif etkenden 14'ü Enterokok olup 4'ünde Ampisilin ve Amoksisilin klavulonat direnci saptanmıştır.

#### Tartışma

Çalışmamızda Gram - bakterilerde GSBL oranı %56 bulunmuş olup oldukça yüksektir. Bu oran ayaktan tedavi seçeneklerini kısıtlı olduğunun bir göstergesidir. Bu hastalar tedavi başlanması açısından danışılmış olup bu hastaların neredeyse yarısı (n:91) asemptomatik bakteriüri olarak kabul edip tedavi verilmemiştir. Asemptomatik hastada tam idrar tetkiki ve idrar kültürü istenmemesi gerektiğini ilgili klinik branşlara hatırlatılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz ve idrar kültürü sonuçlarının EHKM hekimi tarafından değerlendirilmesinin ve uygunsuz ve gereksiz antibiyotik kullanımını engellenerek, akılcı antibiyotik kullanımı ile direnç oranlarını azaltmaya etkili olabileceği kanısındayız.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** Antibiyotik direnci, genişlemiş spektrumlu  $\beta$ -laktamaz, komplike üriner sistem enfeksiyonu, asemptomatik bakteriüri

**Tablo 1. Hastaların demografik ve hastalık verileri**

|                                 | n               | %    |
|---------------------------------|-----------------|------|
| Cinsiyet                        |                 |      |
| Erkek                           | 99              | 51,8 |
| Kadın                           | 92              | 48,2 |
| Yaş                             |                 |      |
| Ortalama $\pm$ SS               | 60,4 $\pm$ 15,9 |      |
| Medyan (Min. - Maks.)           | 62 (19 - 93)    |      |
| Komplike edici neden            |                 |      |
| Yok                             | 32              | 16,8 |
| Var                             | 159             | 83,2 |
| Sonda                           | 63              | 33,0 |
| BPH                             | 40              | 20,9 |
| DJ stent                        | 28              | 14,7 |
| Mesane kanseri, prostat kanseri | 27              | 14,1 |
| Taş                             | 20              | 10,5 |
| Nefrostomi                      | 15              | 7,9  |
| Böbrek transplantasyonu         | 15              | 7,9  |
| Temiz aralıklı kateterizasyon   | 13              | 6,8  |
| Kronik sistit                   | 10              | 5,2  |
| Üretral darlık                  | 8               | 4,2  |
| Akut böbrek hastalığı           | 4               | 2,1  |
| Ek hastalıklar                  |                 |      |
| Hipertansiyon                   | 63              | 33,0 |
| Diyabet                         | 49              | 25,7 |
| Benign prostat hipertrofisi     | 40              | 20,9 |
| Kalp hastalığı                  | 36              | 18,8 |
| Böbrek hastalığı                | 35              | 18,3 |
| Nörolojik hastalık              | 28              | 14,7 |
| Üriner sistem malignitesi       | 27              | 14,1 |
| Akciğer hastalığı               | 22              | 11,5 |
| Üriner sistem dışı malignite    | 21              | 11,0 |
| Böbrek transplantasyonu         | 15              | 7,9  |
| Üriner Sistem Girişim Varlığı   |                 |      |
| Yok                             | 70              | 36,6 |
| Var                             | 121             | 63,4 |
| Üriner sistem operasyonu*       | 12              | 6,3  |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                               |     |      |
|-------------------------------|-----|------|
| Dj stent                      | 28  | 14,7 |
| Nefrostomi                    | 15  | 7,9  |
| Sonda                         | 63  | 33,0 |
| Temiz aralıklı kateterizasyon | 13  | 6,8  |
| Son altı ayda ÜSE öyküsü      |     |      |
| Var                           | 119 | 62,3 |
| Yok                           | 72  | 37,7 |
| Tam idrar tetkiki             |     |      |
| Lökosit pozitif               | 163 | 85,3 |
| Nitrit pozitif                | 75  | 39,3 |
| Lökosit ve nitrit negatif     | 25  | 13,1 |
| Bakteriüri                    |     |      |
| Aseptomatik                   | 94  | 49,2 |
| Semptomatik                   | 97  | 50,8 |

\*Taş, mesane kanseri ve üretral darlık nedeniyle operasyonları içerir.

**Tablo 2. Kültür ve duyarlılık sonucu ile hastalara verilen tedavilerin dağılımı**

| İdrar kültürü sonucu | n   | %    | Duyarlılık sonucu      | n  | %    | Verilen tedavi | n  | %     |
|----------------------|-----|------|------------------------|----|------|----------------|----|-------|
| Gram negatif         | 141 | 73,8 | Gram negatif           |    |      | Gram negatif   |    |       |
| E.coli               | 81  | 42,4 |                        |    |      | Tedavi yok     | 63 | 44,7  |
| Klebsiella spp.      | 34  | 17,8 |                        |    |      | Fosfomisin     | 8  | 5,7   |
| Pseudomonas spp.     | 11  | 5,8  | GSBL (+)               | 79 | 56,0 | SXT            | 16 | 11,3  |
| Proteus spp.         | 4   | 2,1  | Amikasin direnci       | 14 | 9,9  | AMC            | 9  | 6,4   |
| Acinetobacter spp.   | 3   | 1,6  | Siprofloksasin direnci | 76 | 53,9 | Sefiksim       | 17 | 12,1  |
| Enterobacter spp.    | 3   | 1,6  | SXT direnci            | 60 | 42,6 | Amikasin       | 4  | 2,8   |
| Citrobacter spp.     | 2   | 1,0  | Nitrofurantoin direnci | 22 | 15,6 | Siprofloksasin | 6  | 4,3   |
| Morganella spp.      | 2   | 1,0  | Karbapenem direnci     | 11 | 7,8  | Nitrofurantoin | 14 | 9,9   |
| Myroides spp.        | 1   | 0,5  |                        |    |      | TPZ            | 4  | 2,8   |
| Gram pozitif         | 22  | 11,5 | Gram pozitif           |    |      | Gram pozitif   |    |       |
| E.faecalis           | 10  | 5,2  | Ampisilin direnci      | 4  | 18,2 | Tedavi yok     | 6  | 27,3  |
| E.faecium            | 4   | 2,1  | AMC direnci            | 4  | 18,2 | SXT            | 1  | 4,5   |
| S.agalactia          | 8   | 4,2  | Gentamisin direnci     | 1  | 4,5  | AMC            | 13 | 59,1  |
|                      |     |      | Siprofloksasin direnci | 1  | 4,5  | Sefiksim       | 1  | 4,5   |
|                      |     |      | Vankomisin direnci     | -  | -    | Teikoplanin    | 1  | 4,5   |
| Kandida              | 2   | 1,0  | Kandida                |    |      | Kandida        |    |       |
| C.albicans           | 2   | 1,0  | -                      | -  | -    | Flukonazol     | 2  | 100,0 |
| Kontaminasyon        | 26  | 13,6 | Kontaminasyon          |    |      | Kontaminasyon  |    |       |
|                      |     |      |                        |    |      | Tedavi yok     | 22 | 84,6  |
|                      |     |      |                        |    |      | Fosfomisin     | 2  | 7,7   |
|                      |     |      |                        |    |      | Sefiksim       | 2  | 7,7   |



## SS-11

### COVID 19 enfeksiyonunda Endotel Disfonksiyonunun Potansiyel Moleküler Mekanizmaları

Esra Yılmaz<sup>1</sup>, Dilek Yılmaz<sup>2</sup>, Ercan Çağan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı, Tokat

<sup>2</sup>Yozgat Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

#### Amaç

Dünya hâlâ bir süredir devam eden ve genellikle “Covid-19 sonrası sendrom” olarak bilinen sakatlayıcı etkilerle ilişkilendirilen bir koronavirüs hastalığı olan Covid-19 ile uğraşılıyor. İlk olarak 2019’da Çin’in Wuhan kentinde tespit edildi ve küresel çapta insanları etkiliyor. Şu an itibarıyla, dünya çapında 280 milyondan fazla doğrulanmış vakada 5,4 milyondan fazla insan hayatını kaybetmiştir. Doğrudan endotel disfonksiyonunun neden olduğu Covid-19 ile bağlantılı vasküler değişiklikler, benzersiz özelliklerinden biridir. Ağır olarak mezenkimal hücrelerde bulunan bir ara filament proteini olan Vimentin III, çok yönlü biyolojik rolleri ve çeşitli fibrotik süreçler sırasında endotel disfonksiyonundaki önemi nedeniyle son araştırmalarda büyük ilgi görmüştür. Bununla birlikte, vimentini Covid-19 ile ilişkilendiren patofizyolojik mekanizmalar tam olarak aydınlatılmamıştır. Amacımız, endotel disfonksiyonunda rol oynayan periferik kan biyobelirteçleri ile fibrozis ile ilgili genler arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

#### Yöntem

Bu çalışmada, üç kohortta vimentinin ekspresyon profillerini belirledik: Covid-19 tanısıyla yoğun bakım ünitesine kabul edilen 22 hasta, enfeksiyon sonrası 6-12 aylık iyileşme evresindeki 22 hasta ve Covid-19 negatif 22 kişilik kontrol grubu. Serum vimentin ve N-kadherin seviyeleri ELISA ile belirlenirken, vimentin gen ekspresyonu qRT-PCR ile belirlendi. Ek olarak, şiddetli Covid-19 hastalarında ve sağlıklı bireylerde klinik parametreler ile serum N-kadherin seviyesi arasındaki korelasyonu inceledik.

#### Bulgular

Sağlıklı kontrollere kıyasla şiddetli Covid-19 hastalarında yüksek serum vimentin seviyeleri ve artmış gen ekspresyonu saptandı. Tersine, serum N-kadherin seviyeleri, sağlıklı bireylere göre şiddetli Covid-19’un hem akut hem de iyileşme aşamalarında azalmıştır. Ayrıca, şiddetli Covid-19 hastalarında, klinik kan parametrelerinden ALT ve LDH ile N-kadherin arasında anlamlı bir negatif korelasyon bulunmuştur.

#### Sonuç

Covid-19 hastalarının kanındaki vimentin ve N-kadherini ölçmeye yönelik devam eden çabalar, klinisyenlere “kişiselleştirilmiş” tıbbı izin vermek, Covid-19’un neden olduğu “enfeksiyon” ve “hasarı” kesin olarak ortaya koymak için ölçülebilir bilgiler sağlamak açısından birincil öneme sahip olacaktır. Özetle, bu veriler olası vasküler “uzamış Covid-19” hastalığına ışık tutmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Covid-19, endotel disfonksiyonu, N-kadherin, vimentin



## SS-12

### Türkiye’de Nadir Görülen Bir İnsan Ruam Vakasının Takdimi

Dilek Yılmaz, Edip Bayrak, Seda Zor Çakıllı, Hilal Ekici

*Yozgat Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat*

#### Amaç

*Burkholderia mallei* (*B. mallei*) toprakta saprofit olarak bulunan önemli bir zoonotik hastalık olan ruam (Glanders) hastalığının etkenidir. Ruam hastalığı primer olarak tek tırnaklı hayvanları (at, eşek, katır) etkiler. *B. mallei*, enfekte hayvanların dokuları ve vücut sıvıları ile temas yoluyla, deri sıyrıklarından inokülasyonla, aerosoller ile mukozal yüzeylerden vücuda girer. Mesleki olarak at bakıcıları, laborantlar ve veterinerlerde sporadik olarak görülebilir. Ruam hastalığı Güneydoğu Asya ve Orta-Batı Afrika’da endemik olarak görülüyor. Ruam hastalığının akut lokalize süpüratif, pnömonik, dissemine ve kronik süpüratif olmak üzere dört klinik türü vardır. Hastalığın inkübasyon periyodu 1-14 gün arasında değişmektedir. Hastalığın tanısı balgam, idrar, kan, yara kültürlerinden bakterinin izolasyonu, polimeraz zincir reaksiyonları (PCR), serolojik olarak aglütinasyon, kompleman fiksasyon, ELISA ve MALDI-TOF ile konabilir. *B. mallei* yüksek patojenik etkisi, bulaşma kolaylığı, konak çeşitliliği, doğada saprofit olarak bulunması ve kolay taşınıp konağa ulaşabilmesi sebebi ile potansiyel biyoterör ajanı olarak dikkat çekmektedir. Amerikan Hastalıkları Önleme Merkezi tarafından (CDC) kategori B olarak tanımlanmıştır. Ülkemizde 1958’den bugüne dokümanite edilmiş vaka olmaması, potansiyel biyoterör ajanı olması ve dissemine bir klinik ile prezente olmasından dolayı; takip ettiğimiz bir insan olgusunu sunulmaya değer bulduk.

#### Olgu

Hastamız üç yıldır at çiftliğinde çalışan, 44 yaşında erkek hastaydı. Ateş, sol dirsekte şişlik, ağrı ve ayak bileklerinde kızarıklık şikayetleriyle hastanemize başvurdu. Ek hastalığı yoktu, genel durumu orta, bilinç açık, oryante, koopere, ateş:37,8°C, nabız:82/dk tansiyon:120-80mm/hg idi. Fizik muayenesinde dudak çevresinde veziküler döküntüleri, sol humerus distalinde şişlik, sol ayak iç malleol üzerinde kızarıklık ve ısı artışı mevcuttu. Laboratuvarında lökosit sayısı 10700u/L, hemoglobin 9,2g/dL, trombosit 144.000U/L, C-reaktif protein 270mg/L, prokalsitonin 0,46µg/L, sedimentasyon 94 mm/h saptandı. Hastaya ampirik olarak meropenem ve ko-trimaksazol başlandı. Kan ve sol dirsektekten alınan abse kültüründe *B. mallei* üremesi oldu. MALDI-TOF yöntemiyle de çalışıldı. Antibiyograma göre tedavisi imipenem ve amikasin olarak düzenlendi. Sol ayak bileği ve dirsek manyetik rezonans görüntüleme (MR) osteomyelit olarak raporlandı. Hasta tedavisinin 18. gününde tedavisi üç aya tamamlanmak üzere ko-trimaksazol tablet ile taburcu edildi.

#### Sonuç

*B. mallei*’nin, potansiyel biyoterör/biyolojik silah etkeni olması konunun önemini arttırmaktadır. İnsan hastalığı nadir görüldüğünden tanıda kolaylıkla gözden kaçabilir, non spesifik yakınmalar dolayısıyla farklı poliklinik ve acil servislere başvurulabilir. Risk altındaki meslek gruplarında ruam hastalığı mutlaka akla getirilmelidir. Hastalığın referans mikrobiyoloji laboratuvarlarında doğru ve kesin mikrobiyolojik tanısı bu türün epidemiyolojisi ve patojenitesini aydınlatmada önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** biyoterör, *burkholderia mallei*, glanders hastalığı, ruam hastalığı, zoonoz



## SS-13

### Beyin Absesi ve Fasyal Paraliz ile Giden Bir Mukor Olgusu

Elmas Emsal Erkal, Merve Bozdağ, Zehra Karacaer, Cemal Bulut, Gülden Yılmaz Tehli

*Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Ankara*

#### Amaç

Mukormikozis, kontrolsüz diabetes mellitus, hematolojik malignite ve solid organ nakli gibi bağışıklık sistemi baskılanmış hastaları etkileyen agresif seyirli bir mantar hastalığıdır. Kontrolsüz diyabetli hastalarda en sık rino-orbital-serebral tutulum görülür. Enfeksiyonun erken tanısı tedavi için kritik öneme sahiptir, antifungal tedaviye hemen başlanmalıdır. Cerrahi debridman tedavi için anahtardır ve mümkün olduğunca erken yapılmalıdır. Bu olgumuzda kontrolsüz diyabeti olan hastalarda mukor enfeksiyon yönetimini anlatmaya çalıştık.

#### Olgu

Diyabetes mellitus tanılı 64 yaş erkek hasta 1 ay önce diş absesi, periorbital selülit ve diyabetik ketoasidoz ile hospitalize edilmiş, endoskopik sinüs cerrahisi yapılmış. Sonrasında sol yüz yarımında şişlik ve periferik fasyal paraliz gelişen hasta kan şekeri regülasyonu ve etiyoloji için geriatri kliniğine hospitalize edildi. Hastanın muayenesinde baş ağrısı, sol göz hareketlerinde dışa ve aşağıya bakışta kısıtlılık mevcuttu. Hastaya paranazal sinüs tomografi, beyin diffüzyon orbita mr çektilirildi; temporal lobda 33x20 mm apse ile uyumlu lezyon, sol sfenoid ve maksiller sinüs, sol temporal kemik ve maksiller kemikte litik değişiklikler izlendi. Hastaya meropenem tedavisi başlandı. Hasta KBB'ye danışıldı, sol nazal pasaj orta ve alt konkada, maksilla antrumunda kurut, nekrotik doku izlendi. Sert damakta fistüle defekt alanı görüldü. Bu bölgeden alınan doku kültüründe k.pneumonia izole edildi. Sinüs ve sert damaktan gönderilen patoloji sonucu mukor ile uyumlu geldi. Hastanın tedavisine amikasin ve lipozomal amfoterisin B eklendi. Hastanın kreatinin değerleri yükseldiği için amikasin 15.günde kesilerek linezolid tedavisi başlandı. Hastaya nöroşirurji ve kbb tarafından temporal abse drenajı, sol maksiller ve ethmoid sinüs cerrahisi yapıldı. Operasyonda gönderilen abse aspirat kültüründe üreme olmadı. Patolojide mukor hifaları tespit edildi ancak mikroorganizma saptanmadı. Hasta mukormikoz ve beyin absesi tanısıyla nakil alındı. Hastanın takibinde dirençli hipokalemi gelişmesi üzerine lipozomal amfoterisin b 30.günde kesilerek posakonazol tablet tedavisine geçildi. Hastaya kontrol paranazal sinüs tomografi çektilirildi, sol orbitada 6 mm kalınlığında ekstrakonal yerleşimli apse ile uyumlu lezyon görülmesi üzerine hastaya klinikler arası konsey yapıldı, kontrastlı beyin ve orbita mr çekilmesi planlandı. Hasta posakonazol tablet ile taburcu edildi.

#### Sonuç

Rino-orbital-serebral mukormikoz burun veya ağız mukozasından kaynaklanır, paranazal sinüslere yayılır ve orbitaya girer. İntraserebral uzantı, orbital apeks, orbital damarlar veya kribriform plaka yoluyla meydana gelir. Diyabetik ketoasidoz, invazyona ek avantaj sağlar. Asidik ortam, demirin transferrine bağlanmasını azaltır, daha fazla serbest demir mantar çoğalması için uygun ortam sağlar. Mukormikozun pleiotropik klinik belirtileri ve belirsiz sunumu genellikle tanıyı geciktirir ve yüksek morbidite ve mortaliteye neden olur. Bu nedenle mukormikoz için yüksek klinik şüphe hayat kurtarıcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** beyin absesi, diyabet, mukormikoz

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Beyin-difüzyon-orbita mr



Paranasal sinüs tomografi





## SS-14

### Deri Mikrobiyom: Karakteristiği ve Romatolojik Hastalıklar

Esin Doğanterkin<sup>1</sup>, Fatih Albayrak<sup>2</sup>, Selda Aslan<sup>3</sup>, Özlem Akay<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Tıbbi mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep

<sup>4</sup>Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Tıbbi biyoistatistik AD, Gaziantep

### Amaç

Mikrobiyota içeriği, yaşam boyunca birçok faktörün etkisi ile değişir. Deri, insan vücudunun en büyük organıdır. Deri mikrobiyotası ile immün sistem arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır. Disbiyozis gelişimi, romatoid artrit (RA), spondiloartropati, Behçet sendromu (BS) ve ailevi Akdeniz ateşi (FMF) gibi otoimmün hastalık gelişimine yol açabilir. Dermal flora RA ve BS hastalarında farklıdır. Gastrointestinal flora ile otoimmün hastalıklar arasında ilişki gösterilmesine rağmen cilt flora ilişkisini gösteren literatür çok azdır. İlk defa yapılacak olan bu çalışmada Ankilozan Spondilit (AS), FMF, RA, BS deri florasının analizi ve mikroorganizma türlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

### Yöntem

Çalışmaya Gaziantep Şehir Hastanesi Romatoloji ünitesine 1 Mayıs 2024 ile 30 Haziran 2024 tarihleri arasında RA, AS, BS ve FMF tanısı ile başvuran 18-65 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Hasta ve kontrol gruplarından deri sürüntü örnekleri alınarak deri florasının analizi ve hastalık ilişkisi değerlendirildi.

### Bulgular

Çalışmada, deri sürüntü örneklerinde mikroorganizma grup dağılımları analiz edildi. AS'te %22.2 S.epidermidis, Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., %11.1 S.epidermidis, Propionibacterium spp ve %10.0 S. haemolyticus, Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., birlikteliği saptandı. RA'de, %16.5 S.epidermidis, Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., %14.3 S.epidermidis, Propionibacterium spp., ve %13.2 S. haemolyticus, Corynebacterium spp., birlikteliği bulundu. FMF'de, %21.6 S. epidermidis, Propionibacterium spp., %18.9 S.epidermidis, Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., %18.9 S.haemolyticus., Corynebacterium spp., ve %18.9 S. epidermidis, Corynebacterium spp., Fusobacterium spp., birlikteliği mevcuttu. BS'da, %25 S.epidermidis., Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., %25 S.haemolyticus, Corynebacterium spp., %12.5 S.epidermidis, Propionibacterium spp., ve %12.5 Micrococcus spp. S.epidermidis, Corynebacterium spp., görüldü. Sağlıklı kontrol grubunda ise %25.5 oranında S.epidermidis, Corynebacterium spp., Propionibacterium spp., %21.6 Micrococcus spp., S.epidermidis, Corynebacterium spp., ve %11.8 Micrococcus spp., S.haemolyticus, S.epidermidis, Corynebacterium spp., vardı. Hastalık tanıları ile mikroorganizma kombinasyonları veya mikroorganizmaların tek tek analizinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Her bir tanı için cinsiyet veya immunsupresif tedavi türü ile mikroorganizma kombinasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

### Sonuç

Deri ve gastrointestinal sistem flora değişiklikleri ile otoimmün hastalık ilişkisi saptanmıştır. İlk defa yapılan bu çalışmada deri mikrobiyomunun sağlıklı bireylerden farklı olduğu ve hastalıklar arasında flora çeşitliliğinin değiştiği saptanmıştır. Sonuç olarak, deri mikrobiyomu-konak etkileşimlerini incelemek önemlidir. Tıbbın geleceği, mikrobiyotamızın kalitesiyle güçlü bir şekilde ilişkilidir. **Anahtar Kelimeler:** Deri, mikrobiyom, romatoloji



SS-15

## Döküntülü HIV Vakalarında Mpox Vaka Sunumu

Ibrahim Al Harach, Ravza Gündüz Erdem, Özlem Aydın, Pınar Ergan, Hülya Çaşkurlu, Yasemin Çağ

*Göztepe Prof. Dr. Suleyman Yalçın Şehir Hastanesi*

### Amaç

Ateş, yaygın karakteristik döküntü ve lenfadenopati ile seyreden Mpox enfeksiyonu için Dünya Sağlık Örgütü tarafından acil durum ilan edilmiştir. Bu bildiride iki HIV ile yaşayan bireyde Mpox olgusu sunulmaktadır.

### Olgu 1

Otuz Beş yaşında, erkeklerle seks yapan erkek hasta, ateş, üşüme titreme, yaygın kas ağrısı, deri döküntüsü, ağız içinde yara ve kuru öksürük şikayetleri ile başvurdu. Seks işçisi olan hastanın, gövde ön yüzünde, genital bölgesinde, her iki uyluğa doğru yayılan, dağınık yerleşimli, monomorfik, parlak zeminli, çok sayıda kaşıntılı veziküler lezyonlar, avuç içi ve ayak tabanında solma eğilimli maküler, papüler, papüloskuamöz döküntüler mevcuttu. Tetkiklerde; Anti-HIV pozitif, CD4 sayısı: 391 hücre/mm<sup>3</sup> ve HIV RNA: 44670 IU/ml, VDRL pozitif (RPR: 1/32 titre) saptandı. Hastanın takibinde deri lezyonlarının kenarlarında kızarıklık ve ısı artışı gelişmesi üzerine sekonder bakteriyel enfeksiyon düşünülerek, Ampisilin-Sulbaktam 4x2g/gün başlandı. İlacın ilk dozundan sonra hastada jeneralize makülopapüler döküntü gelişmesi üzerine, dermatoloji kliniği önerisi ile Ampisilin-Sulbaktam kesilerek Prednol 40 mg/gün uygulandı. Sifiliz ile de koenfekte hastaya Doksisisiklin 2x100 mg/gün ve Biktegravir/Emtrisitabin/Tenofovir alafenamid başlandı. Hastanın Halk Sağlığı Laboratuvarına gönderilen örneklerinde Mpox PCR pozitif olarak sonuçlandı. Doksisisiklin tedavisi 14 gün, Prednol tedavisi 10 günde kesildi. İzolasyon süresi tamamlanan hasta poliklinik kontrolüne çağırıldı.

### Olgu 2

Otuz iki yaşında erkeklerle seks yapan erkek hasta, bir hafta önce başlayan genital bölgede çok sayıda veziküler lezyon, her iki el parmaklarında ve her iki ön kol iç yüzünde ısı artışı, kızarıklık, ağrı, ateş, halsizlik, iştahsızlık yakınmaları ile başvurdu. Cinsel partnerinde de benzer yakınmaların olduğu ve Mpox tanısı aldığı öğrenildi. Hasta 2011 yılından itibaren takipli olup, Biktegravir/Emtrisitabin/Tenofovir alafenamid tedavisi almaktaydı. Sağ el 1 ve 3, sol el 1. parmakta, tırnak etrafında hiperemi, ödem ve hassasiyet, her iki ön kolda lenfanjit hattı izlendi. Penis dorsumu, testis ve bilateral uyluk iç yüzünde çok sayıda, dağınık yerleşimli, monomorfik, ortalarında krut bulunan rezorbe olmuş veziküler lezyonlar mevcuttu. Tetkiklerinde VDRL pozitif (RPR: 1/2 titrede), HIV RNA: negatif CD4:1000 saptandı. Hastaya lenfanjit ve paronişi tanılarıyla antibiyotik tedavisi düzenlendi. Gönderilen örneklerde Mpox PCR pozitif saptandı. Antiretroviral tedavi uyumu, virolojik ve immunolojik yanıtı olan hasta poliklinik kontrolüne çağırıldı.

### Sonuç

Döküntü yakınması ile başvuran HIV ile yaşayan bireylerde ayırıcı tanıda Mpox akla gelmelidir. Bireylerin eğitilmesi, hastalığın yayılmasını önlemede en önemli basamaktır. İzolasyon önlemlerinin uygulanması, ağır seyreden olguların hastaneye yatırılarak takibi önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** HIV, Mpox, döküntü

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



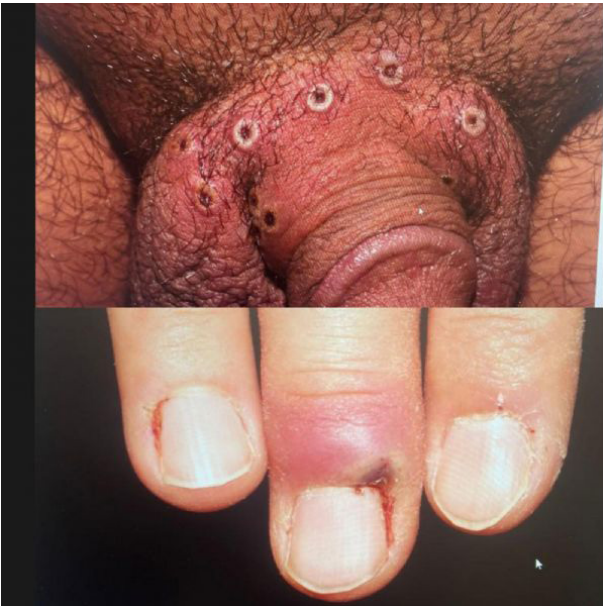
Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Figür 1



Figür 2



# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-16

## Batı Nil Ateşi:2024 Yazına Ait 3 Olgu

Ayşe Hümeysra Karataş, Kadriye Savurmuş, Halenur Vural Akbal, Pınar Ergen, Özlem Aydın, Hülya Çaşkurlu, Yasemin Çağ

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi*

### Giriş

Batı Nil Virüsü Enfeksiyonu, insanlarda nörolojik hastalıklara ve ölüme neden olabilen, insanlara sıklıkla enfekte sivrisineklerin sokması ile bulaşan viral bir hastalıktır. Biz hastanemizde yakın zamanda takip edilen 3 Batı Nil Virüsü enfeksiyonu olgusunu sunmayı amaçladık.

### Olgu-1 ve 2

Yirmi üç yaşında erkek hasta acil servise 10 gün önce başlayan ateş üşüme titreme baş ağrısı bulantı kusma ve döküntü şikayetleriyle başvurdu. Hastanın bilinen kronik hastalık öyküsü, ilaç kullanımı, hayvan teması, seyahat öyküsü yoktu ancak evde sivrisinek tarafından ısırılma öyküsü mevcuttu. Benzer döküntü şikayeti hastanın aynı evde yaşayan annesinde de mevcuttu. Fizik muayenede şuuru açık, oryante koopere idi. Vital Bulgular: ateş:39 °C nabız:95/dk TA:122/60 mm/Hg spo2:96(oh) solunum sayısı:30/dk Her iki alt ekstremitede ayak dorsumunda, gövdede ve sırtta basmakla solan makülopapüler döküntüleri mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hastanın ileri tetkik ve tedavi amacıyla servisimize yatırışı yapıldı. Solunum PCR paneli negatif sonuçlandı. Dermatoloji tarafından hastanın mevcut döküntüleri viral erüpsiyon olarak değerlendirildi. Laboratuvar tetkikleri VDRL-RPR-0,1 NEGATİF, EBV VCA IgM-0,04 Negatif, Parvovirus B19 IgM Negatif U/mL, Kızamık IgG-0,53 Negatif, Kızamık IgM-1,3 Pozitif, Anti CMV IgM-0,27 Nonreaktif, Anti Toxoplazma IgM-0,26 Nonreaktif, Brucella IgM-0,52 Negatif, Brucella Aglütinasyon Testi (Rose Bengal)-NEGATİF (-) sonuçlandı. Halk sağlığı laboratuvarına gönderilen Coxiella ve Zika Virüs tetkikleri negatif sonuçlandı. Hem olgunun hem de annesinin serum ve idrar örneklerinde çalışılan Batı Nil Virüsü PCR, IgG ve IgM pozitif sonuçlandı. Takiplerinde ek yakınması olmayan semptomları gerileyen hasta yatışının 5. gününde taburcu edildi.

### Olgu-3

Elli yedi yaşında kadın hasta polikliniğimize yaklaşık 5 gün önce başlayan eklem ağrısı, ateş, üşüme ve titreme şikayetleriyle başvurdu. Hastanın bilinen kronik hastalık öyküsü, ilaç kullanımı, hayvan teması, seyahat öyküsü yoktu. Fizik muayenede şuuru açık, oryante koopere idi. Vital bulguları stabildi. Tüm vücutta yaygın basmakla solan makülopapüler döküntüler mevcuttu. Diğer fizik muayene bulguları doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde WBC-3,6 10<sup>3</sup>/uL, HGB-13,9 g/dL, PLT-260 10<sup>3</sup>/uL, NEUT%-50,6 %, AST-31 U/L, ALT-35 U/L, EGFR-73,17 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>, CRP (Türbidimetrik)-0,93 mg/L, VDRL-RPR-0,08 NEGATİF, Anti Rubella IgM-0,31 Nonreaktif, Anti Rubella IgG-20,1 Pozitif IU/ml, Anti CMV IgM-0,46 Nonreaktif, Parvovirus B19 IgM-6,5 U/mL Negatif sonuçlandı. Halk sağlığı laboratuvarına gönderilen Coxiella ve Zika Virüs tetkikleri negatif sonuçlandı. Serum ve idrar örneklerinde çalışılan Batı Nil Virüsü PCR pozitif sonuçlandı. Poliklinik takiplerinde hastanın semptomları geriledi.

**Sonuç:** Ülkemizde çok sık görülmemekle beraber ateş, döküntü, baş ağrısı, miyalji gibi nonspesifik semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda Batı Nil Virüs enfeksiyonu akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** batı nil virüsü, döküntü, ateş

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Olgu-1 döküntü



Olgu-2 döküntü





SS-17

## Rinoplasti Sonrası Gelişen Akut Bakteriyel Menenjit

Hatice Kübra Uçar, Ayşe Hümeysra Karataş, Pınar Ergen, Özlem Aydın, Hülya Çaşkurulu, Yasemin Çağ

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

### Giriş

Rinoplasti günümüzde çok sık yapılan bir cerrahidir. Her cerrahi gibi riskleri ve komplikasyonları bulunmaktadır. Mekanik komplikasyonların yanı sıra menenjit, rinore, kavernoöz sinüs trombozu gibi ciddi intrakranial komplikasyonlar görülmektedir. Nazal kavite florasında bulunan *S.aureus*, *S.epidermidis*, *Streptococci*, *Propionobacterium* gibi bakteriler nazal bölgeye yönelik yapılan operasyonlardan sonra gelişen menenjitlerde etken olarak ön planda düşünülebilir. Septorinoplasti operasyonu sonrası akut bakteriyel menenjit kliniği ile başvuran bir olguyu sunmayı amaçladık.

### Olgu

Kırk bir yaşında kadın hasta baş ağrısı, bir kez kusma ve bilinç kaybı nedeniyle yakınları tarafından acil servise getirildi. Öyküsünde hastanın iki gün önce septorinoplasti operasyonu geçirdiği ve hastaneden taburcu edildikten birkaç saat sonra şiddetli baş ağrısının başladığı ve bilinç kaybı geliştiği öğrenildi. Hasta romatoid artrit tanısı ile, metotreksat ve kortikosteroid kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde bilinci kapalı, vital bulguları stabil, ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları pozitif, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde WBC -16,7  $10^3/uL$  NEUT%-94,1 % LYM- 0,3  $10^3/uL$  EGFR- 110,63 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> CRP- 51,8 mg/L görüldü. MSS enfeksiyonu ön tanısıyla hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Yapılan LP'de WBC-BF (BOS)- 4,602  $10^3/uL$  PMN% (BOS)- 98,5 % Protein (BOS)- 11,23 g/L Glukoz (BOS)- 2 mg/dL eş zamanlı parmak ucu kan şekeri:142 mg/dL olarak sonuçlandı. Hastaya empirik olarak seftriakson 2x2g ve vankomisin 2x1g başlandı. GKS geriliği nedeni entübe edilerek YBÜ'ye alındı. BOS menenjit PCR paneli: *Streptococcus Pneumoniae*- POZİTİF (+) sonuçlandı. BOS kültüründe üreme olmadı. Yoğun bakım takiplerinde kan kültüründe *Acinetobacter baumannii* üremesi üzerine tedavisine polimiksin- B eklendi. 14. günde genel durumu düzelen ve ekstübe edilen hasta Enfeksiyon Hastalıkları Servisine devir alındı. Servisimizde 12 gün takip edilen, genel durumu iyi bilinci açık oryante koopere vital bulguları stabil seyreden hasta poliklinik takibine alınarak taburcu edildi.

### Sonuç

Septoplastiler potansiyel olarak kontamine operasyonlar olarak kabul edilmesine rağmen, postoperatif enfeksiyon oranı düşük olduğundan perioperatif veya postoperatif antimikrobiyal profilaksi önerilmemektedir. Ancak bağışıklığı baskılanmış hastalarda antibiyotik profilaksisi düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** rinoplasti, menenjit, immunsupresif



SS-18

## Romatolojik Hastalık Tanısıyla Biyolojik Tedavi Alan Hastaların Hepatit Virüsü İçin Profilaktik Tedavi Alma Oranları ve Takiplerinde Görülen Hepatit Virüs Re- Aktivasyonların Retrospektif İncelenmesi

Tuba Demirci Yıldırım<sup>1</sup>, Fatma Başbüyük<sup>2</sup>, Hasan Özdek Sayılır<sup>3</sup>, İsmail Sarı<sup>2</sup>, Şükran Köse<sup>4</sup>

<sup>1</sup>İzmir Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Dahiliye Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

### Amaç

Romatolojik hastalıklar kronik morbidite ve mortaliteye neden olabilen inflamatuvar hastalıklardır. Tedavi seçeneklerinden olan biyolojik ve hedefe yönelik hastalık modifiye edici ilaçlar (bDMARD- tsDMARD), immün -genetik araçları, spesifik bir sitokini hedef alan ilaçlardır. Hedefimiz romatoloji kliniğinde takip edilen bu hastaların viral hepatit B (HBV) ve C (HCV) için tarama ve HBV re-aktivasyon sıklığının tespit edilmesi, hastalardaki profilaktik tedavi uygunluğunu tespit ederek literatüre geniş çaplı bir analiz sunmaktır.

### Yöntem

Bu retrospektif çalışmaya romatoloji kliniğinde izlenmekte olan en az 3 ay süreyle ve en az bir bDMARD/tsDMARD alan 498 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tedavi başlanmadan ve takipte HBsAg, anti-HBs, anti HBc-IgM, anti HBc-IgG, HBV DNA ve anti-HCV belirteçleri dosyalarından retrospektif olarak elde edilmiştir.

### Bulgular

498 hastanın 268'i (%53,8) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 50 (min-max:18-89), romatolojik hastalık takip süresi ise medyan 130 aydı. Hastaların romatolojik tanıları %51,2 (n=255) spondiloartrit (SpA), %31 (n=156) Romatoid artrit (RA), %7,8 (n=39) Psöriatik artrit (PsA), %4,6 (n=23) Behçet Hastalığı, %2,8 (n=14) Takayasu arteriti olarak tespit edildi. Hastaların çoğu %83 (n=413) anti-TNF tedavisiyle izlenirken, %4,2 (n=21) Tofacitinib, %4,2 (n=21) Tocilizumab, %3,8 (n=3,8) Secukinumab, %0,6 (n=3) hasta Rituksimab tedavisiyle izleniyordu. Tüm hasta grubunda 10 (%2) hastanın HBV -HCV açısından taramamış olduğu görüldü, bu hastaların ikisi Etanercept olmak üzere hepsi Anti-TNF tedavisi ile takiptiydi. Dört hastada geçirilmiş akut hepatit öyküsü vardı. Tüm kohortta tedavi başlangıcında bakılan serolojide aşılama oranı %22,3 (n=111) olarak görüldü. Profilaktik tedavi başlanan hastalar kohortun %11,2' sini (n=56) oluştuyordu. Bu hastaların %78' inde (n=44) seçilen tedavi Tenofovirdi. Hastaların profilaktik ilaç raporlarının %78'i gastroenteroloji tarafından çıkarılmıştı. Serolojisi HBsAg negatif, HBV DNA negatif, Anti HBc Pozitif, Anti HBs pozitif olarak saptanan orta risk immunsupresif tedavi grubundaki hastaların 23' üne de profilaktik tedavi verildiği görüldü. HBsAg negatif fazda kronik HBV'si olmasına rağmen profilaksi almayan 21 hastada da HBV reaktivasyonu izlenmediği görüldü. Akut HBV enfeksiyonu iki hastada gözlemlendi. Bu hastalardan biri Rituksimab diğeri ise anti-TNF tedavisi ile izlenen profilaktik tedavi almayan hastalardı.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sonuç

Çalışmamızda HBV alevlenmesi yönünden yüksek ve orta riskli tedavi alacak olan romatolojik tanılı hastaların %98' inde taramanın başarı ile yapıldığı görüldü. Orta risk immünosupresif tedavi ile izlenen serolojisine göre ALT ve HBV DNA ile takip edilmesi önerilen bazı hastalara profilaktik tedavi başlanması çalışmanın bir diğer sonucudur. Yüksek riskli tedavi alan aşılanmamış iki olguda akut Hepatit B gelişmesi ve çalışmamızda tespit edilen nispeten düşük aşılanma oranı, HBV non-immün olan romatoloji hastalarının aşılanması gerektiğini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** ankilozan spondilit, romatoid artrit, biyolojik tedavi, hepatit, antiviral tedavi



## SS-19

### Sağlık Çalışanlarının ve Hastanede Görev Yapan Bireylerin Zona Zoster Hastalığı Geçirme Durumu ve Aşı Farkındalığının Değerlendirilmesi

İrem Çiftci, İrem Aşkın Yılmaz, Selma Tosun, Şebnem Çalık

*İzmir Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İzmir*

#### Amaç

Sağlık çalışanlarının ve hastanede görev yapan bireylerin zona zoster geçirme durumunun ve aşı farkındalığının değerlendirilmesi

#### Yöntem

İzmir Şehir Hastanesinde görev yapmakta olan sağlık çalışanlarına ve hastane çalışanlarına online bir anket yapılmıştır.

#### Bulgular

Yaşları 19-64 arası, 279'u kadın (%81) toplam 346 kişi katılmıştır; %49'unun meslek yılı 1 yıldan kısadır, 44 kişide (% 12.7) kronik hastalık tanısı vardır. Katılımcıların %80'i zona zoster hastalığının döküntülü bir hastalık olduğunu; %44'ü immünsüpresif bireylerde, %44'ü yaşlılarda, %30'u da kanser-HIV pozitif bireylerde daha çok hastalık nedeni olduğunu belirtmiştir. Komplikasyonlar olarak post herpetik nevralji, döküntülerde süperenfeksiyon, ensefalit, körlük olabileceği genellikle bilinmektedir. Çocukken suçiçeği geçiren 215 kişidir (%62), diğerleri hatırlayamamıştır. Zona geçiren biri tekrar geçirebilirmi diye sorulduğunda 181'i (%52) evet, 13'ü (%4) hayır demiş, 152'si(%44) bilmediğini belirtmiştir. Katılımcıların 21'i (%6) kendisi zona geçirmiş olup, 15'inin de (%4) bir yakını geçirmiştir, hiçbirinde tekrarlamamıştır. Zona geçirenlerin döküntülerinin beşi belde, üçü sırtta, üçü göğüste, üçü bacakta, ikisi karında, ikisi yüzde olmuş, ayrıca birer kişide de el, kol ve boyunda döküntü olmuştur. Yakınlarındaki döküntüler ise sırt (5), yüz (3) bel (2), karın-kol-göz (1) yerleşimlidir. Hastalık süreleri 5-15 gün olup 7 kişide (%33) post herpetik nevralji gelişmiş, diğerlerinde tam iyileşme görülmüştür. Katılımcıların 121'i (%29 ) Zona aşısı vardır, 37'si(%10) yoktur, 188'i (% 54) bilmiyorum şeklinde yanıtlamıştır. Zona aşısı yaptıрма konusunda 96'si(%28) yaptıracığını, 58'i (%17) yaptırmayacağını; 72'si (%21) aşı yeni olduğu için tereddüt ettiğini; 41'i (%12) kendisini şu an risk grubunda görmediği için aşı yaptırmayı düşünmediğini,79'u(%23) doktoru önerirse yaptıracığını belirtmiştir. Zona aşısı için ücretsiz olması veya düşük ücretli olması yönünde yanıtlar verilmiştir (Tablo 1).

#### Sonuç

Yanıtlar değerlendirildiğinde zona zoster vakalarının çok yaygın olmadığı, önemli bir komplikasyon görülmediği ve ayakta geçirildiği gözlenmiştir. Ancak anketimize katılanların hemen hepsi immün sisteminde sorun olmayan, genç ve orta yaştaki sağlık çalışanlarıdır, bu nedenle zona bu kişilerde hafif seyretmiş ve komplikasyon az görülmüş olabilir. Rekombinan zoster aşısı ülkemizde piyasaya yeni çıkan bir aşı olduğundan bilinirliği azdır ve katılımcıların aşı yaptıрма isteği yüksek değildir; ankete katılanların yaklaşık yarısı aşıya ücret vermek istemediğini belirtmişler veya aşı ücretinin düşük olmasını istemişlerdir. Ayrıca katılımcıların %23'ü doktor önerisiyle zona aşısı yaptırabileceğini vurgulamıştır. Bu tür saha çalışmalarıyla zona zoster enfeksiyonunun ülkemizdeki güncel epidemiyolojisinin ve olası komplikasyonlarının değerlendirilmesi; risk gruplarının belirlenmesi ve aşı planlaması açısından oldukça yararlı olacaktır kanaatindeyiz.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** Zona zoster, aşı, farkındalık, sağlık çalışanı

**Tablo 1. Sağlık çalışanları ve hastane çalışanlarının zona geçirme durumları ve zona aşısı hakkındaki farkındalıkları**

|                                                                 | 2001-2006<br>(18-23) | 1991-2000<br>(24-33) | 1981-1990<br>(34-43)                            | 1971-1980<br>(44-53)                    | 1961-1970<br>(54-63)             |                  |                        |                                            |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------------------|----------------------------------|------------------|------------------------|--------------------------------------------|
| Doğum yılı(yaş)<br>(n:346)                                      | 33 (%9.5)            | 166 (%48)            | 89(%26)                                         | 51(%15)                                 | 7 (%2)                           |                  |                        |                                            |
|                                                                 | 0-1 yıl              | 2-4 yıl              | 5-10 yıl                                        | 11-20 yıl                               | 21-30 yıl                        | 31-40 yıl        | 41+                    |                                            |
| Meslek<br>yılları(n:346)                                        | 168<br>(%48.6)       | 82 (%24)             | 42(%12)                                         | 33(%9.5)                                | 14(%4)                           | 4 (%1)           | 3(%0.9)                |                                            |
|                                                                 | Kendisi              | Yakını               |                                                 |                                         |                                  |                  |                        |                                            |
| Zona geçirme<br>öyküsü (n:346)                                  | 21 (%6)              | 15 (%4.3)            |                                                 |                                         |                                  |                  |                        |                                            |
|                                                                 | Bel                  | Sırt                 | Göğüs                                           | Bacak                                   | Karın                            | Yüz              | El-Kol                 | Boyun                                      |
| Zona geçirenlerin<br>döküntülerinin<br>yerleşimi (n:21)         | 5                    | 3                    | 3                                               | 3                                       | 2                                | 2                | 1                      | 1                                          |
|                                                                 | Vardır               | Yoktur               | Bilmiyorum                                      |                                         |                                  |                  |                        |                                            |
| Zona zosterden<br>korunmak için aşı<br>var mıdır ? (n:346)      | 121(%35)             | 37(%11)              | 188(%54)                                        |                                         |                                  |                  |                        |                                            |
|                                                                 | Evet                 | Hayır                | Aşı yeni<br>olduğu için<br>tereddütlerim<br>var | Şimdilik<br>risk<br>grubunda<br>değilim | Doktor<br>önerirse<br>yaptırırım |                  |                        |                                            |
| Kendinize Zona<br>aşısı yaptırmayı<br>istermisiniz ?<br>(n:346) | 96 (%28)             | 58 (%17)             | 72 (%21)                                        | 41(%12)                                 | 75 (%23)                         |                  |                        |                                            |
|                                                                 | Ücret<br>vermem      | Aşığı<br>yaptırmam   | 10-500 TL                                       | 501-1000<br>TL                          | 1001-1500<br>TL                  | 1501-<br>2000 TL | 2001<br>TL ve<br>üzeri | Ücreti ne<br>olursa<br>olsun<br>yaptırırım |
| Zona aşısı için<br>ne kadar bütçe<br>ayırırsınız? (n:346)       | 73(%21)              | 86 (%25)             | 57 (%16.5)                                      | 27(%7,8)                                | 21(%6)                           | 10(%2,9)         | 8<br>(%2.3)            | 64(%18,5)                                  |



SS-20

## Yeni Açılan Bir Hastanede Sağlık Çalışanlarının Mesleki Yaralanmalarının ve Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

İrem Aşkın Yılmaz, İrem Çiftci, Selma Tosun

*İzmir Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İzmir*

### Amaç

Yeni açılan bir hastanede sağlık çalışanlarının mesleki yaralanmalarının ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi.

### Yöntem

İzmir Şehir Hastanesi'nde 16.10.2023 -31 Ağustos 2024 tarihine kadar mesleki yaralanma nedeniyle Enfeksiyon Kontrol Komitesi veya İş sağlığı ve Güvenliği Birimine başvuran sağlık çalışanlarının verileri Excel'e aktarılıp retrospektif olarak incelenmiştir.

### Bulgular

Yaşları 21-50 arası, 168'i (%73) kadın, toplam 229 kişinin verileri değerlendirilmiştir. En çok yaralanan meslek grubu hemşire-ebelerdir. Yaralanmalar en sık dahili birim servislerinde, ardından yoğun bakımlarda gözlenmiş; bunu Acil servis-Cerrahi birimler ve ameliyathane izlemiştir. En fazla yaralanma enjektör iğnesi ile olmuştur; bunu lanset, bistüri, branül iğnesi, enjektör kapağı kapatırken yaralanma izlemektedir. Gündüz mesaiye yaralanmalar daha fazladır (Tablo 1). Koruyucu ekipman beş kişide kullanılmamıştır, en çok sağ el ve parmaklar yaralanmıştır. Yaralanma öncesi HBV durumları sorgulandığında 57 kişide antiHBs pozitif olduğu, 26 kişinin 3 doz aşılı olduğu öğrenilmiş olup 172 kişinin antiHBs sonucu bilinmemektedir, 35 kişi de bu bilgiyi hatırlamamıştır. Maruz kalınan hastalardan sekizi HBsAg pozitif, 70'i HBsAg negatif; dördü antiHCV pozitif, 73'ü antiHCV negatiftir; antiHIV pozitif vaka yoktur. Toplam yaralanma sayısı 229 olduğu halde takiplerde 1. ay kontrolüne 41; 3. ay kontrolüne 11 ve 6. ay kontrolüne sadece 2 kişinin geldiği belirlenmiştir. İlk ay kontrolüne gelen 41 kişide HBsAg negatif, 1 kişide antiHBs negatif, 38 kişide antiHBs pozitif saptanırken; 3. ayda gelen 11 kişide antiHBs pozitifdir; 6. ay takibine ise sadece 2 kişi gelmiştir ve ikisinde de antiHBs pozitif saptanmıştır.

### Sonuç

Çalışmamızda tarafımıza ulaşan mesleki yaralanmaları incelediğimizde hemşirelerde yaralanmanın daha fazla olduğu, kesici alet yaralanmalarının en sık yaralanma nedeni olduğu, dahili birim servisleri ve yoğun bakımlarda yaralanmaların daha çok olduğu belirlenmiş; sağlık çalışanlarının HBV aşı durumları konusunda farkındalıklarının düşük olduğu belirlenmiştir. Ayrıca yaralanmaya maruz kalan sağlık çalışanlarının takiplerine gelmedikleri gözlenmiştir. İzmir Şehir Hastanesi yeni açılan bir hastane olduğundan sıklıkla yeni sağlık çalışanları göreve başlamakta, görev yerleri değişebilmektedir; göreve ilk kez başlamış olan ve mesleki deneyimi çok az olan sağlık çalışanları da görev yapmaktadır. Elde ettiğimiz sonuçların bunlarla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Şehir Hastanelerinin özel yapısı nedeniyle temizlik, hasta taşıma vb birçok hizmet özel firmalar tarafından yapılmaktadır, bu çalışanların yaralanma verileri tarafımızca izlenmemektedir. Bundan sonraki planlamamızda tüm sağlık çalışanlarının mesleki yaralanmalar konusunda tekrar bilgilendirilmesi, kesici alet yaralanmaları konusunda farkındalıklarının artırılması ve HBV aşı durumlarının gözden geçirilmesi; ayrıca firma çalışanlarının da bu konular hakkında bilgilendirilip eğitilmesi yer almaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Mesleki Yaralanma, personel sağlığı, risk faktörleri

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 1. Sağlık çalışanlarının mesleki yaralanma durumları

|                                   | Dahili birim servisleri | Yoğun bakımlar | Cerrahi birim servisleri | Acil servis                | Ameliyathane    | Kan alma                 |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------|--------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------------|
| Yaralanmanın olduğu birim (n:229) | 77 (%33.6)              | 74 (%32.3)     | 25 (%11)                 | 27 (%11.8)                 | 19 (%8.3)       | 6 (%3)                   |
|                                   | Hemşire                 | Doktor         | Sağlık Teknisyenleri     | Asistan Dr                 | Stajyer öğrenci |                          |
| Yaralanan meslek grubu (n:229)    | 175 (%76.4)             | 20 (%8.7)      | 18 (%7.9)                | 9 (%3.9)                   | 7 (%3)          |                          |
|                                   | 08.00-11.55             | 12.00-13.25    | 13.30-16.30              | 16.30-19.00                | 19.00-00.00     | 00.00-07.55              |
| Yaralanma saati (n:96)            | 27 (%28)                | 10 (%10.4)     | 26 (%27)                 | 6(%6)                      | 14 (%14.6)      | 13 (%13.5)               |
|                                   | enjektör iğnesi         | lanset         | bistüri                  | enjektör kapağı kapatırken | branül iğnesi   | spinal iğne-sütür iğnesi |
| Yaralanmaya yol açan cisim (n:91) | 38 (%41.7)              | 15 (%16.5)     | 13 (%14.3)               | 9(%10)                     | 13 (%14.3)      | 3 (%3.3)                 |



## SS-21

### HIV ile Yaşayan Kişilerin Yoğun Bakım Süreçlerinin Değerlendirilmesi

Özlem Gül, Okan Derin

*Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

#### Amaç

Antiretroviral tedavilerin kullanıma girmesi ile birlikte, HIV ile yaşayan kişilerin sağkalımı uzamış ve yoğun bakım takip ihtiyacı azalmıştır. Ancak geç tanı konulması, tedavi uyumsuzluğu, düşük sosyoekonomik düzey gibi nedenlerle hala yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar mevcuttur. Bu çalışmada hastanemiz yoğun bakım ünitesinde takip edilen HIV ile yaşayan kişilerin demografik ve laboratuvar özellikleri, yatış nedenleri ve sürelerinin incelenmesi amaçlandı.

#### Gereç-Yöntem

Hastanemiz yoğun bakım ünitesinde 2014-2024 yılları arasında takip edilen HIV ile yaşayan kişilerin dosyaları hastane sistemi üzerinde retrospektif olarak incelendi.

#### Bulgular

Belirlenen tarihler arasında yoğun bakım ünitesinde izlenen hastaların 27'sinde Anti HIV pozitifliği tespit edildiği görüldü. Hastaların yaş aralığı 25-73, yaş ortalaması 41,7 idi. Hastaların 6'sı kadın 21'i erkekti. Dokuz hasta yabancı uyruklu idi. Başvuru yıllarına bakıldığında yıllara göre yatış dağılımı benzerdi. Yirmi altı hastanın yatış nedeni HIV ile ilişkili iken, sadece birinde HIV dışı nedenlere bağlı yoğun bakım yatışı yapılmıştı. Eşlik eden komorbid hastalığı olan dört hasta mevcuttu. Yoğun bakım yatışı esnasında yeni tanı almış olan hastaların sayısı 18 idi. Daha önceden tanı almış olan 9 hastanın ise sadece 3 ü tedavi almaktaydı. En sık yoğun bakım yatış nedeni solunum yetmezliği idi. Yoğun bakım ünitesi yatışı sonrası bakılan CD4 T Lenfosit sayısı ortalamasının 61.3 (min 2 -max 462) hücre/mm3 olduğu, HIV-RNA düzeylerinin ise ortalama 1.133.551 (min 0- max.7360000.) kopya/mL olduğu görüldü. Başvuru esnasında 20 hasta ileri evredeydi. 20 hastada en az bir fırsatçı enfeksiyon saptandı. En sık görülen fırsatçı enfeksiyon PCP (Pneumocystis jirovecii pnömonisi), tüberküloz ve kriptokok menenjit idi. İki hastada kaposi sarkomu mevcuttu. Bir hasta hemofagositik sendrom tanısı aldı. İki hasta HIV ilişkili malignite şüphesi ile izlenirken ex olması neden ile tetkik edilemedi. Hastaların yoğun bakımda ortalama yatış süresi 19.2 gün idi. Yoğun bakıma kabul esnasında 18 hasta entübe iken, non entübe takipli olan 9 hastanın da 5'i izleminde entübe edildi. Takip süresince hastane kökenli kan dolaşımı enfeksiyonu oranı %25.9 idi. Yoğun Bakım takibi sonunda 22 hasta kaybedildi.

#### Sonuç

Çalışmamızda yoğun bakımda izlenen HIV ile yaşayan hastalarımızın çoğunlukla erkek, çoğunlukla geç tanı almış, tedavisiz, CD4 hücre sayısı düşük, viral yükü yüksek hastalar olduğu görülmüş, entübasyon ihtiyacının yüksek, yatış sürelerinin uzun olduğu tespit edilmiştir. Yoğun bakım ihtiyacı gelişmesini engellemek için erken tanı ve tedavi önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** HIV, yoğun bakım, ileri evre



SS-22

## Gaziantep Şehir Hastanesinde Kuduz Riskli Hayvan Teması Olan Hastaların Değerlendirilmesi

Halim Bayram, Selda Aslan

*Gaziantep Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniği, Gaziantep*

### Giriş ve Amaç

Bu çalışmada kuduz riskli temas nedeni ile hastanemize başvuran hastaların genel özellikleri ve profilaksi uygulamasının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### Yöntem

Mart 2024 - Ağustos 2024 tarihleri arasında hastanemize başvuran kuduz riskli hayvan teması olan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

### Bulgular

Başvuran toplam 660 hastanın yaşlara göre dağılımı incelendiğinde 18 yaş altı %50.15 (n=331), 18-65 yaş arası %48.33 (n=319), altmış beş yaş üzeri ise %1.52 (n=10) olup ortalama yaş  $21,45 \pm 17,12$  yıl idi. Hastaların %55,8'i (n=368) erkek ve %44,2'si (n=292) kadındı. Profilaksi önerilmeyen %40,5 (n: 267), profilaksi önerilen %59,5 (n:393) idi. En sık temas edilen hayvan türü %68,3 (n=451) ile kedi olup ikinci sıklıkta %29,8 (n=197) ile köpek, 1 at, 1 eşek, bilinmeyen hayvan sayısı 6 idi. Hayvanların %72'si (n=475) sahipsizdi. Profilaksi önerilenlerin %20,3'üne (n=80) 4 doz, %43.0'sine (n=169) 3 doz kuduz aşısı uygulandı. Ayrıca profilaksi önerilenlerin %3,31'ine (n=13) aşıya ilaveten Human rabies immünglobulin uygulandı. Hastaların %89.4'ü temas sonrası ilk 24 saat içinde başvurdu. Kuduz profilaksi kararı verilenlerin %3.31'inde derin yaralanma, %92.8'inde ise yüzeysel yaralanma mevcuttu.

### Tartışma ve Sonuç

Kuduz riskli temasların büyük çoğunluğunun köpek ve kedi ile gerçekleşmesi, çoğunluğunun sahipsiz hayvanlarla olması sebebiyle sahipsiz köpek ve kedi sorununun üzerine gereken önemin verilmesi gerektiğini göstermektedir. Kuduz riskli teması olan hastaların en kısa sürede sağlık kuruluşuna başvurması önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Kuduz, profilaksi, aşı



SS-23

## Malatya İlinden 147 Bruselloz Tanılı Hasta ve İleri Tutulumları

Münevver Şen Korkmaz

*Hasan Çalık Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Malatya*

### Giriş ve Amaç

Ülkemiz bruselloz açısından endemik bir ülkedir. Bruselloz kemik, eklem başta olmak üzere birçok doku ve organı tutan sistemik bir enfeksiyondur. Çalışmamızda Malatya ilimizde takip ettiğimiz 147 bruselloz tanılı olgunun klinik özelliklerini ve ileri tutulumlarını araştırmayı amaçladık.

### Yöntem

Kasım 2019-Aralık 2023 tarihleri arasında ikinci basamak bir hastanede Enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji polikliniğine başvuran 147 bruselloz tanılı hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların, yaş, cinsiyet, meslek gibi demografik özellikleri, olası bulaş yolları, ilk geliş klinik semptomları, daha önceden brusella geçirme öyküleri ve radyolojik görüntüleme bulguları oluşturulan formlara kaydedildi. Kemik tutulumuna manyetik rezonans görüntüleme (MR) sonuçları ile, epididimoorşit tanısına ise ultrasonografi ile karar verildi. Verilerin istatistik analizi SPSS 16 paket programı ile değerlendirildi. Gruplar arası kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı.

### Bulgular

Çalışmamıza yaşları 16 ile 81 arasında değişen ve ortalama  $41.10 \pm 16.01$  yıl olan toplam 147 hasta (83 erkek, 64 kadın) dahil edildi. Hastaların rose bengal ve brusella agglutinasyon testleri 1/160 ve üzeri titrede pozitif idi. 32 hastaya (%25.2) ileri tetkik yapıldı. 25 hastanın (%17.0) önceden brusella geçirme öyküsü vardı. Hastaların 32'sinde (%21.8) hayvancılık öyküsü vardı. 67 hastada (%45.6) ailede brusella geçirme öyküsü varken, 110 hastada (%74.8) riskli süt ve süt ürünü tüketimi öyküsü vardı. Ateş (%63.3), kas-eklem ağrısı (%96.6) ve gece terlemesi (%83) en sık görülen semptomlardı. Klinik ileri tutulum açısından incelendiğinde; 10 hastada (%6.8) spondilodiskit, 7 hastada (%4.8) sakroileit, 2 hastada (%1.4) büyük eklem artriti, 5 hastada (%3.4) epididimiorşit ve 1 hastada (%0.7) menenjit görüldü. Erkek hastaların %6.02'inde (n=5) epididimiorşit görüldü. Hastaları kemik tutulumu olan (spondilodiskit, sakroileit, büyük eklem tutulumu) ve olmayan olarak iki gruba ayırdığımızda elde ettiğimiz veriler Tablo 1'de özetlenmiştir. Kemik tutulumu olan ve olmayanları kıyasladığımızda yaş, yaş grupları, cinsiyet, meslek, aile öyküsü, riskli gıda, hayvancılık ve klinik semptomlar açısından anlamlı fark saptanmadı (hepsi için  $p > 0.05$ ). Önceden brusella geçirme öyküsü olanlar (3/25, %12) ile olmayanlar arasında (16/121, %13.2) kemik tutulumu açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p = 0.585$ ). Ailede brusella geçirme öyküsü olanlarda kemik tutulumu oranı (7/67, %10.4), aile öyküsü olmayanlara kıyasla (12/80, %15) benzerdi ( $p = 0.285$ ).

### Tartışma-Sonuç

Bruselloz olgularında çalışmamızda da görüldüğü gibi spondilodiskit ve sakroileit gibi osteoartiküler komplikasyonlar sık görülmektedir. Birçok çalışmada ileri yaş, kemik eklem tutulumu açısından bağımsız risk faktörü olmasına rağmen bu çalışmada etkisiz görülmektedir. Komplikasyonları arttıran faktörlerin bilinmesi hastalık takip ve tedavisi için yol gösterici olabilir

**Anahtar Kelimeler:** Bruselloz, komplikasyonlar, spondilodiskit

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Tablo 1. Kemik tutulumu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması**

| Değişkenler                       | Kemik tutulumu olanlar<br>(N=19) | Kemik tutulumu olmayanlar<br>(N=128) | P değeri |
|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|----------|
| Yaş (yıl)                         | 40.53± 14.85                     | 41.18± 16.23                         | 0.869    |
| Yaş Grubu                         |                                  |                                      |          |
| 45 yaş ve altı                    | 10(52.6)                         | 78(60.9)                             | 0.327    |
| 46 yaş ve üzeri                   | 9(47.9)                          | 50(30.1)                             |          |
| Cinsiyet                          |                                  |                                      |          |
| -Erkek                            | 13(68.4)                         | 70(54.7)                             | 0.260    |
| -Kadın                            | 6(31.6)                          | 58(45.3)                             |          |
| Meslekler                         |                                  |                                      |          |
| -Hayvancılık                      | 3(15.8)                          | 29(22.7)                             | 0.729    |
| -Veteriner                        | 0(0)                             | 1(0.8)                               |          |
| -Diğer                            | 16(84.2)                         | 98(76.6)                             |          |
| Ailede brusella geçirme<br>öyküsü | 7(36.8)                          | 60(46.9)                             | 0.285    |
| Riskli gıda tüketme öyküsü        | 15(78.9)                         | 95(74.2)                             | 0.285    |
| Ateş                              | 13(68.4)                         | 80(62.5)                             | 0.617    |
| Kas eklem ağrısı                  | 19(100)                          | 123(96.1)                            | 0.381    |
| Gece terlemesi                    | 18(94.7)                         | 104(81.3)                            | 0.144    |

Veriler ortalama ± standart sapma veya n,(%) olarak verilmiştir.



## SS-24

### Tünelsiz Geçici Hemodiyaliz Kateterlerinin Ucundaki Bakteriye Kolonizasyonun Paterni ve Hassasiyeti: Somali'deki Üçüncü Basamak Bir Hastanenin Sonuçları

Abdirahim Ali Nur Adam

*Mogadişu Somali Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

#### Amaç

Tünelsiz geçici hemodiyaliz kateterlerinin ucundaki bakteriyel kolonizasyon ve kateterle ilişkili enfeksiyonlar hemodiyaliz hastalarında sık görülen bir komplikasyondur. Bu çalışmada, tünelsiz geçici hemodiyaliz kateterlerinin ucunda oluşan bakteriyel kolonizasyon paternini ve antibiyotik duyarlılıklarını araştırmayı amaçladık.

#### Yöntem

Bu retrospektif analiz, esas olarak Somali, Mogadişu'da yaşayan ve 300 kişiden oluşan hasta grubunun takip edildiği bir Eğitim ve Araştırma Hastanesinin hemodiyaliz ünitesinde gerçekleştirildi. Bu hastalardan Eylül 2020 ile Eylül 2021 arasında toplam 137 geçici hemodiyaliz kateteri çıkarıldı ve kateterle ilişkili enfeksiyon şüphesi ile uçları kültüre gönderildi. Kateter uçları yarı kantitatif olarak kültürlendi ve pozitif kültürlerin antibiyogramı incelendi.

#### Bulgular

Pozitif kültürlerde en baskın bakteriyel organizmaların gram-pozitif koklar olduğu bulundu; Staphylococcus aureus için 27 (%31,0), Staphylococcus haemolyticus için 9 (%10,3) ve Staphylococcus epidermidis için 5 (%5,7). İzole edilen mikroorganizmaların %5,7'sinin Enterokoklar olduğu saptandı. İzole edilen gram-negatif patojenler arasında en yaygın olan Escherichia coli 13 (%14,9), ardından Klebsiella pneumoniae 10 (%11,5) ve Acinetobacter baumannii (%4,6) idi. Metisiline dirençli Staphylococcus aureus oranı %9,4 olarak bulundu. Gram-pozitif izolatlar Linezolid, Daptomisin, Vankomisin ve Tigesikline yüksek duyarlılık (%100), ancak Oksasiline düşük duyarlılık oranı (%41,2) gösterdi. Gram-negatif izolatların Tigecycline (%100), Imipenem (%88,9) ve Amikacin (%87)'e karşı en yüksek duyarlılığa sahip olduğu, ancak Ampisiline (%4,8), Trimetoprim/Sülfametoksazol (%23,1) ve Seftazidime (%7,1) karşı düşük duyarlılığa sahip olduğu görüldü.

#### Tartışma ve Sonuç

Her kurumun hemodiyaliz kateterle ilişkili enfeksiyonların yönetiminde kendi antibiyogramına sahip olması gerektiği sonucuna vardık. Bu çalışmadaki bulgularımıza göre, hemodiyaliz kateterle ilişkili enfeksiyonlardan şüphelenilen hastalarda ampirik tedavi olarak intravenöz Vankomisin ve İmipenem öneriyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Antibiyogram; Antibiyotikler, Bakteriye Kolonizasyon, Kateterle ilişkili enfeksiyon, Hemodiyaliz, Geçici Kateterler



## E. coli, Klebsiella pneumoniae ve Acinetobacter baumannii Kateter Ucu Kültür Duyarlılıkları

Table 4

*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* and *Acinetobacter baumannii* Catheter Tip Culture Susceptibilities

| Medications                   | <i>E. coli</i> | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | <i>Acinetobacter baumannii</i> | Total/Sensitive |
|-------------------------------|----------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------|
| Cefoxitin                     | 6/8(75.0%)     | 5/7(71.4%)                   | –                              | 11/15(73.3%)    |
| Gentamicin                    | 10/13(76.9%)   | 7/10(70.0%)                  | 2/4(50.0%)                     | 19/27(70.4%)    |
| Ciprofloxacin                 | 6/13(46.2%)    | 7/10(70.0%)                  | 2/4(50.0%)                     | 19/27(70.4%)    |
| Trimethoprim/Sulfamethoxazole | 3/13(23.1%)    | 3/10(30.0%)                  | 0/3(0.0%)                      | 6/26(23.1%)     |
| Ampicillin                    | 1/10(10.0%)    | 0/8(00.0%)                   | 0/3(00.0%)                     | 1/21(04.8%)     |
| Cefuroxime                    | 4/13(30.8%)    | 1/8(12.5%)                   | –                              | 5/21(23.8%)     |
| Ceftriaxone                   | 3/12(25.0%)    | 2/10(20.0%)                  | –                              | 5/22(22.7%)     |
| Ceftazidime                   | 1/5(20.0%)     | 0/6(00.0%)                   | 0/3(00.0%)                     | 1/14(07.1%)     |
| Amoxicillin-Clavulanate       | 3/13(23.1%)    | 3/10(30.0%)                  | 0/3(0.0%)                      | 6/26(23.1%)     |
| Piperacillin-Tazobactam       | 5/7(71.4%)     | 6/7(85.7%)                   | 1/4(25.0%)                     | 12/18(66.7%)    |
| Imipenem                      | 13/13(100.0%)  | 10/10(100.0%)                | 1/4(25.0%)                     | 24/27(88.9%)    |
| Amikacin                      | 10/11(90.9%)   | 7/8(87.5%)                   | 3/4(75.0%)                     | 20/23(87.0%)    |
| Tigecycline                   | 10/10(100.0%)  | 6/6(100.0%)                  | 4/4(100.0%)                    | 20/20(100.0%)   |

[Open in a separate window](#)

Gram-negatif patojenler Ampisiline (%4,8), Trimetoprim/Sülfametoksazole (TMP-SMX) (%23,1) ve Seftazidime (%7,1) karşı en düşük duyarlılığı gösterdi. Gram-negatif kültürler arasında genişlemiş ESBL'lerin yaygınlığı %20,5 (8 hasta) olarak bulundu

## Hasta Özellikleri

Table 1

Patient Characteristics

|                              | Patients with Positive Cultures Results | Patients with Negative Culture Results | Total      |
|------------------------------|-----------------------------------------|----------------------------------------|------------|
| Number                       | 85(62.0%)                               | 52(38.0%)                              | 137(100%)  |
| Age (years)                  | 51 ± 18                                 | 51 ± 17                                | 51 ± 18    |
| Sex — M/F                    | 49/36                                   | 32/20                                  | 81/56      |
| History of Diabetes mellitus | 34(61.8%)                               | 21(38.2%)                              | 55(100%)   |
| History of Hypertension      | 38(58.5%)                               | 27(41.5%)                              | 65(100%)   |
| History of heart failure     | 4(%)                                    | 3(%)                                   | 7(100%)    |
| Hemoglobin (g/dL)            | 9.0 ± 0.58                              | 9.0 ± 0.68                             | 9.0 ± 0.68 |

[Open in a separate window](#)

The presenting signs and symptoms are seen to be fever most commonly (72%), pus at the catheter site (64%), chills (56.1%), and rigors (51.8%) (Figure 1).

En önemli eşlik eden hastalıklar arasında anemi (%94), hipertansiyon (%47,4), diabetes mellitus (%40,1) ve konjestif kalp yetmezliği (%5,1) yer aldı.



## Staphylococcus aureus ve Staphylococcus haemolyticus Kateter Ucu Kültür Duyarlılıkları

Table 3

*Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus haemolyticus* Catheter Tip Culture Susceptibilities

| Medications   | <i>Staphylococcus aureus</i> | <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | Total/Sensitive |
|---------------|------------------------------|------------------------------------|-----------------|
| Cefoxitin     | 19/27(70.4%)                 | 4/9(44.4%)                         | 23/36(63.9%)    |
| Oxacillin     | 7/14(50.0%)                  | 0/3(0.0%)                          | 7/17(41.2%)     |
| Gentamicin    | 23/27(85.2%)                 | 1/9(11.1%)                         | 24/36(66.7%)    |
| Ciprofloxacin | 16/27(59.3%)                 | 2/8(25.0%)                         | 18/35(51.4%)    |
| Levofloxacin  | 10/18(55.6%)                 | 1/5(20.0%)                         | 11/23(47.8%)    |
| Tetracycline  | 16/27(59.3%)                 | 4/9(44.4%)                         | 20/36(55.6%)    |
| Clindamycin   | 22/27(81.5.0%)               | 7/9(77.8%)                         | 29/36(80.6%)    |
| Linezolid     | 27/27(100.0%)                | 9/9(100.0%)                        | 36/36(100.0%)   |
| Daptomycin    | 19/19(100.0%)                | 6/6(100.0%)                        | 25/25(100.0%)   |
| Vancomycin    | 27/27(100.0%)                | 9/9(100.0%)                        | 36/36(100.0%)   |
| Tigecycline   | 18/18(100.0%)                | 5/5(100.0%)                        | 23/23(100.0%)   |

Stafilokok türlerine karşı test edilen antibiyotik duyarlılıkları, Linezolid, Daptomisin, Vankomisin ve tigesiklin gibi antibiyotiklere karşı tamamen duyarlı olduklarını (%100) gösterdi. Stafilocoklara karşı diğer antibiyotik duyarlılıkları şu şekildedeydi: Klindamisin %80,6, Gentamisin %66,7, Sefoksitin %63,9, Tetrasiklin %55,6 ve Siprofloksasin %51,4. Gram pozitif patojenler, Oksasiline karşı en düşük duyarlılık oranını gösterdi (%41,2)

## Tespit edilen mikroorganizma türleri

Table 2

Pattern of Microorganisms Responsible for Hemodialysis Catheter Tip Bacterial Colonization

| Type of Microorganisms           | No. Patients | Percentage |
|----------------------------------|--------------|------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i>     | 27           | 31.8%      |
| MRSA                             | 8            |            |
| Coagulase negative staphylococci | 14           | 16.5%      |
| <i>Enterococcus faecalis</i>     | 5            | 5.9%       |
| VRE                              | 0            |            |
| <i>E. coli</i>                   | 13           | 15.3%      |
| ESBL producing <i>E. coli</i>    | 3            |            |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>     | 10           | 11.8%      |
| ESBL producing <i>Klebsiella</i> | 3            |            |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>   | 4            | 4.7%       |
| ESBL producing enterobacter      | 1            |            |
| <i>Enterobacter cloacae</i>      | 3            | 3.5%       |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>    | 2            | 2.3%       |
| Other Gram negative bacteria     | 7            | 8.2%       |
| ESBL                             | 1            |            |
| Total                            | 85           | 100.0%     |

[Open in a sepa](#)

İzole edilen gram-negatif patojenler arasında *Escherichia coli* 13 (%15,3), *Klebsiella pneumoniae* 10 (%11,8) ve *Acinetobacter baumannii* 4 (%4,7) yer aldı.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-25

## Antiviral Tedavi Alan Akut Hepatit B Hastalarının Değerlendirilmesi-BUHASDER Çalışması

Özge Caydaşı<sup>1</sup>, Serpil Erol<sup>2</sup>, Pınar Yürük Atasoy<sup>3</sup>, Ahmet Şahin<sup>4</sup>, Tuba Damar Çakırca<sup>5</sup>, Fatma Yılmaz Karadağ<sup>1</sup>, Derya Öztürk Engin<sup>1</sup>, Şükran Köse<sup>6</sup>, Ayşe Alga Batırel<sup>7</sup>, Sıla Akhan<sup>8</sup>, Müge Toygar Deniz<sup>8</sup>, Eyüp Arslan<sup>1</sup>, Burak Sarıkaya<sup>9</sup>, Levent Görenek<sup>9</sup>, Derya Seyman<sup>10</sup>, Gözde Derviş Hakim<sup>11</sup>, Süleyman Yıldırım<sup>11</sup>, Tuğba Sarı<sup>10</sup>, Müge Özgüler<sup>12</sup>, Selma Tosun<sup>13</sup>, Süleyman Günay<sup>14</sup>, Türkkkan Öztürk Kaygusuz<sup>15</sup>, Kemalettin Özden<sup>16</sup>

<sup>1</sup>Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>5</sup>Şanlıurfa Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

<sup>6</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>7</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>8</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

<sup>9</sup>Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>10</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>11</sup>İzmir Şehir Hastanesi, Dahiliye ve Gastroenteroloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>12</sup>Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

<sup>13</sup>İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>14</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye ve Gastroenteroloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>15</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Elazığ

<sup>16</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Erzurum

## Giriş

Akut hepatit B virüsü (HBV) enfeksiyonu genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Ancak hastaların yaklaşık %1'i önemli ölçüde düşük sağ kalım oranına sahip olan fulminan hepatite ilerlemektedir. Avrupa Karaciğer Çalışmaları Derneği (EASL) ve Amerikan Karaciğer Çalışmaları Derneği'nin (AASLD) en son kılavuzları, akut karaciğer yetmezliği veya uzun süreli şiddetli akut hepatiti (uzamış uluslararası normalleştirilmiş oran [INR] ve >4 hafta sarılık) olan hastalar için nükleozid/nükleotid analoglarının kullanılmasını önermektedir. Bununla birlikte, şiddetli akut hepatitli hastalarda antiviral tedavi ile ilgili deneyimler hala sınırlı ve tartışmalıdır. Bu çalışmada, şiddetli seyreden akut hepatit B enfeksiyonu nedeniyle antiviral kullanan hastaların değerlendirilmesi amaçlandı.

## Method

Bu çalışma retrospektif ve çok merkezli bir araştırmadır. Akut hepatit B enfeksiyonu nedeniyle antiviral tedavi verilen toplam 107 hasta çalışmaya dahil edildi. Mevcut verilerin incelenmesinde hastane veri tabanı kullanıldı.

## Bulgular

Hastaların 72 (%67.2)'si erkek idi. Yaş ortalaması 49 ±15.9 olarak saptandı. Olguların 48 (%44.8)'i tenofovir disoproksil fumarat, 42 (%39.2)'si entekavir, 13 (%12.1)'i lamivudin ve 4 (%3.73)'ü tenofovir alafenamid fumarat kullanmıştı.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Olguların 39 (%36.4)'ünde antiHBs oluşumu gözlemlendi. Bir olguda karaciğer nakli yapıldı. İki olgu (%1.86) ise kaybedildi.

## Sonuç

Şiddetli seyreden akut hepatit B enfeksiyonu olgularında antiviral tedavi ile mortalite düşüktür. Fakat hastaların yarısından azında anti-HBs geliştiği gözlemlenmiştir. Bu hastaların düzenli takiplerinin yapılması gerekmektedir. Akut hepatit B enfeksiyonunda antiviral tedavinin etkinliği konusunda prospektif çalışmaların yol gösterici olacağı düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut hepatit B, akut karaciğer yetmezliği, antiviral tedavi

**Tablo1. Antiviral tedavi alan akut hepatit B hastalarının özellikleri**

|                                         | Hasta sayısı (107)<br>n,% |
|-----------------------------------------|---------------------------|
| Yaş*                                    | 49 ±15.9                  |
| Cinsiyet (erkek)                        | 72 (67.2)                 |
| Alkol bağımlılığı                       | 10 (9.34)                 |
| Sigara alışkanlığı                      | 36 (33.6)                 |
| Öncesinde hepatotoksik ilaç kullanımı   | 11 (10.2)                 |
| Ailede kronik hepatit B varlığı         | 18 (16.8)                 |
| Hepatit B aşı öyküsü                    |                           |
| Bilinmiyor                              | 87 (81.3)                 |
| Aşı yapılmamış                          | 12 (11.2)                 |
| Aşı yanıtı                              | 6 (5.6)                   |
| Hastaneye yatışında şikayetlerin süresi | 8.91±6.57                 |
| Hastaların şikayeti                     |                           |
| İştahsızlık                             | 73 (68.2)                 |
| Halsizlik                               | 90 (84.1)                 |
| Bulantı-kusma                           | 60 (56)                   |
| Sararma                                 | 18 (16.8)                 |
| Tedavi başlarken laboratuvar sonuçları  |                           |
| AST* (U/L)                              | 1384 ± 1203               |
| ALT* (U/L)                              | 1738 ± 1271               |
| GGT* (U/L)                              | 222 ± 190                 |
| INR*                                    | 1.47 ± 0.49               |
| Total bilirubin* (mg/dL)                | 13.2 ± 7.65               |
| Direkt bilirubin* (mg/dL)               | 9.3 ± 6.01                |
| HBe Ag pozitifliği                      | 56 (52.3)                 |
| Anti-HBe pozitifliği                    | 52 (48.5)                 |
| HBV DNA*                                | 172191488 ± 1058060082    |
| Anti-delta pozitifliği                  | 0                         |
| Anti-HIV pozitifliği                    | 5(4.67)                   |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| Anti-HCV                                   | 3(2.80)   |
| Anti-HAV IgM pozitifliği                   | 4 (3.73)  |
| Anti-HEV pozitifliği                       | 1 (0.93)  |
| Kullanılan antiviral ilacın adı            |           |
| Lamivudin                                  | 13 (12.1) |
| Entekavir                                  | 42 (39.2) |
| Tenofovir disoproksil fumarat              | 48 (44.8) |
| Tenofovir alafenamid fumarat               | 4 (3.73)  |
| Antiviral tedavi sonrası yan etki gelişimi | 1 (0.93)  |
| Anti-HBs oluşumu                           | 39 (36.4) |
| Karaciğer nakli                            | 1 (0.93)  |
| Hastanede yatış süresi* (gün)              | 22 ± 15.7 |
| Mortalite                                  | 2 (1.86)  |

\*(ortalama ± SS) AST: Aspartat aminotransferaz ALT: Alanin aminotransferaz GGT: Gamaglutamil transferaz INR: International normalized ratio



SS-26

## Elektif Kolorektal Malignite Cerrahisi Geçiren Hastalarda Erken Enfeksiyon Belirteçlerinin Değerlendirilmesi

Bülent Çalık<sup>1</sup>, Şebnem Çalık<sup>2</sup>, Mehmet Yıldırım<sup>1</sup>, Erdinç Kamer<sup>3</sup>, Selma Tosun<sup>2</sup>, Selçuk Kavak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği; İzmir

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği; İzmir

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İzmir

### Amaçlar

Bu çalışmanın amacı, elektif kolorektal malignite cerrahisi geçiren hastalarda erken enfeksiyonları tespit etmede lökosit biyobelirteçlerinin ve hastalık skorlarının değerini araştırmaktır.

### Yöntemler

Bu çalışma bir eğitim ve araştırma hastanesinde Ağustos 2022-Ekim 2023 tarihleri arasında elektif kolorektal malignite cerrahisi geçirmiş hastalarda prospektif olarak yürütülmüştür. Dışlama kriterleri ileus gelişmesi nedeniyle acil ameliyat yapılması ve palyatif amaçlı cerrahi ameliyat yapılmasıdır. Enfeksiyon hastalığı gelişenler hasta grubu, gelişmeyenler ise kontrol grubu olarak kabul edilmiştir. Her iki gruba dahil edilen bireyler için ameliyat sonrası 5.günde hızlı SOFA, SOFA ve NEWS skorları hesaplanmıştır. Operasyon gününde (D0) hemogram parametreleri, CRP (reference range 0–5mg/L), laktat (gram/dL) çalışılması için kan örneği alınmıştır. Operasyondan sonra 3 (D3) ve 5. (D5) günlerde hemogram ve CRP testleri tekrarlanmıştır. Operasyondan sonra 5.günde (D5) flowsitometri yöntemi ile nötrofil CD15 (nCD15), nötrofil CD64 (nCD64), monosit CD64 (mCD64) düzeyi çalışılması için EDTA'lı kan örneği alınmıştır. Model, mortalite tahmin parametrelerini belirlemek için lojistik regresyon analizi ile geliştirilmiştir. 0,05'in altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

### Sonuçlar

Toplam 141 hasta kolorektal malignite nedeni ile ameliyat edilmiştir. Altı hasta acil cerrahi operasyon, üç hasta palyatif cerrahi yapıldığı için dahil edilmemiştir. Yüz otuz iki hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bunların 50 (%37.9)'sı kadın, 82 (%62.1)'si erkektir. Ameliyat edilen hastaların 36 (%27.3)'sında enfeksiyon hastalığı gelişmiştir. Bunların 14 (%38.9)'ü batın içi, 10 (%27.8)'u pnömoni, 8 (%22.2)'i yüzeysel insizyonel enfeksiyon ve 4 (%11.1) 'ü idrar yolu enfeksiyonudur. Enfeksiyon hastalığı ortalama 7.6±4.7 günde gelişmiştir. Çalışma grubunda lökosit D3 (P=.018), lökosit D7 (P=.004), nötrofil D3 (P=.001), nötrofil D7 (P=.005), CRP D3 (P=.001), CRP D7 (P=.001), nCD64 (P=.001), mCD64 (P=.001), qSOFA skoru (P=.001), SOFA skoru (P=.001) ve NEWS skoru (P<.001) kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti. İleri lojistik regresyon analizi ile kolorektal malignite nedeniyle ameliyat edilen hastalarda erken enfeksiyonu tespit etmede en önemli belirteç NEWS skoru (P=.000, SE: 0.171, Wald: 31.393, Exp(B): 2.606, 1.864-3.644, %95 güven aralığı) olarak bulunmuştur.

### Sonuç

NEWS skoru yatak başında hesaplanabilen, iş yükünü artırmayan ve ek maliyet getirmeyen bir hastalık skoru olup gastroinestinal malignite cerrahisi geçiren hastalarda izlemde kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kolorektal malignite, postoperatif enfeksiyon, akım sitometrisi, NEWS skoru



SS-27

## Hematolojik Malignite Tanısı Almış ve Febril Nötropeni Gelişmiş Hastaların Klinik Özellikleri ve Mortalite Durumunun Geriye Yönelik Olarak Değerlendirilmesi

Şebnem Çalık<sup>1</sup>, Oktay Bilgir<sup>2</sup>, İsmail Demir<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İzmir

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

### Giriş

Nötropenik hastalarda gelişen enfeksiyonlar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Bu hastalarda, bakteriyel enfeksiyonlar diğer mikroorganizmalara göre daha erken dönemde ve daha sık görülür. BU çalışmada 2011-2022 yılları arasında üçüncü basamak bir hastanesinde akut lösemi tanısı ile kemoterapi alan hastalarda gelişen bakteriyel kan dolaşımı enfeksiyonlarının etkenleri, çeşitli antibiyotiklere direnç durumları ve mortalite ile ilişkili etkenler değerlendirilmiştir.

### Gereç ve Yöntemler

Akut lösemi tanısı alan ve febril nötropeni gelişen hastaların verileri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Febril nötropeni ve kan dolaşımı enfeksiyonu gelişen hastaların yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıkları, nötrofil değeri, ve nötropeni süresi, ciddi mukozit ( $\geq$  grade 2), santral venöz kateter varlığı, enfeksiyon odağı, kültürde izole edilen bakteri, kültür antibiyotik sonucu, sepsis şok gelişme ve yoğun bakıma alınma durumu, ampirik tedavinin uygunluğu, klinik izleminin 7. ve 21. gününde sağ kalım durumuna ilişkin veriler hasta izlem formundan elde edilmiştir. analizler SPSS 26 ile yapılmıştır. Kategorik değişkenleri karşılaştırmak için Pearson veya Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanılmıştır. Mortalite risk parametrelerini belirlemek için lojistik regresyon analizi ile geliştirilmiştir.  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edilmiştir.

### Bulgular

Dokuz yüz on iki akut lösemi hastasında 1417 febril nötropeni atağı gelişmiştir. Bunların 233'ünde febril nötropeni atağı ve kan dolaşımı enfeksiyonu (%16.4) gelişmiştir. Kan dolaşımı enfeksiyonu gelişen hastaların sayısı 189 olup yaş ortalaması  $52.4 \pm 16$  (18-88 yaş aralığı)'dır. Yüz yedisi (%56.6) erkek, 82 (%43.4)'si kadındır. Yüz elli beşi (%82) akut myelositer lösemi, 34 (%18)'ü akut lenfositik lösemidir. Hastaların 34 (%18)'ünde eşlik eden kronik hastalık bulunmaktadır. İki yüz kırk bakteri izole edilmiştir. Bunların 56 (%23.3)'si Gram pozitif, 184 (%76.7)'ü Gram negatif bakteridir. Yedi (%2.9) enfeksiyon polimikrobiyaldir. Febril nötropeni ataklarının 151/233 (%64.8)'ü uygun ampirik antibiyotik tedavisi almıştır. Gram pozitif bakterilerin 34 (%60.7)'ü uygun ampirik tedavi alırken, gram negatiflerin 117 (%63.6)'si uygun tedavi almıştır. Erken dönem mortalite oranı %28.8 (67/233), iken geç dönem mortalite oranı %41.2 (96/233)'dir. Erken dönem mortalite oranı %28.8, genel mortalite oranı %41.2'dir. Genel mortalite için pnömoni ( $p=0.001$ ), santral venöz kateter varlığı ( $p=0.002$ ), ampirik tedavinin uygunluğu ( $p=0.014$ ) ve sepsis şok gelişmesi anlamlı bulunmuştur ( $p=0.000$ ).

### Sonuç ve Tartışma

Akut lösemi hastalarında yüksek mortalite nedeni olan kan dolaşımı enfeksiyonları hızlı ve doğru tedavi edilmelidir. Ancak bu hastalarda klinik ve mikrobiyolojik verilerin yetersiz olması tanısal yaklaşımda büyük sorunlar oluşturmaktadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Her merkez sürveyans verilerini yakından takip etmeli, ampirik antibiyoterapi politikalarını belirlemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut lösemi, kan dolaşımı enfeksiyonu, antimikrobiyal direnç, mortalite



SS-28

## Sepsis Hastalarında Mortalite Öngördürücüsü Olarak CRP, Albümin ve CRP/Albümin Oranının Değerlendirilmesi

Tuba Tatlı Kış

*SBÜ İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi EAH*

### Giriş

Sepsis yoğun bakım ünitelerinde önemli mortalite ve morbidite sebebidir. Mortaliteyi öngörmeye rutin pratikte kullanılan ve ucuz tetkiklere ihtiyaç vardır. Sistemik inflamatuvar durumlarında prognozu tahmin etmek için literatürde prokalsitonin, C-reaktif protein (CRP) ve albümin gibi biyobelirteçlerle yapılan çalışmalar ve ayrıca bu değerlerin birbirine oranı CRP/albümin ile yapılan çalışmalar mevcuttur. CRP, enfeksiyon, iskemi, travma ve diğer inflamatuvar durumlara yanıt olarak çeşitli sitokinler tarafından uyarıldıktan sonra üretilen bir akut faz proteindir. Yüksek CRP düzeyleri, kritik hastalarda prognoz ve mortalite ile ilişkili olarak incelenmiştir. Öte yandan, düşük serum albümininin kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Son zamanlarda, sistemik inflamasyon ve beslenme durumu belirteçlerinin bir kombinasyonu olan CRP/albumin oranı, enfeksiyon, malignite ve diğer hastalıkları olan hastalarda bağımsız bir prognostik belirteç olarak kapsamlı bir şekilde incelenmiştir. Ancak, yoğun bakım ünitesindeki kritik sepsis hastalarına odaklanan nispeten az sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada, yoğun bakım ünitesindeki kritik sepsis hastalarında CRP, albumin ve CRP/albumin oranı ile prognoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

### Materyal-Metod

Bu çalışma retrospektif kohort çalışması olarak planlandı. Yoğun bakım ünitesinde sepsis tanısı ile takip edilen 18 yaşından büyük hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar yoğun bakım takibi sırasında mortalite gösteren (Grup 1) ve göstermeyen (Grup 2) olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında demografik özellikler, laboratuvar parametreleri, CRP, albumin ve CRP/albumin oranları karşılaştırıldı.

### Sonuç

Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların demografik özellikleri ve eşlik eden komorbiditelerin oranı benzer saptandı ( $p > 0.05$ ) (Tablo-1'de gösterilmiştir). CRP değerinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.051$ ), albumin değeri grup 1'de istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ( $p=0.007$ ) ve CRP/albumin oranı grup 1'de anlamlı yüksekti ( $p=0.007$ ). Laboratuvar parametreleri Tablo-2'de gösterildi. Yapılan ROC analizinde CRP/albümin oranı  $> 4.31$ 'in sepsisli hastalarda %64 sensitivite ve %55 spesifite ile mortaliteyi öngörebileceği saptandı (Şekil-1'de gösterildi).

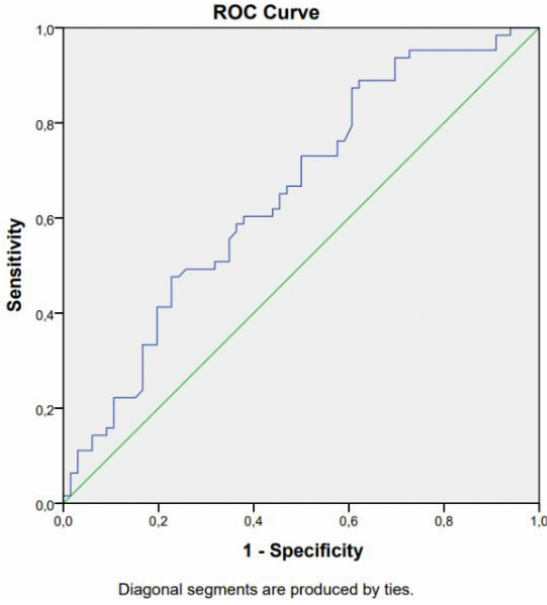
### Tartışma

Yoğun bakımda takip edilen kritik sepsis hastalarında albumin düşüklüğü ve CRP/albumin oranının yüksekliği mortaliteyi öngörmeye fayda sağlayabilir. Hasta sayısının daha yüksek olduğu, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Sepsis, mortalite, CRP/albumin



Şekil-1: ROC analizinde CRP/albumin ile mortalite ilişkisi



CRP/albumin oranı > 4.31 sepsisli hastalarda %64 sensitivite ve %55 spesifite ile mortaliteyi öngörür.

Tablo I. Bazal demografik özellikler, komorbiditeler ve skorlar

|                                    | Grup I ( n=63)  | Grup II ( n=66) | Total (n=129)   | P değeri |
|------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------|
| Yaş, Ortalama (±SD)                | 71.6 (±12.5)    | 69.1 (±12.6)    | 70.3 (±12.6)    | 0.262    |
| Erkek cinsiyet, n(%)               | 34 (54.0)       | 47 (71.2)       | 81 (62.8)       | 0.043    |
| VKI, Ortalama (±SD)                | 28.13 (±8.44)   | 27.61 (±7.57)   | 27.86 (±7.98)   | 0.715    |
| Ateş, Ortalama (±SD)               | 36.18 (±0.44)   | 36.27 (±0.58)   | 36.23 (±0.52)   | 0.301    |
| SKB, Ortalama (±SD)                | 100.62 (±12.33) | 105.06 (±14.22) | 102.89 (±13.47) | 0.061    |
| Nabız, Ortalama (±SD)              | 92.52 (±19.40)  | 91.50 (±20.41)  | 92.00 (±19.85)  | 0.771    |
| Glaskow koma skoru, Ortalama (±SD) | 10.32 (±4.38)   | 9.74 (±4.57)    | 10.02 (±4.47)   | 0.467    |
| SOFA, Ortalama (±SD)               | 6.19 (±2.90)    | 5.83 (±2.81)    | 6.01 (±2.85)    | 0.478    |
| APACHİ, Ortalama (±SD)             | 23.62 (±9.13)   | 21.24 (±7.98)   | 22.40 (±8.61)   | 0.118    |
| 65 yaş üstü, n(%)                  | 50 (79)         | 46 (69.69)      | 96 (74.41)      | 0.208    |
| Covid-19, n(%)                     | 21 (33.3)       | 20 (31.7)       | 41 (31.78)      | 0.712    |
| Siroz, n(%)                        | 0 (0)           | 1 (1.51)        | 1 (0.77)        | 0.327    |
| DM, n(%)                           | 23 (36)         | 19 (30.15)      | 42 (32.55)      | 0.350    |
| KBY, n(%)                          | 10 (15.87)      | 11 (17.46)      | 21 (16.27)      | 0.903    |
| Mekanik Ventilasyon, n(%)          | 59 (93)         | 60 (90.90)      | 119 (92.24)     | 0.561    |
| İmmüsupresif tedavi, n(%)          | 3 (4.7)         | 2 (3.03)        | 5 (3.87)        | 0.611    |
| AIDS, n(%)                         | 2 (3.17)        | 0 (0)           | 2 (1.55)        | 0.145    |
| HD, n(%)                           | 4 (6.3)         | 4 (6.06)        | 8 (6.20)        | 0.946    |
| Santral Kateter, n(%)              | 36 (57.14)      | 36 (54.54)      | 72 (55.81)      | 0.767    |
| i.v. ilaç bağımlısı, n(%)          | 0 (0)           | 1 (1.51)        | 1 (0.77)        | 0.327    |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                       |                    |             |            |       |
|-----------------------|--------------------|-------------|------------|-------|
| Astım/ KOAH, n(%)     | 26 (41.26)         | 27 (40.909) | 53 (41.08) | 0.967 |
| KAH, n(%)             | 10 (15.87)         | 9 (13.63)   | 19 (14.72) | 0.720 |
| HT, n(%)              | 25 (39.68)         | 24 (36.36)  | 49 (37.98) | 0.698 |
| KKY, n(%)             | 11 (17.46)         | 17 (25.75)  | 28 (21.70) | 0.253 |
| Akciğer Ca, n(%)      | 9 (14.28)          | 13 (19.69)  | 22 (17.05) | 0.414 |
| Solid malignite, n(%) | 2 (3.17)           | 2 (3.03)    | 4 (3.10)   | 0.936 |
| Tbc, n(%)             | Tbc, n(%) 2 (3.17) | 1 (1.51)    | 3 (2.32)   | 0.532 |
| SVO, n(%)             | 1 (1.58)           | 4 (6.06)    | 5 (3.87)   | 0.194 |
| Demans, n(%)          | 2 (3.17)           | 2 (3.03)    | 4 (3.10)   | 0.962 |

Grup-1: Sepsis seyrinde mortalite gösteren grup, Grup-2: Sepsis seyrinde mortalite göstermeyen grup, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, SKB: Sistolik kan Basıncı, DM: Diyabete Mellitus, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği, HD: Hemodiyaliz, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, KAH: Koroner Arter Hastalığı, HT: Hipertansiyon, KKY: Konjestif kalp Yetmezliği, Tbc: Tüberküloz, SVO: Serebro Vasküler Olay

Tablo II. Laboratuvar Parametreleri

|                                      | Grup I, (n=63)   | Grup II (n=66)   | Total (n=129)    | P değeri                |
|--------------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------------------------|
| AKŞ, mg/dL, Ortalama (±SD)           | 162.24 (±69.83)  | 152.03 (±68.43)  | 157.02 (±69.04)  | 0.403                   |
| Üre, mg/dL, Ortalama (±SD)           | 106.76 (±60.2)   | 102.32 (±64.40)  | 104.49 (±62.18)  | 0.687                   |
| T.bilirubin, mg/dL,, Ortalama (±SD)  | 0.73 (±0.66)     | 0.78 (±1.14)     | 0.75 (±0.94)     | 0.730                   |
| D.bilirubin, mg/dL,, Ortalama (±SD)  | 0.41 (±0.40)     | 0.49 (±0.75)     | 0.45 (±0.61)     | 0.457                   |
| AST, U/L, Ortalama (±SD)             | 67.32 (±119.83)  | 42.48 (±59.41)   | 56.61 (±94.36)   | 0.136                   |
| ALT, U/L, Ortalama (±SD)             | 53.79 (±79.92)   | 35.35 (±45.71)   | 44.36 (±65.12)   | 0.108                   |
| T.Protein, g/L, Ortalama (±SD)       | 53.97 (±7.88)    | 55.06 (±11.53)   | 54.53 (±9.91)    | 0.535                   |
| Albumin, g/L, Ortalama (±SD)         | 20.95 (±4.99)    | 25.77 (±13.13)   | 23.42 (±10.27)   | 0.007                   |
| WBC, x103/uL, Ortalama (±SD)         | 14.67 (±6.96)    | 13.87 (±8.86)    | 14.26 (±7.97)    | 0.572                   |
| Nötrofil, x103/uL, Ortalama (±SD)    | 11.38 (±5.89)    | 7.97 (±6.88)     | 9.63 (±6.62)     | 0.003                   |
| Lenfosit, x103/uL, Ortalama (±SD)    | 1.34 (±2.08)     | 0.95 (±0.71)     | 1.14 (±1.54)     | 0.152                   |
| N/L oranı, Ortalama (±SD)            | 13.97 (±8.78)    | 9.54 (±7.78)     | 11.71 (±8.55)    | 0.03                    |
| Platelet, x103/uL, Ortalama (±SD)    | 241.83 (±116.74) | 226.79 (±105.88) | 234.13 (±111.13) | 0.445                   |
| MPV, fL, Ortalama (±SD)              | 9.58 (±1.83)     | 10.80 (±8.21)    | 10.21 (±6.02)    | 0.252                   |
| Hb, g/dL,, Ortalama (±SD)            | 9.44 (±1.73)     | 9.28 (±1.91)     | 9.36 (±1.82)     | 0.604                   |
| CRP, mg/L, Ortalama (±SD)            | 144.90 (±91.79)  | 113.04 (±91.54)  | 128.60 (±92.69)  | 0.051                   |
| Prokalsitonin, ng/mL, Ortalama (±SD) | 2.33 (±3.91)     | 4.80 (±14.96)    | 3.59 (±11.07)    | 0.207                   |
| Na, mmol/L,, Ortalama (±SD)          | 141.30 (±7.87)   | 141.83 (±6.80)   | 141.57 (±7.32)   | 141.57 (±7.32)<br>0.683 |
| K, mmol/L, Ortalama (±SD)            | 3.91 (±0.66)     | 4.57 (±5.36)     | 4.25 (±3.86)     | 0.336                   |
| Ca, mg/dL,, Ortalama (±SD)           | 9.24 (±10.88)    | 8.18 (±0.90)     | 8.70 (±7.62)     | 0.431                   |
| Laktat, mmol/l, Ortalama (±SD)       | 1.61 (±0.53)     | 1.65 (±0.94)     | 1.63 (±0.77)     | 0.805                   |
| YB Yatış Süre, gün, Ortalama (±SD)   | 24.52(14.50)     | 30.39 (±20.69)   | 27.53 (±18.11)   | 0.065                   |
| CRP/Albumin oranı, Ortalama (±SD)    | 7.61 (±5.48)     | 5.12 (±4.82)     | 6.33 (±5.28)     | 0.007                   |



SS-29

## Kronik Hepatit B Hastalarında İnvaziv Ve Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Göstergelerinin Karşılaştırılması

Abdulkerim Özçelik<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>1</sup>, Mehmet Reşat Ceylan<sup>1</sup>, Ahmet Şahin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Gaziantep

### Giriş-Amaç

Karaciğer biyopsisi fibrozisin evrenmesi için altın standarttır. Bu işlem oldukça güç, komplikasyonları olan ve invaziv bir işlemdir. Bu çalışmada kronik viral hepatit B tanılı hastalarda karaciğer fibrozisini öngörmeye kullanılan non-invaziv yöntem sonuçlarının karaciğer biyopsi sonuçlarıyla karşılaştırılması amaçlandı.

### Yöntem

Çalışmaya 2010-2022 yılları arasında kliniğimizde kronik viral hepatit B tanısıyla takip edilen ve karaciğer biyopsisi yapılmış olan 156 hasta dahil edildi. İSHAK skorlama sistemine göre hastalar iki gruba ayrıldı. Fibrozisi olmayan ve hafif fibrozisi olan hastalar F0 (Eyre 0, 1, 2), orta-ağır fibrozisi olan hastalar ise F1 (Eyre 3, 4, 5) olarak gruplandırıldı. Yaş, cinsiyet, hemogram ve biyokimyasal bazı parametreler kullanılarak FIB-4, APRI, AAR, KING, AGAP, FIBROQ, FI, FCI, GPR, GUCI ve ALBI skorları hesaplandı.

### Bulgular

Çalışmaya 156 kronik viral hepatit B tanılı hasta dahil edildi. Hastaların %74.4'ü (n = 116) F0, %25.6'sı (n=40) ise F1 grubunda yer alıyordu. Hastaların yaş ortalaması 40.45 yıldır. Hastaların 89'u erkek (%57.1) ve 67'si (%42.9) kadındır. FIB-4, APRI, KING, AGAP ve GUCI skorlamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken diğer skorlamalar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

### Tartışma ve Sonuç

FIB-4, APRI, KING, AGAP ve GUCI skorlamaları istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken; AAR, FIBROQ, FI, FCI, GPR ve ALBI skorları literatür ile uyumsuz şekilde anlamsız tespit edildi. Tüm hastalar için incelendiğinde tanı performansı en yüksek olan non-invaziv skorun GUCI olduğu saptandı. İleri yaş ve erkek hastalarda non-invaziv skorların tanı performansı daha yüksek bulundu.

**Anahtar Kelimeler:** Fibrozis, GUCI, Hepatit, Kronik HBV, Non-invaziv



SS-30

## HIV ile Yaşayan Bireylerde Sifiliz Prevalansı ve Tedavi Oranları

Semiha Çelik İkinci

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul*

### Giriş

Sifiliz, Treponema pallidum'un neden olduğu cinsel yolla bulaşan bir hastalıktır. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile sifiliz enfeksiyonlarından herhangi biri için pozitif çıkan hastalar rutin olarak diğeri için de test edilmelidir. HIV ile yaşayan bireyler (HYB) için, kılavuzlar ilk ziyarette tarama, cinsel olarak aktif olanlar için yıllık tarama önermektedir. Birden fazla cinsel partneri olanlar ve korunmasız ilişkiye girenler, metamfetamin kullananlar için daha sık tarama (3-6 ayda bir) önerilmektedir. Hastalığın tanısında VDRL, RPR, USR ve TRUST gibi nontreponemal testler ya da FTA-ABS, TPPA, TPHA, CIA ve EIA gibi treponemal testler kullanılmaktadır. Nontreponemal testler, ucuz ve basittir ancak eğitilmiş laboratuvar teknisyeni ve zaman gerektirir. Nontreponemal bir testin ardından bir treponemal test kullanan geleneksel algoritma, dünyanın birçok yerinde standart iken yakın zamanda kullanıma sunulan enzim ve kemilüminesans tabanlı immünolojik analizlerin daha yüksek duyarlılığı ve bu tür treponemal testlerin otomatikleştirilebilmesi, ters algoritmanın daha yaygın bir şekilde kullanılmasına yol açmıştır. Hastanemizde de ilk tarama testi olarak, T. pallidum'a karşı toplam antikorların (IgG ve IgM) in vitro kalitatif tayini için yeni geliştirilmiş, treponemal bir test olan Anti sifiliz antikor (AS-Ab) testi kullanılmaktadır. Ters algoritma, hızlı, ucuz ve otomatik bir test olmasının yanı sıra tedavi edilen ile tedavi edilmeyen-yarım tedavi edilen hastaları ayırmada yardımcıdır. Treponemal test pozitif saptanırsa, aktif hastalığı saptamak için non-treponemal bir test yapılmalıdır ve bu testin negatifliği hastanın aktif sifiliz değil tedavi görmüş sifiliz olduğunu gösterir.

### Materyal-Metod

Hastanemizin hastane iletişim sistemi üzerinden B24, B20 ICR-10 kodları ile HIV ile yaşayan ve ART tedavisi alan, polikliniğimize başvuran hastalar tespit edildi. Bu hastaların AS-;Ab, TPHA ve RPR test sonuçları ile reçeteleri ve anamnez bilgileri incelendi. Hastaların test sonuçları ve reçeteleri ile hastaların tanı ve tedavi oranları çıkarıldı.

### Bulgular

Hastanemizde 300 HYB'in AS-Ab, RPR ve TPHA sonuçları incelendi. 244 hastanın sonucuna ulaşılabilmiş, bunlardan 79'unda AS-Ab pozitif saptanmıştır. Hastaların test sonuçları resim-1'de özetlenmiştir. Genel olarak daha önceden tedavi alan ve TPHA tekrar pozitifleşen hastalar tedaviye alınırken, AS-Ab pozitif olup, TPHA ya da RPR testleri negatif olan hastalar tedavi edilmemiştir.

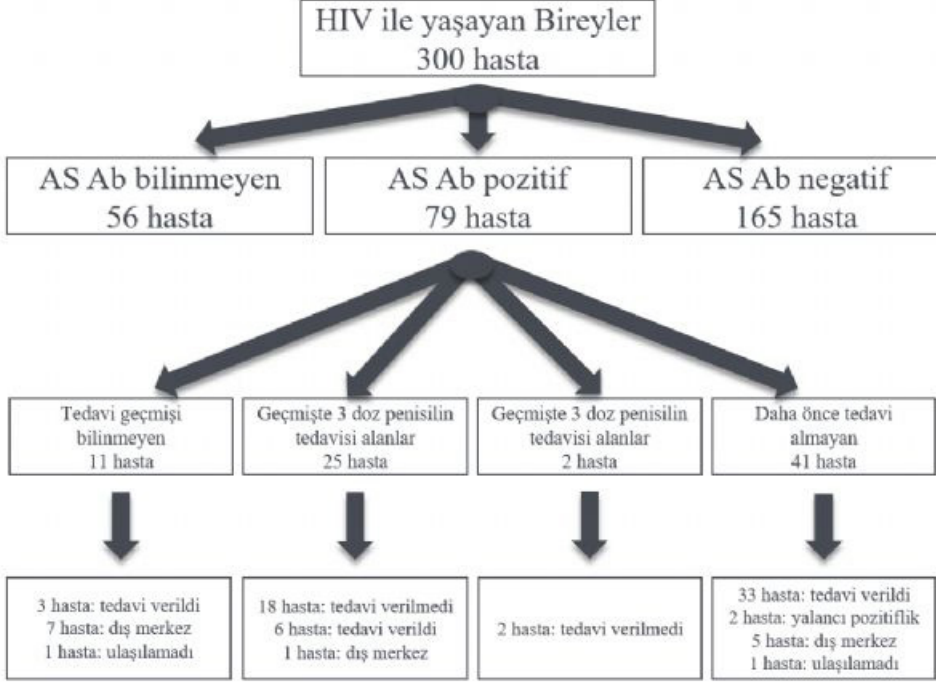
### Tartışma ve Sonuç

Hastanemizde yapılan araştırmada, HYB'lerde sifiliz görülme oranı %32,4 (79/244) olarak saptanmıştır. Literatüre bakıldığında bu oran yaklaşık %20 olarak görülmüş olup bizim sonuçlarımızdan daha azdır. Sifiliz antikor pozitifliği saptanan hastaların ise sadece %53,2'sine (42/79) tedavi verilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** HIV, sifiliz, treponemal testler, nontreponemal testler, ters algoritma



Resim-1. Çalışma Şeması



HIV: İnsan immün yetmezlik virüsü AS Ab: Anti sifiliz antikor



SS-31

## Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde Yatan Hastalarda Gelişen Santral Venöz Katater İlişkili Kan Dolaşım Enfeksiyonları

Ayşe Şabablı Çetin, Candan Bayri

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank EAH

### Amaç

Santral venöz kateter kan dolaşımı enfeksiyonları (SVKİ-KDİ) önemli morbidite ve morbidite nedenidir. Dirençli mikroorganizmalarla gelişen enfeksiyonlar özellikle riskli hastaların izlendiği yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) sorun olmaya devam etmektedir. Bu çalışmada hastanemiz YBÜ'nde yatan hastalarda gelişen SVKİ-KDİ hızları, etkenleri ve antibiyotik direnç özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### Gereç-Yöntem

Çalışmaya 1 Ocak 2023 – 1 Ocak 2024 tarihleri arasında Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde yatan laboratuvar ile doğrulanmış kan dolaşımı sürveyans kriterlerine göre SVKİ-KDİ tanısı alan 142 hasta dahil edildi. Santral kateter enfeksiyonu, kan dolaşımı enfeksiyonunun geliştiği tarihte en az 48 saat boyunca santral yol kullanan ve bilinen başka bir enfeksiyon kaynağı olmayan bir hastada laboratuvar tarafından doğrulanmış kan dolaşımı enfeksiyonu olarak tanımlandı. Veriler enfeksiyon kontrol komitesi kayıtları ve hastane otomasyon sisteminden alınarak, retrospektif olarak değerlendirildi.

### Bulgular

Yoğun bakım ünitelerinde 2013 yılında yatan toplam hasta sayısı 2410 idi. Hastaların 142 (% 5.89) 'sinde SVKİ-KDİ gelişti. Hastaların yaş ortalaması  $67.7 \pm 17.99$  olup, % 55'i erkekti. Enfeksiyon hızı 1000 kateter gününde 5.39 saptandı. Tüm izolatların 34 (% 23,94) 'ü Klebsiella spp., 18 (% 12.67)'i Acinetobacter spp., 18 (% 12.67)'i Enterokok spp, 17 (% 11.97) 'si Pseudomonas spp., 6 (% 4.22)'si Stenotrophomonas maltophilia (S. maltophilia), 3 (% 2.11)'ü Enterobacter spp, 3 (% 2.11)'ü Proteus mirabilis, 2 (% 1.40)'si Esherichia coli, 1 (% 0.70)'i Providencia stuartii, 1 (% 0.70)'i metisilin duyarlı Staphylococcus aureus idi. Toplam 39 hastada kandida üremesi oldu. Hastaların 16 (% 11.26)'sı Candida auris, 11 (% 7.74)'i Candida parapsilosis, 8 (% 5.63)'i Candida albicans, 4 (% 2.81)'ü C. tropicalis olarak belirlendi. Antimikrobiyal direnç özellikleri irdelendiğinde; Klebsiellae pneumoniae'da karbapenem direnci % 64.7, kolistin direnci % 32.35, Pseudomonas aeruginosa'da karbapenem direnci %41.17, kolistin direnci % 23.52, seftazidim/avibactam direnci % 5.88, Acinetobacter baumannii'de karbapenem direnci % 94.4, kolistin direnci % 16.6 bulundu. Ampisilin dirençli Enterococcus spp. oranı ise 27.7 olarak saptandı. Vankomisin dirençli enterokok suşu saptanmadı. S. maltophilia suşlarının % 50'si seftazidime dirençli bulundu, levofloksasin direnci saptanmadı. 6 suştan 3'ü nün trimethoprim/sülfametoksazole duyarlı olduğu, 3'ünün az duyarlı olduğu saptandı.

### Sonuç

Çalışmamızda, SVKİ-KDİ hızları literatüre göre benzer düzeylerde olmakla birlikte gram negatif bakterilerdeki direnç endişe vericidir. Kateter ilişkili enfeksiyonları önlemek için bundle uygulamalarının eksiksiz olarak yapılması, hem enfeksiyonlarda hem de dirençte azalma sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** kateter enfeksiyonu, kateter enfeksiyon hızı, antibiyotik direnci



SS-32

## 2009-2020 Yılları Arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde İzlenen Mukormikoz Olgularının Retrospektif Değerlendirilmesi

Deniz Özer<sup>1</sup>, Esra Erdem Kıvrak<sup>1</sup>, Şebnem Şenol Akar<sup>1</sup>, Peyker Temiz<sup>2</sup>, Çiğdem Banu Çetin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Manisa

### Giriş-Amaç

Mukormikoz nadir görülen, yüksek mortalite ile ilişkili fırsatçı ve hızla yayılan anjiyoinvazif bir mantar enfeksiyonudur. Kontrolsüz diyabet, hematolojik maligniteler, uzun süreli kortikosteroid veya immunsupresif tedavi, diyaliz uygulanması, desferoksamin kullanımı ve travma mukormikoz için risk faktörleridir. Tedavisinde, altta yatan hastalığın kontrolü, agresif cerrahi debridman, lipozomal amfoterisin B ve posakonazol gibi antifungaller uygulanmaktadır. Erken tanı ve tedavi prognoz açısından önemlidir. Tanı, karakteristik mantar elemanlarının histopatolojik olarak dokuda gösterilmesi ve kültür ile konfirmasyonuna dayanır. Çalışmamızda; merkezimizdeki mukormikoz olgularına ait lokal epidemiyolojik veriler, predispozan faktörler, tanı ve tedavi seçenekleri ve sağkalımın incelenmesi amaçlanmıştır.

### Yöntem

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi'nde 2009-2020 yılları arasında mukormikoz tanısı ile takip edilen olgular retrospektif olarak incelendi.

### Bulgular

On iki yılda mukormikoz tanısı ile 20 olgu takip edilmiştir. Olguların 15'i erkek, 5'i kadın ve yaş aralığı 26-80 (ortalama 57,05±14,58) idi. Olguların 10'unda diabetes mellitus (DM); DM'si olmayan geri kalanında immunsupresyon oluşturan ve/veya immunsupresif ajan kullanılmasına neden olan malignitenin eşlik ettiği görülmüştü. En sık 17 olgu (%85) ile sinüs tutulumu gözlenmişti. En sık semptomlar yüz ve göz çevresinde şişlik- ağrı-kızarıklık ve ateşti. Fizik muayenede en sık ağız-burun ve sinüslerde akıntı-nekroz, pitozis ve oftalmopleji saptandı. Olguların hepsinde başlangıç tedavisinde lipozomal amfoterisin B tercih edilmişti, 16 'sında lipozomal amfoterisin B ile kombine posakonazol kullanıldığı görüldü. Hastane yatışları boyunca tedavi süresi ortalama (min-max) 44 gün (4-253) saptanmıştı. Taburcu olan tüm olgularda idame tedavisinde posakonazol kullanıldı. Olguların hepsine patolojik örnekleme yapılmıştı, 5 olguda patoloji ve görüntüleme yöntemleri, 15 olguda ise patoloji, görüntüleme yöntemleri ve kültür sonucu ile tanı konulmuştu. Kültür gönderilen 15 olgunun 5'inde (%25) üreme saptanmıştı. Olguların 16 'sına (%80) cerrahi debridman yapılmıştı. Toplam 20 olgunun 10' u kaybedildi (mortalite %50).

### Tartışma ve Sonuç

Mukormikoz tanısı zordur; klinik şüphe, görüntüleme desteği, patolojik kanıt ve mikrobiyolojik konfirmasyonun hepsini her hastada sağlamak çoğunlukla olanaksızdır. DM ve immunsupresyona neden olan predispozan faktörleri olan bireylerde mukormikoz riski artmış olup, son derece mortal ve hızlı seyirlidir. Bu hastaların yönetiminde multidisipliner yaklaşım gerekmektedir. Bu enfeksiyonda kombine medikal ve erken agresif cerrahi tedavi ile sağkalım artmaktadır. Tedavi süresi hastadan hastaya değişmekle birlikte uzun tedavi süreleri söz konusu olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** mukormikoz, lipozomal amfoterisin B, posakonazol, cerrahi tedavi

# 12. BUHASDER KONGRESİ



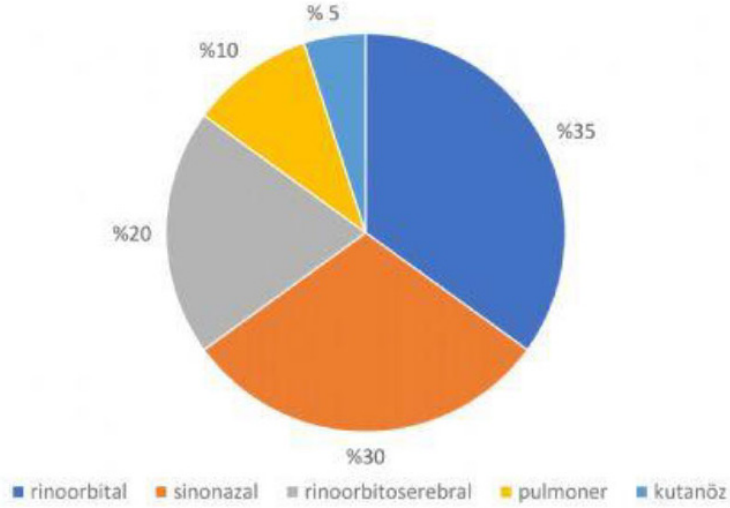
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Şekil 1. Klinik Formların Dağılımı



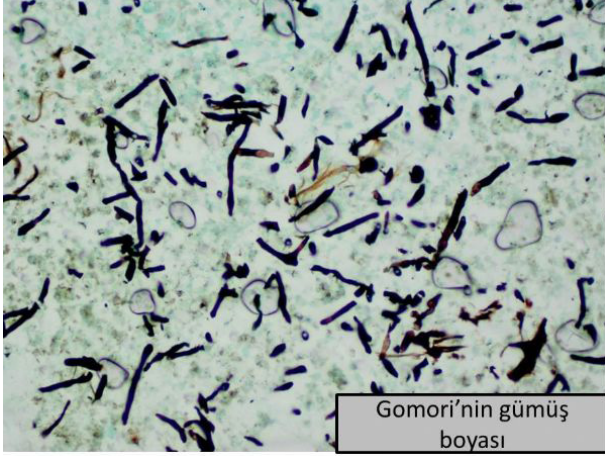
Tablo 1. Komorbiditeler, patoloji, kültür ve mortalite dağılımı

| Altta yatan hastalık ve predispozan faktörler | Patoloji                                              | Kültür        | Mortalite |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------|-----------|
| 1 Travma-steroid                              | Mukormikozis ile uyumlu mantar hifleri                | Mucor hifleri | Sağ       |
| 2 Solid malignite-DM                          | Mukormikozis ile uyumlu mantar hifleri                | Yok           | Eksitus   |
| 3 Travma-steroid                              | Mukormikozis ile uyumlu mantar hifleri                | Mucor hifleri | Sağ       |
| 4 DM-steroid                                  | Mukormikozis                                          | Yok           | Eksitus   |
| 5 Solid malignite-steroid                     | Mukormikozis                                          | Yok           | Sağ       |
| 6 Cerrahi                                     | Mukormikozis                                          | Yok           | Sağ       |
| 7 DM-Böbrek yetmezliği                        | Mukormikozis                                          | Yok           | Eksitus   |
| 8 DM                                          | Mukormikozis                                          | Mucor hifleri | Sağ       |
| 9 Hematolojik malignite                       | Mukormikozis/ Aspergillozis                           | Negatif       | Sağ       |
| 10 DM                                         | Mukormikozis                                          | Mucor hifleri | Sağ       |
| 11 Hematolojik malignite                      | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 12 DM                                         | Mukormikozis                                          | Negatif       | Sağ       |
| 13 Hematolojik malignite-DM                   | Mukormikozis                                          | Mucor hifleri | Eksitus   |
| 14 Cerrahi-DM                                 | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 15 Hematolojik malignite                      | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 16 Hematolojik malignite                      | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 17 DM                                         | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 18 Hematolojik malignite                      | Mukormikozis ile uyumlu mantar hifleri+ rinosporidioz | Negatif       | Sağ       |
| 19 DM                                         | Mukormikozis                                          | Negatif       | Eksitus   |
| 20 Hematolojik malignite                      | Mukormikozis                                          | Negatif       | Sağ       |

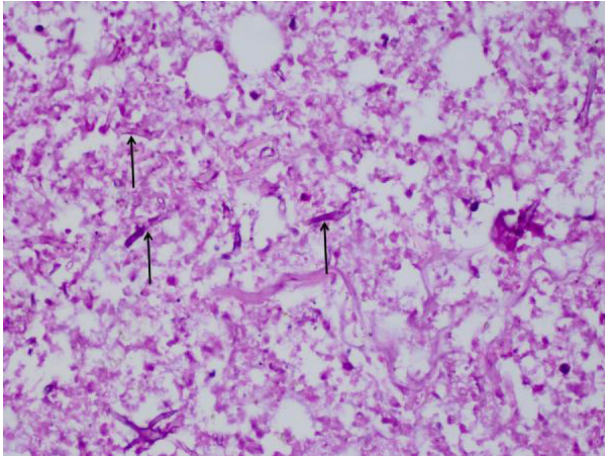
Şekil 1 den sonra yerleştirilecek. Tablo altına dip not açıklama eklenecek. Yok: Tanısal metodun yapılmadığını ifade eder, Negatif: Tanısal metodun yapıldığını, ancak mantar enfeksiyonu açısından anlamlı olmadığını ifade eder, DM: Diabetes mellitus



Resim 1. Nekrotik debrili zeminde mukor hifleri



Resim 2. Nekrotik debrili zeminde mukor hifleri





SS-33

## Üçüncü Basamak Bir Hastanenin Yoğun Bakım Ünitelerinde Gelişen Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar: Son 3 Yılın İrdelenmesi

Deniz Yüce Yıldırım, Mehmet Ceylan, Güneş Şenol

*Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İzmir*

### Giriş

Sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar (SHİE), hastanede yatan hastalarda karşılaşılan önemli komplikasyonlardır. SHİE'ye neden olan etkenlerin antibiyotik dirençleri giderek artmaktadır. Çok ilaca dirençli mikroorganizmaların tedavisi zordur, kullanılabilecek antimikrobiyal ajanlar kısıtlıdır. Bu çalışmada; hastanemiz 2. ve 3. basamak yoğun bakım ünitelerinde görülen SHİE'lerdeki (üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni ve kan dolaşımı enfeksiyonları dahil edilmiştir) etkenlerin dağılımı, yıllara göre görülme sıklığı, direnç oranları ve direncin son üç yıl içindeki değişimi incelenmiştir.

### Metod

Hastanemizin yoğun bakım üniteleri günlük aktif sürveyans ile takip edilmektedir. SHİE tanısı, Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi kriterlerine göre tanımlanmıştır. 01.01.2022 ile 31.09.2024 tarihleri arasında yoğun bakım ünitelerinde tespit edilen SHİE'ler retrospektif olarak incelenmiştir. Bu amaçla enfeksiyon kontrol komitesi kayıtları kullanılmıştır.

### Bulgular

Yoğun bakımlarda görülen SHİE 'lerde en fazla Klebsiella pneumoniae'nın, ikinci olarak Candida parapsilosis ve üçüncü olarak Acinetobacter baumannii'nin etken olduğu görülmüştür. 2024 yılında SHİE etkeni olarak, diğer yıllara kıyasla Providencia spp'de belirgin artış dikkati çekmiştir (Şekil 1). K.pneumoniae ile E.coli, ESBL direnci açısından karşılaştırıldığında yıllar içinde ESBL direncinin E.coli'de daha fazla arttığı saptanmıştır (Şekil 2). Karbapenem direncinin K.pneumoniae'da 2023 yılında 2022'ye göre arttığı, 2024'te 2023'e göre azaldığı farkedilmiştir. A.baumannii'de karbapenem direncinin yıllar içinde progresif arttığı ve %93,33 gibi çok yüksek bir düzeye ulaştığı görülmüştür. P.aureginosa'nın karbapenem direncinde 2023 yılında 2022'ye göre düşüş olduğu fakat 2024'te 2023'e göre belirgin artış olduğu tespit edilmiştir (Şekil 3). Kolistin direnci için standart yöntem çalışılmadığından bu konuda yeterli veri elde edilememiştir. S.aureus'ta MRSA direnci yıllar içinde artarak 2024'te %66,67'ye ulaşmıştır. KNS'lerde metisilin direnci 2023'te 2022'ye göre daha az görülmüşken, 2024'te artarak %100'e ulaşmıştır. E.faecalis'te 2022'de vankomisin direnci görülmezken, 2023 ve 2024'te benzer seviyelerde (%22-23) görülmüştür. E.faecium'da 2022 ve 2023'te vankomisin direnci benzerken (%14), 2024'te artış (%33) saptanmıştır (Şekil 4). 2024 yılında bir adet vankomisine intrensek dirençli olan Enterococcus gallinarum/casseliflavus'a bağlı kan dolaşımı enfeksiyonu görülmüştür.

### Sonuç

SHİE'ler insidansı, mortalitesi, yaşam kalitesi üzerine etkisi, maliyeti, antibiyotik direnci gelişimine katkısı yanı sıra sağlık hizmetlerine toplumun güvenini olumsuz etkilemesi ve hukuksal boyutu ile küresel bir sorun haline gelmiştir. Çalışmamızda son üç yılda hastanemizdeki SHİE etkenlerinin ve direncin değişimi ortaya konulmuştur. SHİE'lerin kontrolünde ve direncin yayılımının önlenmesinde en önemli faktörler; standart kontrol önlemlerine uyulması, el hijyeni ve akılcı antibiyotik kullanımıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024

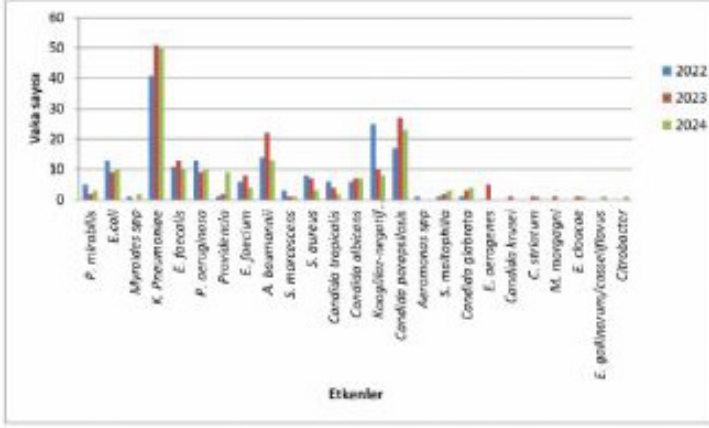


Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



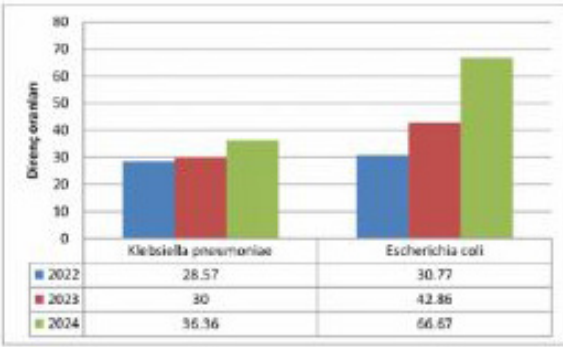
**Anahtar Kelimeler:** antibiyotik direnci, sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlar, yoğun bakım

Şekil 1.



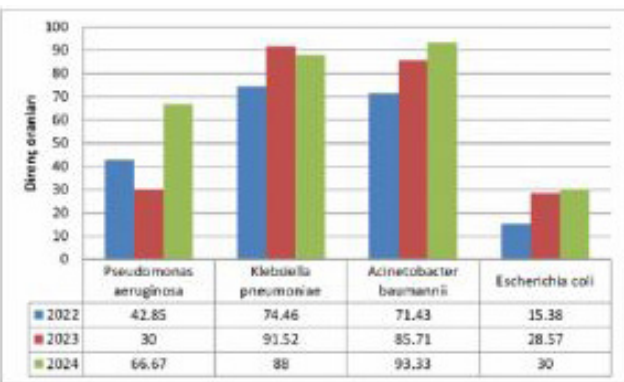
SHİE'ye neden olan etkenlerin yıllara göre değişimi

Şekil 2.



ESBL direnci

Şekil 3.



Karbapenem direnci

# 12. BUHASDER KONGRESİ



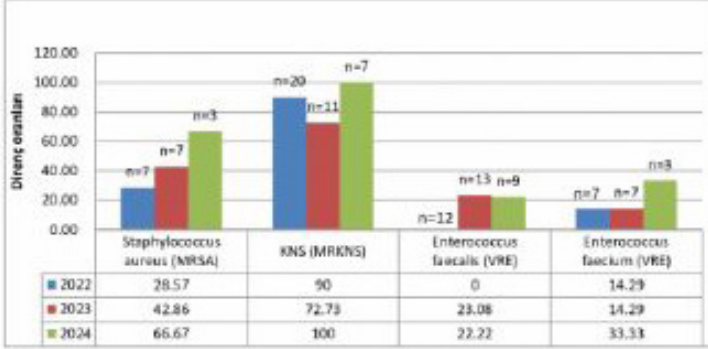
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Şekil 4.



Gram pozitif bakterilerde direnç



SS-34

## Sağlık Çalışanlarında Maymun Çiçek Virüsü Bilgi, Tutum Ve Davranış Araştırması

Muhammet Raşit Aydın<sup>1</sup>, İlayda Erdem<sup>2</sup>, Gülsüm Kaya<sup>3</sup>, Hacer Melek Efnan Arsoy<sup>4</sup>, Tuğçe Yıldız<sup>5</sup>, Nurşah Başol<sup>6</sup>, Mustafa Altındış<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi SBE Tıbbi Mikrobiyoloji YL Öğrencisi Sakarya

<sup>3</sup>Yalova Eğitim Araştırma Hast. Mikrobiyoloji PhD Yalova<sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD Sakarya

<sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Diş Hekimliği Endodonti AD Sakarya

<sup>6</sup>Yalova Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk Acil Yardım AD. Yalova

<sup>7</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji AD Sakarya

### Amaç

Son yıllarda dünya genelinde ortaya çıkan bulaşıcı hastalıklar, sağlık sistemlerinde ve toplum genelinde büyük endişelere yol açmıştır. Bu hastalıklardan biri olan maymun çiçeği (Mpox) virüsü, 2022 yılında endemik bölgeler dışında da yayılmaya başlayarak küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Bu çalışmada amaç sağlık çalışanlarının Mpox virüsü hakkındaki bilgi, tutum ve davranışlarını incelemek amacıyla yapılmıştır.

### Gereç-Yöntem

Araştırma anketi online Google anket olarak sağlık çalışanlarına uygulanmıştır. Anket formu, demografik bilgiler ve Mpox virüsü ile bilgilerinin değerlendirilmesine yönelik toplam 24 sorudan oluşmaktadır. Sonuçlar elektronik tablolara aktarılarak Microsoft Excel ve SPSS Version 25.0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

### Bulgular

Çalışmaya katılan sağlık çalışanlarının (n:261) 126'sı kadın olup; 26'sı 18-25 yaş, 108'i 26-35 yaş, 60'ı 36-45 yaş, 44'ü 45-55 yaş ve 22'si 56 yaş ve üzeri yaş grubundaydı. Hekimlerin 43'ü acil hekimi, 161'i aile hekimi, 24'ü çocuk/çocuk acil hekimi, 20'si diş hekimi ve 12'si pratisyen hekimdi. Hekimlerin 23'ü meslekte 1 yıldan az, 64'ü 2-5 yıl, 48'i 6-10 yıl, 32'si 11-15 yıl, 31'i 16-20 yıl, 30'u 31-25 yıl ve 31'i 26 yıldan daha fazla süredir meslekte görev yapmaktaydı. Mpox ve sağlıkla ilgili diğer konularda nereden bilgi edirsiniz? Sorusuna hekimlerin 219 (%83,90)'u Bilimsel makaleler (Google Scholar veya PubMed gibi platformlar üzerinden), 73 (27,96)'ü Haber siteleri ve gazete, 97 (%37,16)'si Sağlık ve tıp üzerine yazılan bilimsel kitaplar, 140 (%53,63)'ü Sosyal medya (Instagram, X, Facebook, Threads, YouTube, TikTok, Reddit, Snapchat) üzerinden bilgi edindiğini bildirdi (Şekil 1). Hekimlerin Mpox virüsü hastalığına yönelik bilgilere verilen cevapları Tablo 1'de gösterilmiştir.

### Sonuç

Çalışmamızda, sağlık çalışanlarının Mpox virüsü ve enfeksiyonu ile ilgili bilgileri Bilimsel makaleler (Google Scholar veya PubMed gibi platformlar üzerinden) edindiği görülmüştür. Ayrıca sağlık çalışanlarının büyük çoğunluğu (%73,39) Türkiye'de olgular hızla artar ve Mpox salgını çıkarsa, Mpox'tan korunmak için ne yapması gerektiğini bildiğini belirtmiştir. Sağlık çalışanlarının Mpox virüsü ile ilgili bilgilenmelerinin sağlanması için gerekli eğitim planlanması yapılmasının gerekliliği açıktır.

**Anahtar Kelimeler:** Maymun çiçeği (Mpox) virüsü, bilgi düzeyi, farkındalık, sağlık çalışanları

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Şekil: Sağlık çalışanlarının Mpox ve sağlıkla ilgili diğer konularda nereden bilgi edinirsiniz? Sorusuna verdikleri yanıtlar(%)



Tablo: Sağlık çalışanlarının Mpox virüsü hastalığına yönelik bilgilere verdikleri cevaplar

| Mpox Virüsüne yönelik Bilgiler                                                                                                                                                                                      | Katılıyorum | Fikrim yok | Katılmıyorum |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|------------|--------------|
| 1.Maymun Çiçeği (Mpox) enfeksiyonu, 2022 yılında keşfedilen yeni bir virüsün neden olduğu bir hastalıktır.                                                                                                          | 85          | 33         | 142          |
| 2.Mpox, Batı ve Orta Afrika'da yaygındır ve daha çok erkek cinsiyeti etkilemektedir.                                                                                                                                | 168         | 64         | 28           |
| 3.Mpox zoonotik olarak sadece maymunlardan yayılır ve Mpox kaynaklı vakalarda ölüm oranı %50'dir.                                                                                                                   | 37          | 71         | 152          |
| 4.Mpox kan yoluyla da bulaşabilir.                                                                                                                                                                                  | 146         | 50         | 63           |
| 5.Virüs hamilelik sırasında (anneden fetüse) geçebilir.                                                                                                                                                             | 154         | 81         | 24           |
| 6.Mpox, lezyonlarla yakın temas, vücut sıvıları, solunum damlacıkları ve virüsle kontamine olmuş materyaller yoluyla yayılabilir. Bununla yanında virüs, kontamine yüzeylerde birkaç gün boyunca hayatta kalabilir. | 227         | 29         | 4            |
| 7.Mpox Virüsü çocuklarda yetişkinlere göre daha hafif hastalığa neden olur.                                                                                                                                         | 69          | 114        | 77           |
| 8.Şişmiş lenf düğümleri (lenfadenopati), Mpox Virüsü ve çiçek hastalığı vakalarını ayırt etmek için kullanılabilecek klinik belirti veya semptomlardan biridir.                                                     | 157         | 72         | 31           |
| 9.Mpox Virüsü'nün yaygın semptomları arasında ateş, baş ağrısı, döküntü ve şişmiş lenf düğümleri bulunur.                                                                                                           | 233         | 25         | 2            |
| 10.İshal, nöbetler ve koku kaybı Mpox Virüsü'nün yaygın semptomlarıdır.                                                                                                                                             | 34          | 84         | 141          |
| 11.Mpox Virüsü'ne karşı yaygın kullanımda olmasa da bir aşı vardır.                                                                                                                                                 | 127         | 68         | 64           |
| 12.Mpox Virüsü enfeksiyonları için özel olarak onaylanmış bir tedavi vardır.                                                                                                                                        | 31          | 76         | 153          |
| 13.Suçiçeği aşısı olan kişiler Maymun Çiçeği Virüsü'ne karşı bağışıklıdır.                                                                                                                                          | 40          | 61         | 159          |
| 14.Çiçek hastalığı aşısı olanlar Maymun Çiçeği Virüsüne karşı da kısmen korunmaktadır.                                                                                                                              | 197         | 47         | 16           |
| 15.Gebeler, egzama geçmişi/cilt lezyonu olanlar, bir yaşından küçük çocuklar ve bağışıklık sistemi ciddi şekilde zayıflamış bireyler Mpox açısından ciddi risk altındadır.                                          | 215         | 40         | 4            |
| 16.Mpox virüsünün COVID-19 gibi dünya çapında bir pandemiye dönüşebileceğini düşünüyorum.                                                                                                                           | 44          | 37         | 178          |
| 17.Eğer Türkiye'de olgular hızla artar ve Mpox salgını çıkarsa, ülkemizin bu hastalıkla başa çıkma konusunda gerekli önlemleri aldığını düşünüyorum.                                                                | 62          | 55         | 142          |
| 18.Eğer Türkiye'de olgular hızla artar ve Mpox salgını çıkarsa, Mpox'tan korunmak için ne yapmam gerektiğini bilirim. Eğer Mpox ile enfekte olursam başkalarına bulaştırmamak için kendimi izole ederim.            | 202         | 36         | 22           |
| 19.Mpox konusu ile ilgileniyorum ve daha fazla bilgi edinmek isterim.                                                                                                                                               | 168         | 38         | 54           |



SS-35

## **Acinetobacter baumannii ile Enfekte Olan Hastaların Özellikleri Ve Mortaliteye Etki Eden Faktörler**

Ayşe Şabablı Çetin, Ebru Gökdemir, Sultan Akkuş, Esra Adıyeke, Fatma Yılmaz Karadağ, Derya Öztürk Engin

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank EAH*

### **Giriş/Amaç**

Acinetobacter baumannii (A. baumannii) hastane özellikle kaynaklı enfeksiyonlarla ilişkili fırsatçı bir patojendir. Özellikle komorbiditeleri fazla olan hastaları etkileyen, yüksek mortalite ve morbiditeye neden olabilen bir patojendir. Bu çalışmada A. baumannii üreyen hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin irdelenmesi, mortalite ile ilişkili parametrelerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

### **Gereç-Yöntem**

Çalışmamız Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Feriha Öz Acil Pandemi Hastanesi'nde yatan hastalarda 1 Ocak 2018- 1 Ocak 2024 tarihleri arasında yapıldı. A. baumannii enfeksiyonu tanısı alan 153 hastanın özellikleri retrospektif olarak irdelendi.

### **Bulgular**

A. baumannii üreyen hastaların %56'sı erkek olup, yaş ortalaması 61.59 idi. Hastaların % 98'inde yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatışı olmuştu ve %58.2 si Covid-19 tanısı ile takip edilmekte idi. Hastaların komorbiditeleri irdelendiğinde %38.6'sında hipertansiyon (HT), % 23.5'inde diyabetes mellitus (DM), %17'sinde koroner arter hastalığı (KAH), %11.8'inde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanısı bulunmaktaydı. Hastaların %83'ünde mekanik ventilasyon, %58.2'sinde inotrop desteği, %9.2'sinde ECMO (Estrakorporal Membran Oksijenasyonu) kullanımı, %43.8'inde immünsüpresyon öyküsü vardı. A. baumannii üreyen hastaların %45.09'u kaynağı belirlenemeyen bakteriyemi, % 47.05'i ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), % 7.18'i santral venöz kateter ile ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (SVK-KDİ), %0.65'i üriner sistem enfeksiyonu tanısı ile takip edilmişti. Hastalarda Charlson komorbidite indeksi (CCI) median değeri 2 (1-4.5), Pitt bakteriyemi skoru (PBS) median değeri 7 (3.5-9) bulundu. Antibiyogram çalışılan suşlarda meropenem direnci %96.7, imipenem direnci %96.29, kolistin direnci %7.28, amikasin direnci %70.19 olarak bulundu. Ortalama yatış süresinin median değeri 26 (17-45) idi. Hastaların %47.05'i mortal seyretti. Bu çalışmada mortal seyreden hastalarda PBS'nin daha yüksek olduğu (p:0.028) görüldü. Mekanik ventilatör kullanımı, inotrop desteği, immünsüpresyonu olan hastalarda daha yüksek mortalite tespit edildi (sırasıyla p:0.002, <0.001, 0.01). ECMO desteği alan hastalarda mortalite, almayanlara göre daha düşük bulundu (p:0.044). CRP, kreatinin, laktat ve LDH değerlerinin mortal seyreden hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla p:<0.001, <0.001, 0.019, 0.001) Multivariate analiz sonuçlarına göre ECMO kullanımı, inotrop desteği ve laktat düzeyi A. baumannii ile enfekte olan hastalarda mortaliteye etki eden bağımsız risk faktörleri olarak tespit edildi (sırasıyla p:0.044, 0.001, 0.046)

### **Sonuç**

A. baumannii kritik hastalarda yüksek mortaliteye neden olmaktadır. Özellikle laktat düzeyi yüksek olan hastalarda daha dikkatli olunmalı, gerekli durumlarda mümkünse ECMO desteği sağlanmalıdır. Mortal seyirli olabilen bu enfeksiyonlardan hastaları koruyabilmek için enfeksiyon kontrol ve önlemlerine eksiksiz uyulması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Acinetobacter baumannii, direnç, mortalite

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Mortaliteye etki eden faktörler için Cox-regresyon analiz

| Değişken                     | Univariant analiz |             |          | Multivariant analiz |              |          |
|------------------------------|-------------------|-------------|----------|---------------------|--------------|----------|
|                              | Hazardratio       | %95 CI      | P değeri | Hazardratio         | %95 CI       | P değeri |
| ECMO                         | 0.277             | 0.074-1.035 | 0.056    | 0,175               | 0,032-0.956  | 0.044    |
| Charlson komorbidite indeksi | 1.079             | 0.962-1.210 | 0.195    |                     |              |          |
| Pitt bakteriyemi skoru       | 1.128             | 1.003-1.269 | 0.045    |                     |              |          |
| Laktat                       | 1.256             | 0.937-1.683 | 0.128    | 1.356               | 1.005-1.829  | 0.046    |
| İnotrop desteği              | 3.487             | 1.761-6.905 | <0.001   | 4.566               | 1.935-10.775 | 0.001    |
| İmmünsüpresyon               | 3.136             | 1.613-6.096 | 0.001    |                     |              |          |

ECMO: Estrakorporal Membran Oksijenasyonu



SS-36

## Dirençli Bakteriyel Enfeksiyonlarda İntravenöz Fosfomisin Tedavisinin Değerlendirilmesi

Yıldız Olçar, Ayşe Şabablı Çetin, Şenay Elbasan Omar, Özge Çaydaşı, Eyüp Arslan, Sultan Akkuş, Fatma Yılmaz Karadağ, Derya Öztürk Engin

*Sancaktepe Şehit Prof. Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği*

### Giriş ve Amaç

Çoklu ilaç dirençli mikroorganizmaların prevalansı özellikle yoğun bakım ünitelerinde artmıştır. Çalışmalarda intravenöz fosfomisin, dirençli gram negatif basillere etkinliği gösterilmiştir. Bu çalışmada; hastanemizde takip edilen hastalarda görülen çeşitli enfeksiyonlarda fosfomisin kullanımı ve sonuçları irdelenmiştir.

### Yöntem

Çalışma Sancaktepe Şehit Prof. Dr İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tek merkezli ve retrospektif olarak tasarlanmıştır. Ocak 2018 ile Eylül 2024 tarihleri arasında 18 yaş ve üzeri olup, 48 saatten daha uzun süreli fosfomisin tedavisi alan hastaların; yaş, cinsiyet, komorbid durumları, yatış süresi, kültür ve antibiyogram sonuçları, fosfomisinle beraber verilen diğer antibiyotikler, tedaviye verdiği klinik ve mikrobiyolojik cevaplar ve mortalite gelişip gelişmediği sonuçları incelenmiştir.

### Bulgular

Ocak 2018 ile Eylül 2024 tarihleri arasında toplam 260 hastanın fosfomisin tedavisi aldığı tespit edildi. Dahil edilme kriterlerini karşılayan 211 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 131 (%62,1)'i erkekti ve ortalama yaş 67 (54-78) idi. Eşlik eden en sık komorbid hastalık [96 (%45,5) kişi] hipertansiyon (HT) idi. Kardiyak hastalığı olanlarda mortalite daha yüksek saptandı (21, %45,7,  $p=0,034$ ). 171 (%81) hasta mekanik ventilatör desteği altındaydı ve bu hastaların 126 (%59,7)'si pozitif inotrop destek almaktaydı. Fosfomisin tedavisi hastane yatışının ortalama 27. gününde başlanmış olup, 142 (%67,3) kişide ön tanı ventilatör ilişkili pnömoni (VAP) iken, 105 (%49,8) hastada bakteriyemi saptandı. Saptanan bakteriler sırasıyla Klebsiella pneumonia (110, %52,1), Pseudomonas aeruginosa (75, %35,5) idi. 161 (%76,3) kişide meropenem direnci saptandı ve ölen 46 hastanın 43 (%93,5)'ünde meropenem direnci vardı. Bu sonuç, yaşayanlarla ölen hastaların karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,006$ ). Benzer şekilde tüm hastaların 69 (%32,7)'sinde kolistin direnci saptandı, ölen 21 (%45,7) hastada mevcut olan direnç, yaşayanlarla yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı şekilde mortaliteye etki ediyordu ( $p=0,009$ ). Fosfomisin tedavisinin en çok polimiksin B ve kolistin (151, %71,6) ile daha sonra karbapenemlerle (102, %48,3) kombine edildiği görüldü. Çeşitli antibiyotiklerle yapılan bu kombinasyonlar arasında mortaliteye etki açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç görülmedi. Mortaliteye etki eden faktörler için yapılan Cox-regresyon analizi sonuçları tablo 1'de sunulmuştur. Buna göre; multivariate analizlerde fosfomisin tedavisinin kısa süreli kullanımı ve nötrofil/lenfosit oranı mortaliteye etki eden faktörler olarak saptanmıştır.

### Tartışma ve Sonuç

Özellikle gram negatif bakterilerde görülen yüksek karbapenem, seftazidim avibaktam ve kolistin direnç oranları, kombinasyon tedavilerini gündeme getirmektedir. 211 hastanın değerlendirildiği bu çalışmada; fosfomisin tedavisinin geciktirilmeden başlanıp, yeterli süre uygulandığında mortaliteye olumlu katkı sağlayacağı gösterilmiştir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** intravenöz fosfomisin, çoklu ilaç direnci, tedavisi zor enfeksiyonlar

**Table 1: Mortaliteye etki eden faktörler için Cox-Regresyon analizi**

| Değişken                         | Univariant analiz |           |                  | Multivariant analiz |           |                  |
|----------------------------------|-------------------|-----------|------------------|---------------------|-----------|------------------|
|                                  | Hazard ratio      | %95 CI    | P değeri         | Hazard ratio        | %95 CI    | P değeri         |
| Kardiyak hastalık                | 1.996             | 1.11-3.58 | <b>0.02</b>      |                     |           |                  |
| Yaş                              | 1.023             | 1.00-1.04 | <b>0.017</b>     |                     |           |                  |
| Fosfomisin kullanım süresi (gün) | 0.905             | 0.85-0.97 | <b>0.004</b>     | 0.916               | 0.86-0.98 | <b>0.01</b>      |
| NLR (nötrofil/lenfosit)          | 1.084             | 1.05-1.12 | <b>&lt;0.001</b> | 1.079               | 1.04-1.12 | <b>&lt;0.001</b> |
| Charlson Comorbidity Score       | 1.131             | 1.01-1.27 | <b>0.034</b>     |                     |           |                  |
| Kreatinin (mg/dL)                | 1.230             | 0.93-1.62 | 0.143            |                     |           |                  |



SS-37

## Farklı Fırsatçı İnfeksiyonların Seyrinde Gelişen Maskesi Düşen ve Paradoksal Iris Olgularının Değerlendirilmesi-Tek Merkez Deneyimi

Buse Sinem Falakaloğlu, Elif Sargın Altunok, Sibel Bolukçu, Ayşe Batırel

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği*

### Giriş-Amaç

IRIS, ART başlanan hastalarda ortaya çıkan düzensiz aşırı inflamatuvar yanıttır. Bu çalışmada ART başlandıktan sonra IRIS gelişen olgular değerlendirildi.

### Metod

Tek merkezli bu çalışmada 01.08.2023-26.09.2024 tarihleri arasında takip edilen ve ART başlandıktan sonra fırsatçı enfeksiyona bağlı IRIS gelişen erişkin hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

### Bulgular

Çalışma süresi boyunca toplam dört erkek olguda farklı fırsatçı enfeksiyonlara bağlı IRIS tablosu gelişti. Yirmi dokuz yaşında olan birinci olgunun başvuru sırasında CD4+T lenfosit sayısı 55 (%8) idi. Dolutegravir ve lamivudin başlanan ve tedavinin 13.gününde yeni semptom ve bulgular gelişen hastanın idrar ve balgam kültüründe M. tuberculosis üremesi oldu. Maskesi düşen TB-IRIS tanısı ile olgunun tedavisi devam etmektedir(Resim 1). İkinci olgu KHB tanılı 37 yaş hastanın CD4+T lenfosit sayısı 136(%12) saptandı,hastaya biktgravir/emtrisitabin/TAF tedavileri başlandı. Tedavinin 12.gününde bulantı ve kusma gelişmesi, ateş ve genel durumda bozulma olması nedeniyle kontrol BOS inceleme yapıldı,JC virus pozitif saptandı. Kontrol kranial MRG'de daha önce saptanan lezyonlarda progresyon mevcuttu(Resim2a-2b).Paradoksal PML-IRIS tanısı alan hasta kaybedildi. Başvuruda CD4+ T lenfosit sayısı 36 (%9) saptanan 25 yaşındaki üçüncü olguya biktgravir/emtrisitabin/TAF başlandı.Tedavinin birinci ayında CD4+ hücre sayısı 169 hücreye yükseldiği, pnömoni semptomları geliştiği ve daha önce normal olan kontrol toraks BT'inde akciğerde nodüler infiltrasyonlar geliştiği görüldü(Resim 3).Hastanın balgam kültüründe Mycobacterium avium üremesi bildirildi. Azitromisin, etambutol, rifampisin tedavisi devam etmektedir. KHB tanısı olan 44 yaşında ki son olguda ise CD4+ T lenfosit sayısı 87 idi. Klinik olarak PCP tanısı alan ve tedavi ile tam iyileşme sağlanan hastaya biktgravir/emtrisitabin/TAF başlandı. ART'nin 18.gününde ateş, bilinç bulanıklığı ve nöbet geçirme şikayetleri ile tekrar başvurdu. BOS multiplex PCR panelinde Cryptococcus neoformans saptandı, BOS ve kan kültürlerinde de Cryptococcus neoformans üredi.Maskesi düşen Kriptokok-IRIS tanısı ile izlenen hasta kaybedildi.

### Sonuç

Geç başvuran HIV ile infekte olgulara ART tedavi başlanmadan önce fırsatçı enfeksiyonlar açısından tarama yapılmasına rağmen IRIS gelişebilir. Bulguların erken tanınması yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından son derece önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** HIV, MASKESİ DÜŞEN IRIS, PARADOKSAL IRIS

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 1



*Maskesi düşen TB-IRIS olgusunda ART sonrasında büyüyen lenf nodları*

Resim 2a



*Paradoksal PML-IRIS olgusunun kranial manyetik rezonans görüntülemesinde mezensefalondaki kontrast tutulumları*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 2b



*Paradoksal PML-IRIS olgusunun kranial manyetik rezonans görüntülemesinde serebellumda kontrast tutulumları*

Resim 3



*Maskesi düşen MAC-IRIS olgusunun toraks BT subplevral yerleşimli belirsiz sınırlı nodüler infiltrasyon alanı*



SS-38

## Yanık Ünitesinde Gelişen Enfeksiyonların Değerlendirilmesi (Ön Çalışma)

Yeliz Özdemir<sup>1</sup>, Ahmet Deniz Uçar<sup>2</sup>, Mehmet Yıldırım<sup>2</sup>, Selma Tosun<sup>3</sup>, Şebnem Çalık<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İzmir Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İzmir, Türkiye

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

### Giriş

Yanık travması, cilt ve çevresinde doku kaybına, hücresel ve humoral immün sisteminde bozukluklara neden olarak konak savunmasını bozmaktadır. Yanık hastalarında enfeksiyonlar cilt bariyerinin bozulmasına bağlı olarak önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu çalışmada yanık ünitesinde takip edilen hastalarda gelişen enfeksiyonlar, etken olan mikroorganizmalar ve tedavilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### Materyal-Metod

İzmir Şehir Hastanesi Yanık Ünitesinde, 01.12.2023-01.10.2024 tarihleri arasında yatan, >18 yaş hastalar ön çalışmaya dahil edilmiştir. Enfeksiyon bulguları olan 51 hastanın demografik verileri, gelişen enfeksiyonlar, üreyen etken mikroorganizmalar, uygulanan antibiyoterapiler, laboratuvar tetkikleri prospektif olarak incelenmiştir. Çalışma halen devam etme olup ön verilerin analizi sunulmuştur.

### Bulgular

Yanık ünitesinde 01.12.2023-01.10.2024 tarihleri arasında yatan toplam 215 erişkin hastanın 51' inde enfeksiyon saptandı. En sık saptanan enfeksiyon yanık yarası enfeksiyonu (%72,6) olup bu olguların %18.9' u bakteriyemik seyir gösterdi. Diğer sık görülen enfeksiyonlar sırasıyla pnömoni (%15.7), kateter enfeksiyonu (%7.8) ve üriner sistem enfeksiyonu (%3.9) idi. Hastaların demografik verileri Tablo 1' de verilmiştir. Kültürlerde en sık üretilen mikroorganizmalar Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Staphylococcus aureus idi (Tablo 2). En sık kullanılan antibiyotik piperasilin tazobaktam (%58.8) olup, ortalama tedavi süresi  $9.9 \pm 5.4$  gündü. Laboratuvar tetkiklerinin analizinde ortanca beyaz küre sayısı 11500 / $\mu$  (IQR:7720-13630), nötrofil sayısı 8490/ $\mu$  (IQR:5020-11300), lenfosit sayısı 1470 / $\mu$  (IQR: 730-1870), platelet sayısı 186000/ $\mu$  (IQR:143000-280000), C reaktif protein 166 mg/dL (IQR:102-228), albümin 28 mg/dL (IQR:21-34), aspartat aminotransferaz 33 IU/L (IQR:19-58), alanin aminotransferaz 26 IU/L (IQR:18-53), kreatin 0.67 mg/dl (IQR:0,34-0,77) saptandı. Enfeksiyon tanısıyla takip edilen hastaların %25.5' i öldü.

### Tartışma ve Sonuç

Enfeksiyon, yanık hastalarında morbidite ve mortalitenin en yaygın nedeni olmaya devam etmektedir. Yanık yarası enfeksiyonunun teşhisi ve yönetimi, yanık yaralanmasına özgü birçok fizyolojik özellik nedeniyle oldukça zordur. Yanık enfeksiyonlarında tedaviyi zorlaştıran faktörler arasında biyoyararlanımda görülen değişiklikler, hipermetabolizma, antibiyotik dağılımında değişiklik, toksisite riskinde artış olması yer almaktadır. Yanık yarası invaziv yara enfeksiyonunun uygun şekilde tedavi edilmemesi sepsis, greft kaybı ve yanıkların derinleşmesine neden olabilmektedir. Yanık yarası enfeksiyonlarını etkili bir şekilde tedavi edebilmek için yanık ünitesindeki mikroorganizmaların ve duyarlılık verilerinin bilinmesi önem arz etmektedir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** yanık, yanık yarası enfeksiyonu, yanık ünitesi, bakteriyemi

**Tablo 1- Yanık enfeksiyonu nedeniyle takip edilen hastaların demografik verileri**

| Değişkenler                 | n (%)             |
|-----------------------------|-------------------|
| Yaş ortalaması ( $\pm$ STD) | 50.56 $\pm$ 19.64 |
| Cinsiyet                    |                   |
| Erkek                       | 34 (66.7)         |
| Kadın                       | 17 (33.3)         |
| Komorbidite varlığı         | 11.8 (6)          |
| Yattığı yer                 |                   |
| Servis                      | 27 (52.9)         |
| Yoğun bakım ünitesi         | 24 (47.1)         |
| Yatış süresi ( $\pm$ STD)   | 33.29 $\pm$ 34.83 |
| Yanık tipi                  |                   |
| Alev                        | 32 (62.7)         |
| Haşlanma                    | 10 (19.6)         |
| Elektrik                    | 8 (15.7)          |
| Kimyasal                    | 1 (2)             |
| Yanık genişliği             |                   |
| %1-10                       | 11 (21.6)         |
| %11-20                      | 18 (35.3)         |
| %21-30                      | 10 (19.6)         |
| %31-40                      | 4 (7.8)           |
| %41-50                      | 4 (7.8)           |
| %51-60                      | 3 (5.9)           |
| %61-70                      | 0                 |
| %71-80                      | 0                 |
| %81-90                      | 1 (2)             |
| Tam kat yanığı olanlar      | 31 (60.8)         |
| İnhalasyon yanığı olanlar   | 8 (15.7)          |
| Enfeksiyonlar               |                   |
| Yanık yarası enfeksiyonu    | 27 (72.6)         |
| Pnömoni                     | 8 (15.7)          |
| Kateter enfeksiyonu         | 4 (7.8)           |
| Üriner sistem enfeksiyonu   | 2 (3.9)           |
| Mortalite                   | 13 (25.5)         |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Tablo 2- Yanık enfeksiyonlarında etken mikroorganizmaların dağılımı**

| Etken mikroorganizmalar     | n (%)    |
|-----------------------------|----------|
| Pseudomonas aeruginosa      | 6 (27.2) |
| Escherichia coli            | 4 (18.1) |
| Staphylococcus aureus       | 3 (13.6) |
| Acinetobacter baumannii     | 3 (13.6) |
| Klebsiella pneumoniae       | 2 (9)    |
| Koagülaz negatif stafilokok | 2 (9)    |
| Candida parapsilosis        | 2 (9)    |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-39

## Tedavi Görmekte Olan Kronik HBV Olgularının HAV ile Karşılaşma ve Aşılama Durumlarının Değerlendirilmesi (Ülke Geneli Çok Merkezli Çalışma)

Selma Tosun<sup>1</sup>, Ayşe Batırel<sup>2</sup>, Esra Yerlikaya Zerdali<sup>3</sup>, Merve Aydın<sup>3</sup>, Ediz Tütüncü<sup>4</sup>, Ozan Tabki<sup>5</sup>, Emine Parlak<sup>5</sup>, Tuba Turunç<sup>6</sup>, Dilek Yıldız Sevgi<sup>7</sup>, Yusuf Önlen<sup>8</sup>, Umay Balcı<sup>9</sup>, İlknur Esen Yıldız<sup>10</sup>, Oğuz Karabay<sup>11</sup>, Aziz Öğütlü<sup>11</sup>, Hacer Deniz Özkaya<sup>12</sup>, Fehmi Tabak<sup>13</sup>, Melek Nur Topbaş<sup>13</sup>, Sevil Alkan<sup>14</sup>, Behice Kurtaran<sup>15</sup>, Süheyla Kömür<sup>15</sup>, Ayşe Serra Özel<sup>16</sup>, Lütüfiye Nilsun Altunal<sup>16</sup>, Rahmet Güner<sup>17</sup>

<sup>1</sup>Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İZMİR

<sup>2</sup>Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İSTANBUL

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İSTANBUL

<sup>4</sup>Ankara Etlik Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ANKARA

<sup>5</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ERZURUM

<sup>6</sup>Adana Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ADANA

<sup>7</sup>Şişli Etfal Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İSTANBUL

<sup>8</sup>Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği HATAY

<sup>9</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ANTALYA

<sup>10</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği RİZE

<sup>11</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği SAKARYA

<sup>12</sup>Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İZMİR

<sup>13</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İSTANBUL

<sup>14</sup>Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ÇANAKKALE

<sup>15</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ADANA

<sup>16</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İSTANBUL

<sup>17</sup>Ankara Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği ANKARA

### Amaç

Tedavi görmekte olan kronik HBV olgularının HAV ile karşılaşma ve aşılama durumlarının değerlendirilmesi

### Materyal-Metod

VHSD tarafından ülke genelinde yürütülmekte olan ve en az 14 yıldır kronik HBV tanısıyla tedavi görmekte olan hastaların web tabanlı bir programa kaydedilerek izlendiği çok merkezli çalışmada yer alan hastalara HAV antikorlu bakılma ve aşılama durumları ile sosyodemografik özellikleri değerlendirilmiştir.

### Bulgular

Çalışma grubunda 1832'si erkek (%62), 1134'ü kadın (%38) olmak üzere toplam 2966 hasta yer almaktadır. Bu hastalardan 1819 kişiye (%61) antiHAV IgG bakılmış olup, 1147 kişiye (%39) HAV bakılmamıştır veya test sonuçları kayıtlarda yoktur. AntiHAV IgG bakılan 1819 kişiden 1688'i (% 92.8) seropozitif, 131 kişi ise (%7.2) seronegatif olarak saptanmıştır. HAV sonucu bilinen ve seropozitiflik saptanan 1688 kişinin 32'si aşıyla bağışık olup, 1656'sı doğal yolla geçirerek bağışıklık kazanmıştır. HAV seropozitifliğinin cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde 1688 HAV pozitif kişinin 639'u (%23.7) kadın, 1049'u (%62.2) erkektir; 131 HAV negatif kişinin de 31'i (%23.7) kadın, 100'ü (%76.3) erkektir. HAV bakılmasının hastaların yaşadığı coğrafi bölgeyle ilişkisi incelendiğinde en yüksek oranda Ege bölgesinde (%82), ikinci sıklıkta da Marmara bölgesinde (%75) yaşayan hastalara tetkik yapıldığı belirlenmiştir. En

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



düşük tetkik oranları Doğu Anadolu (%26.5) ve Güneydoğu Anadolu (%26.5) bölgelerindedir. HAV için aşıli kişilerin sayısının da Ege ve Marmara bölgelerinde yaşayan hastalarda daha fazla olduğu saptanmıştır. HAV bakılmasının hastaların doğduğu coğrafi bölgeyle ilişkisi incelendiğinde ise en yüksek tetkik yapılma oranları sırasıyla Ege (%79),yurt dışı (%77), Marmara (%73), İç Anadolu (%68), Doğu Anadolu (%64), Güneydoğu Anadolu (%58),Akdeniz (%51) ve Karadeniz (%49) bölgelerinde doğmuş olanlardır.

## Sonuç

Akut HAV enfeksiyonunun seyri, kronik viral hepatiti olan hastalarda daha ağır olduğu, hatta ölüme bile yol açabildiğinden kronik viral hepatiti olan hastaların HAV açısından tetkik edilmesi ve aşılması oldukça önemlidir. Ülkemiz HAV enfeksiyonu açısından orta endemik bir bölgedir ve seropozitiflik yaşla birlikte anlamlı şekilde artmaktadır. Ancak son yıllarda özellikle genç erişkinlerde seronegatiflik yüksek saptanmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen hastaların %39'una HAV açısından tetkik yapılmadığı gözlenmiştir. Tetkik yapılmış olanlarda seropozitiflik yaşla artmakla birlikte seronegatiflik 26 yaş ve altındaki kişilerde %23, 27-33 yaş aralığında %20, 34-39 yaş aralığında da %16 olarak saptanmıştır. Hatta sayı çok az olmakla birlikte daha büyük yaşlarda bile seronegatif bireyler vardır. Özellikle yaşlılarda akut HAV enfeksiyonunun daha ağır seyrettiği de gözönüne alındığında kronik HBV veya HCV olgularının hangi yaşta olurlarsa olsunlar bir kere HAV açısından tetkik edilmesi, seronegatif olanların hemen aşılması ihmal edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik HBV, HAV tetkik, aşılama

**Tablo 1. Kronik HBV olgularında yaş gruplarına göre anti HAV IgG pozitifliği**

| Yaş grupları                  | Yaşlar | Anti HAV IgG pozitif | Anti HAV IgG negatif | TOPLAM |
|-------------------------------|--------|----------------------|----------------------|--------|
| 2000 yılı ve sonrası doğanlar | 24     | 10(%77)              | 3 (%23)              | 13     |
| 1999-1998                     | 25-26  | 10 (%77)             | 3 (%23)              | 13     |
| 1997-1991                     | 27-33  | 124 (%80)            | 32 (%20)             | 156    |
| 1990-1985                     | 34-39  | 190(%84)             | 36 (%16)             | 226    |
| 1984-1974                     | 40-50  | 508 (%94.6)          | 29 (%5.4)            | 537    |
| 1973-1963                     | 51-61  | 517(%97)             | 17 (%3)              | 534    |
| 1962-1952                     | 62-72  | 269(%99.6)           | 1 (%0.4)             | 270    |
| 1951 +                        | 73 +   | 70 (%100)            | 0 (%0)               | 70     |
| TOPLAM                        |        | 1698 (%93.3)         | 121 (%6.7)           | 1819   |



SS-40

## Pandemi Sonrası Ekstrapulmoner Tüberküloz: Tanıda Karşılaşılan Güçlükler

Özlem Güler, Zeynep Altun, Sevim Hazal Özel, Müge Toygar Deniz, Sıla Akhan

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

### Giriş

Tüberküloz, genellikle *Mycobacterium tuberculosis* ile ortaya çıkan, hava yoluyla bulaşan küresel bir enfeksiyondur. Bakteriyle temas eden bireylerde malnütrisyon, zayıf bağışıklık ve kötü sosyoekonomik koşullar nedeniyle yaşam boyu hastalık riski %10'dur. Tedavi edilmezse ölüm oranı %50'ye ulaşabilir ve teşhis, muayeneden biyopsiye kadar çeşitli algoritmalarla konur. Ekstrapulmoner tüberkülozun teşhisi, semptomların diğer hastalıklarla benzeşmesi nedeniyle daha zordur. Pandemi süresince tüberküloz servisleri birçok ülkede aksamış ve mortalite artmıştır. Ayrıca, pandemiden sonra tüberküloz insidansında da yükseliş gözlemlenmiştir. Bu çalışmada merkezimizdeki pandemi öncesi ve sonrası ekstrapulmoner tüberküloz olgularını incelemeyi amaçladık.

### Yöntem ve Bulgular

Kocaeli Üniversitesi Hastanesi'nde Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği tarafından takip edilen ve laboratuvarca tüberküloz teşhisi doğrulanmış 45 ekstrapulmoner tüberküloz olgusu çalışmaya dahil edilmiştir. Altı yıllık süreç boyunca hastanemizdeki tanılabilir imkanlar değişmemiş olup, tanı M.tbc. complex PCR (bu panel *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. bovis BCG*, *M. microti*, *M. pinnipedii* türlerini kapsamaktadır), Lowenstein-Jensen besiyeri ve otomatize kültür sistemi ile konulmuştur. Kültürde üreme olduğunda, direnç testi uygulanmıştır. Ayrıca, mikroskopik olarak asidorezistan basil (ARB) direkt bakıda da araştırılmıştır. Toplam 45 olgunun sadece 11'i pandemi öncesi dönemde tespit edilmiş olup, pandemi sonrası olgu sayısındaki artış dramatiktir (Resim 1). Olguların 29'u (%64,4) sağlıklı olup, ek bir hastalığa sahip değildir. 27 olgu (%60) kadın ve ortalama yaş 52 (20-89) olarak belirlenmiştir. Sadece 12 hastada ateş şikayeti gözlenmiştir. Semptom süreleri 1 ay ile 3 yıl arasında değişmektedir. En sık tespit edilen ekstrapulmoner tutulumlar; lenfadenit (n=17), kemik ve eklem (n=10), ürogenital sistem (n=10) ve peritonit (n=6) olmuştur. Beş hastada mesane kanseri ürogenital tüberküloz için risk faktörü oluşturmuş, peritonit olan iki hastada Crohn hastalığı tanısı mevcuttur. Bir hastaya tüberküloz meningoensefalit tanısı konmuştur. Tanıda tüm hastalara biyopsi veya aspirasyon gibi girişimsel işlemler uygulanmıştır. Hangi tanı yöntemiyle teşhis konulduğu Tablo 1'de gösterilmiştir. Direkt mikroskopinin tanılabilir duyarlılığı oldukça düşüktür (%30). Laboratuvar sonuçlarında ortalama lökosit  $4760 \pm 1699$ , ESR  $29 \pm 19$ , CRP ise  $29 \pm 48$  olarak bulunmuştur. Yedi hastada ilaç direnci saptanmış olup, bir hastada hem izoniazid hem de rifampin direnci mevcuttur. Tüm hastalara en az dokuz aylık tedavi planlanmış, iki hasta ilk ay içinde hayatını kaybetmiştir.

### Tartışma ve Sonuç

Olgularımızın %64'ünde altta yatan bir hastalık olmadığı dikkate çekicidir ve rutin biyokimyasal testler de tanıda yönlendirici değildir. Ekstrapulmoner tüberküloz, kronik ve sinsi bir hastalık olup, teşhisi öncelikle şüphe, iyi bir anamnez ve mutlaka biyopsi basamağını gerektirmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Ekstrapulmoner tüberküloz, Lenfadenopati, Ürogenital Tüberküloz

# 12. BUHASDER KONGRESİ



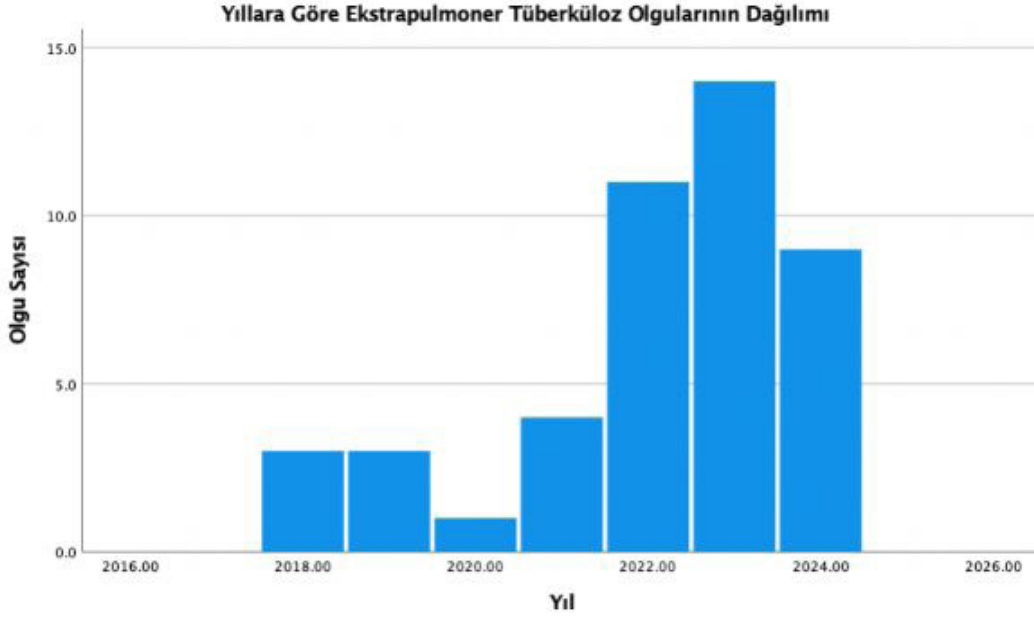
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 1



Yıllara Göre Ekstrapulmoner Tüberküloz Olgularının Dağılımı

Tablo 1

|                                        |              | Lowenstein Jensen besiyerinde |           | Otomatize cihazda |           |
|----------------------------------------|--------------|-------------------------------|-----------|-------------------|-----------|
|                                        |              | Üreme yok                     | Üreme var | Üreme yok         | Üreme var |
| ARB                                    | Negatif      | 12                            | 24        | 10                | 26        |
|                                        | Pozitif      | 2                             | 7         | 1                 | 8         |
| M. tuberculosis complex PCR            | Negatif      | 2                             | 17        | 0                 | 19        |
|                                        | Pozitif      | 11                            | 8         | 11                | 8         |
|                                        | Çalışılmamış | 1                             | 6         | 0                 | 7         |
| Patolojide nekrotizan granülatöz yangı | Yok          | 7                             | 16        | 5                 | 18        |
|                                        | Var          | 7                             | 15        | 6                 | 16        |

Ekstrapulmoner Tüberküloz Olgularında Tanı



SS-41

## Sepsiste Hızlı ve Doğru Teşhis: Multipleks PCR ve Konvansiyonel Yöntemlerin Klinik Karşılaştırması

Özlem Güler, Muhammed Fatih Karaşın, Aysenur Cihanoglu, Müge Toygar Deniz, Sıla Akhan

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

### Giriş ve Amaç

Sepsis, dünya genelinde tüm ölümlerin yaklaşık %20'sinden sorumlu bir enfeksiyon sürecidir. Sepsiste bakteriyemi kaynağını oluşturan patojenlerin ve antibiyotik direncinin mümkün olan en kısa sürede tespit edilmesi, doğru ve etkili tedavinin hızla başlatılabilmesi açısından büyük önem taşır. Son yıllarda, klasik kültür yöntemlerine kıyasla daha hızlı sonuç veren ve multipleks Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) tekniğine dayalı sendromik panellerin kullanımı giderek yaygınlaşmıştır. Bu paneller, özellikle yaşamı tehdit edebilecek ESBL(+) ya da karbapenemaz üreten gram-negatif bakteriler, MRSA ve maya mantarları gibi dirençli patojenlerin erken tanıyarak, tedaviye hızla başlanmasını sağlamaktadır. Çalışmamızda kan dolaşımı enfeksiyonu gelişen hastalarda, konvansiyonel yöntemlerle multipleks PCR karşılaştırılarak ile erken dönem prognoza etkisi araştırılmıştır.

### Metot

Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi ve Hematoloji Kliniği'nde takip edilen ve kan dolaşımı enfeksiyonu gelişen 40 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan 20'sinde, otomatize kan kültür sisteminde üreme tespit edilmesinin ardından BioFire Blood Culture Identification 2 Paneli (BCID2, bioMérieux) ile multipleks PCR yöntemi uygulanmıştır. Tüm hastalara, mikroorganizma tanımlama ve antibiyogram, MALDI-TOF MS ve bioMérieux VITEC2 otomatize sistemi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik bilgileri kaydedilmiş, komorbid hastalıklar Charlson Komorbidite İndeksi ile değerlendirilmiştir. Prognoz, 3. ve 7. günlerdeki CRP değerleri ve 15. gündeki sağ kalım oranı ile belirlenmiştir.

### Sonuçlar

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 17'si kadın (%42,5) olup, ortalama yaş  $57 \pm 18$  SD olarak kaydedilmiştir. Hastaların 30'u Yoğun Bakım Ünitesi'nde, 10'u ise Hematoloji Kliniği'nde izlenmiştir. BCID2, konvansiyonel yöntemle göre bir saatte %100 tanı başarıları göstermiştir. Hastaların demografik ve klinik dağılımı Tablo 1'de, tespit edilen mikroorganizmalar ise Tablo 2'de sunulmuştur. Çalışmada en sık mikroorganizma, %27,5 oranında *Klebsiella pneumoniae* olmuştur. Karbapenem direncine de sık rastlanmıştır; özellikle OXA-48, NDM ve KPC direnç genlerinin hem tek başlarına hem de birlikte bulunduğu gözlemlenmiştir. Üçüncü ve yedinci günlerdeki CRP değerlerinin değişiminde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca mortalite açısından da PCR yapılan ve yapılmayan grup benzerdir (Tablo 3)

### Tartışma ve Sonuç

BCID2, otuz üç farklı patojeni ve on direnç mekanizmasını tanımlayarak avantaj sağlar. Ancak, bu sistemin mortalite üzerindeki etkisine dair herhangi bir bulgu elde edilememiştir. Dahil edilen hasta sayısının sınırlı olması, kritik hastaların izlendiği bir ortamda ampirik geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı bu sonuca neden olabilir. Sonuç olarak, BCID2 hasta yönetiminde önemli bir rol oynasa da, mortalite üzerindeki etkileri daha geniş bir hasta grubuyla yapılacak gelecekteki çalışmalarda daha iyi anlaşılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Sepsis, Bakteriyemi, Teşhis, Kan kültürü, PCR

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 1

|               |          |       | Yattığı servis      |                    |
|---------------|----------|-------|---------------------|--------------------|
|               |          |       | Yoğun Bakım Ünitesi | Hematoloji Kliniği |
|               |          |       | Sayı                | Sayı               |
| Klasik kültür | Cinsiyet | Kadın | 7                   | 0                  |
|               |          | Erkek | 13                  | 0                  |
| PCR           | Cinsiyet | Kadın | 5                   | 5                  |
|               |          | Erkek | 5                   | 5                  |

Hastaların Dağılımı

Tablo 2

## Mikroorganizma

|                              | Sayı | Yüzde |
|------------------------------|------|-------|
| Acinetobacter baumannii      | 5    | 12.5  |
| Candida albicans             | 1    | 2.5   |
| Candida parapsilosis         | 1    | 2.5   |
| Enterococcus faecalis        | 2    | 5.0   |
| Enterococcus faecium         | 3    | 7.5   |
| Escherichia coli             | 6    | 15.0  |
| Klebsiella pneumoniae        | 11   | 27.5  |
| Pseudomonas aeruginosa       | 6    | 15.0  |
| Serratia marcescens          | 1    | 2.5   |
| Staphylococcus aureus        | 1    | 2.5   |
| Staphylococcus epidermidis   | 2    | 5.0   |
| Stenotrophomonas maltophilia | 1    | 2.5   |
| Total                        | 40   | 100.0 |

Mikroorganizmaları Dağılımı

Tablo 3

|                     |     | Klasik kültür | PCR | Total |
|---------------------|-----|---------------|-----|-------|
| 15. günde mortalite | Yok | 16            | 17  | 33    |
|                     | Var | 4             | 3   | 7     |
| Total               |     | 20            | 20  | 40    |

Mortalite oranlarının dağılımı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-42

## Yoğun Bakımlarda Seftazidim/Avibaktam Kullanılan Hastalarda Sağkalım ile İlişkili Klinik ve Laboratuvar Parametreleri: Türkiye'den Gerçek Yaşam Ön Verileri

Kazım Kıratlı<sup>1</sup>, Ercan Yenilmez<sup>2</sup>, Selda Aslan<sup>3</sup>, Murat Aysin<sup>4</sup>, Zehra Karacaer<sup>5</sup>, Ömer Karaşahin<sup>6</sup>, Lütfiye Nilsun Altunal<sup>7</sup>, Özge Çaydaşı<sup>8</sup>, Esmâ Aslıhan Aydemir<sup>9</sup>, Murtaza Öz<sup>10</sup>, Fethiye Akgül<sup>11</sup>, Yeşim Çağlar<sup>12</sup>, Merve Sefa Sayar<sup>13</sup>, Deniz Özer<sup>14</sup>, Ebru Doğan<sup>15</sup>, Bengü Gireniz Tatar<sup>16</sup>, Deniz Gür Altunay<sup>17</sup>, Dilek Yılmaz<sup>18</sup>, Ahmet Şahin<sup>19</sup>, Türkan Tüzün<sup>20</sup>, Pınar Yürük Atasoy<sup>21</sup>, Cemile Uyar<sup>22</sup>, Şükran Köse<sup>23</sup>, Buhasder Çalışma Grubu<sup>23</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Kliniği Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>2</sup>SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

<sup>3</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>4</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı

<sup>5</sup>SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>6</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>7</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

<sup>8</sup>Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>9</sup>Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>10</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>11</sup>Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>12</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>13</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>14</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>15</sup>Özel Bandırma Royal Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

<sup>16</sup>SBÜ İzmir Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>17</sup>SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>18</sup>Yozgat Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>19</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>20</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>21</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>22</sup>Kütahya SBÜ Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>23</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Kliniği ve Klinik Mikrobiyoloji AD

### Giriş

Çoklu ilaca dirençli Gram-negatif bakteriler (GNB) kritik hastalarda sağlık hizmetleri ilişkili enfeksiyonların başlıca nedenlerinden biridir. Çok merkezli, retrospektif bir çalışma olarak yürütülmüş olan bu araştırmada, yoğun bakım ünitelerinde yatan, çoklu ilaca dirençli GNB'ye bağlı enfeksiyonların tespit edildiği kritik hastaların tedavisinde Seftazidim/Avibaktamın (S/A) YB hastalarında sağkalım ve diğer klinik parametreler üzerine etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Materyal-Metod

Yurt içinden toplam 47 merkezin dahil olduğu ve veri toplama süreci devam etmekte olan çalışmamızın, hali hazırda veri toplama süresi sonlandırılmış olan 18 merkezin verileri tanımlayıcı istatistik yapılarak analiz edilmiştir. Çalışmaya katılan hastanelerin yoğun bakım ünitelerinde, 16 Ekim 2019-01 Nisan 2024 tarihleri arasında çoklu ilaca dirençli GNB'ye bağlı enfeksiyon tespit edilen tüm hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Demografik veriler, enfeksiyonun lokalizasyonu, klinik-mikrobiyolojik sonuçları ve mortalite sonuçları sunulmuştur.

## Bulgular

Toplam 442 hasta çoklu ilaca dirençli GNB enfeksiyonları için S/A aldı. Hastaların yaş ortalaması 68 (18-100) olup, bunların 165'i kadın (%37,3) ve 277'si erkekti (%62,7). Charlson komorbidite indeksi ortalama 6 (0-20), Apache II skoru ortalama 23 (0-88) olarak saptandı. Başlıca enfeksiyonlar solunum yolu (%55,9), bakteriyemi (%14,3) ve idrar yolu enfeksiyonları (%7,9) idi. Enfeksiyonların çoğu septik şok (%32,4) veya sepsis (%34,8) ile komplike olmuş ve çoğu yaşamı destekleyici tedaviler gerektirmiştir. En sık izole edilen bakteriler Enterobacterales (%77,6) ve Pseudomonas aeruginosa (%15,8) idi. Üç yüz on dokuz (%77,2) hastanın tedavisinde S/A tek başına kullanıldı. Kombinasyon tedavisinde en sık kullanılan ajanlar kolistin (%37,2) ve tigesiklin (%21,2) olarak belirlendi. İki yüz yedi (%46,8) hasta tedaviye olumlu klinik yanıt göstermedi. Mikrobiyolojik eradikasyon 189 vakada (%42,8) belgelendi. Hastaların %98,4'ünde S/A'ya bağlı gelişen olumsuz bir yan etki bildirilmedi. S/A başlangıcı sonrası 30. gün mortalite oranı %36,8 olarak saptandı.

## Sonuç

Çalışmamızın daha az hasta içeren ilk analizinde, S/A, kritik hastalarda karbapenem dirençli izolatlar dahil olmak üzere GNB'den kaynaklanan şiddetli enfeksiyonlar için yüksek oranda tek başına kullanıldığı ve yan etki profilinin düşük olduğu görülmektedir. S/A kombinasyon veya monoterapi tedavisinin klinik yanıtla ve mortalite ile ilişkisi çalışmamızın bitiminde incelenecek olup, mortalitenin, bakteriyemi varlığı, daha önce kortikosteroid kullanımı ve yaşamı destekleyen tedavilere duyulan ihtiyaçla önemli ölçüde ilişkili olabileceği gözlenmiştir. Çalışma bitiminde, hasta ve merkez sayısının artması ile daha kapsamlı ve net bilgiler sunacağımız aşikardır.

**Anahtar Kelimeler:** Çoklu ilaca dirençli, Gram-negatif bakteriler, Seftazidim/avibaktam, Yoğun bakım ünitesi

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-43

## Laktasyon Dönemi Sıçan Yavrularında SARS COV 2 İnaktif Verocell Aşısının Motor Koordinasyon, Kısa Süre Hafıza ve Dikkat Eksikliğine Etkisi Var mı?

Şükran Köse<sup>1</sup>, Canberk Yılmaz<sup>2</sup>, Pınar Gençpınar<sup>3</sup>, Meltem Kumuş Kulualp<sup>4</sup>, Pembe Keskinoglu<sup>5</sup>, Mine Arayıcı<sup>6</sup>, Damla Oğuz Yılmaz<sup>7</sup>, Osman Yılmaz<sup>8</sup>

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları AD

<sup>2</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Araştırma ve Eğitim Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

<sup>3</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir Bayraklı Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

<sup>4</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Histoloji AD

<sup>5</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyoistatistik AD

<sup>6</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, SBE Sinir Bilimleri AD

<sup>7</sup> Psiko&Diyetim Merkezi

<sup>8</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, SBE Laboratuvar Hayvanları Bilimi AD

### Giriş ve Amaç

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 11 Mart 2020’de COVID 19 küresel pandemi ilan edildi ve 22 Aralık 2023 itibarıyla dünya çapında 772,8 milyondan fazla doğrulanmış COVID-19 vakası ve hastalığa atfedilen 6,9 milyondan fazla ölüm olduğunu bildirdi (<https://covid19.who.int/>). SARS-CoV-2’ virüsünün yetişkinlere oranla çocukları daha az etkilediği, az semptom ve daha az şiddetli hastalığa neden olduğu ve çok daha düşük vaka ölüm oranlarıyla ilişkili olduğu görülmektedir. Bununla beraber, çocukların SARS-CoV-2 ile enfekte olma olasılığının yetişkinlerle aynı olduğunu, ancak şiddetli semptomlar geliştirme olasılıklarının daha düşük olduğunu göstermektedir. SARS-CoV-2 inaktif aşılı enfeksiyonun oluşmasını önemli ölçüde azalttığı, enfeksiyona karşı koruduğu ve güvenliği konusunda kapsamlı ampirik kanıtlar sunmasına rağmen halkın genelinde aşının er bulunmamaktadır. SARS-CoV-2 inaktif aşılama istegi pandeminin ilk çıktığı günden bugüne kadar değişik nedenler ile düştüğünü gösteren çalışmalar vardır. COVID-19 en büyük 10 sağlık tehdidinden biri olmasına rağmen aşı tereddüdünü veya aşılama isteksizliği temel nedeni aşılarda kısa veya uzun dönemde olumsuz etkilerinin olacağına inanılmasıdır. Çocuklarda SARS-CoV-2 enfeksiyonu daha az etkili olmasına rağmen evlerde, okullarda ve toplumlarda önemli bir bulaş kaynağı oluşturmaktadır. Çocukların aşılama, etkili sürü bağışıklığı oluşturma bağlamında önemlidir. Sürü bağışıklığı, bulaşıcı hastalıklar için bulaşma zincirini kesebileceği için önemlidir. 11 Haziran 2021’de Çin, 3-17 yaş arası çocuklarda kullanılmak üzere COVID-19 inaktif aşısını onayladı ve Pekin’de 3-11 yaş arası çocuklara 2,866 milyon doz COVID-19 aşısı uygulanmıştır. Klinik çalışmalarda, COVID-19 aşılmasının güvenli olduğu bildirildi, aşılama sonrası ateş, baş ağrısı, yorgunluk, eneksiyon bölgesinde ağrı ve mide bulantısı gibi olumsuz reaksiyonlar gözlemlendi. Bu çalışmada amaçımız “SARS CoV 2 inaktif verocell ( sinovac) aşısının laktasyon dönemi sıçan yavrularında denge ve dikkat eksikliğine etkisi var mı?” sorusuna cevap bulmak için yapılmıştır.

### Yöntem

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi Multidisplin Deney Hayvanları Laboratuvarından Wistar Albino Dişi sıçanların doğurduğu laktasyonun onuncu gününde 14 adet sıçan yavrusu çalışmaya dâhil edilmiştir. Anne sıçanlar yavruları ile birlikte tek tek standart sıçan kafeslere yerleştirilmiş, oda sıcaklığı 22±2 derecede, nisbi nem %55, aydınlatması 12 saat gece ve 12 saat gündüz olacak şekilde sağlandı. Anne sıçanlar standart pelet yem ile ad libitum olarak beslendi. Çalışmaya başlamadan önce Dokuz Eylül Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Sıçan yavruları doğumdan sonraki 10 gününde aşı grubu ( n:7) ayrılan yavrulara ilk doz aşılı, kontrol grubu ( n:7)

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



izotonik (%0.9 NaCl- normal tuzlu su) kasiçi uygulandı. Aşı gurubundan her yavru sıçana COVID 19 inaktif aşısından 0.125 ml (150 U) iki arka bacağına eşit miktarda 0.062 ml olarak uygulandı. Aşı grubundaki yavru lar kas içi olarak aynı doz 14 gün ara ile 3 kez tekrar yapılmıştır. Kontrol grubu yavru sıçanlara aynı 0.125 ml %0.9 NaCl iki arka bacağı kasiçi olarak aynı doz 14 gün ara ile 3 kez tekrarlanmıştır. Aşı dozu belirlenmesinde, Huang et al (2021) 150-200 gram sıçanlara SARS-CoV-2 inaktif yüksek aşı dozu olarak uygulanmış olduğu 150 U, 0,5 ml /doz kas içi uygulama referans alınarak belirlenmiştir. Çalışmaya alınan kontrol ve aşı grubu sıçanlar arasında klinik değişiklikleri, canlı ağırlık, yem-su tüketimi, dikkat değişikliğini incelemek için Y mase testi ve denge değişikliği için motor balance testi yapılmıştır. Klinik gözlemler: Sıçan yavrularına aşı uygulamalarından sonra genel klinik gözlemler aşı uygulamasından yarım saat, bir saat ve altı saat sonra olmak üzere aşı uygulama günlerinde üç kez gerçekleştirildi. Klinik gözlem aşı uygulaması yapılmayan günlerde sabahları günde bir kez yapıldı. Yavru sıçanların canlı ağırlık ve gıda tüketimleri ölçümleri; Deneye dâhil edilen tüm yavruların sıçanları canlı ağırlıkları deney süresince her gün sabahları ölçülmüştür. Kısa süreli hafıza ve Dikkatli Olma Davranış Testleri: **Y mase testi:** Üçüncü aşı uygulamasından 10 gün sonra (sıçanlar 48 günlük olduklarında) Y mase testleri ile yavru lar aşı nın dikkat ve hafıza üzerine olan etkisini değerlendirmek için yapıldı. Bu test için önce Y mase'in bir kolu kapatılarak üç gün her sabah saat 09.30 alıştırma için her sıçan 10 dakika açık kollara alıştırıldı. Daha sonra 4 gün kapalı olan kol açılır ve sıçanların yeni açılan kol ve daha önceki alıştığı kollara giriş sayısı ve bu kollarda kaldığı süreler, 10 dakika içinde test arenasında kapalı olan kolda kaç defa ziyaret ettiği ve ne kadar süre kaldığı ölçüldü. Sıçanların Y mase labirenti testi esas olarak Y mase'in üç kolunu da keşfetmesine izin verilerek değerlendirildi ve kemirgenlerin daha önce ziyaret edilmemiş alanları keşfetmeye yönelik doğuştan gelen bir merakı değerlendirilmesidir. Aşının kısa süreli hafıza- bellek ve yeni yer keşfetme davranışı üzerindeki etkisini ölçmek için y mase kullanılmıştır. Denge ve Kordinasyonu için Motor Balance Testi: Sıçanlar doğumdan sonra 52 günlük olduklarında motor balance testi uygulanmıştır. Sıçanlar testten bir saat önce test odasına getirildi ve testler saat 10.00-13.00 arasında uygulandı. Sıçan motor balance testi için 105 cm uzunluğunda, 4 cm genişliğinde ve 3 cm yüksekliğinde bir ahşap çita kullanıldı.

## Bulgular

Klinik Gözlem Sonuçları; Yavru sıçanların aşı enjeksiyonundan sonra genel olarak aşı yapılan bölgede lokal bir reaksiyon ve sıçanların kafes içinde genel sağlığını etkileyen bir olumsuzluk gözlenmedi. Kontrol ve aşı grubuna ait yavru sıçanlarda iyi durumdaydı ve normal aktivite sergilediğini gösterdi. Tekrarlayan aşı uygulamasından sonra enjeksiyon bölgesinde kızarıklık, şişlik, morarma, sertleşme, süpürasyon, iltihap ve aşıyla ilişkili diğer tahrişler gibi belirgin reaksiyon görülmedi. Yavru sıçanlarda tekrarlayan aşı uygulamasının aşı uygulamasının lokal ve genel sağlığı üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığı söylemek mümkündür. Vücut ağırlığı ve besin alımı : Sıçan yavrularında kontrol ve aşı gurubunda deney süresince vücut ağırlıkları artan bir eğilimi gösterdi. Aşı grubu ile kontrol grubu arasında vücut ağırlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadı ( $P > 0,05$ ). Aşı ve kontrol gurubu arasında yem ve su tüketimleri karşılaştırıldığında iki gurup arsında bir fark bulunmamıştır ( $P > 0,05$ ). Yavru sıçanlarda tekrarlayan aşı uygulamasının vücut ağırlığı artışı na ve beslenme davranışına olumsuz bir etkisi olmamıştır. Kısa Hafıza ve Dikkatli Üzerine aşı uygulamasının olumsuz etkisini göstermek için Y mase testi yapılmıştır. Y Mase testinde kontrol ve aşılama gruplarındaki sıçanların "C" yeni kola giriş sayıları ve bu kolda harcadıkları zaman daha önce bidikleri ve ziyaret ettiği "A" ve "B" kolundan daha fazla olarak bulunmuştur. Çalışmamızda Y mase testinde yeni kola giriş sayısı ve bu kolda harcadıkları zaman diğer kollardan anlamlı derecede yüksek olup istatistiksel olarak bu durum anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). C yeni kolu ziyaret etme sayılarının kontrol ve aşı grub arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $P < 0.001$ ). Yavru sıçanlarda tekrarlayan aşı uygulamasının aşı uygulamasının kısa süreli hafıza ve dikkatli olma davranışı üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığı söylemek mümkündür. Denge ve Kordinasyonu için Motor Balance Testi: Sıçanlar doğumdan sonra 52 günlük olduklarında aşı ve kontrol grubu sıçanların 105 cm motor balance testi çitası üzerinde geçme süreleri karşılaştırılmış iki grub arasında anlamlı bir istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Yavru sıçanlarda tekrarlayan aşı uygulamasının

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



motor koordinasyon ve denge üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığı söylenebilir.

## Tartışma ve Sonuç

Sonuç olarak SARS-CoV-2 aşısının daha güvenli kullanılması için bu aşı üzerinde çalışmalar devam edecektir. Wuhan Institute of Biological Products Co. Ltd tarafından geliştirilen bir SARS-CoV-2 inaktif aşı, yavru sıçanlarda tekrarlayan aşı uygulamasının sıçanların erken dönem lokal reaksiyonları ve ileri dönem kısa süreli hafıza üzerine olumsuz etkilemediği, motor koordinasyon ve denge üzerinde olumsuz bir etkiye neden olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.



SS-44

## Atipik Seyirli İki Nörobrucelloz Olgusu

Mehmet Kağan Özdemir<sup>1</sup>, Melih Berkay Esgin<sup>1</sup>, Müge Toygar Deniz<sup>1</sup>, Özlem Güler<sup>1</sup>, Sıla Akhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

### Giriş

Bruselloz, dünya çapında yaygın bir zoonotik hastalık olup, insanlarda genellikle kontamine süt ve süt ürünleri, enfekte hayvanlarla temas veya hayvan kaynaklı aerosoller yoluyla bulaşır. Nörobruselloz, brusellozun nadir görülen ancak ciddi bir türüdür. Menenjit, meningoensefalit, ensefalit, miyelit, radikülit, psikiyatrik tablolarla kendini gösterebilir. Bu yazımızda, nörobrusellozun ender görülen vaskülit ve abse lezyonlarının saptandığı olguları sunmaktayız.

### Olgu-1

Elli sekiz yaş erkek hasta iki aydır olan gece terlemesi, bel ağrısı ve ayak eklemlerinde ağrı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Öyküsü derinleştirildiğinde Van ilinde yaşadığı ve taze peynir tüketimi olduğu öğrenildi. Yapılan tetkiklerinde rose bengal pozitif, brucella wright agglütinasyon testi 1/640 saptandı. Kan kültüründe üreme olmadı. Ekokardiyografi, sakroiliak ve lomber vertebra MR görüntülemesi normal saptandı. Hastaya doksisisiklin 2x100 mg ve rifampisin 1x600 mg tedavi başlandı. Şikayetleri düzelen ve brucella agglütinasyon titresi gerileyen hastanın tedavisi 6 haftaya tamamlanarak kesildi. Beş ay sonra ani gelişen, 10-15 dk süren ve sonra geçen sol kolda uyuşma şikayeti ile acile gelen hastanın; difüzyon MR görüntülemesi " Sağ santral sulkusta ve komşu birkaç sulkusta subaraknoid kanama (SAK) ve parankimde nonspesifik hiperintens odaklar mevcuttur" şeklinde sonuçlandı (**Şekil-1**). Hastanın tetkiklerinde yine brucella wright agglütinasyon testi 1/640 saptandı. Santral sinir sistemi tutulumu düşünülerek doksisisiklin 2x100 mg, seftriakson 2x2 gr ve rifampisin 1x600 mg başlandı. SAK açısından beyin cerrahisi takip önerdi. Şikayetleri artan hastanın beş gün sonra istenen kontrol difüzyon MR'ı "SAK bulguları sebat etmekte olup supratentorial beyaz madde lezyonlarının sayısı ve boyutları eski tarihli incelemeye göre artmıştır. Progresif iskemi, vaskülitik süreçler açısından klinik korelasyon önerilir" şeklinde yorumlandı.

Yaklaşık bir ay üçlü tedavi ile serviste takip edilen hastanın çekilen kontrol difüzyon MR sonucunda SAK bulgularının gerilediği görüldü. Her iki serebral hemisferde supratentoryal beyaz cevherde ağırlıklı olarak frontalde T2 hiperintens odaklar izlenmekte olup vaskülitte bağlı gelişmiş olabilir şeklinde yorumlandı (**Şekil-2**). Trimetoprim-sulfametaksazol forte 2x1, rifampisin 1x600mg, doksisisiklin 2x100 mg tedavisi ile taburcu edilen hastanın tedavisi devam etmektedir.

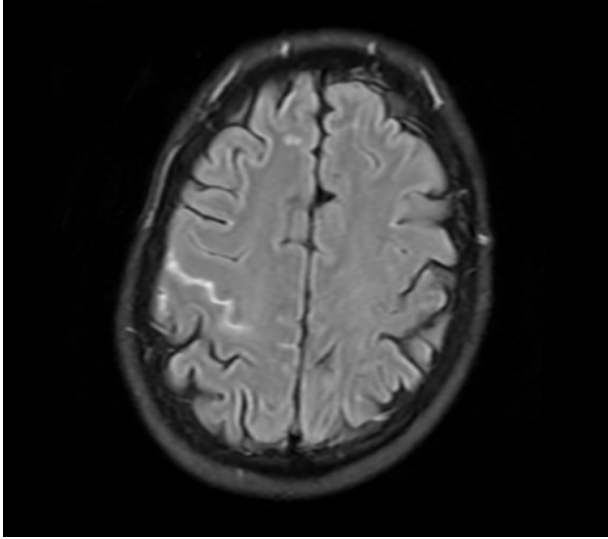
# 12. BUHASDER KONGRESİ



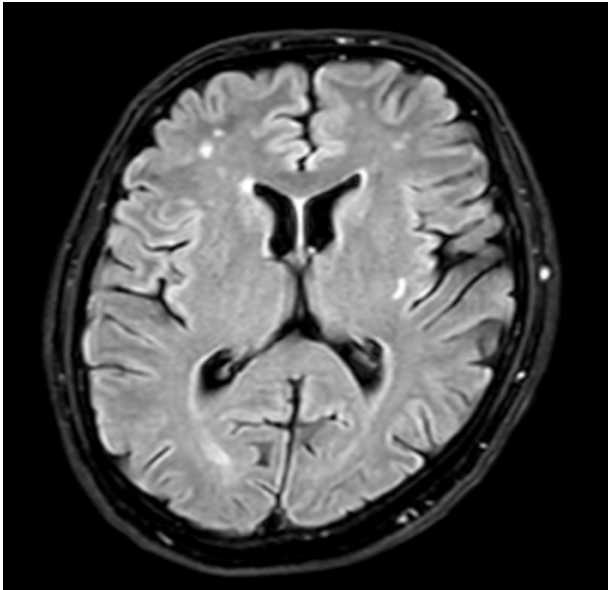
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Şekil 1. SAK ve hiperintens odaklar



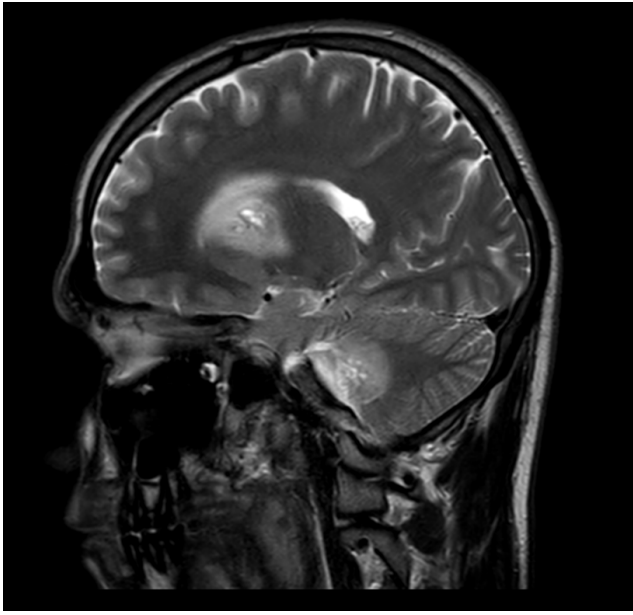
Şekil 2. Hipertens odaklar ve vaskülit benzeri görünüm

## Olgu-2

Yirmi altı yaşında erkek hasta ani görme kaybı ile göz servisine tetkik amacıyla ile yatırılmış. Göz dibi muayenesinde roth lekeleri görülmesi üzerine tarafımıza danışıldı. Brucella rose bengal testi pozitif ve wright aglütinasyonu 1/160 saptandı. Hastaya doksisisiklin 2x100 mg, seftriakson 2x2 gr ve rifampisin 1x600 mg başlandı. Görme bulguları kısmen düzelen hasta 15 gün sonra trimetoprim-sulfametaksazol forte 2x1, rifampisin 1x600mg, doksisisiklin 2x100 mg tedavisi ile taburcu edilip tedavisi üç aya tamamlanıp kesildi. 10 ay sonra baş ağrısı ile başvuran hastanın çekilen MR sonucu " pontomedüller bileşkede sol yarıda intraaksiyal ekstraaksiyal ayrımı net yapılamayan, belirgin parankimal ödemin eşlik ettiği multilobüle patolojik kontrastlanan alanlar görülmekte ve sol kaudat nükleusta volüm artışı oluşturan



benzer özellikte lezyon izlenmektedir. Brusella enfeksiyonu öyküsü bildirilen hastada öncelikle brusella veya diğer granülomatöz enfeksiyonlar (tüberküloz, sarkoidoz) düşünülmektedir” şeklinde sonuçlandı (**Şekil 3**). Tetkiklerinde brucella wright agglütinasyonu 1/80 titrede pozitif saptandı. Serebral herniasyon riski nedeniyle lomber ponksiyon yapılamayan hastanın tedavisi doksisisiklin 2x100 mg, rifampisin 1x600 mg ve seftriakson 2x2 gr olarak düzenlendi. Yapılan diğer tetkiklerinde sarkoidoz ve tüberküloz lehine bulgu saptanmayan hastanın baş ağrısı şikayeti geriledi, tedaviye devam edilerek taburcu edildi.



Şekil 3. Sol kaudat nükleus ve pontoserebellar bileşkede granülom

### Sonuç

Bruselloz, zoonotik enfeksiyonların önemli bir etkeni olarak, insanlarda ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Her iki olguda, brucella enfeksiyonu tanısı konduktan sonra gelişen lezyonlar hastalığın ciddi seyrini ve tedavi gereksinimlerini göstermektedir. Sonuç olarak, bruselloz toplum sağlığı için önemli bir tehlike olmaya devam etmekte olup, bu tür zor olguların yönetiminde multidisipliner yaklaşım önemlidir.



SS-45

## İmmünosupresif Tedavi ve HBV Reaktivasyonu

Müge Toygar Deniz<sup>1</sup>, Zeynep Bayraktar<sup>1</sup>, İrem Asena Doğan Öntaş<sup>1</sup>, Özlem Güler<sup>1</sup>, Sıla Akhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

### Giriş

Günümüzde immünosupresif tedavi alan hasta grubu giderek artmaktadır. İmmünosupresif tedavi alacak kişilerde mutlaka HBs Ag, anti-HBc IgG ve anti-HBs taraması yapılmalı; HBs Ag ve/veya anti-HBc IgG pozitifliği durumunda ise HBV DNA bakılmalıdır. Kullanılacak immünosupresif tedavinin immünosupresyon derecesi ve hastadaki HBV enfeksiyonunun durumuna göre yapılacak risk değerlendirmesi ile profilaktik oral antiviral kullanımı ya da yakın izlem şeklinde hasta takip edilmelidir. Bu yazıda immünosupresif tedavi alan hastalarda başlanmış olan profilaktik HBV tedavisi sırasında reaktivasyon gelişen hastalar irdelenmiştir.

### Yöntem

Profilaksi nedeniyle nükleozid analogları başlanmış olan hastalar hastane veri sistemi kullanılarak retrospektif olarak incelendi. Hepatit B reaktivasyonu HBV DNA düzeyinin takipte pozitifleşmesi olarak kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmamıza 2018-2023 yılları arasında profilaktik hepatit B tedavisi başlanmış olan 252 hasta alındı. Bu hastalar arasında 11 hastada (Erkek:6, Kadın:5) Hepatit B alevlenmesi (%4,3) görüldü. Hastaların komorbiditeleri ve aldıkları immünosupresif tedaviler **Tablo 1** de gösterilmiştir. Antiviral olarak iki hastada tenofovir alafenamid fumarat, iki hastada entekavir, yedi hastada tenofovir disporoksil fumarat başlanmıştı. İmmünosupresif tedavi öncesi hastaların HBV seroloji ve risk durumu **Tablo 2** de gösterilmiştir.

Alevlenme olan hastaların 8' in de HBs Ag s/co değerinde artış görülmüştür. Hiçbir hastada anti HBc Ig M değeri pozitifliği saptanmaz iken, tüm hastaların takibinde negatifleşmiş olan HBV DNA düzeyi pozitif (110- 87000 IU/ml) saptandı. En fazla HBV DNA düzeyine sahip olan hasta psöriazis nedeni ile Metotreksat, Adalimumab, İksevizumab kullanmakta idi. Biyokimyasal olarak ise hiçbir hastada karaciğer fonksiyon testlerinde, bilirubin ve INR düzeylerinde yükseklik saptanmadı.

**Tablo 1.** Hastaların komorbiditeleri ve immünosupresif tedavileri

| Komorbitide                    | İmmünosupresif tedavi                                                      |
|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Nazofarenks kanseri            | Sisplatin                                                                  |
| Kolon kanseri                  | Sisplatin                                                                  |
| Kronik lenfositik lösemi       | Rituksimab                                                                 |
| Akut miyeloid lösemi           | Sitarabin/idarubisin                                                       |
| Diffüz büyük B hücreli lenfoma | R-CHOP ( Rituksimab- siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednizolon) |
| İmmun trombositopenik purpura  | Prednizolon                                                                |
| Psöriazis                      | Metotreksat, Adalimumab, İksevizumab                                       |
| Akciğer kanseri                | Sisplatin                                                                  |
| COVID-19                       | Prednizolon                                                                |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



| Komorbidite                    | İmmüsupresif tedavi                                                       |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Nazofarenks kanseri            | Sisplatin                                                                 |
| Kolon kanseri                  | Sisplatin                                                                 |
| Kronik lenfositik lösemi       | Rituksimab                                                                |
| Akut miyeloid lösemi           | Sitarabin/idarubisin                                                      |
| Diffüz büyük B hücreli lenfoma | R-CHOP ( Rituksimab- siklofosamid, doksorubisin, vinkristin, prednizolon) |
| İmmün trombositopenik purpura  | Prednizolon                                                               |
| Psöriazis                      | Metotreksat, Adalimumab, İkssekizumab                                     |
| Mide kanseri                   | İrinotekan, Fluorourasil                                                  |
| Crohn                          | Adalimumab                                                                |

**Tablo 2.** Hastaların reaktivasyon riski ve Hepatit B serolojisi

| İmmüsupresyon tedavinin riski | Hbs Ag  | anti HBc Ig G | anti HBs | Başlangıç HBV DNA |
|-------------------------------|---------|---------------|----------|-------------------|
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | Negatif  | Negatif           |
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | Negatif  | Negatif           |
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | Negatif  | 287.000.000       |
| Yüksek                        | Pozitif | Negatif       | Negatif  | 250               |
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | -        | 230               |
| Orta                          | Pozitif | -             | -        | 1.590.000         |
| Orta                          | Pozitif | -             | Negatif  | Negatif           |
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | Pozitif  | 6900              |
| Orta                          | -       | Pozitif       | Negatif  | 40                |
| Yüksek                        | Pozitif | Pozitif       | Negatif  | 1450              |
| Orta                          | Pozitif |               | Negatif  | Negatif           |

**Tablo 3.** Reaktivasyon Esnasında HBs Ag ve HBV DNA

| Başlangıç HBs Ag titresi | Reaktivasyonda HBs Ag titresi | Reaktivasyonda HBV DNA |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------|
| 5720                     | 5842                          | 280                    |
| 3997                     | 5447                          | 420                    |
| 353                      | 990                           | 11400                  |
| 2,01                     | 14,6                          | 200                    |
| 4569                     | 5005                          | 5000                   |
| 3541                     | 2733                          | 2570                   |
| 4364                     | 5201                          | 87000                  |
| 2107                     | 2769                          | 1600                   |
| 1932                     | 1869                          | 310                    |
| 5544                     | 5107                          | 110                    |
| 19,38                    | 2456                          | 490                    |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sonuç

Bulgularımız, immunsupresif tedavi altında olan hastaların HBV enfeksiyonu yönünden dikkatli bir şekilde değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Özellikle anti CD20 monoklonal antikoru ve anti-TNF grubu ilaç kullananlar reaktivasyon açısından risk altındadır. Profilaktik antiviral tedaviye başlanmasına rağmen, reaktivasyon riskinin bulunduğu göz önünde bulundurularak düzenli izlem önem arz etmektedir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



SS-46

## Yoğun Bakımda Yatan Sepsis Hastalarında Kültür Pozitifliğinin Olumsuz Sonuçlara Etkisi

Özlem Çakın

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Bilim Dalı

### Giriş-Amaç

Amaç: Yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) sepsis hastalarında üreme sonuçları mortalite ile ilişkilidir. Hastalarda prognozunu ve mortalitesini tahmin etmek hayati öneme sahiptir. Yoğun bakımda sepsis gelişen hastalarda hastaların sonuçlarını etkileyen üreme tablolarını ve olumsuz sonuçlara etkisini inceliyoruz.

### Yöntem

Haziran 2022- Aralık 2023 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları yoğun bakım ünitelerinde sepsis tanısı ile takip edilen hastaların verileri retrospektif olarak analiz edildi. Yoğun bakıma kabul edilen hastaların ilk gün ölçülen SOFA ve APACHE-II skorları, üreme sonuçları enfamasyon belirteçleri ve üremeleri kaydedildi.

### Sonuçlar

Hastaların yaş ortalaması 72 (69-79) bulundu ve hastaların %37.6' sı kadındı. Hastalarda üreme tesbit edilenlerde yoğun bakım yatış süresi ve hastane yatış süreleri daha yüksek bulundu ( $p:0.03$ ,  $p:0.04$ ). Bu hasta gurubunda entübe hasta oranı ve entübasyon süresi de uzundu ( $p:0.01$ ,  $p:0.03$ ).

Mortalitelerde özellikle 28 gün mortalitesi üreme olanlarda istatistiksel olarak yüksekti ( $p:0.02$ ). Mortalitede öngördüğümüz APACHE II skoru ve SOFA skoru ise iki grup arasında bir farka sahip değildi. Veriler Tablo 1 de gösterilmiştir.

Hastalarda gram negatif bakteri üremeleri beklendiği gibi yüksek geldi. Hastaların üreme dağılımları Tablo 2 de gösterilmiştir.

Tablo1. Sepsis Nedeni ile Yoğun Bakımda İzlenen Hastaların Kültür Pozitifliğine Göre Karşılaştırılması

|                                      | Toplam<br>(n=85)       | Kültür Negatif<br>(n=25, %29.4) | Kültür Pozitif<br>(n=60, %70.6) | p           |
|--------------------------------------|------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-------------|
| Yaş* (yıl)                           | 72.0 (69.0-79.0)       | 71.0 (69.0-75.0)                | 73.0 (69.0-80.0)                | 0.38        |
| Cinsiyet (kadın)                     | 32 (37.6)              | 10 (40.0)                       | 22 (36.7)                       | 0.77        |
| Multimorbidite                       | 69 (81.2)              | 19 (76.0)                       | 50 (83.3)                       | 0.43        |
| Yoğun Bakımda Yatış Süresi* (gün)    | 6.0 (3.0-9.0)          | 4.0 (3.0-7.0)                   | 7.0 (3.5-11.0)                  | <b>0.03</b> |
| Hastanede Toplam Kalış Süresi* (gün) | 21.0 (12.0-31.0)       | 22.0 (12.0-32.0)                | 19.5 (12.5-30.0)                | 0.82        |
| Yoğun Bakım Öncesi Entübasyon        | 14 (16.5)              | 5 (20.0)                        | 9 (15.0)                        | 0.57        |
| Yoğun Bakımda Entübasyon             | 48 (56.5)              | 9 (36.0)                        | 39 (65.0)                       | <b>0.01</b> |
| Entübe Takip Edildiği Süre* (gün)    | 2.0 (0.0-6.0)          | 1.0 (0.0-2.0)                   | 2.0 (1.0-7.0)                   | <b>0.03</b> |
| C-reaktif Protein                    | -60.3<br>(-154.0- 8.0) | -51.0<br>(-178.0-8.0)           | -64.2<br>(-150.6-18.0)          | 0.95        |

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



|                            |                     |                      |                       |             |
|----------------------------|---------------------|----------------------|-----------------------|-------------|
| Albumin                    | -3.0<br>(-6.8- 0.2) | -4.0<br>(-6.8- -0.6) | -2.34<br>(-6.85-0.43) | 0.46        |
| SOFA*                      | 5.0 (-2.0-7.0)      | 2.0 (-2.0-6.0)       | 5.0 (-0.5-8.0)        | 0.14        |
| APACHE-II*                 | 5.0 (-3.0-12.0)     | 2.0 (-4.0-9.0)       | 8.5 (-2.0-13.5)       | 0.19        |
| Mortalite                  |                     |                      |                       |             |
| Hastane yatışında herhangi | 64 (75.3)           | 15 (60.0)            | 49 (81.7)             | <b>0.04</b> |
| 7 gün                      | 30 (35.3)           | 8 (32.0)             | 22 (36.7)             | 0.68        |
| 14 gün                     | 46 (54.1)           | 13 (52.0)            | 33 (55.0)             | 0.80        |
| 28 gün                     | 62 (72.9)           | 14 (56.0)            | 48 (80.0)             | <b>0.02</b> |

\*Ortanca (25-75 persentil), N=Sayı, SOFA: Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi, APACHE: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi

**Tablo 2.** Kültür pozitif sepsis hastalarında (n=60) etken dağılımı

| Gram negatif bakteriler (n=75)          | Gram pozitif bakteriler (n=18)         | Mantarlar (n=11)                |
|-----------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------|
| <i>Klebsiella</i> spp (n=30)            | <i>Staphylococcus aureus</i> (4)       | <i>Candida albicans</i> (5)     |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> (23)     | <i>Enterococcus</i> spp (6)            | <i>Candida tropicalis</i> (4)   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (7)       | <i>Streptococcus pneumoniae</i> (2)    | <i>Candida inconspicua</i> (2)  |
| <i>Escherichia coli</i> (5)             | <i>Koagülaz negatif stafilokok</i> (2) | <i>Candida parapsilosis</i> (1) |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (3) | Diğer (4)                              |                                 |
| Diğer (7)                               |                                        |                                 |

## Tartışma

Yoğun Bakım hastaları mortalite oranı yüksek bir gruptur. Etken üremeleri mortalite ve diğer olumsuz süreçlere etkilidir. Etken organizmanın tesbit edilebilmesi olumsuz sonuçları öngörmesi açısından önemlidir. Takip sırasında SOFA ve APACHE-II skorlarındaki sağ kalma olasılığının etkisiz olması beklenmedik bir sonuçtur. Mevcut durumun daha geniş bir hasta popülasyonunda yapılması aydınlatıcı sonuçlar verecektir. Bu parametreler, hastaların takibinde, prognoz ve mortalitenin tahmininde ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde klinik fayda sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Yoğun Bakım, Sepsis, Kültür üremesi



## SS-47

### Tedavi Naif ve CD4+ T hücre Sayısı 200 hücre/mm<sup>3</sup> Altında HIV ile Yaşayan Bireylerde BIC/FTC/TAF ve DTG/3TC Tedavi Etkinliklerinin Karşılaştırılması

Müge Toygar Deniz<sup>1</sup>, Elif Sargın Altunok<sup>2</sup>, Ayşe Batırel<sup>2</sup>, Murat Sayan<sup>3,4</sup>, Sıla Akhan<sup>1</sup>, Süheyla Kömür<sup>5</sup>, Yeşim Taşova<sup>5</sup>, Mustafa Kemal Çelen<sup>6</sup>, Seniha Şenbayrak<sup>7</sup>, Asuman İnan<sup>7</sup>, Oğuz Karabay<sup>8</sup>

<sup>1</sup> Kocaeli Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

<sup>2</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütüfi Kırdar Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup> Kocaeli Üniversitesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, PCR Ünitesi, Kocaeli

<sup>4</sup> Yakın Doğu Üniversitesi, DESAM Araştırma Enstitüsü, Lefkoşa, KKTC

<sup>5</sup> Çukurova Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>6</sup> Dicle Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

<sup>7</sup> Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>8</sup> Sakarya Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

## Giriş

Ulusal ve uluslararası HIV tedavi rehberlerinde Bictegravir/Emtricitabine/Tenofovir alafenamide (BIC/FTC/TAF) veya Dolutegravir/Lamivudine (DTG/3TC) başlangıç tedavi seçenekleri olarak önerilmektedir. İki tedavi yaklaşımını karşılaştıran çok sayıda çalışma olmasına rağmen, düşük CD4+T hücre sayısına sahip bireylerde yürütülen araştırmalar sınırlıdır. Bu çalışmada, HIV viral yükünden bağımsız olarak CD4 + T hücre sayısı < 200 hücre/mm<sup>3</sup> olan bireylerde iki farklı başlangıç tedavi rejiminin etkinliğini karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca tedavi öncesinde HIV-1 ilaç direnci analizi ile aktarılan ya da doğal gelişen ilaç direnci mutasyonlarını ve integras, proteaz ve revers transkriptaz mutasyon paternlerini ortaya çıkarmayı hedefledik.

## Yöntem

Çalışmaya, Ocak 2024 - Eylül 2024 tarihleri arasında, Türkiye'de altı merkezden toplam 51 hasta kabul edildi. Virolojik baskılama oranı, immünolojik iyileşme oranı ve metabolik parametreler açısından Poisson regresyonunu kullanarak iki başlangıç tedavi rejimi karşılaştırıldı. Virolojik baskılanmada HIV-1 RNA düzeyi <50 kopya/ml olarak kabul edildi. Çalışmanın Aralık 2025'te sonlandırılması planlandı.

HIV ilaç direnci analizi, 3. nesil NGS platformu olan Nanopore Uzun Okuma Teknolojisi (Oxford Nanopore, UK) kullanılarak HIV-1 tüm genom (9.6 kb) dizilemesi ile ele alındı.

## Bulgular

Çalışmaya tedavi naif 45'i erkek olan toplam 51 HIV ile yaşayan birey dahil edildi. BIC/FTC/TAF kolunda 35 (%68) hasta ve DTG/3TC kolunda 16 (%31) hasta yer aldı. Hastaların başlangıç özellikleri ve laboratuvar verileri **Tablo-1** de gösterilmektedir. Tedavinin 3. ayında BIC/FTC/TAF kolunda 14, DTG/3TC kolunda ise 1 hastada istatistiksel olarak anlamlı virolojik baskılanma sağlandı (p=0,026). BIC/FTC/TAF kolundaki bir hastada ise birinci ayında virolojik breakthrough gelişti ve hasta fırsatçı enfeksiyon nedeniyle kaybedildi. 3. ay takibinde, BIC/FTC/TAF kolunda CD4+ T hücrelerdeki ortalama artış 223 (n=22) hücre/mm<sup>3</sup> ve DTG/3TC kolunda 178,5 hücre/mm<sup>3</sup> (n=8) olarak saptandı. CD4+ T hücre sayısındaki artış istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,351). Çalışmamızda HIV ilaç direnci tüm genom analizi devam etmektedir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sonuç

Bulgularımız, düşük CD4+ T hücre sayısına sahip HIV ile yaşayan bireylerde iki tedavi rejimi arasında önemli farklar olabileceğini göstermektedir. Hasta takibine devam edilen bu çalışmanın 9. ay ön sonuçlarına göre - her ne kadar tedavi kollarında hasta sayısı benzer değilse de - BIC/FTC/TAF rejiminin virolojik baskılamada hızlı ve immünolojik iyileşme daha etkili olabileceği gözlemlenmiştir. Ancak DTG/3TC koluna alınan hasta sayısının 6.ay verileri çok az olması nedeniyle düşük düzey viremi için 3. ay karşılaştırılmış olup değerlendirmek için erken olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamız devam etmektedir, direnç analizi sonuçları ise beklenmektedir.

**Tablo 1.** Hastaların tedavi öncesi laboratuvar değerleri

| <i>Parametre</i>                           | BIC/FTC/TAF<br>n=35   | <i>DTG/3TC</i><br>n=16 | p - değeri |
|--------------------------------------------|-----------------------|------------------------|------------|
| Cinsiyet, K/E, n                           | 4/31                  | 2/14                   | 0,912      |
| Yaş (yıl), ortalama $\pm$ SS               | 40 $\pm$ 12.8         | 36.6 $\pm$ 13          | 0,377      |
| CD4+ T hücre sayısı, ortalama $\pm$ SS     | 94,8 $\pm$ 63,31      | 110,5 $\pm$ 64,5       | 0,425      |
| HIV-1 RNA (kopya/ml), ortanca<br>(min-max) | 3.7+E5<br>3+E3 - 3+E6 | 1.6 +E5<br>12+E3 -1+E7 | 0,550      |
| ALT (IU/L), ortalama $\pm$ SS              | 50 $\pm$ 140          | 28.3 $\pm$ 21.8        | 0,366      |
| AST (IU/L), ortalama $\pm$ SS              | 56.6 $\pm$ 150        | 30.1 $\pm$ 23.7        | 0,316      |
| Kreatinin (mg/dL), ortalama $\pm$ SS       | 0,7 $\pm$ 0,17        | 0,85 $\pm$ 0,17        | 0,017      |
| GFH, ortalama $\pm$ SS                     | 114,7 $\pm$ 18,4      | 106,9 $\pm$ 21,9       | 0,228      |

**Kısaltmalar:** K; kadın, E; erkek, SS; standart sapma, ALT; alaninaminotransferaz, AST; aspartataminotransferaz, GFH; glomerüler filtrasyon hızı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ



## PS-06

### Bir İlçe Devlet Hastanesinde Acil Servise Hayvan Isırığı İle Başvuran Olgularda Kuduz Profilaksi Uygulamasının Değerlendirilmesi

Gülhan Samsa

Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi

#### Giriş ve Amaç

Bu çalışma, bir yıl boyunca 01 Haziran 2023- 01 Haziran 2024 tarihleri arasında bir devlet hastanesi acil servisine hayvan ısırığı sebebiyle başvuran olgularda kuduz profilaksisi uygulamalarının değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

#### Yöntem-Gereçler

Bu çalışmaya, bir ilçedeki devlet hastanesi acil servisine hayvan ısırık ve temasları nedeniyle başvuran 223 olgunun tamamı dâhil edilmiştir. Bu olgular hakkında düzenlenmiş Acil Servis Hasta Değerlendirme Formları için gerekli izinler alınarak retrospektif olarak incelenmiş ve olgular yaş, cinsiyet, ikamet ettiği yer, temas şekli, temas bölgesi, yaranın şekli, temastan sonra sağlık merkezine başvuru süresi, aşı ya da immünglobulin uygulama durumu açısından değerlendirilmiştir. Ayrıca temas edilen şüpheli hayvan, türü ve sahipli olup olmadığı saptanmıştır.

#### Bulgular

Çalışma gurubumuzdaki 223 olgunun %67.0'si erkekti. Yaş ortalaması  $30.10 \pm 22,11$  yıl olarak saptandı. Başvuran olguların %67.5 kırsal alanda yaşıyordu. Olguların % 51.8'inde olaydan sahipli hayvanlar sorumluydu. Temas bölgesine göre olguların dağılımı incelendiğinde %52,8 üst ekstremitte, %25.3 alt ekstremitte yaralanması şeklinde olup geri kalanlar %10.6 baş-boyun, %11.3 gövde- gluteal bölge şeklinde idi. Temas sonrası %77.7'si ilk gün, %21.3'ü 2-5 gün arası, %1.0'de 5. günden sonra acil servise başvurusunu yapmıştır. Kırsal bölgede yaşayanlarda %63.1'i ısırılan yer derin yaralanmaya neden olurken, kentsel bölgede yaşayanlarda derin yaralanma oranı %31.3 olarak bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Hayvanların % 54,8 sahipli, %45,2'i de sahipsiz başıboş hayvanlar olduğu belirlenmiş ve bu hayvanların çoğunluğu %71,5 köpek, %24,4 kedi, %4.1'i de at, inek, kirpi,kötebek ve fareden oluşmaktadır. Çalışmamızda %77,7 olgu ısırılma, %19,8 olgu tırmalanma, %2,5 olgu indirekt temas nedeniyle profilaktik olarak aşı programına alınmıştı. Bunlardan yara derinliği fazla olan %50.3 olguya 5 doz İnsan diploid hücre kültür aşısı (Human diploid cell-vaccine-HDCV) ve Tetanoz aşısı uygulandı. Bu bir yıllık süre içerisinde aşı programına alınan olguların hiçbirinde kuduz enfeksiyonu gelişmemiştir. Ancak olguların %45.8 i aşılamanın 3. Dozundan sonra, % 28.4 i 2. dozdan sonra, %25.8 i 1. Dozdan sonra aşılama gelmemiştir.

#### Tartışma ve Sonuç

Acil servise başvuran olguların tamamı aşılanmıştır. Hastanemiz acil servisine müracaat eden olgularda sahipli ve takibi mümkün olan hayvanlarla temasın yüksek olması ülkemizin için hayvan kontrolü ve aşılamanın ne kadar önemli olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca kuduz aşı şemasına uyum ve devamın önemi konusunda toplumun bilinçlendirilmesi ve yine hayvanların kişiler ve tüzel kurumlar tarafından aşılama ve gereksiz aşılama giderlerinin ülke ekonomisindeki kaybı düşünüldüğünde hem ekonomiye olan katkısı hem de kuduzunun kontrol altına alınması yönünden büyük önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Kuduz, şüpheli hayvan teması, kuduz profilaksisi



PS-07

## Periferik Tip Fasial Paralizi İle Sonuçlanan Deri Şarbonu Olgusu

İbrahim Keskin<sup>1</sup>, İrfan Binici<sup>1</sup>, Tayyar Tarcın<sup>2</sup>, Fatih Dilce<sup>1</sup>, Hakan Güzem<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Bitlis Devlet Hastanesi, Bitlis

### Amaç

Kutanöz şarbon vakaları, genellikle enfekte hayvanlarla veya hayvansal ürünlerle temasın bir sonucu olarak, Bacillus anthracis sporlarının deri altına bulaşmasından sonra gelişir. Kuluçka süresi genellikle 5 ila 7 gün olup, 1 ila 12 gün arasında değişir. Çevresinde yaygın ödem bulunan bir eskar, yüksek oranda şarbonu düşündürür. Biz bu olgumuzda farklı bir klinikle seyreden deri şarbonu olgu yönetimini anlatmayı amaçladık.

### Olgu

Bilinen kronik hastalığı olmayan 42 yaşında erkek hasta, iki gün önce başlayan yüzde sağ maxiller alanda ağrısız sivilce şeklinde bir lezyon gelişmesi ve hızlıca büyüyerek ilerlemesi üzerine acil servise başvurdu. Tarafımızca alınan anamnezde 4 gün önce koyun yünü kırpmaya öyküsü olduğu ve hayvancılıkla uğraştığı öğrenildi. Hastanın ek bir şikayeti yoktu. Ailede kız kardeşinin de elinde benzer şekilde lezyon geliştiği öğrenildi. Vitalleri stabildi. Fizik muayenede yüzün sağ tarafında ortası nekroze etrafı ödemli görünüm olan lezyon haricinde ek patoloji saptanmadı. Laboratuvar WBC 12000 /uL, CRP 16 mg/L, sedimentasyon 13 mm/saat olarak sonuçlandı. Deri şarbonu ön tanısı ile yatırılarak sefazolin 3x2 gr olarak tedavisi başlandı. Yara aspirasyon kültürü ve B. Anthracis pcr halk sağlığı laboratuvarına gönderildi. Yara yeri kabuklandı. Herhangi bir patoloji gelişmeyen hasta tedavinin 8. Günü oral amoksisilin 3x1gr tablet (tb) reçete edilerek taburcu edildi. Üçüncü gün hastanın yüzünün sol tarafında güçsüzlük ağızda kayma nedeni ile tekrar başvurusu olması üzerine fasial paralizi ön tanısı ile kulak burun boğaz (KBB) hastalıklarına danışıldı. KBB tarafından grade 4 periferik tip fasial paralizi tanısı konularak Temporal Manyetik Rezonans (MR) çekildi. MR sonucunda patoloji izlenmedi. Tedavi Metilprednizolon 1 mg/kg (3 günde bir kademeli doz düşülerek toplam 12 gün aldı.) B vitamini kompleksi, Valasiklovir tb 3X1gr olarak başlandı. Tedavi sonunda paralizisi regrese olan ancak tam iyileşme olmayan hasta poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

### Sonuç

Bacillus Anthracis toksin salınımına bağlı olarak çevre dokularda yaygın ödem, sıklıkla bölgesel lenfadenopati ve lenfanjit ile birlikte mevcuttur. Komplikasyonlar arasında baş ve boyun tutulumuna bağlı hava yolu tıkanıklığı, sepsis sendromu ve menenjit yer alır. Sık karşılansa da öncesinde şarbon teşhisi olan hastalarda fasial paralizi ile karşılaşıldığında diğer patolojileri de ekarte ederek hızlı bir şekilde tedaviye başlanması önemli bir yer almaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Bacillus Anthracis, Periferik Fasial Paralizi, Metilprednizolon



## PS-09

### Sifiliz ve Hepatit B Koenfeksiyonu Olan Mahkum Hasta

Hüsameddin Atay<sup>1</sup>, Yakup Demir<sup>2</sup>, Gökhan Yüksek<sup>3</sup>, Mahmut Sünnetçioğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Reyhanlı Devlet Hastanesi, Hatay

<sup>2</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Defne Devlet Hastanesi, Hatay

<sup>3</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Enfeksiyon ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Van

### Giriş

Dünya çapında günlük yaklaşık bir milyon cinsel yolla bulaşan enfeksiyonun risk altındaki kişiler tarafından kapıldığı tahmin edilmektedir. Sifiliz, Hepatit B virüsü ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile birlikte cinsel yolla bulaşan dünya çapında önemli halk sağlığı sorunlarıdır. Biz de hepatit b ve sifiliz koenfeksiyonu olan ancak HIV ile enfekte olmayan mahkum hastamızı sunmayı amaçlıyoruz.

### Olgu

Bilinen 15 yıldır Kronik Hepatit B (HBV) öyküsü olan 62 yaşında erkek hasta enfeksiyon polikliniğimize rutin tetkik ve takip açısında başvurdu. Hasta muayenesi sırasında el ayası ve ayak tabanında kepekli ve maküler tarzda kızarıklıklar tespit edildi (şekil 1-2). Yaklaşık 5 yıldır mahkum olan hasta bu sebeple takiplere düzenli gelmemişti. Hastanın hemogram, ast, alt kreatin, inr, hbv dna rutin tetkiklerine ek olarak Vdrl de istendi. Vdrl tetkik sonucu pozitif gelince TPHA da istendi. TPHA sonucu da pozitif geldi. Hasta sekonder dönem sifiliz kabul edildi ve lezyon bulaştırıcılığı hakkında bilgi verildi. Hastaya benzetin Pen-G 2.4 milyon İM tek doz uygulandı. Eş tedavisi de önerildi. Ek tetkik olarak istenen anti hiv ve anti hcv tetkikleri negatif geldi. Rutin alınan hepatit b tetkikleri (hbv dna, inr, hemogram, ast, alt vs) doğal geldi. Farklı sifiliz tutulum odağı ve diğer cinsel yolla bulaşan etkenler tespit edilmedi. Hasta poliklinik takiplerine devam etmektedir.

### Sonuç

Yapılan birçok çalışma HIV ile sifiliz ve HBV dahil olmak üzere bir dizi cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar arasında iki taraflı bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Sifiliz ve HBV, genital ve plazma HIV 1 RNA seviyelerini artırma potansiyeline de sahiptir. Vakamızda da görüldüğü üzere CYBE varlığında diğer enfeksiyonların da varlığı araştırılmalı, fizik muayene bulguları her izlemde dikkatle incelenmeli ve bu yönde testler istenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** hepatit b, koenfeksiyon, sifiliz

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Şekil 1



*El lezyonları*

Şekil 2



*Ayak lezyonları*



## PS-10

### Geç Tanı Alan HIV ile Yaşayan Bireyde *Salmonella enterica*'ya Bağlı Bakteriyemi İle Seyreden Gastroenterit Olgusu

İklima Özdoğan Çelik, Şevval Özen Aksakal, Lütfiye Nilsun Altunal, Mehtap Aydın

*SBÜ İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Edinsel Bağışıklık Yetmezlik Sendromu (AIDS), HIV virüsünün etken olduğu, fırsatçı enfeksiyonlara yatkınlık ile seyreden klinik tablodur. *Salmonella* spp. etkenine bağlı enfeksiyonlar HIV ile yaşayan bireylerde daha sık görülmektedir. HIV ile yaşayan, *Salmonella enterica*'ya bağlı gelişen bakteriyemi ile seyreden gastroenterit olgusu irdelenmiştir. Anti-HIV testinin pozitif saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilen 35 yaşında erkek hastanın ilk muayenesinde özellik saptanmayıp, tetkikleri istendi. İki hafta sonra kontrolünde 10 gündür olan ateş, ara ara nefes darlığı, günde iki kez olan sulu kıvamda defekasyon şikayeti olması üzerine tetkik amacıyla servisimize yatırıldı. Hastanın genel durumu orta, bilinç açık idi. Vücut ısı:37.3 °C, solunum sayısı:20/dk nabız:92/dk, kan basıncı:120/80mmHg, saturasyon oda havasında %94 idi. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Bakılan tetkiklerinde CD4:35 mm<sup>3</sup>, HIV RNA:12.856.936 IU/mL, CRP:5mg/dL (0-5), prokalsitonin:0.068ng/mL, saptandı. Diğer tetkikleri normal sınırlardaydı. Direkt parazit incelemesi, gaita kültürü, *Cryptosporidium* antijeni ve kan kültürü gönderildi. Direkt parazit incelemesinde görünüm açık kahverengi, kıvam yumuşak, eritrosit ve lökosit görülmedi. Gaita kültürü üreme olmadı. Toraks görüntülemesinde her iki akciğer parankiminde yaygın buzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar ve mozaik atenuasyon bulguları olması üzerine bronkoalveoler lavaj yapıldı. Solunum yolu paneli negatif, bronkoalveoler lavaj sıvısında mikobakter ARB negatif saptandı. PPD testi ve iki hafta sonra yapılan booster testi anejik görüldü. Trimetoprim-sulfametaksazol 1X800mg tb profilaksisi başlandı. Kan kültürü mikroskopisinde Gram negatif basil görülmesi üzerine ampirik olarak ertapenem 1x1gr IV tedavi başlandı. Art arda iki gün ateşli dönemlerde alınan kan kültürlerinde ESBL negatif *Salmonella enterica* spp *enterica* üremesi olması üzerine tedavi seftriakson 2X1 gr IV olarak düzenlendi. Dışkıda *Cryptosporidium* antijeni pozitif saptandı. Kontrol kan kültürlerinde üreme olmadı. Hastanın parenteral seftriakson tedavisi 21 gün verildi. Kültür antibiyogram duyarlılığına göre üç hafta daha trimetoprim-sulfametaksazol 2x800/160 mg ile toplam tedavi altı haftaya tamamlandı. Antiretroviral tedavi olarak biktgravir+emtrisitabin+tenofovir alafenamid fumarad 1x1tb başlanan hasta taburcu edildi. AIDS tablosu gelişen hastalarda her türlü fırsatçı enfeksiyonlar görülebilmektedir. Bu etkenler arasında *Salmonella* spp. de akılda tutulmalıdır. CD4 sayısı<200mm<sup>3</sup> olan ve bakteriyemi ile seyreden hastaların mikotik anevrizma, osteomyelit gibi bağırsak dışı odaklar açısından araştırılması, kontrol kan kültürü alınması ve antibiyoterapinin uzatılması önerilmektedir. Olgumuz fırsatçı enfeksiyonlar açısından tetkik edilmiş, etkenlere yönelik uygun antibiyoterapi verilmiş ve antiretroviral tedavisi düzenlenmiştir. Geç tanı alan HIV ile yaşayan bireylerin yakın takip ve tedavisi mortalite ve morbidite gelişimi açısından önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** AIDS, *Salmonella enterica*, Gastroenterit



## PS-11

### Meningokok Menenjit Olgusu: Serogrup W135

Ahmet Şahin

*Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı; Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep*

#### Amaç

Akut bakteriyel menenjit yüksek oranda mortaliteye neden olan acil bir enfeksiyon hastalığıdır. Aerobik, gram negatif diplokok olan *Neisseria meningitidis* bakterisinin neden olduğu meningokok hastalığı, tüm dünyada çocuk ve genç erişkinlerde en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Burada daha önceden bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan düzensiz göçmende görülen meningokok olgusunun sunulması amaçlandı.

#### Olgu

41 yaşında erkek hasta son 3 gündür olan ateş, baş ağrısı ve kusma şikayeti ile acil servise getirildi. Genel durumu kötü, şuuru kapalı, kooperasyon ve oryantasyon yoktu. Fizik muayenesinde ateşi 37.9 0C, nabız: 96/dk, kan basıncı: 130/70 mm/Hg idi. Ense sertliği, kerning ve brudzinski pozitif saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 29900/mm<sup>3</sup> ( % 92 nötrofil), C - reaktif protein (CRP): 131 mg/L idi. Hastaya acilde yapılan lomber ponksiyonda BOS görünümü bulanık, basıncı artmış, direk bakıda 960 lökosit/mm<sup>3</sup> (parçalı hakimiyetinde) ve 120 eritrosit/mm<sup>3</sup> görüldü. BOS protein: 505 mg/dL, BOS glukoz: 1 mg/dL ( Eş zamanlı kan şekeri: 118 mg/dL). Hasta santal sinir sistemi enfeksiyonu tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Desatüre olması nedeni ile elektif şartlarda entübe edildi. BOS kültürü ve hemokültür yollandı. Vankomisin 1g 2x1 iv ve seftriakson 1g 2x2 iv başlandı. Gram boyamada gram negatif diplokoklar görüldü. Hastanın BOS örneklemesinde multiplex realtime PCR yöntemi ile *Neisseria meningitidis* serogrup W135 saptanırken, BOS kültüründe *Neisseria meningitidis* üredi. Vankomisin tedavisi durdurularak seftriakson 4gr/gün dozunda devam edildi. Antibiyotik tedavisinin 3. gününde şuuru açıldı, ekstübe edildi ve muayenesinde herhangi bir döküntü saptanmadı. Hastanın kranial BT ve MR görüntülerinde belirgin bir patoloji saptanmadı. Tedavinin 10. gününde yapılan kontrol LP' sinde direk bakıda 10 lökosit/mm<sup>3</sup> görüldü. BOS protein: 16 mg/dL, BOS glukoz: 62 mg/dL ( Eş zamanlı kan şekeri: 108 mg/dL) idi. Antibiyotik tedavisi 14 güne tamamlanan hasta şifa ile komplikasyonsuz bir şekilde taburcu edildi.

#### Sonuç

*Neisseria meningitidis* globalde hem endemik hem de epidemik hastalığa neden olmaktadır. Ülkemizde de epidemik veya sporadik vakalar olarak ortaya çıkabilmektedir. Türkiye' de son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda serogrup W135' in sıklıkla tespit edildiği bildirilmektedir. Damlacık yolu ile bulaştığından uygun izolasyon önlemleri alınmalıdır. Kemoprofilaksi ve aşı ise meningokoku önlemede etkili yöntemlerdir.

**Anahtar Kelimeler:** Meningokok, menenjit, aşı



## PS-12

### Erişkin Bir Hastada El, Ayak ve Ağız Hastalığı

Murat Unal<sup>1</sup>, Dürdane Hazal Doğan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nusaybin Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Mardin

<sup>2</sup>Nusaybin Devlet Hastanesi, Acil Servis, Mardin

#### Giriş

El, ayak ve ağız hastalığı (EAAH) özellikle 5 yaş altı çocuklarda, nadiren de erişkinlerde görülen bir hastalıktır (1). En sık etkenleri Enterovirüs ailesinden Koksakivirüs A16 ve Enterovirüs 71'dir(2). En sık bulaşma şekli fekal-oral yolla olmakla birlikte, damlacık ve temas yolu ile de bulaş görülebilmektedir (3). Halsizlik, yorgunluk, ateş, ağız içi, çevresi, el ve ayaklarda döküntü ile seyreder. Genellikle 7-10 gün içinde lezyonlarda tamamen düzelme gözlenirken, nadir de olsa menenjit, ensefalit gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (4, 5). Bu olguda benzer döküntülü hastalıklarla ayırıcı tanı yapmak, erken tanı ve tedavi ile komplikasyonları azaltmayı amaçladık.

#### Olgu

22 yaşında erkek hasta 3 gün önce başlayan ateş, boğaz ağrısı ve döküntü şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde 38 °C ateş, ellerde, ayaklarda ve ağız etrafında eritematöz maküler döküntüsü mevcuttu. Hastanın orofarinks muayenesinde uvulanın etrafında eritemli ortası erode plaklar görüldü. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Anamnez, lezyonların tipik görünümü ve yerleşim bölgesi nedeni ile EAAH tanısı konuldu. Seroloji, histopatolojik inceleme veya viral marker çalışması yapılamadı. Semptomatik tedavi verildi. Herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastada, bir hafta sonra lezyonlar tamamen iyileşti.

#### Sonuç

Yüksek ateşle birlikte ellerde, ayaklarda ve ağızda döküntü şikayeti ile başvuran erişkin hastalarda bu hastalık mutlaka akılda bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** El-ayak-ağız hastalığı, erişkin, döküntü

#### El ayak ağız hastalığı





## PS-13

### Atipik seyreden kızamık olgusu

Murat Unal<sup>1</sup>, Ömer Tanhan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nusaybin Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Mardin

<sup>2</sup>Nusaybin Devlet Hastanesi, Dahiliye Servis, Mardin

### Giriş

Kızamık virusu, Paramyxoviridae ailesine ait bir RNA virüsüdür. Ateş, öksürük, burun akıntısı ve konjunktivit gibi prodromal belirtilerle başlayan ve ardından ortaya çıkan makülopapüler döküntü ile karakterizedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 1974 yılında başlatmış olduğu "Genişletilmiş Bağışıklama Programı" ülkemizde 1985 yılından itibaren uygulanmaya başlamıştır. Bu nedenle çocukluk çağında kızamık vakaları önemli derecede azalmakla birlikte özellikle eksik aşıları kişiler daha geç ya da erişkin yaşta salgınlar görülebilmektedir. Bu yazıda, daha önce kızamık aşısı öyküsü bilinmeyen, KCFT yüksekliği ve makülopapüler döküntü ile tanı konulan atipik bir kızamık olgusu sunuldu

### Olgu

52 yaşında erkek hasta halsizlik, yorgunluk, kol ve bacaklarda kaşıntı şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvuran hastanın bakılan tetkiklerinde karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk saptanması üzerine toksik hepatit ön tanısıyla yatırıldı. Fizik muayenesi doğaldı. Laboratuvar testlerinde AST:616 IU/L (normali:  $\leq 34$ U/L), ALT: 1126 IU/L (normali:  $\leq 49$ U/L), GGT: 194 U/L (normali:  $\leq 73$ ), diğer tetkikleri normaldi. Anti-HAV-IgM: negatif, Anti-HCV: negatif, HBsAg: negatif, Anti-HBc-IgM:negatif, Anti-HIV: negatif, VDRL: negatif ve Brucella Agglütinasyon testi negatifti. Abdominal ultrasonografisinde patoloji saptanmadı. Yatışının 3. gününde ateş olması üzerine mevcut tedaviye siprofloksasin eklendi. Antibiyotik tedavisinin 2.gününde gövdede makulopapüler döküntüler görüldü. Dermatoloji kliniğine danışılan hastada ilaç erüpsiyonu düşünüldü. Siprofloksasin tedavisi stoplandı. Anemnez derinleştirildiğinde yaklaşık 1 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği, ateşinin olduğu, amoksisilin kalvunat ve NSAİİ ilaç kullandığı öğrenildi. Ön planda enfeksiyöz mononükleoz sendromu düşünüldü. Bakılan AntiCMV-IgM: negatif, EBV VCA IgM: negatif, EBV VCA IgG: negatif, Anti TOXOPLASMA IgM:negatif sonuçlandı. Hastanın takipleri sırasında ateş şikayetinin yatışı boyunca sadece 1 kere olduğu, makülopapüler döküntülerin devam ettiği ve kulak arkasında da döküntülerin olduğu görüldü. İstenen Rubeola PCR test sonucu pozitif olarak saptandı. Yatışının yedinci gününde hasta kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Dört hafta sonraki kontrol tetkiklerinde AST, ALT ve GGT değerlerinin normal sınırlarda olduğu saptandı.

### Sonuç

Sunduğumuz olguda hepatit virüslerinin negatif olması ve toksik ilaç maruziyeti olmaması nedeniyle hepatitin kızamığa bağlı olabileceği akla gelmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Atipik kızamık, döküntü, erişkin

## PS-14

### Pulmoner Tutulumla Seyreden Bruselloz Olgusu

Tayyar Tarcan

*Bitlis Devlet Hastanesi*

#### Giriş

Bruselloz, gram-negatif kokobasiller ile oluşan sistemik zoonotik bir enfeksiyon hastalığıdır. Ateş, terleme, halsizlik, iştahsızlık, baş ağrısı ve sırt ağrısı gibi nonspesifik semptomlarla seyreder. Enfeksiyon, hayvanlardan insanlara enfekte doku veya kanlarıyla direkt temas, enfekte süt ve süt ürünlerinin tüketilmesi veya enfeksiyöz aerosollerin inhalasyonu ile bulaşmaktadır. Bruselloz vücudun herhangi bir organını veya sistemini tutabilir. Nadir olmakla birlikte, brusella enfeksiyonuna bağlı olarak pnömoni, plevral efüzyon, ampiyem, soliter nodüller, paratrakeal lenfadenopati görülebilmektedir. Biz de pulmoner tutulum gösteren bir bruselloz olgusunu sunduk.

#### Olgu

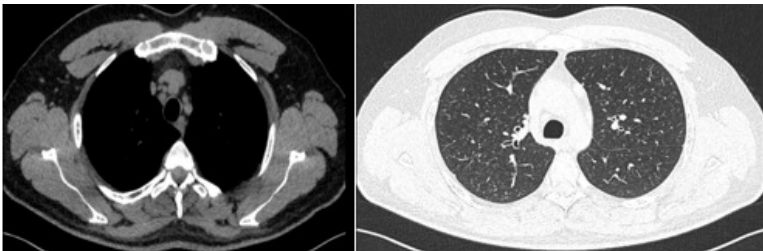
Otuz sekiz yaşında erkek hasta yaklaşık bir aydır ateş, üşüme-titrete, nefes darlığı ve öksürük şikayetleri ile dış merkezlerde bakteriyel, viral ve hipersensitivite pnömoni ön tanılarıyla çeşitli tedaviler almış. Şikayetleri devam eden hasta tarafımızca yatırıldı. Hastanın tetkiklerinde Beyaz Küre: 3.340/dL, C-Reaktif Protein: 55 mg/l, prokalsitonin ve biyokimyasal değerleri normal olarak saptandı. Çekilen toraks bilgisayarlı tomografi "Mediastende prevasküler paratrakeal pre-subkarinal ve her iki hiler bölgede büyüğü sol alt paratrakeal alanda 16x9 mm ebatlı lenf nodları ve bilateral akciğerlerde üst zonlarda daha belirgin olmak üzere yaygın sentrilobüler nodüler dansite artımları izlenmektedir. (Şekil 1)" olarak yorumlandı. Hastadan kan kültürü, balgam kültürü, balgamda ARB ve sitoloji çalışıldı. Brusella Standart Aglütünasyon Test (STA) 1/160 (+), Brusella Aglütünasyon Coombs 1/320 (+) saptandı. Balgam kültüründe üreme olmayan hastada balgamda ARB saptanmadı. Yatışının dördüncü gününde kan kültüründe Brucella spp. üremesi oldu. Hastaya doksisisiklin ve rifampisin tedavisi başlandı. Bruselloz tedavisinin üçüncü gününde ateşleri düşen hasta yatışının onuncu gününde taburcu edildi. Ayaktan takibe devam eden hastanın şikayetleri geriledi. Halen takipte olan hastanın tedavisinin üç aya tamamlanması planlandı.

#### Sonuç

Bruselloz açısından endemik olan ülkemizde uzun süren solunum yolu şikayetleri olan hastalarda brusellozun ayırıcı tanıda göz ardı edilmemesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Bruselloz, lenfadenopati, nodül

#### Şekil 1



*Mediastinal lenf nodları ve yaygın sentrilobüler nodüler dansite artımları*



## PS-15

### Pnömoni ile Seyreden *Rickettsia conorii* Olgusu

Esra Gökdemir, Merve Aytekin, Esra Kızılcan, Habibe Tülin Elmaslar Mert, Hüsnüye Figen Kuloğlu

*Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Edirne*

#### Amaç

Akdeniz benekli ateşinin akciğer de dahil olmak üzere bir çok organı tutabileceğine, hastalığın tanı ve tedavisinde gecikmenin morbidite ve mortaliteyi artırabileceğine dikkat çekilmek istenmiştir.

#### Olgu

Bilinen hipertansiyon tanısı olan 59 yaşında erkek hasta ateş, halsizlik, miyalji ve öksürük yakınmaları ile başvurdu. Hayvancılık ve çiftçilik öyküsünün olmadığı, bahçeli evde yaşadığı öğrenildi. Anamnez derinleştirildiğinde yaklaşık bir hafta önce karın sol alt bölgede bir lezyon fark ettiğini ve sonrasında tüm vücutta döküntüsü olduğunu belirtti. Yapılan fizik muayenede, batındaki yaygın döküntüleri soluk kırmızı renkli maküler döküntüler şeklindeydi, ekstremitelerdeki döküntüleri kaybolmuştu, karın sol alt kadranda 1x1 cm'lik ortası nekroze görünümlü lezyon mevcuttu (resim 1). Kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografi'de (BT) sağ akciğerde buzlu cam dansitesinde alanlar görüldü ve batın ultrasonografide hepatosplenomegali mevcuttu. Klinik, laboratuvar, radyolojik bulgular ile patogonomik 'tache noire' lezyonu ve yaygın makülopapüller döküntüleri birlikte değerlendirildiğinde hastada riketsiyoz ve buna bağlı pnömoni olabileceği düşünüldü. Piperasilin- tazobaktam 3x4.5 gram İntravenöz ve doksisisiklin 2x100 mg peroral tedavileri başlandı. Aynı zamanda inhaler tedavi ve beş günlük süreyle kortikosteroid tedavisi uygulandı. Klinik takibinde hipoksi gelişen hastanın toraks BT'si tekrar edildi. Pulmoner emboli ile uyumlu bulgular görüldü ve antikoagülan tedavi başlandı. Hastaya ekokardiyografi yapıldı ve enfektif endokardit lehine bulgu görülmedi. Takipleri sırasında referans laboratuvarına gönderilen *rickettsia conorii* IgG ve ıgM pozitif sonuçlandı. Hastanın başlanan antibiyotikleri on güne tamamlanarak kesildi. Mevcut tedavi ile klinik ve laboratuvar yanıt alınan, aktif yakınması olmayan hasta şifa ile taburcu edildi.

#### Sonuç

Akdeniz benekli ateşi ülkemizde endemik görülen bir hastalıktır. Bu nedenle, kenelerin aktif olduğu bahar ve yaz aylarında döküntü ve ateş semptomları olan hastalarda, olgumuzdaki gibi kene ve hayvan teması olmaması durumunda dahi ayırıcı tanılar arasında düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** pnömoni, riketsiyoz, zoonoz

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 1



*Eskar (tache noire)*



## PS-16

### *Staphylococcus lugdunensis* Pnömonisi

Ahmet Şahin

*Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı; Dr.Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep*

#### Amaç

*Staphylococcus lugdunensis* gram pozitif, katalaz pozitif, koagülaz negatif stafilokok türüdür. *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis* ile karşılaştırıldığında nadir görülen bir türdür. İnsanlarda kommensal bir tür olmakla birlikte asemptomatik tablodan infektif endokardit gibi insanların hayatını tehdit eden klinik tabloya kadar çeşitli durumlara yol açabilmektedir. Birçok laboratuvar da rutin olarak koagülaz negatif stafilokok türlerinin ayrımı yapılmadığından prevalansı net olarak bilinmemektedir. Ancak seroprevalansının tüm koagülaz negatif stafilokoklar arasında sadece %3 olduğunu gösteren bir çalışma mevcuttur. Burada serebral palsy öykülü hastada *Staphylococcus lugdunensis*’ e bağlı pnömoni ve bakteriyemi olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

#### Olgu

Bilinen serebral palsy tanılı, 24 yaşında kadın hasta ateş, öksürük ve nefes darlığı şikayeti ile hastaneye başvurdu. Fizik muayenesinde ateşi 38.1 °C, kalp hızı 120/dk, arteriyel kan basıncı 90/50 mmHg, oksijen saturasyonu (SpO2): %80-90, solunum sayısı: 32/dk idi. Muayenesinde akciğerlerde bilateral ral mevcuttu. Kalp sesleri normal idi ve üfürüm duyulmadı. Laboratuvar incelemesinde lökosit: 22500/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 11,1 g/dL, trombosit sayısı: 132000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein (CRP): 139 mg/L ve prokalsitonin: 9,93 ng/ml idi. Periferik kan ve balgam kültür örnekleri alındı. Posteroanterior akciğer grafisinde sağ orta zonda pnömonik infiltrasyon saptandı (Resim 1). Pnömoni nedeni ile ampirik seftriakson (2x1 gr, IV) ve klaritromisin (2x500 mg, IV) başlandı. Takibinin ilk 48 saati içinde alınan iki set kan kültüründe *Staphylococcus lugdunensis* saptandı. Antibiyotik duyarlılık testi sonuçlarına göre bakteri klindamisin, eritromisin, linezolid, oksasilin ve levofloksasine dirençli; daptomisin, tetrasiklin ve trimetoprim-sülfametoksazol’ e duyarlı idi (Tablo 1). Antibiyogram sonucuna göre hastanın antibiyotik tedavisi daptomisin 350 mg/gün IV ve trimetoprim-sülfametoksazol 80/400 mg 2x1 IV kombinasyonu olarak düzenlendi. Balgam kültüründe üreme olmadı. Literatürde *Staphylococcus lugdunensis* ve infektif endokardit birlikteliği sık sık görüldüğünden transtorasik ekokardiyografi yapıldı, vejetasyon saptanmadı. On günlük antibiyotik tedavisi sonrası hastanın ateşi düştü, dispnesi geriledi, kalp hızı normale döndü. Takipleri sırasında lökosit sayısı, CRP ve prokalsitonin gibi labotuvuar bulguları düzelen hasta taburcu edildi.

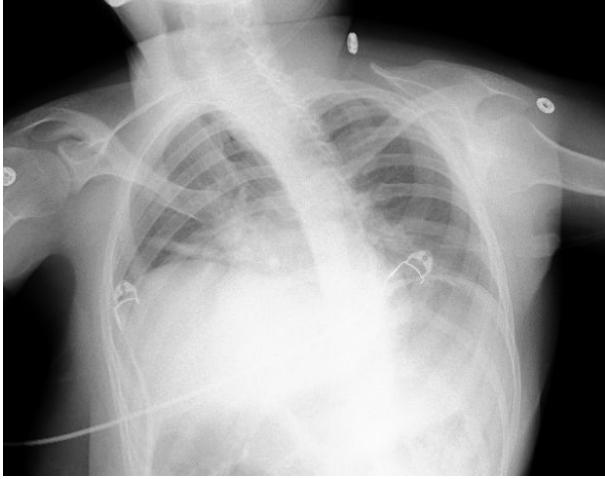
#### Sonuç

*S. lugdunensis* literatürde çoğunlukla kalp kapak tutulumu ile birliktelik gösterirken pnömoni vakalarında da akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** *Staphylococcus lugdunensis*, pnömoni, gram pozitif



Resim 1. Sağ orta zonda pnömonik infiltrasyon



Tablo 1. Kan kültürlerinden elde edilen *Staphylococcus lugdunensis* duyarlılıkları

| Staphylococcus lugdunensis  | Duyarlılık | Minimum inhibitör konsantrasyon |
|-----------------------------|------------|---------------------------------|
| Klindamisin                 | Di         | $\geq 4$                        |
| Eritromisin                 | Di         | $\geq 8$                        |
| Linezolid                   | Di         | $\geq 8$                        |
| Oksasilin                   | Di         | $\geq 4$                        |
| Levofloksasin               | Di         | $\geq 8$                        |
| Daptomisin                  | Du         | 0,25                            |
| Tetrasiklin                 | Du         | $\leq 1$                        |
| Trimetoprim-sülfametoksazol | Du         | $\leq 2$                        |

Di; dirençli, Du; duyarlı



## PS-17

### Herpes Ensefalitli İki Olgu

Ahmet Şahin<sup>1</sup>, Gülcan Kaplan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı; Dr.Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep

<sup>2</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep

### Amaç

Herpes simpleks virüsü (HSV), akut, sporadik viral ensefalitlerin en sık saptanan etkenidir. Tedavi edilmeyen olgularda mortalitesi yüksektir. Ensefalit tablosu çoğunlukla latent virüsün reaktivasyonuna bağlı olarak görülmektedir. Bu iki olgu sunumunda HSV'ye sekonder ensefalit olgularını sunmayı amaçladık.

### Olgu 1

76 yaşında erkek hasta son 2 gündür ara ara unutkanlık şikayeti olan hasta epileptik nöbet geçirmesi üzerine acil servise getirildi. Genel durumu orta, şuuru konfüze, kooperasyon ve oryantasyon kısmen vardı. Fizik muayenesinde ateşi 36.8 OC, nabız:70/dk, kan basıncı:130/80 mm/Hg idi. Ense sertliği pozitif, kerning ve brudzinski negatif idi. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit:9700/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein (CRP):5 mg/L idi. Hastaya acilde yapılan lomber ponksiyonda BOS görünümü berrak, basıncı artmış, direk bakıda 100 lökosit/mm<sup>3</sup> görüldü. BOS protein:62,4 mg/dL, BOS glukoz:75 mg/dL (Eş zamanlı kan şekeri:125 mg/dL). Hasta meningoensefalit tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Gram boyamada mikroorganizma görülmedi. BOS ve kan kültüründe üreme olmadı. Seftriakson 1g 2x2 iv ve asiklovir 3x750 mg iv başlandı. BOS incelemesinde PCR yöntemi ile Herpes simplex virüs tip-1 (HSV-1) saptandı. Hastanın kranial BT ve MR görüntülerinde belirgin bir patoloji saptanmadı. Antiviral tedavisi 14 güne tamamlanan hasta şifa ile komplikasyonsuz taburcu edildi.

### Olgu 2

60 yaşında erkek hasta son 5 gündür ateş, baş ağrısı şikayeti olan hasta senkop gelişmesi üzerine acil servise getirildi. Genel durumu orta-kötü, şuuru konfüze, kooperasyon ve oryantasyon yoktu. Fizik muayenesinde ateşi 38.7 OC, nabız: 100/dk, kan basıncı: 140/90 mm/Hg idi. Meninks irritasyon bulguları negatif idi. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 13700/mm<sup>3</sup>, CRP:75 mg/L idi. Hastaya acilde yapılan LP'de BOS görünümü berrak, basıncı artmış, direk bakıda lökosit görülmedi. BOS protein: 44 mg/dL, BOS glukoz: 84 mg/dL (Kan şekeri:103 mg/dL). Hasta meningoensefalit tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Nöbet geçirmesi üzerine elektif entübe edildi. Gram boyamada mikroorganizma görülmedi ve BOS kültüründe üreme olmadı. Seftriakson 1g 2x2 iv ve asiklovir 3x750 mg iv başlandı. Tedavinin 4. gününde yapılan kontrol LP'de BOS görünümü berrak, basıncı artmış, direk bakıda 10 lökosit/mm<sup>3</sup> görüldü. BOS protein: 118 mg/dL, BOS glukoz: 71 mg/dL (Kan şekeri:150 mg/dL). BOS incelemesinde PCR yöntemi ile HSV-1 saptandı. Hastanın kranial MR incelemesinde sol mezial temporal ve hipokampal alanda hiperintensite izlendi(Resim 1). Vitalleri stabilleşen hasta ekstübe edildi. Tedaviye rağmen dezoryante konuşma ve kişilik/karakter değişikliği sekel tablosu meydana geldi. Antiviral tedavisi tamamlanan hasta nörolojinin antiepileptik tedavi önerileri de alınarak taburcu edildi.

### Sonuç

Ateş, baş ağrısı, epileptik nöbet gibi nörolojik bulguların eşlik ettiği hastalarda herpes ensefaliti ayırıcı tanıda düşünülmelidir. İkinci olgumuzda olduğu gibi tanı gecikmesi durumunda hastalığa bağlı sekel ve komplikasyon riski artmaktadır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024

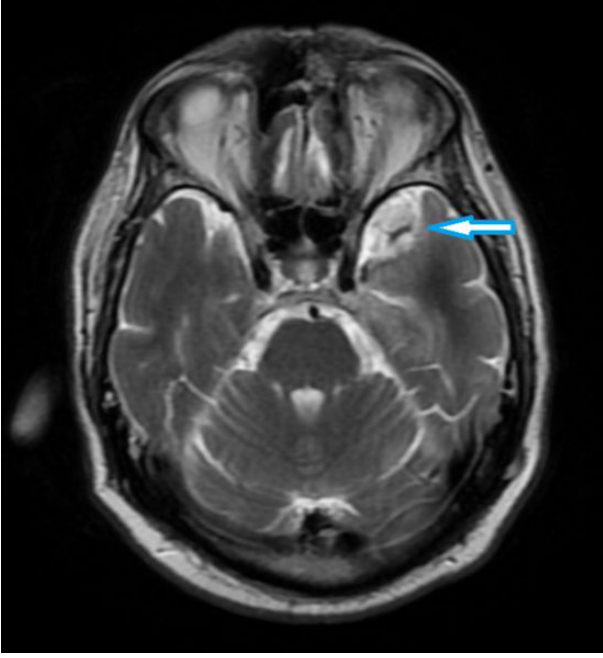


Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** Herpes simplex virüs, ensefalit, komplikasyon

**Resim 1.** Kranial MR' da sol mezial temporal ve hipokampal alanda hiperintensite





## PS-18

### HIV ile Yaşayan Bireylerde Hepatit A, Hepatit B, Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak ve Suçiçeği Bağışıklama Durumu: Tek Merkez Deneyimi

Ahmet Şahin<sup>1</sup>, Gülcan Kaplan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı; Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep

<sup>2</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep

#### Giriş-Amaç

İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV) immün sistemi olumsuz olarak etkilemektedir. İmmünsupresyonun şiddeti arttıkça enfeksiyonlara meyil artmaktadır. Bu enfeksiyonların bir kısmı aşı ile önlenmektedir. HIV ile yaşayan bireylerde aşılama hastalıkların görülme sıklığını, morbiditeyi, mortaliteyi, hastane yatış oranlarını ve maliyeti azaltmaya katkı sağlamaktadır. Bu nedenle HIV enfeksiyonu nedeni ile izlenen hastalarda, her muayenede aşı gerekliliği mutlaka değerlendirilmelidir. İnaktif aşılar genel olarak, her evredeki HIV ile yaşayan bireylerde güvenli bir şekilde uygulanabilmektedir. Canlı aşılar ise CD4 hücre sayısı 200/mm<sup>3</sup> ün üzerinde olan hastalara önerilmektedir. Bu çalışmada merkezimizde tedavi gören hastaların hepatit A, hepatit B, kızamık, kızamıkçık, kabakulak ve suçiçeği yönünden bağışıklama durumlarının değerlendirilmesini amaçladık.

#### Yöntem

Bir üçüncü basamak eğitim ve araştırma hastanesinde HIV enfeksiyonu nedeni ile tedavi alan hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hepatit A için anti-HAV IgG, hepatit B için anti-HBs, kızamık için kızamık IgG, kızamıkçık için rubella IgG, kabakulak için kabakulak IgG ve suçiçeği için varicella zoster virüs (VZV) IgG tetikleri incelendi.

#### Bulgular

Çalışmaya 5'i kadın 62 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 36,7 ± 12.2 idi. Tetkik sonuçları değerlendirildiğinde anti-HAV IgG 61 (%98.3), anti-HBs 40 (%64.5), kızamık IgG 53 (%85.4), rubella IgG 54 (%87), kabakulak IgG 50 (%80.6), ve VZV IgG 57 (%91.9) hastada pozitif saptandı (Tablo 1). Anti-HBs seviyesi pozitif olanların ortalaması 218.4 mIU/mL saptandı.

#### Tartışma ve Sonuç

Çalışmamızda yüksek oranlarda bağışıklama sonuçları görüldü. Hastalar sorgulandığında birçoğunun çocukluk çağı aşılmasına yönelik bilgisinin yetersiz olduğu görüldü. Sadece bir hastamız hepatit A yönünden duyarlı olup, 22 yaşında idi. Genç erişkinlerde hepatit A duyarlılığı son yıllarda artan sanitasyon koşulları ve temiz suya erişim nedeni ile daha yüksek oranlarda görülmektedir. Hepatit A ve B' ye karşı bağışıklaması olmayan bireylere hemen aşı önerildi. Hepatit B yönünden duyarlı olanlara 40 µg, 3 doz aşı önerildi. Kızamık, kızamıkçık, kabakulak ve suçiçeği immünsüpresif bireylerde geçirildiği takdirde hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilmektedir. Kızamık, kızamıkçık, kabakulak ve suçiçeği aşıları canlı aşı olması nedeni ile hastaların CD4 hücre sayısı ≥200/mm<sup>3</sup> olanlara hemen aşı önerilirken, <200/mm<sup>3</sup> olanlarda kontraendikedir. Hastalarımızın CD4 T lenfosit sayı durumlarına göre canlı aşılardan yapılması değerlendirildi. Sonuç olarak HIV ile yaşayan bireylerde aşı önerisinde bulunurken kişinin immünsupresyon durumu ve uygulanacak aşının tipi dikkate alınmalıdır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



**Anahtar Kelimeler:** HIV, canlı aşı, immünsupresyon

**Tablo 1. HIV ile yaşayan bireylerin serolojileri**

|               | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|---------------|----------|-----------|
| Anti-HAV IgG  | 61       | 98.3      |
| Anti-HBs      | 40       | 64.5      |
| Kızamık IgG   | 53       | 85.4      |
| Rubella IgG   | 54       | 87        |
| Kabakulak IgG | 50       | 80.6      |
| VZV IgG       | 57       | 91.9      |



## PS-19

### KLL Tanılı Hastada Pneumocystis Pnömonisi ve Aspergilloma Birlikteliği Olgu Sunumu

Elif Yılmaz İlmin, Recep Tekin

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır*

#### Amaç

Pneumocystis jiroveci nadir görülen fırsatçı bir mikroorganizmadır. Özellikle malignite, organ nakli, kortikosteroid tedavisi, kötü beslenme, acquired immun deficiency syndrome (AİDS) gibi nedenlerle immün yetmezliği olan çocuk ve erişkinlerde öldürücü pnömoniye sebep olabilir. Pneumocystis'in diğer mikroorganizmalarla ko-enfeksiyonları daha az sıklıktadır. Aspergilloma daha az sıklıkta görülen kronik pulmoner aspergillozistir. Bu olguda 54 yaşındaki bir kadın olguyu sunmayı amaçladık.

#### Olgu

KLL tanılı 54 yaşında kadın hasta dispne nedeniyle acil servisimize başvurdu. Yaklaşık iki aydır öksürük, beyaz renkli, köpüklü balgam ve son ay giderek artan nefes darlığı mevcuttu. Hemoptizi yoktu. En son üç ay önce kemoterapi almış. İleri tetkik için yatırılan hastanın vital değerleri vücut ısı 36,5 °C, kan basıncı 110/70 mmHg, nabız sayısı 75 atım/dakika, oksijen saturasyonu % 88'di. Fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinci açık, oryante koopereydi. Solunum seslerinde bilateral ral duyuldu. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre  $32,59 \times 10^3/\mu\text{L}$  (lenfosit %87, nötrofil % 0,7), c-reaktif protein 5 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı 3 mm/saat, laktat dehidrojenaz 322 U/L olarak saptandı. Çekilen akciğer grafisinde bilateral dağınık yerleşimli opasiter alan görülen hastaya ampirik meropenem 3x1 gr intravenöz (IV) başlandı. Pnömoni etyolojisine yönelik çekilen torax bilgisayarlı tomografisi pneumocystis jiroveci pnömonisi (Resim 1) ve fungus topu (Resim 2) ile uyumlu olarak değerlendirildi. Bakılan quantiferon tb-plus, iki kez çalışılan galaktomannan antijeni ve anti-HIV testi negatifti. Ardışık çalışılan kan kültürlerinde üreme olmadı. Trimetoprim-sulfametaksazol (TMP-SMX) 15mg/kg İV ve vorikonazol 2x6 mg/kg IV yüklemenden sonra 2x4mg/kg IV idame tedavileri başlanan hastaya oksijen tedavisi verildi, steroid tedavisi başlanmadı. Takibinden bir hafta sonra vücut ısı 38,9 °C olarak ölçüldü, oksijen ihtiyacı artmaya başladı. Yapılan tetkiklerde kan kültürlerinde üreme olmadı, üç kez tekrarlanan balgam kültüründe meropenem dirençli pseudomonas aeruginosa üremesi saptandı. Meropenem 3x2 gr IV (3 saatlik infüzyonla) olarak verildi, tedaviye kolistin 300 mg IV yüklemenden sonra 2x150 mg IV idame eklendi. Takibinin 25.gününde hastanın oksijen ihtiyacı, öksürük ve balgam şikayetleri azaldı. İmmüsupresif hasta olduğundan TMP-SMX tedavisi oral olarak da devam edildi. TMP-SMX fort tablet 3x2 oral, vorikonazol tablet 2\*200 mg oral reçete edilerek externe edildi..

#### Sonuç

Bu vaka ile nadir olarak görölse de pulmoner ko-enfeksiyon akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Aspergilloma, Fungal Pnömoni, İmmüsupresyon, KLL, *Pneumocystis Jiroveci*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



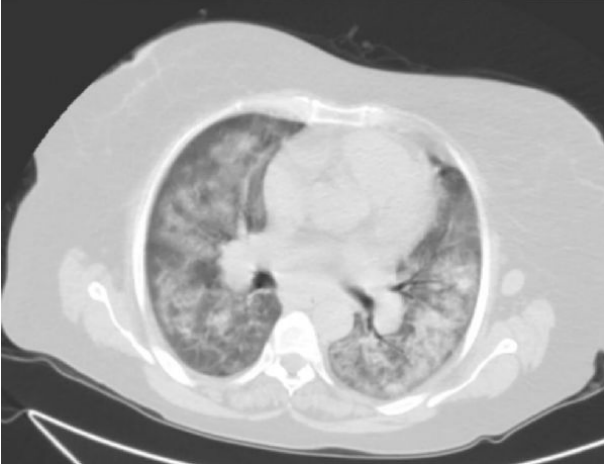
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum

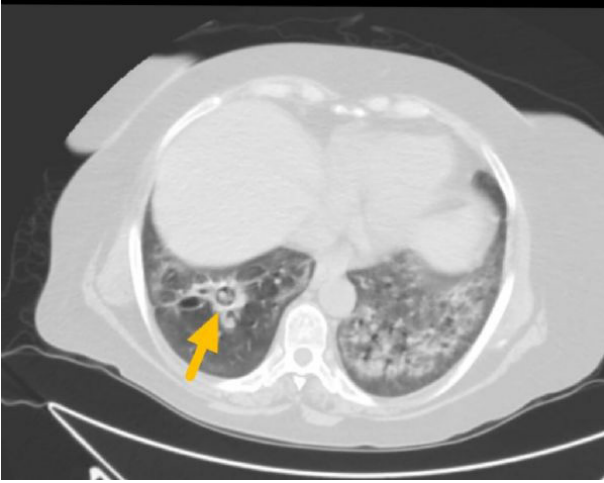


Resim 1



*Her iki akciğerde yaygın, nispeten simetrik yamasal tarzda buzlu cam alanları, interlobuler septal kalınlaşmalar ve retiküler opasiteler izlenmektedir.*

Resim 2



*Sağ akciğer alt lob posteriorda izlenen fungus topu*



## PS-20

### Fasciola Hepatica Olgu Sunumu

Kübra Okul, Saim Dayan

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır*

#### Giriş

Fasciola hepatica (FH) yaprak şeklinde bir trematod olup özellikle koyun ve sığır gibi çiftlik hayvanlarında hastalığa yol açar. İnsanlar kontamine içme suyu ve gıda tüketimi nedeniyle bu parazit için rastlantısal konak olabilmektedir. FH insanda akut ve kronik semptomlara özellikle kilo kaybı ve anemi ile ilişkilidir. Ayrıca karaciğer hematomları, apseler, kolanjit ve fibroz ile ilişkilendirilmiştir. Bu bildiride karaciğerde fasciola hepaticaya bağlı gelişen abse olgumuzu sunmayı amaçladık.

#### Olgu

Bilinen komorbidi olmayan 59 yaşında erkek hasta yaklaşık dört aydır olan epigastrik karın ağrısı, halsizlik şikayeti ile dış merkezde çekilen abdomen ultrasonda karaciğerde abse saptanmış olup tarafımıza ileri tetkik ve tedavi için yönlendirildi. Bulantı, kusma, üşüme, titreme, kilo kaybı öyküsü yoktu. Hayvancılıkla uğraşmıyordu. Vitallerinde vücut ısı 36,5 °C, kan basıncı 100/60 mmHg, nabız 84 atım/dk, oksijen saturasyonu %98 olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinci açık, oryante, koopereydi. Fizik muayenesinde defans ve rebound yoktu, batın sağ üst kadranda hassasiyet vardı. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Tam kan sayımında hematokrit %36, lökosit 9720/mm<sup>3</sup> (eozinofil %18,7) olarak saptandı. Eritrosit sedimentasyon hızı 52 mm/saat, alanin aminotransferaz (ALT): 56 U/L (normal 0-50), aspartat aminotransferaz (AST) 24 U/L (normal 0-50), gamaglutamil transferaz (GGT) 83 U/L (normal 0-55), alkalen fosfat (ALP): 63 U/L (normal 30-120), total serum bilirubin 0,46 mg/dl düzeylerindedi. Viral hepatit belirteçleri negatifti. Kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografisi da (BT) karaciğerde büyüğü segment 5'te 4,6 santimetre çapında heterojen görünümlü hipodens lezyon izlenmektedir (Resim 1). Hastaya seftriakson 2x1 gr IV, metronidazol 3X500 mg intravenöz tedavileri başlandı. Karaciğer dinamik manyetik rezonans görüntülemesinde fasciola hepatica olarak değerlendirildi (Resim 2). Karaciğer sol lobdaki abseye perkütan drenaj kateteri uygulandı. Abseden çalışılan kültürler negatif sonuçlandı. Bakılan anti echinococcus IgG negatif, fasciola hepatica antijeni pozitif saptandı. Hastaya triklabendazol 2x10 mg/kg (tek gün) tedavisine başlandı. Bir hafta sonrasında drenaj kateteri sonlandırılan hasta siprofloksasin 2x500 mg oral, metronidazol 3x500 mg oral tablet ile externe edildi. Bir ay sonra poliklinik kontrolü yapılan hastanın laboratuvar tetkiklerinde hematokrit %40, eozinofil oranı %4,6, ALT 17, AST 19 olarak saptandı. Çekilen kontrastlı abdomen BT'de karaciğerdeki hipodens lezyon 3,5 cm'ye gerilemişti (Resim 3). Hastaya poliklinik takibine devam edildi.

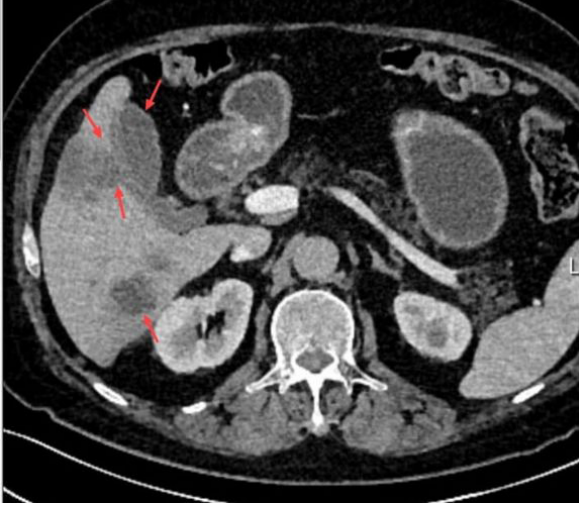
#### Sonuç

Periferik eozinofilinin eşlik ettiği karaciğerde kitlesi olan hastalarda fasciola hepatica ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** enfestasyon, fasciola hepatica, karaciğer

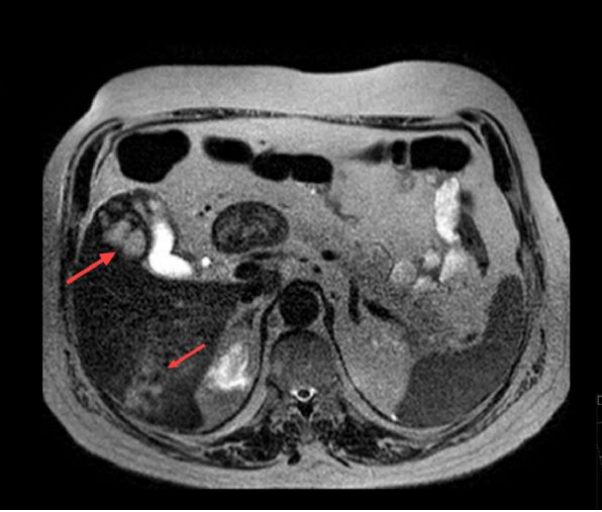


Resim 1



Karaciğerde büyüğü segment 5'te 4,6 santimetre (cm) çapında hipodens lezyon izlenmiştir.

Resim 2



Karaciğer segment 5-8 de ve segment 6 da multifokal birbiri ile birleşme eğiliminde santrali kistik -nekrotik alanlar içeren IVKM sonrası hafif çevresel kontrast tutan lezyonlar izlenmiştir. Safra kesesi komşuluğundaki ve segment 8 deki lezyonda rekontrast T1A da hemorajiye bağlı olduğu anlaşılan hafif yüksek sinyal izlenmiş olup difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde de bu alanlarda difüzyon kısıtlanması mevcuttur. Lezyonların subkapsüler alandan başlayarak santrale doğru uzanımı ve dağılımı öncelikle fasiola hepatika düşündürmektedir.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



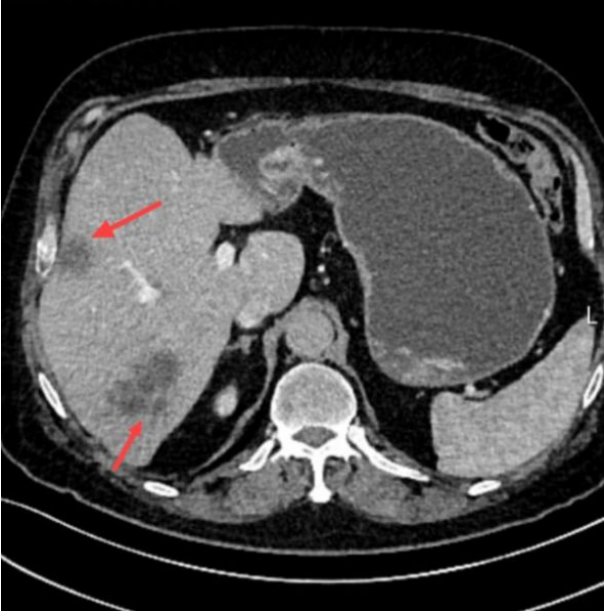
28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 3



*Karaciğerde büyüğü segment 5'te 3,5 cm çapında hipodens lezyonlar izlenmiştir.*



## PS-21

### ***Proteus Mirabilis* Bakteriyemisi: Kaynağı Nadir Görülen Bir Olgu**

Esra Salim Doğdaş, Deniz Borcak

*Sbü. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

Karbapenem dirençli gram negatif bakterilerin neden olduğu enfeksiyonların sıklığı tüm dünyada giderek artmakla birlikte bu enfeksiyonların tedavisi güç, mortalite oranları da oldukça yüksektir. Bu çalışmada, immünkompetan bir hastada aortofemoral bypass vasküler greftine bağlı olduğu düşünülen alışılmadık bir *Proteus mirabilis* bakteriyemi ile seyreden bir olgu sunulmuştur. Altmış beş yaşında erkek hasta Ağustos 2023'te 5 gündür devam eden idrar yaparken yanma, ateş yüksekliği ve halsizlik yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu. Aortobifemoral bypass operasyonu, periferik arter hastalığı ve sol diz altı amputasyonu öyküsü olan hasta komplike üriner sistem enfeksiyonu ön tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde ateş: 39°C, nabız: 120/ dakika ve kan basıncı: 100/80 mmHg mevcut olup diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde; C-reaktif protein 123 mg/L, sedimentasyon hızı 74 mm/saat, prokalsitonin 11,72 ng/ml idi. İdrar kültüründe 100.000 koloni/ml genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz pozitif *Escherichia coli* üremesi nedeniyle hastaya meropenem 3x1 gr iv tedavisi başlandı. Meropenem tedavisinin 4. gününde hastanın 38.9° C ateşi, akut faz reaktanlarında artış olması nedeni ile kültürleri tekrarlandı. Sağ bacak dış yan tarafında ağrı tariflemesi üzerine çekilen kontrastlı manyetik rezonans görüntülemesinde sağ kruris proksimal-orta kesiminde lateral tarafta tibialis anterior kas grubu içerisinde en geniş yerine yaklaşık 14 x 4.5 x 4.5 cm boyutunda apse ile uyumlu koleksiyon alanı saptandı. Ortopedi kliniği tarafından apse drene edildi. Hastanın 2 set kan kültürü ve apse kültüründe de karbapenem dirençli, seftazidim-avibaktam duyarlı *Proteus mirabilis* üremesi oldu. Antibiyoterapide değişiklik yapılmadı. Hastada enfeksiyon odağını saptamak amacıyla transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi yapıldı. Enfektif endokardit lehine kitle ve vejetasyon bulgusu saptanmadı. Eş zamanlı yapılan tetkiklerinde hemoglobin: 7,1 g/dL (yatışının ilk günü bakılan hemoglobin: 11 g/dL) olan ve yapılan fizik muayenesinde aktif kanama bulgusu saptanmayan hastaya genel cerrahi kliniği tarafından endoskopi ve kolonoskopi yapıldı. Yapılan inceleme sonrası, daha önce yapılan aortobifemoral bypass operasyonu ile yerleştirilen greftin sigmoid kolona fistülize olduğu saptandı. Kalp damar cerrahisi kliniği ve genel cerrahisi kliniği tarafından ortak operasyon kararı alındı. Operasyon sonrası servismizde takibine devam edilen hastanın alınan kontrol kan kültürlerinde üreme gözlenmedi. Operasyon sonrası ateş şikayeti gerileyen, kliniği stabil olan, laboratuvar tetkiklerinde akut faz reaktan değerleri gerileyen, alınan kontrol kan kültürlerinde üreme görülmeyen hasta meropenem tedavisini 21 gün aldıktan sonra poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Protez aort greftlerinde aortoenterik fistül gelişimi yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden hayatı tehdit eden bir durum olup aynı zamanda tanı güçlüğüne de yol açabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** bakteri, gram, negatif

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



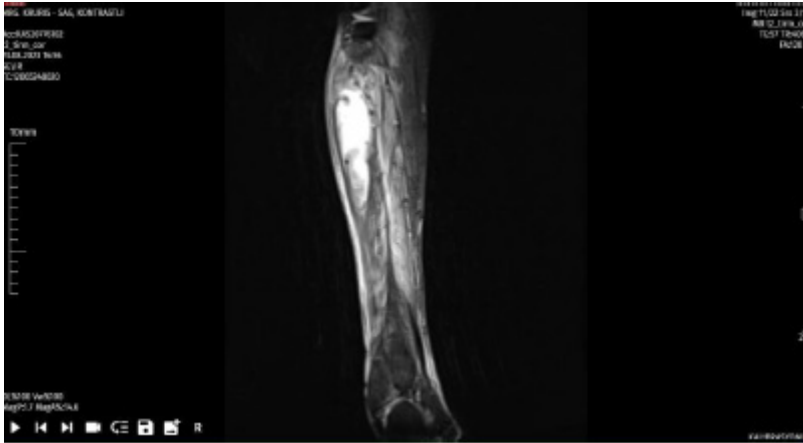
## Kan kültürü antibiyogram sonucu

| Parametre Adı                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Sonuç      | Birim | Normal Değerler | Önceki Sonuç           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|-------|-----------------|------------------------|
| KAN KÜLTÜRÜ AEROP (PERİFER)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | ÜREME OLDU |       |                 | ÜREME OLDU / ÜREME YOK |
| ÜREME OLDU<br>İstenen Tetkik :KAN KÜLTÜRÜ AEROP (PERİFER) - KAN KÜLTÜRÜ AEROP (PERİFER) İsten Açıklama :KAN KÜLTÜRÜ AEROP (PERİFER) İncelemen örnek : sonuç :ÜREME OLDU mikroskobî sonucu : gram (-) çomaklar görüldü, Kültür Sonucu :,, Üreyen Bakteri :PROTEUS MIRABILIS duyarlılık :YOK Açıklama :AMINOGLİKOZİTLER / DIRENCLİ GEN TOB NET AMİ / DIRE Antibiyotik Adı Sonuç ----- |            |       |                 |                        |
| Trimetoprin/Sulfametaksazol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Siprofloksasin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Amikasin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Seftazidim                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Piperasilin/Tazobaktam                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| İmipenem                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Aztreonam                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Sefepim                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Amisilin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Amoksisilin/klavulanik Asit (İdrar)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Amoksisilin/klavulanik Asit (diğer)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Sefuroksim                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Sefuroksim Aksetil                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Sefoksitin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Meropenem (menenjit)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Meropenem (diğer)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Seftriakson (menenjit)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Seftriakson (diğer)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | DIRENCLİ   |       |                 |                        |
| Seftazidim/Avibaktam                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | DUYARLI    |       |                 |                        |
| Ertapenem                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | DIRENCLİ   |       |                 |                        |

## Kolonoskopi görüntüsü



## Kontrastlı mr görüntülemesi





## PS-22

### Akut İskemik İnmeyi Taklit Eden Herpes Simplex Ensefalit Olgusu ve Literatür Gözden Geçirilmesi

Hilal Ekici

*Yozgat Şehir Hastanesi*

#### Amaç

Herpes simpleks virüs ensefaliti (HSVE), tip 1 (HSV-1) veya tip 2 (HSV-2) herpes simpleks virüslerinin neden olduğu, yıllık görülme sıklığı 0,2-0,4 /100.000 hasta arasında değişen focal veya global serebral disfonksiyonla ilişkili akut veya subakut bir hastalıktır (1,2). HSVE'nin yaklaşık %90'ı HSV-1'den kaynaklanır. HSVE nadir görülen bir durumdur. Tedavi edilmeyenlerde ölüm oranı %70 iken tedavi edilenlerde oran %8'e düşmektedir. Hayatta kalanların ise %35'inde nörolojik sekele meydana gelmektedir (2,3). HSVE'de litik ve hemorajik alanlar genellikle temporal lobların medial kısmında ve frontal lobların alt kısmında görülmektedir (4). Manyetik rezonans görüntülemeye (MR) lezyonlar T2 ve FLAIR görüntülerinde hiperintens görünür (5). Klinikte; ateş (%80), konfüzyon (%72), anormal davranış (%59), baş ağrısı (%58), kognitif fonksiyonlarda gerileme (%58), nöbetler (%54), focal nörolojik bozukluklar (%41), bulantı ve kusma (%40), afazi veya konuşma bozukluğu (%40), koma (%33) ve menenjismus (%28) görülebilmektedir (6). Yaşamı tehdit eden bir durum olabilen HSVE, nadiren inme benzeri tablo ile ortaya çıkar ve bu oranının %1 ile %16 arasında değiştiği bildirilmektedir (7). Şüphelenilen veya doğrulanan vakalara intravenöz (IV) asiklovir başlanmalıdır (8). Tedavinin 48 saatten fazla geciktirilmesi, 93 yetişkin hastanın 13'ünde (%15) ölüme ve 17'sinde (%20) ciddi sekele yol açan, kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (9). Dış merkezde iskemik inme ile takip edilen HSVE olgusu sunulmuştur.

#### Olgu

Altmış bir yaş erkek hasta dış merkeze bulantı, kusma ve konuşma bozukluğu ile getirilmiş. Özgeçmişinde hipertansiyonu olan hastanın Diffüzyon MR'ında sağ temporal lop hipodens alan saptanması üzerine akut iskemik ön tanısı ile yatırılmış. Konuşma bozukluğu devam eden hasta tarafımıza sevk edildi. Fizik muayenede meninks irritasyon bulguları yoktu. Oryante koopere ve uykuya meyilli idi. Yapılan lomber ponksiyonda BOS hücre sayımı 134 hücre/mm<sup>3</sup>, protein 630 mg/L, glukoz 44 mg/dL (eş zamanlı:98 mg/dL) ve gram boyamada %80 lenfosit görüldü. Kranial MR'da sağ temporal lobda T2 sinyal artışı ensefalit lehine mevcuttu (Resim 1). Hastaya viral ensefalit ön tanısı ile ampirik IV asiklovir 30 mg/kg/gün başlandı. PCR sonucunda HSV -1 saptandı (Resim 2). Genel durumu iyi, oryante ve koopere olan olgu tedavisi tamamlanarak taburcu edildi.

#### Sonuç

HSVE litik lezyonlar ile seyreder, temporal bölgede iskemik ile gelen hastalarda akılda tutulmalıdır. Tedavisiz mortalite oranları yüksek olan bu hastalıkta multidisipliner yaklaşım ve erken tanı prognozda önemlidir. Akut iskemik tablo ile karışması nedeniyle tedavisine 1 hafta geç başlanılan bu vakada mortalite ve morbidite olmaksızın iyileşme olması literatüre katkısı açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ensefalit, HSV, Asiklovir

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum

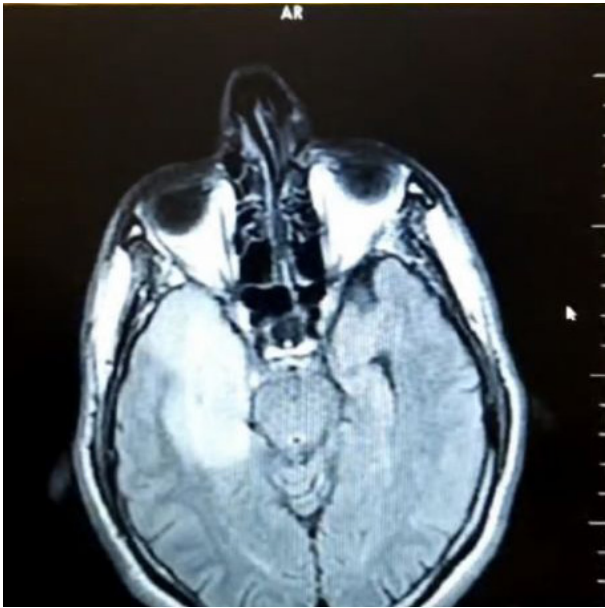


## BOS PCR

| Tüp Adı MENENJİT MAİ    |  |         |
|-------------------------|--|---------|
| Varicella Zoster Virüs  |  | Negatif |
| Streptococcus agal...   |  | Negatif |
| Streptococcus pneum...  |  | Negatif |
| Parachovirus            |  | Negatif |
| Escherichia coli_K1     |  | Negatif |
| Listeria monocytog...   |  | Negatif |
| Human Herpes Virüs7     |  | Negatif |
| Cytomegalovirus         |  | Negatif |
| Enterovirüs             |  | Negatif |
| Herpes simplex virüs2   |  | Negatif |
| Neisseria meningitidis. |  | Negatif |
| Herpes simplex vi...    |  | POZİTİF |
| Human Herpes Virü...    |  | Negatif |
| Human Herpes Virüs6     |  | Negatif |
| Cryptococcuss g...      |  | Negatif |
| Haemophilus influenza   |  | Negatif |

BOS PCR Herpes Simplex sonucu

## Kranial MR



Kranial MR'da temporal bölge tutulumu



## PS-23

### Kendim Ettim, Kendim Bulamadım!: Enjeksiyon Sonrası Gelişen Bir Nekrotizan Selülit Olgusu ve LRINEC Skoru

Ali Gökhan Akçay, Cemal Bulut, Mine Filiz, Elif Doğan

*Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD., Ankara*

#### Amaç

Nekrotizan selülit, nekrotizan cilt enfeksiyonları içerisinde (nekrotizan fasiit ve nekrotizan miyozit) en selim seyirli tiptir. Bu enfeksiyonda, cilt altı doku etkilenmesine rağmen, kas ve fasya korunmuştur. Bildirimizde, kendine enjeksiyon yapma sonrası gelişen nekrotizan selülit olgusu sunulmuştur.

#### Bulgular

77 yaşında, erkek hasta, dış merkezden acil servisimize, nekrotizan fasiit ön tanısıyla sevk edilmişti. Başvuru muayenesinde, sağ uyluk ön yüzde, yaklaşık 10x10 cm boyutunda nekrotik, ağrılı, kötü kokulu, pürülan akıntılı, ciltten eleve lezyonu ve çevre cilt dokuda eritemli alanı mevcuttu. Hastadan ve ailesinden alınan anamnezde, emekli sağlık memuru olan hastanın, kendi kendine, analjezik ilaçları kas içi enjekte etme alışkanlığı olduğu öğrenildi. Hasta, 15 gün önce diklofenak sodyum içerikli ampulü, sağ uyluk ön yüzüne enjekte ettikten sonra, kırık ampul ve iğne parçalarının kas içinde kaldığını düşünerek, non-steril şekilde, cildini ve cilde nazif yumuşak dokuları kazımış, ancak yabancı cisim bulamamış. Hastane yatışı ve antibiyoterapi kullanım hikayesi olmayan, toplumdan gelen hastanın, KOAH dışında komorbiditesi bulunmamaktaydı. Vital bulgularında, ateşi 38.2°C, tansiyonu 130/80 mmHg, nabızı 95/dk ve 4 lt nazal oksijen ile oksijen saturasyonu %95 idi. Yüzeysel doku usg'de, yara çevresindeki eritemli alanlarda, cilt ve cilt altı dokular heterojen ödemli olarak raporlanırken, lezyonun posteriorunda sonografik görüntü elde edilemedi. Lezyon posteriorunu görüntüleyebilmek için, kontrastlı uyluk bt çekildi. Fasyalara ve kasa uzanmayan, kontrast tutulumları gözlemlendi, hava ve yabancı cisim gözlenmedi. LRINEC skoru: 4 hesaplanan hastaya, acil cerrahi düşünülmüdü. (Crp:130 mg/L, Wbc:19790, Hb:12,3 g/dL, Na:132mmol/L, Kreatinin:0,64 mg/dL, Glukoz:116 mg/dL). Kliniğimize nakledildikten sonra, lezyondan 150 cc püy drene edildi ve püyden, aerop/anaerop apse aspirat kültürü çalışıldı. Püy drenajı sonrası, ampirik sefoperazon-sulbaktam 2x2 gr iv başlandı. Anaerop örnekte üreme olmazken, aerop örnekte ESBL negatif *E.coli* izole edildi. Antibiyoterapiye 16 gün boyunca devam edildi. Hasta, antibiyoterapi altındayken derin doku debridmanı, greft ve flep operasyonu yapıldı. Başarılı medikal ve cerrahi tedavi neticesinde, hasta şifa ile taburcu edildi.

#### Sonuç

*E.coli*, nekrotizan selülit etkeni olarak, genellikle polimikrobiyal üremede izole edilirken, bizim vakamızda monomikrobiyal olarak izole edildi. LRINEC skoru, sadece laboratuvar değerlerini baz alması nedeniyle, nekrotizan fasiit gibi mortal seyredebilecek enfeksiyonlarda tek başına dışlama kriteri olarak kullanılmaması önerilmektedir. Ancak, olgumuzda, LRINEC skoru <6 olması nedeniyle (eşik değer: 6, ppd %92, npd: %96), acil cerrahi düşünülmemiş, elektif cerrahi planlanmış ve hasta fayda görmüştür. Nekrotizan selülit, fasiite göre daha yüzeysel seyretmesi, sistemik bulguların daha az olması nedeniyle, LRINEC skorunun, olgumuza benzer vakalarda, göz önünde tutulması önerilir.

**Anahtar Kelimeler:** Nekrotizan Selülit, LRINEC, *E.coli*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



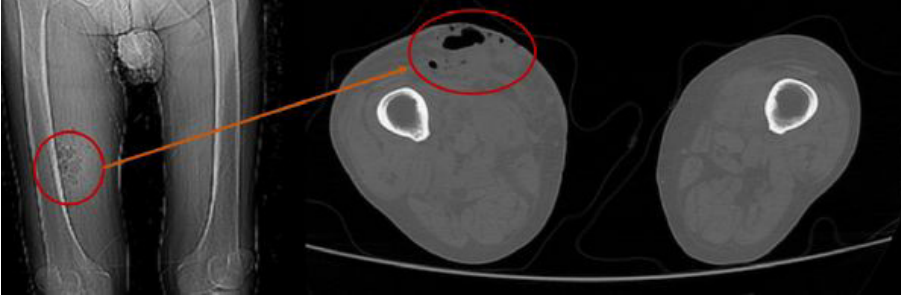
Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Başvuru Anı ve Derin Doku Debridmanı



## Görüntülemeler



## Graft ve Flap Operasyonu Sonrası



# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## LRINEC Skoru (Score for Necrotizing Soft Tissue Infection)

| Faktörler                            | Değerler | Puan |
|--------------------------------------|----------|------|
| CRP (mg/L)                           | <150     | 0    |
|                                      | ≥150     | 4    |
| Lökosit Sayısı (x10 <sup>9</sup> /L) | <15      | 0    |
|                                      | 15-25    | 1    |
|                                      | >25      | 2    |
| Hemoglobin (g/dL)                    | >13,5    | 0    |
|                                      | 11-13,5  | 1    |
|                                      | <11      | 2    |
| Sodyum (mmol/L)                      | ≥ 135    | 0    |
|                                      | <135     | 2    |
| Kreatinin (mmol/L)                   | ≤141     | 0    |
|                                      | >141     | 2    |
| Glukoz (mmol/L)                      | ≤10      | 0    |
|                                      | >10      | 1    |



## PS-24

### Salgın Yine Başlarsa, Karar Alma Stratejileri ve Sağlık Hizmetleri Yönetimi

Emine Kübra Dindar<sup>1</sup>, Burak Sayar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

<sup>2</sup>Bitlis Eren Üniversitesi, Sosyal Bilimler Meslek Yüksekokulu

#### Amaç

Küresel çapta yaşanan pandemi krizleri, sağlık sistemlerinin dayanıklılığını ve toplumsal hazırlık seviyelerini test eden olaylar olarak tarihe geçmiştir. Bu makalenin amacı, 1918-1919 İspanyol gribi salgını ile başlayan ve SARS-CoV-2 virüsünün neden olduğu COVID-19 salgınına kadar geçen tüm büyük salgınları karşılaştırmak; küresel etki, bulaşma, klinik belirtiler, sağlık hizmeti zorlukları, halk sağlığı tepkileri ve öğrenilen dersler açısından benzerliklerini ve farklılıklarını vurgulamaktır.

#### Yöntemler

Bu amacı gerçekleştirmek için, büyük salgınları kapsayan akademik makaleler, tarihsel kayıtlar, epidemiyolojik çalışmalar, halk sağlığı raporları ve küresel sağlık örgütlerinin resmi belgeleri kapsamlı bir şekilde incelenmiştir.

#### Bulgular

Gelecekte olası bir salgın durumunda, sağlık sistemlerinin sadece hastalıkla mücadele etmekle kalmayıp, aynı zamanda toplumsal düzenin korunması, ekonomik dengelerin sağlanması ve halk sağlığının sürdürülebilirliği gibi çok boyutlu bir sorumluluğu üstlenmesi gerektiği ortaya konulmuştur. Bu çerçevede, sağlık bakımı yönetimi ile karar alıcılar arasındaki işbirliğinin güçlendirilmesi, stratejik planlama ve yönetim süreçlerinin başarısının önemi vurgulanmıştır.

#### Sonuç

Salgınların gelecekte de toplumları tehdit edebileceği gerçeği, sağlık bakımı yönetimi ve karar alma süreçlerinde daha işbirlikçi, entegre ve proaktif yaklaşımlar benimsenmesini zorunlu kılmaktadır. Etkin bir kriz yönetimi için, sağlık sektöründeki tüm paydaşların bir araya gelerek ortak hedefler doğrultusunda çalışması, toplum sağlığını koruma ve sürdürülebilir kılma yolunda kritik bir adım olarak görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Covid 19, H1N1, İspanyol Gribi, Sağlık Yönetimi, Salgın



## PS-25

### Kompartman Sendromu ve Septisemi Bulguları ile Seyreden Deri Şarbonu Olgusu

Yasin Esmer, İrfan Binici, İbrahim Keskin, Mizgin Bozkurt, Keziban Kırkçılar

*Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Van*

#### Giriş

B.anthraxis otçul hayvanlardan insana deri, gastrointestinal sistem ve solunum yoluyla bulaşabilir. En sık görülen tablo deri şarbonu (%95) olup, uygun antibiyoterapi ile mortalite oldukça azalmıştır. Deri şarbonu nadir de olsa septisemi, şok, menenjit veya kompartman sendromu ile sonuçlanabilmektedir. Bizim olgumuzda da deri şarbonu şeklinde başlayıp kompartman sendromu ve sepsis bulguları ile seyreden komplike olguyu sunmayı amaçladık.

#### Olgu

Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 57 yaşındaki kadın hasta sol kolda şişlik, kızarıklık ve büllöz lezyonları nedeniyle acile başvurdu. Hastanın cildiye tarafından kontakt dermatit ön tanısıyla servise yatırıldı. Sonraki gün antibiyoterapi ve deri şarbon açısından tarafımıza danışıldı. Hastanın alınan öyküsünde bir hafta önce hayvan kesim öyküsü olduğu, 5 gün önce sol kolda kaşıntılı bir sivilce olduğu, daha sonra yaraya süt ve kül sürüldükten sonra ise mevcut lezyonların hızlı bir şekilde ilerlediği öğrenildi. Hastanın alınan tetkiklerinde WBC  $21 \times 10^3/\mu\text{L}$  platelet  $336 \times 10^3/\mu\text{L}$  CRP 24 mg/l AST 39 U/l ALT 51 U/l kreatin 1.35 mg/dl Prokalsitonin 0.09 ng/ml saptandı. Hastanın deri şarbonu ön tanısıyla servisimize devri yapıldı. Hastadan yara kültürü alındı ve veziküller sıvıdan alınan numune halk sağlığı laboratuvarına B. anthracis PCR tetkiki açısından gönderildi. Ampisilin-Sulbaktam 4x2 flakon, prednol 1x80 mg başlandı. Yatışın 2. gününde şiddetli ağrı ve kol ve omuz ve gövdeye de yayılan yaygın ödemi olan hasta ortopedi ve travmatoloji bölümüne kompartman sendromu açısından danışıldı. Ortopedi tarafından kompartman sendromu endikasyonu ile cerrahi işlem önerildi. Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme ve trombosit sayıları düşen hastada sepsisin ilerleme riski nedeniyle cerrahi ertelendi. Tedavisine vankomisin 2x1 gr iv, meropenem 3x1 gr iv, cipro 2x1 flakon iv, doksisisiklin 200 mg yükleme sonrası 2x100 mg po ile devam edildi. Günlük ortopedi konsültasyonu ile takip edildi. Genel durum bozukluğunun da olduğu yatışın 3. gününde hastanın alınan tetkiklerinde WBC  $22 \times 10^3/\mu\text{L}$ , CRP 67 mg/l, ALT 306 U/l, AST 236 U/l, platelet  $92 \times 10^3/\mu\text{L}$  olduğu görüldü. Hastanın yara kültüründe üreme olmadı. Halk sağlığı laboratuvarından B. anthracis PCR pozitif sonuçlandı. Hastanın 7.gününden itibaren klinik ve laboratuvar yanıtı alındı. Steroid 10. gününde azaltılarak kesildi. Vankomisin ve doksisisiklin 12. günde kesildi. Lezyonları kabuklanan hasta 18. günde şifa ile taburcu edildi.

#### Sonuç

Hastalık sıklıkla enfekte hayvan ve hayvan ürünleri ile temas ve et kesimi sonrası bulaşmaktadır. Hastalığın tanısının konulmasında gram boyama, moleküler yöntemler ve kültür gibi laboratuvar yöntemleri ile anamnezde hayvancılık ve temas öyküsünün sorgulanması, fizik muayenede tipik deri şarbonu lezyonunun tanınması yardımcı olmaktadır. Bizim olgumuzda fizik muayene bulguları ve anamnez ile şarbon düşünülen hastanın laboratuvar ile tanısı desteklendi. Hayati tehlikesi de bulunan komplike seyreden olgu şifa ile taburcu edildi.

**Anahtar Kelimeler:** deri şarbonu, kompartman sendromu, septisemi

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



1 gün



18. gün





## PS-26

### Nörosifiliz Kliniği İle Yeni Tanı Alan HIV ile Yaşayan Birey Olgusu Sunumu

Emine Hüdanur Büyükcavcı, Cansel Ertürk, Nilsu Boyacıoğlu, İrem Özcan, Lütfiye Nilsun Altunal, Mehtap Aydın, İklima Özdoğan Çelik

*Sağlık Bilimler Üniversitesi, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

Sifiliz, Spiroket bakterisi Treponema Pallidum alt türünün sebep olduğu, cinsel yolla bulaşan, kronikleşen, sistemik enfeksiyöz bir hastalıktır. Sifiliz ve HIV benzer bulaşma yollarına sahiptir. Sifiliz ve HIV koenfeksiyonu sıklıkla görülmektedir. Nörosifiliz ise sifiliz enfeksiyonunun tüm evrelerinde ortaya çıkabilir. Nörosifiliz kliniği ile yeni tanı alan HIV ile yaşayan birey olgusu irdelenmiştir. 34 yaşında erkek hasta son 2 aydır olan halsizlik, vücutta yaygın kaşıntı, yürürken dengede bozulma şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş, tetkiklerinde VDRL reaktif görülmesi üzerine merkezimize yönlendirilmiş. Hasta acil serviste anti-hiv reaktif görülmesi üzerine HIV+ sifiliz açısından tetkik için servisimize interne edildi Hastanın bilinci açık, oryante koopereydi, vücut ısı: 36.7 C, solunum sayısı 15/dk, kan basıncı 120/80 mmHg, saturasyonu oda havasında %97 idi. Fizik muayenesinde belinde ve gövdesinde olan kaşıntıya eşlik eden kahverengi döküntü, penil ve skrotal bölgede hiperemi, penis ventralinde ağrısız ülser lezyon görüldü, ense sertliği, kernig ve brudzinski negatif, diğer sistem muayeneleri doğaldı Tetkiklerinde Anti-HIV: reaktif, VDRL 1/32 titrede, TPHA: pozitif, CRP:21 mg/L olarak sonuçlandı. Yapılan PPD: 0 mm olarak okundu. Nörosifiliz, kriptokok menenjit, tüberküloz menenjit ayırıcı tanıları ile LP yapılması planlandı. LP öncesi göz hastalıkları tarafından yapılan göz dibi incelemesinde bilateral papil ödem ve bilateral keratit olarak değerlendirildi. Prednizolon ve tropikamid damla başlandı, 3 gün sonrasına MR ile değerlendirilmesi planlandı 2 ay önce başlayan işitme kaybı tariflemesi üzerine nörosifiliz otolojik tutulum açısından KBB tarafından yapılan muayenede bilateral sensörinöral işitme kaybı olarak değerlendirildi. Penis dorsumundaki lezyonları dermatoloji tarafından sifilize sekonder düşünüldü. Kranial görüntüleme ile değerlendirildikten sonra LP planlandı, LP sonucu bos hücre sayımı: 650 lökosit %99 lenfosit, BOS protein: 2070 mg/L (150-450), BOS glukoz: 23 mg/dL olarak sonuçlandı. Nörosifiliz ön tanısı ile penisilin G 6x3 Milyon Ünite IV tedavisi başlandı. CD4: 334, HIV RNA: 136.957 IU/ml, BOS kültüründe üreme olmadı, BOS VDRL non reaktif, Serumda Cryptococcus neoformans antijeni negatif sonuçlandı. PenisilinG tedavisi 14 güne tamamlandı. Antiretroviral tedavi olarak biktgravir+ emtrisitabin+ tenofovir alafenamid fumarad 1x1 tb başlanarak taburcu edildi. Nörosifiliz, Sifiliz enfeksiyonunun tüm evrelerinde ortaya çıkabilir. Sifiliz tanısı olan bir hastada, nörolojik, otolojik veya oküler semptomları olan kişiler için BOS incelemesi önerilmektedir. Olgumuz nörosifiliz ve SSS enfeksiyonu yapılabilecek fırsatçı enfeksiyonlar açısından tetkik edilmiş, nörosifiliz tanısı ile 14 gün parenteral tedavi verilmiştir. Sifiliz tanısı alan HIV ile yaşayan bireylerde nörolojik, otolojik ve oküler semptom sorgulamasının yapılması Nörosifiliz açısından önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** AIDS, Treponema Pallidum, Nörosifiliz



## PS-27

### Acil Servise Başvurup Hospitalize Edilen Ateşli Silah Yaralanmalarında Antimikrobiyal Tedavi Yönetimi: Tek Merkez Deneyimi

Yavuz Çekli<sup>1</sup>, Elif Doğan<sup>1</sup>, Şahin Kaymak<sup>2</sup>, Tolga Ege<sup>3</sup>, Mehmet Eryılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Ateşli silah yaralanmaları (ASY) küresel olarak halen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Antibiyotik kullanımı, ASY olgularında yaralanma sonrası enfeksiyonların önlenmesi için kılavuz önerileri ile desteklenmektedir, ancak antimikrobiyal ajan seçimi ve bunlarla ilişkili sonuçlar belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmada acil servise başvuran ASY olgularının yaralanma şiddet skorları (ISS) ile ampirik ve kültür sonucuna göre revize edilen antimikrobiyal tedavi protokolleri ve mortalite arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Araştırmada yatarak tedavi gören 164 ASY olgusu değerlendirildi. Bu vakalar ISS'a göre <9 hafif, 9-15 arası orta, 16-24 arası şiddetli, >25 olanlar derin şiddetli olmak üzere dört gruba ayrıldı. Olgularda hastane yatış süresi, doku veya kan kültür üremesi, verilen ampirik tedavi ve kültür sonucuna göre yapılan antimikrobiyal revizyonu, hastanın YBU ihtiyacı olup olmaması ve mortalite durumu, ISS ile karşılaştırıldı. Çalışmaya dahil edilen 164 hastanın tamamı erkektir. Ortalama yaş 28,9±4,51 yıl, hastane yatış süresi 25,54±21,81 gün olarak hesaplanmıştır. Hastaların %50,6'sında yoğun bakım ihtiyacı gelişmiştir. Hastaların 79'undan (%48) doku kültürü alınmıştır; %57'sinde bakteri üremesi olmuştur. Kültür üremelerinde en sık *Acinetobacter baumannii* ve *Klebsiella pneumoniae* görülmüştür (Tablo1). Ampirik tedavi verilen ve sonrasında kültür sonucuna göre antibiyotik revizyonu yapılan hastalar incelendiğinde uygun ampirik antibiyotik tedavi oranı %48,9 hesaplanmıştır. Ampirik antibiyotik rejimlerinin hafif grupta %80 olguda, derin şiddetli grupta ise %16,7 olguda uygun verildiği ve bu sonucun anlamlı olduğu görülmektedir. Tedavi rejimleri Tablo2'de verilmiştir. Hafif grupta hastanede kalış süresinin istatistiksel anlamlı şekilde daha kısa olduğu görülmüştür. ISS dört grupta sınıflandırılan hastalar YBU ihtiyacına göre değerlendirildiğinde anlamlı bir fark saptanmıştır. Kültüründe gram pozitif ve negatif üreme saptanan olgular kıyaslandığında hastane yatış süresi (gün), antibiyotik revizyonu ve YBU ihtiyacı açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. ISS gruplarına göre kültür üremeleri değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlılık görülmemiştir. Antibiyotik tedavisi alan hasta grupları ve ISS grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo3). Kültür üremesi olan hastalarda yaş, hastaneye yatış süresi, hastaneye başvuru süresi, ISS, antibiyotik revizyonu, gram negatif/ pozitif mikroorganizma saptanması, YBU ihtiyacı parametrelerinin mortalite üzerine etkisi araştırılmış olup lojistik regresyon analizi sonucunda hiçbirinin mortalite üzerine anlamlı etkisi bulunmamıştır. Sonuçta ASY olgularında ampirik antimikrobiyal tedavinin hafif grupta pseudomonal etkinliği olmayan beta laktam+beta laktamaz inhibitörü veya üçüncü kuşak sefalosporin+nitroimidazol gibi dar spektrumlu olacak şekilde, şiddetli grupta ise gram negatif bakterileri de kapsayacak şekilde daha geniş spektrumlu olarak başlanması gerektiğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Ateşli silah yaralanmaları, ISS, mortalite

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 1

| Mikroorganizma ismi              | N (%)     |
|----------------------------------|-----------|
| <i>Acinetobacter baumannii</i>   | 9 (%20)   |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>     | 9 (%20)   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>    | 6 (%13.3) |
| <i>Enterococcus faecium</i>      | 5 (%11.1) |
| <i>Escherichia coli</i>          | 4 (%8.8)  |
| <i>Staphylococcus aureus</i>     | 3 (%6.6)  |
| <i>Enterobacter cloacae</i>      | 3 (%6.6)  |
| <i>Serratia marcescens</i>       | 1 (%2.2)  |
| <i>Proteus mirabilis</i>         | 1 (%2.2)  |
| <i>Citrobacter freundii</i>      | 1 (%2.2)  |
| <i>Enterococcus faecalis</i>     | 1 (%2.2)  |
| <i>Achromobacter</i>             | 1 (%2.2)  |
| <i>Enterobacter cancerogenus</i> | 1 (%2.2)  |

Tablo 1: Kültür sonuçlarında saptanan mikroorganizmalar ve sıklığı

Tablo 2

| Antibiyotik rejimi/sıklığı                          | N (%)       |
|-----------------------------------------------------|-------------|
| Ampisilin sulbaktam                                 | 47 (% 28.6) |
| Seftriakson+ metronidazol                           | 22 (% 13.4) |
| İmpenem/meropenem+ teikoplanin/linezolid/vankomisin | 19 (% 11.5) |
| Sefipirazon sulbaktam/piperasilin tazobaktam        | 19 (% 11.5) |
| Piperasilin tazobaktam+ teikoplanin/linezolid       | 17 (% 10.3) |
| Ampisilin sulbaktam +siprofloksasin/levofloksasin   | 12 (% 7.3)  |
| Seftriakson+ teikoplanin/vankomisin/linezolid       | 10 (% 6.09) |
| Meropenem+ tigesiklin                               | 7 (% 4.2)   |
| Meropenem+ kolistin                                 | 3 (% 1.8)   |
| Piperasilin tazobaktam + tigesiklin                 | 3 (% 1.8)   |
| Meropenem+ amikasin                                 | 2 (% 1.2)   |
| Linezolid+ amikasin+ siprofloksasin                 | 1 (% 0.6)   |
| Piperasilin tazobaktam+ amikasin                    | 1 (% 0.6)   |
| Piperasilin tazobaktam +kolistin                    | 1 (% 0.6)   |

Tablo 2: Kullanılan antibiyotik tedavi rejimleri ve sıklığı

Tablo3

| Ses   | Tutul | gram+ etkenli |       | gram- etkenli |       | İspiridin kombinasyonu | Total |
|-------|-------|---------------|-------|---------------|-------|------------------------|-------|
|       |       | ampirik       | geniş | geniş         | geniş |                        |       |
| ses   | tutul | 21            | 17    | 9             | 3     | 50                     |       |
| ses   | geliş | 3             | 4     | 8             | 1     | 16                     |       |
| geliş | tutul | 29            | 10    | 8             | 4     | 51                     |       |
| geliş | geliş | 16            | 13    | 16            | 2     | 47                     |       |
| Total |       | 69            | 46    | 30            | 10    | 154                    |       |



PS-28

## Nadir Saptanan Bir Gastrik Aktinomikoz Olgusu

Elif Doğan<sup>1</sup>, Sevgi Sökülmez Yıldırım<sup>1</sup>, Talha Türkcan<sup>2</sup>, Emine Gül Aydın<sup>3</sup>, Zehra Karacaer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Aktinomikoz genellikle *Actinomyces israelii* olmak üzere anaerobik gram pozitif filamentöz *actinomyces* türlerinin neden olduğu kronik süpüratif bir enfeksiyondur. Vücuttaki yerleşimine göre serviko-fasiyal, torasik, abdominal ve pelvik olmak üzere başlıca dört klinik formu vardır. Gastrik aktinomikoz nadirdir ve genellikle vaka raporlarıyla sınırlıdır. Yazımızda endoskopi sırasında alınan mide biyopsisi sonucunda tanı almış nadir yerleşimli bir aktinomikoz olgusu sunulmuştur. Bilinen kronik hastalığı olmayan otuz dokuz yaşında kadın hasta, bir aydır devam eden dispepsi ve halsizlik yakınmalarıyla gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Dış merkez başvurusunda hastaya proton pompa inhibitörü tedavisi önerilmiş olup hastanın düzenli tedaviye rağmen şikayetlerinin devam ettiği öğrenildi. Ailede gastrointestinal malignite öyküsü bulunmamaktaydı. Hastanın yakın zaman dış çekimi öyküsü vardı ve bir aydır rahim içi araç kullanımı olduğu öğrenildi. Kan tetkiklerinde akut faz reaktanları normal aralıkta idi. Yapılan batın ultrasonunda patoloji görülmedi. Yapılan endoskopik görüntülemesinde eritematöz gastrit saptandı; mide korpus ve antrumundan biyopsi alındı. Korpus patolojisinde ülserasyon ile karakterli kronik gastrit ve ülser eksudası içerisinde aktinomiçes enfeksiyonu düşündürülen sülfür granülleri içeren çok sayıda filamentöz koloniler görüldü. (Şekil 1 ve 2) Antral bölge patolojisinde kronik eroziv Helikobakter gastriti raporlandı. Hastaya amoksisilin klavulonat ve helicobacter pylori tedavisi verildi. 2 aylık tedavi sonrası şikayetlerinde gerileme görüldü, kontrol endoskopisinde gastrit bulgularının iyileştiği gözlemlendi. Kontrol biyopsiler alındı. Patoloji sonuçları beklenmekte olup hastanın antibiyotik tedavisinin 6 aya tamamlanması planlandı. Gastrik aktinomikoz, bugüne kadar bildirilen sadece yirmi altı vaka ile nadir görülen bir klinik durumdur. Sık görülmemesi, midenin bakteriyel çoğalmayı engelleyen yüksek lümen asiditesi ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca düşük virülans nedeniyle aktinomikozun immünokompetan bir konakta ortaya çıkması nadir görülen bir durumdur. Predispozan faktörler olarak gastrointestinal sistem cerrahisi, geniş mukozal atrofi, diyabet ve lenfoma gibi immunsupresyon durumları, proton pompası inhibitörleri gibi ilaçlar bu süreci kolaylaştırabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Aktinomikoz, gastrik, dispepsi

# 12. BUHASDER KONGRESİ



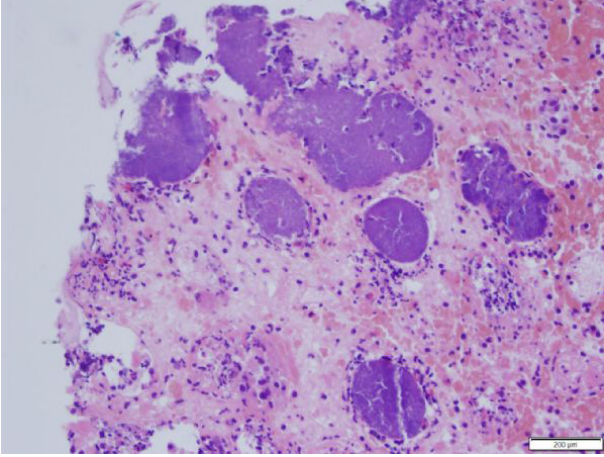
28-30 Ekim 2024



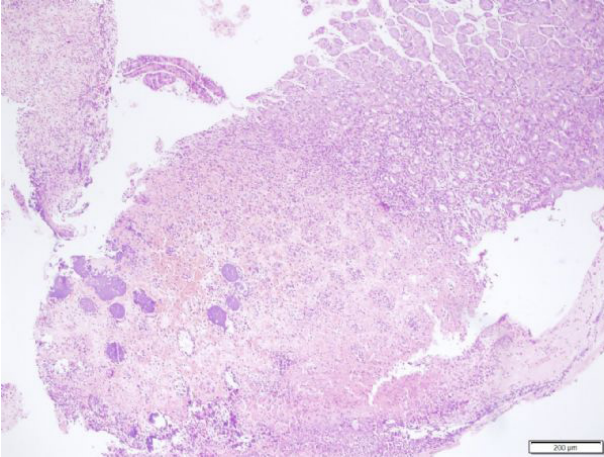
Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Mide ülser eksudasında yer alan aktinomiçes kolonileri, HE x400



Mide ülser eksudasında yer alan aktinomiçes kolonileri, HEx100





## PS-29

### İmmünoşüpresan Tedavi Kullanan Böbrek Nakli Alıcısında *Varicella zoster* Enfeksiyonu Vakası

Abdirahim Ali Nur Adam

*Mogadişu Somali Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

#### Giriş

Böbrek nakli yapılan hastaların akut veya kronik allotransplant reddini önlemek için yaşamları boyunca immünoşüpresif ilaç kullanmaları gerekmektedir. Ancak, zayıflamış bağışıklık sistemleri onları fırsatçı enfeksiyonlara karşı daha riskli hale getirmektedir. Varicella zoster virüsü enfeksiyonu böbrek nakli alıcılarında %1 ila %11 arasında bir sıklıkta alışılmadık bir durumdur, ancak ciddiyet, genel popülasyona kıyasla nakil hastalarında daha önemlidir. Ateş, ciltte ve ara sıra mukozada kendini sınırlayan döküntü, suçiçeği enfeksiyonunun mevcut semptomları olabilir. Ek olarak gözlenen semptomlar arasında baş ağrısı, halsizlik ve iştahsızlık bulunur. Döküntü maküler olarak başlar, hızla papüllere dönüşür ve ardından veziküler bir aşamadan sonra lezyonların üzerinde kabuklar oluşur. 1-2 hafta sonra bu kabuklar dökülür. Böbrek nakli alıcılarında yaygın herpes zoster, %30'a varan çok yüksek bir ölüm oranına sahiptir. Burada, acil servise 5 gündür devam eden yüksek ateş, titreme ve yaygın döküntü şikayetiyle başvuran, daha önce böbrek nakli öyküsü olan 23 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz.

#### Vaka Sunumu

23 yaşında erkek hasta, 5 gündür devam eden yüksek ateş, titreme ve yaygın döküntü şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastaya 4 yıl önce son dönem böbrek hastalığı teşhisi konuldu ve 1 yıl boyunca rutin hemodiyaliz programına alındı. 3 yıl önce böbrek nakli geçirdi ve o zamandan beri herhangi bir hemodiyaliz seansına ihtiyacı olmadı. Hastaya immünoşüpresan ilaçlar (günde 2 gr mikofenolat mofetil, günde 20 mg prednizolon ve günde 12 mg takrolimus) başlandı. Hastanın başvurusu sırasında bilinci tamamen açıktı, uyanıktı ve koopereydi ve şu vital bulguları vardı: Kan basıncı: 145/90 mmHg, nabız: 90 vuru/dakika, solunum sayısı: 14/dakika ve ateş: 38,6 °C. Fizik muayenesinde konjonktivada sarılık veya solukluk yoktu. Boyunda elle tutulabilen lenf nodu, rahatsızlık veya sertlik yoktu. Döküntüler yüz ve gövdede çeşitli şekilde yaygın eritematöz, papüller ve veziküllerdi (Resim 1). Hasta, suçiçeği enfeksiyonu tanısıyla enfeksiyon hastalıkları bölümüne yatırıldı. Hastaya intravenöz asiklovir 3×750 mg ve semptomatik tedavi (parasetamol/topikal asiklovir) başlandı ve 5 gün parenteral olarak uygulandı. Daha sonra oral asiklovir 5×800 mg tedavisine geçildi. Döküntüsü ve ateş şikayeti azalmaya başlayınca ayaktan takiple evine taburcu edildi. 3 hafta sonra hasta takip için geldi, döküntüleri önemli ölçüde iyileşmişti ve ateşi ve diğer vitalleri normaldi. (Resim 2).

**Anahtar Kelimeler:** İmmünoşüpresif, Böbrek nakli alıcısı, Somali, Varicella zoster



3 haftalık takip sonucunda döküntülerde ciddi iyileşme görüldü.



**FIGURE 2** After 3 weeks follow-up drastically improved rashes.

Başvuru sırasında yüz ve gövdede yaygın eritemli papüller ve veziküller.





## PS-30

### Mortal Seyreden Bir *Campylobacter jejuni* Olgusu

Kübra Saka<sup>1</sup>, Cemal Bulut<sup>1</sup>, Cüret Alev<sup>2</sup>, Elif Doğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

*Campylobacter*ler gram-negatif sporsuz, zorunlu mikroaerofilik, kıvrık ve hareketli basillerdir. *Campylobacter* türleri intestinal ve ekstraintestinal enfeksiyonlara sebep olmaktadır. Kan veya diğer steril vücut sıvılarından *Campylobacter* türlerinin izolasyonu zordur. *C.jejuni subsp. jejuni* ile enfekte hastaların %1'inden azında bakteriyemi görülebilir. Bu olguda, kan kültüründe *C.jejuni subsp. jejuni*'nin ürediği bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Metastatik rektum adenokarsinom tanılı, 48 yaşında erkek hasta, acil servise yaygın vücut ve karın ağrısı, nefes darlığı, bir haftadır olan kansız mukussuz ishal şikayeti ile başvurmuştu. Kolostomisi ve bilateral nefrostomisi mevcut idi ve son kemoterapisini 2 ay önce almıştı. Hastanın acil servis muayenesinde batın rahat, defans, rebound yok, bilinç açık, oryantasyon, kooperasyon tam bulundu. Vital bulguları stabil, ateşi 38 °C ve Spo2 oda havasında %88 idi. Tetkiklerinde lökosit sayısı: 230 hücre/l, C-reaktif protein: 197 mg/dl, glomerüler filtrasyon hızı: 14, metabolik asidoz tablosu saptandı. Dahiliye yoğun bakım ünitesine yatırılıp yapılan hastaya kan ve idrar kültürleri alındıktan sonra ampirik piperasilin- tazobaktam tedavisi başlandı. Alınan kan kültüründe *C.jejuni subsp. jejuni* izole edildi. Yoğun bakım yatışının birinci günü genel durumu kötüleşen, vazopressör ihtiyacı gelişen hasta da kardiyak arrest gelişti, etkin kardiyopulmoner resüsitasyona rağmen sinüs ritmi sağlanamadı, hasta eksitus kabul edildi.

*C.jejuni subsp. jejuni* etken olduğu enfeksiyonlar nadir olarak görülmektedir. Bakteriyemi, menenjit ve pürülan artrit gibi ekstraintestinal komplikasyonları genellikle sistemik yayılımın bir sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bildirilen *Campylobacter* bakteriyemili olguların büyük çoğunluğunda predispozan faktörler olarak karaciğer sirozu, insan bağışıklık yetmezliği virüsü, steroid tedavisi, maligniteler, diabetes mellitus ve hipogammaglobulinemi bildirilmiştir. Özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda ishal varlığında *C.jejuni subsp. jejuni* gibi nadir olarak izole edilen bakterilerin etken olabileceği düşünülmeli ve bakterinin tür düzeyinde tanımlanmasının yapılması uygun antibiyotik tedavisine başlanması önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** *Campylobacter jejuni*, immünsüpre, kan dolaşımı, sepsis



## PS-31

### 2023 Yılında Yapılan Yıllık *Legionella* Su Analiz Sonuçlarının Değerlendirilmesi ve Uygulanan Dekontaminasyon İşlemleri

Çiğdem Çiçek Kolak, Gönül Arslan

*Antalya Atatürk Devlet Hastanesi*

#### Amaç

Hastanemizde Halk Sağlığı Kurumu tarafından rutin su sistemi kontrolleri kapsamında örnek alınan hasta odaları, sıcak su ve soğuk su depolarından alınan 20 adet su numunesinden 14 tanesinde *Legionella Pneumophila* üremelerinin olması ve dekontaminasyon işlemlerinin paylaşılmasıdır.

#### Gereç Yöntem

Üreme sonuçları geldiğinde tüm ilgilerle olağanüstü toplantılar yapılmış ve Lejyoner Hastalığı Kontrol Programı doğrultusunda dekontaminasyon yöntemleri uygulanmıştır. İvedilikle durum tespiti açısından mevcut sistemin ısı ve klor kontrolü Su depolarının süpürülüp temizlenmesi tüm tesisatın boşaltılıp doldurulması, soğutma kulelerinin fırçalanarak temizlenmesi, Musluk ve duş başlıklarının kireçten arındırılması, eskiyenlerin yenileriyle değiştirilmesi, Klorlama kimyasal eredikasyonun en kolay ve en yaygın kullanılan yöntemidir. Sudaki klor düzeyinin en az 2 saat süreyle en uç noktada 3ppm olacak şekilde yüksek düzeyde klor uygulanması, Yüksek ısıtma yöntemi, sıcak su tanklarının suyun sıcaklığı en az 24 saat süresince 70 C'nin üzerine çıkılması ve son kullanma noktasında 60 C nin üzerinde olması sağlanmıştır.

#### Bulgular

1Hastanemizde Halk Sağlığı Kurumu tarafından rutin su sistemi kontrolleri kapsamında örnek alınan hasta odaları, sıcak su ve soğuk su depolarından alınan 20 adet su numunesinden 14 tanesinde *Legionella pneumophila* üremeleri olmuştur. Üremeler Tablo 1 de gösterilmiştir. 2 Enfeksiyon Kontrol Komitesi, Teknik Hizmetler, Destek Kalite Hizmetleri, Çevre Sağlığı Birimi ve Hastane Yönetimi birlikte uyum içerisinde çalışmıştır. 3 Dekontaminasyon işlemleri için yapılan tüm işlemler kayıt altına alınmıştır. Lejyoner Hastalığı için potansiyel Risk Taşıyan Konaklama Biriminde 'Kritik Kontrol Noktaları ' kapsamında rutin kontrol amaçlı yapılacak işlemler takibe alınmıştır. -Günlük Sıcak Su kazan dönüş sıcaklığı ölçümü

-Hasta odaları günlük su sıcaklığı ölçümü

-Hasta odaları duş ve musluk bakımı ve dezenfeksiyonu

-Sıcak ve soğuk su tanklarının temizlik ve dezenfeksiyonunun kontrolü sağlanmıştır.

Dekontaminasyon işlemlerinden sonra numune alınması için Halk Sağlığı Kurumu ile iletişime geçilerek kontrol numuneleri aldırılmıştır, sonuçlar takip edilmiştir, tüm alınan numuneler negatif olarak sonuçlanmıştır. Bu süre zarfında klinik ve laboratuvar destekli Lejyoner hastalığı tespit edilmemiştir.

#### Sonuç

Hastanemizde 2023 yılına ait *Legionella* su analiz sonuçları değerlendirilmiş olup Lejyoner Hastalığı Kontrol Programı doğrultusunda dekontaminasyon işlemleri uygulanarak üremeler kontrol altına alınmıştır. Hastanede olası bir *Legionella* salgını gelişmesinin önüne geçilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Hastane Enfeksiyonları, *Legionella pneumophila*, dekontaminasyon

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo1

| Su/ Sürüntü numunesinin izleme noktası | İzole edilen tür - serogrup   | Analiz sonucu | İzole edilen tür-serogrup |
|----------------------------------------|-------------------------------|---------------|---------------------------|
|                                        | 14.11.2023                    |               | 14.12.2023                |
| Sıcak su tankı 1. Numune               | Negatif                       |               | Negatif                   |
| Sıcak su tankı numune 2                | Negatif                       |               | Negatif                   |
| Soğuk su deposu 1. Numune              | Negatif                       |               | Negatif                   |
| Soğuk su deposu 2. Numune              | Negatif                       |               | Negatif                   |
| 9. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 550 kob/L     | Negatif                   |
| 9. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 520 kob/L     | Negatif                   |
| 8. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 330 kob/L     | Negatif                   |
| 8. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 580 kob/L     | Negatif                   |
| 7. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 740 kob/L     | Negatif                   |
| 7. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 780 kob/L     | Negatif                   |
| 6. kat ortak oda duş başlığı           | Negatif                       |               | Negatif                   |
| 6. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 420 kob/L     | Negatif                   |
| 5. kat ortak oda duş başlığı           | Negatif                       |               | Negatif                   |
| 5. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 620 kob/L     | Negatif                   |
| 4. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 910 kob/L     | Negatif                   |
| 4. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 1800 kob/L    | Negatif                   |
| 3. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 790 kob/L     | Negatif                   |
| 3. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 800 kob/L     | Negatif                   |
| 1. kat ortak oda duş başlığı           | Legionella Pneumophila SG2-15 | 200 kob/L     | Negatif                   |
| 1. kat banyo nolu oda lavabo çeşmesi   | Legionella Pneumophila SG2-15 | 830 kob/L     | Negatif                   |



## PS-32

### ***Streptococcus pyogenes*'in Neden Olduğu Komplike Parapnömonik Efüzyon Olgusu**

Şifanur Bodur Eroğlu, Kemal Can Asar, Sengül Üçer, Salih Cesur, Sami Kınıklı

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği*

#### **Giriş**

A grubu beta-hemolitik streptokok (*Streptococcus pyogenes*) ani gelişen şiddetli plörezi ve ampiyeme neden olabilir. Bu durumda mortalite oranı artar ve cerrahi girişim gerekir. Biz burada *Streptococcus pyogenes*'e bağlı olarak pnömoni ve parapnömonik efüzyon gelişen 45 yaşında kadın hastayı sunduk.

#### **Olgu**

Kırkbeş yaşında Somali uyruklu kadın hasta 3 günden beri süren üşüme titremeye yükselen ateş, sağ taraf göğüs ağrısı, nefes darlığı, kuru öksürük, karın ağrısı ve bulantı yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Anamnezinden Türkiye'de yaşadığı, başka bir ülkeye seyahat öyküsü ve bilenen bir hastalığının olmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; vücut ısı 37,6 °C, oda havasında PO2 saturasyonu 97, nabız 76/dk, KB 110/70 mm Hg idi. Solunum sistemi muayenesinde sağ akciğer orta zonlarda kreptan raller mevcuttu. Laboratuvar testlerinde lökosit sayısı 29.630 (normali 4-10,5 / mm<sup>3</sup>), CRP 394 mg/L (normali 0-5 mg/L), prokalsitonin 19,27 µg/L (normali 0-0,5 4-10,5), AST:47 (0-31), ALT:48 (0,33), GGT:48(0-42), kreatinin:1,45 (<0,90), GFR:43 idi. Toraks BT'de sağ akciğer üst lobda, lobu tama yakın dolduran, kollaps-konsolide alan ve çevresinde eşlik eden buzlu cam görüntüsü saptandı. (Resim 1 ).Kan ve balgam kültürü alındıktan sonra pnömoni tanısıyla seftriakson ve klaritromisin tedavisi başlandı. Takiplerinde takipnesi (solunum sayısı 25/dk) ve PO2 saturasyonu 88, 5lt/dk nazal oksijenle 98 idi. Nazofarenk sürüntü örneğinde multiplexPCR'da Coronavirus 229 E düşük pozitif, Covid-19 PZR negatif olarak raporlandı. D dimer 2100 olarak saptanması üzerine Göğüs hastalıkları önerisi ile 2x0,4 enoksaparin ve inhaler tedavi başlandı.Balgam kültürü normal flora elemanları, balgamda ARB ve tüberküloz PZR sonucu negatif olarak raporlandı. Tedavinin 2. gününde hastanın kan kültüründe*Streptococcus pyogenes* üremesi olması üzerine klaritromisin tedavisi kesildi, seftriakson tedavisine klindamisin eklendi. Hastaya tedavisinin 10. gününde kontrol toraks BT çekildi. Sağ akciğer üst lob konsolidasyon alanları komşuluğunda buzlu cam dansite artımları, sağ hemitoraksta 5 cm'ye ulaşan plevral efüzyon izlendi. edavinin 15.gününde seftriakson ve klindamisin tedavisi kesildi, piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Göğüs cerrahisine konsülte edilen hastaya sağ taraflı göğüs tüpü uygulandı. Göğüs tüpünden hemorajik geleni oldu. Plevral sıvı örneğinde glukoz: 38,8 total protein: 22,7, albumin:8,9 LDH:1101 olarak sonuçlandı. Plevra sıvı kültüründe üreme olmadı. Hasta komplike parapnömonik efüzyon olarak değerlendirildi. Kontrol toraks BT'de efüzyon saptanmadı. Piperasilin-tazobaktam tedavisi 12. günde, toplam tedavinin 28. günde artık göğüs tüpünden geleni olmadığından göğüs tüpü çekildi. Sonuç olarak, tedaviye rağmen klinik bulguları düzelmeyen parapnömonik efüzyonla seyreden pnömoni hastalarında *S.pyogenes* gibi nadir etkenler akılda tutulmalı ve tanıya yönelik mikrobiyolojik incelemeler yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** *Streptococcus pneumoniae*, pnömoni, parapnömonik efüzyon

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum

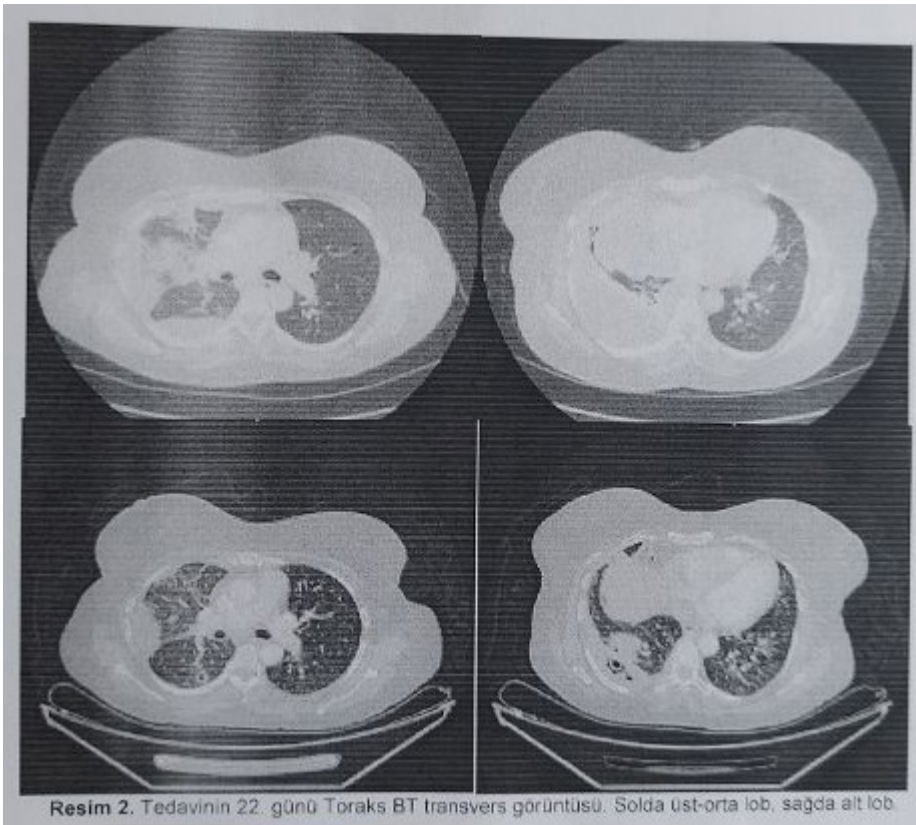


Resim 1



Hastanın başvuru anında toraks BT görüntüsü

Resim 2



Tedavinin 22. günü Toraks BT transvers görüntüsü



## PS-33

### ***Pneumocystis jirovecii* Pnömonisi, HIV Retinitisi ve *Candida ösofajiti* Fırsatçı Enfeksiyonlarıyla Seyreden Gecikmiş Bir HIV Enfeksiyonu Olgusu**

Şifanur Bodur Eroğlu, Şerife Altun Demircan, Sengül Üçer, Salih Cesur, Esra Kaya Kılıç, Sami Kınıklı

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği*

Kırk yedi yaşında bilinen HIV enfeksiyonu olan erkek hasta 1 aydan beri devam eden ateş, gece terlemesi, öksürük, balgam çıkarma ve kilo kaybı (son 1 ayda 5 kg) şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Anamnezinden 3 sene önce kan vermek için başvurduğunda HIV pozitif saptandığı, takibe girmediği ve tedavi almadığı, yılda 30 paket sigara içtiği öğrenildi. Fizik muayenesinde; bilinci açık, akciğer muayenesinde solunum sesleri doğal, sol kol medialinde zonaya bağlı skar izi mevcuttu. Laboratuvar testlerinde; lökosit sayısı 5430/mm<sup>3</sup>, lenfosit sayısı 1460/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein 8 mg/L (normali 0-5 mg/L), CD4+ T hücresi sayısı 87, HIV-RNA 809.000 kopya/ml, VDRL/TPHA negatif, diğer testleri normaldi. Hasta akciğer tüberkülozu ön tanısıyla serviste negatif basınçlı odaya yatırıldı. Yatış esnasında ateşi 38,6 °C, oda havasında SPO<sub>2</sub>:83 (4lt//dk nazal O<sub>2</sub> ile satürasyonu 96 idi)..Kan ve balgam kültürleri alındı, balgamda ARB boyama ve polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) testi ile COVID-19 PZR testleri istendi. Hastaya *Pneumocystis jirovecii*'ye yönelik profilaksi dozunda trimetoprim/sülfametoksazol (TMP/SMZ) tedavisi başlandı. Göğüs hastalıkları önerisiyle toraks yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (HRCT) görüntülemesi çekildi. Toraks HRCT sonucu " Mediastinal vasküler yapılar ve kalp büyüklüğü normaldir. Prevasküler, pretrakeal, her iki hiler ve subkarinal kısa aksı patolojik boyutlara ulaşmayan çok sayıda lenf nodu izlenmiştir. Her iki akciğer apeks düzeylerinde paraseptal amfizematöz değişiklikler izlenmiştir. Her iki akciğerde perihiler bölgede santralde ağırlık kazanan yamasal buzlu cam dansite artımları ve bu düzeylerde eşlik eden ince interlobüler septal kalınlaşmalar ve yer yer Arnavut kaldırımı görünümü kaydedilmiştir. Ayrıca yine bu düzeylerde perihiler alanda milimetrik boyutlu ince cidarlı hava kistleri de mevcuttur. Hastanın primer patolojisinde göz önüne alındığında bulgular *Pneumocystis jirovecii* (P.jirovecii) pnömonisi lehine değerlendirilmiştir" olarak raporlandı (Resim).TMP-SMZ tedavi dozunda ve prednol tedavisi başlandı. Balgamda ARB ve *Mycobacterium tuberculosis* PZR testi negatif, COVID-19 PZR testi negatif olarak raporlandı. CMV retinitisi açısından göz hastalıklarına danışılan hastada HIV retinitisi düşünüldü. Bronkoskopi le bronkoalveolar lavaj (BAL) yapılan hastada BAL'da P.jirovecii PZR sonucu pozitif, M.tuberculosis açısından ARB ve PZR sonucu negatif olarak raporlandı. Tedavinin 8.gününde hastanın orofarinksinde candida ile uyumlu plaklar saptandı, endoskopik inceleme ile alınan plaklarda *Candida albicans* üredi. Tedavisine flukonazol i.v ilave edildi. TMP-SMZ tedavisinin 13.gününde Bictarvy (biktegravir, emtrisitabin ve tenofovir alafenamid kombinasyonu) başlandı. TMP-SMZ tedavisi 20 gün, flukonazol tedavisi 14 gün süreyle uygulandı. Hastanın bir ay sonraki kontrolünde HIV RNA PZR negatif, CD 4 sayısı:348 olarak raporlandı.Sonuç olarak, tedavi almayan HIV pozitif olgularda fırsatçı enfeksiyonlar akılda tutulmalıdır

**Anahtar Kelimeler:** HIV, fırsatçı enfeksiyonlar, *Pneumocystis jirovecii*, *Candida albicans*, HIV retinitisi

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Resim



*Resim. Hastanın HRCT toraks görüntülemesinde P.jirovecii ile uyumlu görüntü*



## PS-34

### Sağlık Çalışanlarının Bazı Erişkin Aşılarını Yaptırma Durumlarının Değerlendirilmesi

İrem Çiftci, İrem Aşkın Yılmaz, Selma Tosun

*İzmir Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği İzmir*

#### Amaç

Sağlık çalışanlarının erişkin aşılarını yaptırma eğilimlerinin değerlendirilmesi

#### Yöntem

İzmir Şehir Hastanesinde görev yapmakta olan, hastalarla doğrudan teması olan sağlık çalışanlarına ve diğer çalışanlara online bir anket yapılmıştır.

#### Bulgular

Çalışmaya yaşları 19-51 arasında değişen, 279'u kadın (%81) toplam 346 kişi katılmıştır. Yaş grupları açısından 2001-2006 doğumlular (18-23 yaş) %9.5; 1991-2000 doğumlular (24-33 yaş) %48; 1981-1990 doğumlular (34-43 yaş) %26; 1971-1980 doğumlular (44-53 yaş) %15; 1970-1961 doğumlular ise (54-63 yaş) %2 şeklindedir. Meslek açısından 28'i doktor, 62'si hemşire, 92'si güvenlik, 54'ü temizlik çalışanı, 40'ı mutfak çalışanı, 39'u sağlık teknisyeni, 15'i Tıp Fakültesi öğrencisi ve 26'sı diğer bölümlerde çalışanlar olarak dağılım göstermektedir. En fazla yapılmış olan aşı tetanoz olup katılımcıların %91'i tetanoz için aşılanmıştır. İkinci sırada yer alan Hepatit B virüs (HBV) aşısını yaptırma oranı %74'dür, 30 kişi (%9) aşı yaptırmadığını belirtmiş, 61'i de (%18) HBV aşısını yaptırmayı hatırlamamıştır. İnfluenza aşısı yaptırma oranları oldukça düşük olup katılımcıların 163'ü (%47) hiç influenza aşısı yaptırmadığını, 45'i (%13) arada, 26'sı (%7.5) her yıl düzenli olarak, 52'si (%15) pandemi döneminde yaptırdığını belirtmiştir; 60 kişi (%17) influenza aşısı yaptırma durumunu hatırlayamamıştır. Covid19 için aşılanma oranı %95'tir; aşı tercihleri ise ağırlıklı olarak mRNA aşısı (BionTech) şeklinde olmuştur.

#### Sonuç

Sağlık çalışanlarının mesleki riskleri nedeniyle HBV için mutlaka tetkik edilmeleri ve seronegatif bireylerin aşılanmaları gereklidir. Çalışmamızda HBV aşılanma oranı %75 olarak saptanmıştır ve düşük bir orandır. Bunun nedeni, çalışma grubundaki kişilerin meslek yıllarının az olması ve çoğunun göreve yeni başlamış olmaları şeklinde düşünülmüştür. Sağlık çalışanlarının influenza aşısını yaptırmaya pek eğilimlerinin olmadığı bir çok çalışmada gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da katılımcıların %47'si hiç influenza aşısı yaptırmadığını, %13'ü arada yaptırdığını belirtmiştir. Pandemide henüz Covid19 aşılarının üretilmediği dönemde influenza ve pnömokok aşılarını yaptırma oranları birçok ülkede ve ülkemizde artış göstermiş olup, bu farklılık anket verilerinde de gözlenmiş olup pandemi döneminde influenza aşılanma oranında hafif artış olduğu saptanmıştır. Covid19 aşısı yaptırma oranı da oldukça yüksektir ve sağlık çalışanlarının %95'i yaptırmıştır. Aşı tercihlerinin de ağırlıklı olarak mRNA aşısı (BionTech) şeklinde olduğu belirlenmiştir. Özetle; sağlık çalışanlarının yararına inandıkları aşıları kolay benimsediği ve bu aşıları yaptırma oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır, ancak influenza aşısı için böyle bir durum söz konusu değildir.

**Anahtar Kelimeler:** sağlık çalışanı, erişkin bağışıklama, aşılar

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 1. Sağlık çalışanlarının erişkin aşılarını yaptıırma durumu (n:346)

|                                | 2001-2006<br>(18-23)       | 1991-2000 (24-33)           | 1981-1990 (34-43)                 | 1971-1980<br>(44-53) | 1961-1970<br>(54-63) |
|--------------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|----------------------|----------------------|
| Doğum yılı(yaş)                | 33 (%9.5)                  | 166 (%48)                   | 89(%26)                           | 51(%15)              | 7 (%2)               |
|                                |                            |                             |                                   |                      |                      |
|                                | 0-1 yıl                    | 2-4 yıl                     | 5-10 yıl                          | 11-20 yıl            | 21 yıl ve üzeri      |
| Meslek yılları                 | 168 (%48.5)                | 82 (%24)                    | 42(%12)                           | 33(%9.5)             | 21(%6)               |
|                                |                            |                             |                                   |                      |                      |
|                                | Yaptırdım                  | Yaptırmadım                 | Hatırlamıyorum                    |                      |                      |
| HBV aşısı                      | 255 (%74)                  | 30 (%9)                     | 61 (%18)                          |                      |                      |
| Tetanoz aşısı                  | 316 (%91.3)                | 12 (%3.5 )                  | 18 (% 5.2)                        |                      |                      |
|                                |                            |                             |                                   |                      |                      |
|                                | Hiç yaptırmam              | Pandemi döneminde yaptırdım | Her yıl düzenli olarak yaptırırım | Arada yaptırırım     | Hatırlamıyorum       |
| İnfluenza aşısı                | 163 (%47)                  | 52(%15)                     | 26 (%7.5)                         | 45 (%13)             | 60 (%17)             |
|                                |                            |                             |                                   |                      |                      |
|                                | Yaptırdım                  | Yaptırmadım                 |                                   |                      |                      |
| Covid19 aşısı yaptırdınız mı ? | 329 (%95)                  | 17 (%5)                     |                                   |                      |                      |
|                                |                            |                             |                                   |                      |                      |
|                                | Sadece CoronaVac (Sinovac) | Sadece Comirnaty (BionTech) | Önce CoronaVac sonra BionTech     | Turkovac             | Hiç yaptırmadım      |
| Covid19 aşı tercihi            | 77 (%22)                   | 143 (%41.5)                 | 110 (%32)                         | 1 (%0.3)             | 15 (%4.3)            |



## PS-35

### HBsAg Pozitif Kan Donörlerinde Hepatit Delta Varlığının Değerlendirilmesi

Nesrin Gareayaghi<sup>1</sup>, Doğukan Özbey<sup>2</sup>, Mustafa Altındış<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kan Merkezi, Mikrobiyoloji uzmanı

<sup>2</sup>İstanbul Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji AD

İtalyan bilim insanı Maria Rizzetto ve ekibi tarafından 1970'lerin ortalarında keşfedilmiş olan Hepatit Delta virüsü (HDV), insanlara parenteral yolla bulaşan, Hepatit B virüsü (HBV) varlığında Hepatit B yüzey antijenini (HBsAg) kullanarak karaciğer hücreleri içerisinde çoğalabilen ve enfeksiyona neden olabilen küçük ve defektif bir ribonükleik asit (RNA) virüsüdür. İnsanlarda var olan HBV enfeksiyonu sonrası süperenfeksiyon veya HBV ile aynı anda koenfeksiyon yaparak hastalık oluşmasına katkı sağlayabilir veya HBV'nin oluşturduğu karaciğer hasarını daha da şiddetlendirebilir. Yapılmış olan bu çalışmada HBV varlığı HBsAg saptanması sonucu gösterilmiş kan bağışçıların kanlarında HDV'nin bir belirtici olan Anti-HDV'nin taranması ve bu iki virüsün birlikteliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 2019-2024 yılları arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kan Merkezi'ne kan bağışi yapmış donörler arasından HBsAg pozitifliği saptanmış 88 bağışçının kan örneği dahil edilmiş ve yarışmacı ELISA prensipli ticari test kiti ile Anti-HDV taraması yapılmıştır. Anti-HDV sinyalleri YERİNE S/Co değeri şüpheli çıkan kişilerde ise doğrulama amaçlı olarak Reverse Transkriptaz Polimeraz Zincir Tepkimesi(RT PCR) metoduyla HDV RNA araştırılmıştır.

Uygulanan tarama testi sonucu tüm kan örneklerinde Anti-HDV non-reaktif (negatif) olarak saptanmıştır. Bu test sonrasında sonucu negatif olarak yorumlansa da okuma değeri pozitiflik sınırına yaklaşmış olan değerler şüpheli olarak kabul edilmiş ve HDV RNA testiyle doğrulama işlemine tabi tutulmuştur, fakat bu doğrulama testinde de tüm örneklerden negatif sonuç alınmıştır.

Bu çalışmaya dahil edilen örneklerde tüm sonuçlar negatif bulunsa da HDV'nin kanla bulaşabilen bir etken olduğunun göz önüne alınması ve özellikle HBV pozitifliği bulunmuş kişilerde HDV taramasının da yapılmasının ülkemizde endemik bir hastalık olan HDV'nin seroprevalansında önemli bir etkisi olacağı düşünülmektedir



## PS-36

### Tüm İlaçlara Dirençli *Klebsiella Pneumonia* Ürosepsisinde İntravezikal Kolistin Uygulaması

Lena Bakar, Meryem Sena Toker, Ahmet Doğan, Hasan Tahsin Gözdaş

*Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Bolu*

#### Giriş

Dünyada Tüm İlaçlara Dirençli(TİD) *K. Pneumonia* enfeksiyonlarının yol açtığı sepsise bağlı ölüm sıklığında son yıllarda artış meydana gelmiştir. Özellikle ileri yaş hastalarda sıklıkla gördüğümüz üriner sistem enfeksiyonları için elimizde bulunan kullanılabilir ajan sayısı gittikçe azalmaktadır. Polimiksin E'ye karşı antibiyotik direnci giderek artış gösterse dahi farklı kullanım yollarıyla elimizde bulunan güçlü ajanlardan biridir. İntravezikal tedaviler ile ilgili deneyimler oldukça kısıtlıdır. Bu bildiride intravezikal kolistin uygulaması ile başarılı bir şekilde tedavi edilen TİD *K. Pneumonia* ürosepsis olgusu sunulmuştur.

#### Olgu

Bilinen ek hastalık öyküsü olmayan 84 yaşında kadın hasta ürosepsis nedeni ile yoğun bakımda yatmakta iken idrar kültürü alındı. İdrar kültürü için EMB agar ve mikrobiyolojik tanımlama için MALDI-TOF Kullanıldı. Hastanede yatış öyküsü ve antibiyotik kullanım öyküsü göz önüne alınarak ampirik olarak intravenöz meropenem tedavisi başlandı. Takibinde 48 saat sonra vital değerlerinde 38.1°C ateş, fizik muayenesinde üriner kataterde pürülan görünüm ve akut faz reaktanlarında artış devam etmekteydi. Hastanın tedavisine intravenöz fosfomisin eklendi. İntravenöz meropenem + intravenöz fosfomisin tedavisinin 96.saatinde hastanın vital değerlerinde 38°C derece ateşi, akut faz reaktanlarında artışı devam etmekteydi (Tablo 1). İlk idrar kültüründe *K. Pneumonia* üremesi olan hastanın VITEK ile antibiyogramı çalışıldı. Etkenin karbapenem, kinolon, sefalosporinler, aminoglikozidler dahil tüm antibiyotiklere dirençli olduğu görüldü (Tablo 2). Klinik kötüleşmesi devam eden hastaya intravezikal kolistin tedavisi uygulanmasına karar verildi. Her uygulama öncesinde 50cc serum fizyolojik içine 150mg kolistin konularak bir çözelti oluşturuldu, oluşturulan çözelti mesanede 2 saat bekletilecek şekilde günde 2 defa üriner katater yolu ile 7 gün boyunca verildi. Olgudan kontrol amacı ile tedavinin 2. ve 5. günlerinde kontrol idrar kültürü alındı. Tedavinin 2. ve 5. gününde alınan idrar kültüründe üreme görülmeydi. Klinik olarak ateş yanıtı alındı, akut faz reaktanları gerileme eğilimine girdi. İdrar sterilizasyonu sağlanan olguda kreatin değerinde artış görülmeydi.

#### Sonuç

Üriner sistem enfeksiyonları günümüzde tüm yaş gruplarında, hastanede ve hastane dışında en sık karşılaşılan enfeksiyonlardandır. Tüm dünyada üriner sistem enfeksiyonlarında dirençli mikroorganizmalar ile kolonizasyon ve enfeksiyon sıklığı artmakta olup ayrıca antibiyotik direnci nedeniyle bu enfeksiyonların önemi de artmaktadır. TİD *K. Pneumonia* tedavi seçenekleri sınırlı olduğundan mortalite oranı %70'lere kadar çıkabilmektedir. Bu olgu vesilesiyle intravezikal kolistin tedavisinin üriner sistem enfeksiyonlarında tedavide kullanılabileceğini düşünüyoruz ancak standardizasyon açısından daha geniş kapsamlı verilere ihtiyaç duyulduğu kanaatindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** İntravezikal kolistin, üriner sistem enfeksiyonları, TİD *K. Pneumonia*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo 1

TABLO 1

|               | 01.06.2024 <sup>1</sup> | 03.06.2024 <sup>2</sup> | 05.06.2024 <sup>3</sup> | 06.06.2024 | 07.06.2024 | 10.06.2024 |
|---------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|------------|------------|------------|
| ATEŞ          | 38.4                    | 38.1                    | 38                      | 37.6       | 37.1       | 36.8       |
| İDRAR KÜLTÜRÜ | K. Pneumonia            |                         |                         |            | Üreme Yok  | Üreme Yok  |

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı <sup>2</sup>Tekirdağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı <sup>3</sup>Tekirdağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Tablo 2

| MİKROORGANİZMA         | Antibiyotik Adı              | Klinik Bulgular |         | Yorum |
|------------------------|------------------------------|-----------------|---------|-------|
|                        |                              | SBC Değeri      | Oran    |       |
| Klostridia perfringens | Tetracycline (TetA)          | >=12            | Dişerji | (R)   |
|                        | Tetracycline/Clavulanic Acid | >=520           | Dişerji | (R)   |
|                        | Cefoperazone/Sulbactam       | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Cefazolin Sodium             | >=16            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone / Tazobactam     | >=32            | Dişerji | (R)   |
|                        | Moxifloxacin / Valproic Acid | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Tetracycline                 | >=16            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=8             | Dişerji | (R)   |
|                        | Moxifloxacin                 | >=8             | Dişerji | (R)   |
|                        | Baclofen                     | 0.21            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=8             | Dişerji | (R)   |
|                        | Ampicillin                   | >=12            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ampicillin                   | >=12            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ampicillin/Clavulanic Acid   | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Rifampicin/Tazobactam        | >=128           | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone/Azithromycin     | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=8             | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=12            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=64            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=12            | Dişerji | (R)   |
|                        | Erythromycin                 | >=8             | Dişerji | (R)   |
|                        | Moxifloxacin                 | >=16            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=16            | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | >=4             | Dişerji | (R)   |
|                        | Ceftriaxone                  | 0.08            | Dişerji | (R)   |
|                        | Tetracycline/Clavulanic Acid | >=128           | Dişerji | (R)   |



## PS-37

### Sağlık Eğitimi Alan Öğrencilerde Maymun Çiçek Virüsü Bilgi, Tutum Ve Davranış Araştırması

Muhammet Raşit Aydın<sup>1</sup>, İlayda Erdem<sup>2</sup>, Ahmet Enes Kormen<sup>3</sup>, Alperen Enes Aydın<sup>3</sup>, Arda Arslan<sup>3</sup>, Hediye Nur Bilgili<sup>3</sup>, Sergen Sağlamtaş<sup>4</sup>, Mustafa Altındış<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi SBE Tıbbi Mikrobiyoloji YL Öğrencisi Sakarya

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencisi Sakarya

<sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Öğrencisi Sakarya

<sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji AD Sakarya

#### Amaç

Son yıllarda dünya genelinde ortaya çıkan bulaşıcı hastalıklar, sağlık sistemlerinde ve toplum genelinde büyük endişelere yol açmıştır. Bu hastalıklardan biri olan maymun çiçeği (Mpox) virüsü, 2022 yılında endemik bölgeler dışında da yayılmaya başlayarak küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Bu çalışmada amaç üniversite öğrencilerinin Mpox virüsü hakkındaki bilgi, tutum ve davranışlarını incelemek amacıyla yapılmıştır.

#### Gereç-Yöntem

Araştırma anketi online Google anket olarak sağlık eğitimi alan(tıp fakültesi, diş hekimliği, Hemşirelik öğrencileri, ...) gönüllü lisans öğrencilerine uygulanmıştır. Anket formu, demografik bilgiler ve Mpox virüsü ile bilgilerinin değerlendirilmesine yönelik toplam 24 sorudan oluşmaktadır. Sonuçlar elektronik tablolara aktarılarak Microsoft Excel ve SPSS Version 25.0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

#### Bulgular

Çalışmaya katılan öğrencilerin (n:217) 133'ü kadın olup; 103'ü 18-20 yaş, 100'ü 21-23 yaş, 13'ü yaş ve üzeri yaş grubundaydı. Öğrencilerin 98'i tıp fakültesi, 100'ü diş hekimliği fakültesi ve 20'si sağlık bilimleri fakültesinde öğrenim görmektedir. 30'u 1.sınıf, 65'i 2.sınıf, 59'u 3.sınıf, 37'si 4.sınıf ve 26'sı 5.sınıf öğrencisiydi. Öğrencilerin bir önceki dönemki genel ağırlıklı not ortalaması (GANO) cinsinden not ortalaması sorulduğunda; öğrencilerin 12'si 50-60, 66'sı 61-70, 68'i 71-80, 39'u 81-90, 13'ü 91 ve üzeri olduğunu bildirdi. Öğrencilerin 30'u ailesinin yanında, 79'u evde ve 108'i yurttan ikamet etmekteydi. Ailelerinin gelir düzeyi değerlendirildiğinde öğrencilerin 40'ının aile geliri 0-25 bin tl arasında, 72'sinin 25-50 bin tl arasında, 60'ının 50-75 bin tl arasında, 26'sının 75-100 bin tl arasında ve 13'ünün geliri 100 bin tl ve üzeriydi. Mpox ve sağlıkla ilgili diğer konularda nereden bilgi edirsiniz? Sorusuna öğrencilerin 32'si bilgi edinmiyorum, 64'ü Bilimsel makaleler (Google Scholar veya PubMed gibi platformlar üzerinden), 93'ü Haber siteleri ve gazete, 2'si Sağlık ve tıp üzerine yazılan bilimsel kitaplar, 140'ı Sosyal medya (Instagram, X, Facebook, Threads, YouTube, TikTok, Reddit, Snapchat) üzerinden bilgi edindiğini bildirdi. Öğrencilerin Mpox virüsü hastalığına yönelik bilgi, tutum ve davranış sorularına verilen cevapları Tablo 1'de gösterilmiştir.

#### Sonuç

Çalışmamızda, üniversite öğrencilerinin Mpox virüsü ve enfeksiyonu ile ilgili bilgilerinin oldukça düşük olduğu görülmüştür. Üniversite öğrencilerinin Mpox virüsü ile ilgili bilgilenmelerinin sağlanması için gerekli eğitim ve danışmanlıkların planlanması ve multidisipliner halk sağlığı çalışmalarının yapılması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Maymun çiçeği (Mpox) virüsü, bilgi düzeyi, farkındalık, üniversite öğrencileri

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Tablo: Öğrencilerin Mpox virüsü hastalığına yönelik bilgi, tutum ve davranış yanıtları





## PS-38

### Erişkinde Respiratory Syncytial Virus (RSV) enfeksiyonu ile Bakteriyel Koinfeksiyon

Rukiyye Bulut, İbrahim Erayman, Bahar Kandemir, Seyma Sak

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Konya*

#### Amaç

Kronik hastalıkları olan yetişkinlerde ve 60 yaş üstünde Respiratory Syncytial Virus (RSV) pnömoni veya bronşit şeklinde kendini gösteren ciddi hastalıklara neden olabilir. Yetişkinlerde RSV'nin neden olduğu alt solunum yolu enfeksiyonu seyrinde koinfeksiyon yaygındır; %12,5 - %23,4'ünde bakteriyel ve %21,8'inde viral koinfeksiyon vardır. İleri yaş, immunsupresyon, kronik akciğer hastalığı, kalp yetmezliği, diabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda hastane yatışları, solunum yetmezliği ve ölüm daha sık orandadır. Bu bildiride RSV alt solunum yolu enfeksiyonu ile bakteriyel koinfeksiyonu olan bir olgu sunulmuştur.

#### Olgu

63 yaşında bilinen diyabet, akciğer kanseri, 3 yıl önce sağ akciğer pnömonektomi, 14 günde bir Nivelumab immünoterapisi alma öyküsü olan erkek hasta 5 gündür olan 38°C'yi geçen ateş, üşüme, titreme, öksürük, balgam, halsizlik, iştahsızlık, dispne, yaygın vücut ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Son 3 ayda hastane yatışı ve bilinen antibiyotik kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde dinlemekle kaba ralleri vardı. Hastanın başvurusunda akut dönemde akciğer grafisinde infiltrasyon görülmedi. CRP 85 mg/dl, Prokalsitonin 0,04 ug/L, lökosit Sayısı 13.180 /uL, nötrofil Sayısı 10.210 /uL, lenfosit Sayısı 2.000 /uL idi. Hastaya yapılan SARS-COV-2 PCR negatif, İnfluenza DFA negatif, Solunum Yolu Viral Panelinde (Multiplex PCR) RSV-B pozitif saptandı. Hastanın risk faktörlerinin olması ve şikayetlerinin uzaması nedeniyle RSV alt solunum yolu enfeksiyonu-bakteriyel koinfeksiyon olabileceği düşünüldü. Ampirik moksifloksasin 1X400 mg oral başlandı. 1 hafta sonra kontrole gelen hastanın şikayetlerinde azalma, CRP ve lökositozda gerileme olması üzerine moksifloksasin 2 haftaya tamamlandı. Tedavi sonundaki laboratuvar parametrelerinde CRP 14 mg/dl, lökosit Sayısı 11.520 /uL, nötrofil Sayısı 8.240 /uL, lenfosit Sayısı 2.460 /uL idi. Klinik ve laboratuvar olarak iyileşme sağlanan hastanın tedavisi sonlandırıldı.

#### Sonuç

Viral solunum yolu enfeksiyonlarında, bakteriyel koinfeksiyon gelişimi erişkinlerde daha şiddetli klinik tablolara ve artmış mortaliteye neden olabilir. Bu nedenle koinfeksiyon şüphesi varsa ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır. İkincil bakteriyel enfeksiyonu önlemenin en etkili yolu öncül viral enfeksiyonu önlemektir. Bakteriyel koinfeksiyon için risk faktörleri olan yetişkinlere RSV aşısı önerilmelidir. 60 yaş ve üzeri, risk faktörleri bulunan bireyler için RSV aşısının ülkemizde erişebilir olması bu popülasyonda koinfeksiyon morbite ve mortalite oranlarını azaltacaktır.

#### Kaynakça

[https://www.uptodate.com/contents/respiratory-syncytial-virus-infection-in-adults?search=rsv+vir%C3%BCs&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/respiratory-syncytial-virus-infection-in-adults?search=rsv+vir%C3%BCs&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). (tarih yok).

Dvir Gatt 1, Prevention and Treatment Strategies for Respiratory Syncytial. Pathogens 2023, 12, 154. <https://doi.org/10.3390/pathogens12020154>.

**Anahtar Kelimeler:** Respiratory Syncytial Virus (RSV), koinfeksiyon, aşı

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Akciğer grafisi



*Hastanın başvuru anında akciğer grafisi*



PS-39

## **Plasmodium Falciparum** sıtmasına eşlik eden akut Hepatit E olgusu

Sule Arabacı, Sibel Bolukçu, Ayşe Batırel

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği*

### **Giriş-Amaç**

Sıtma, endemik bölgelerden gelen hastalarda taranması gereken ciddi seyredabilen bir enfeksiyondur. Bu olguda, sıtma tedavisi alan bir hastada dirençli ateş ve karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle tetkik edilirken saptanan akut Hepatit E ko-enfeksiyonu ile birlikte sıtmaya eşlik eden portal hipertansiyon ele alınmıştır.

### **Olgu**

Afrika'da farklı ülkelerde bulunma öyküsü olan 30 yaşında erkek hasta, Fas'ta başlayan ateş, öksürük, baş ağrısı, bulantı-kusma, eklem ağrıları şikayetleriyle yurt dışında yapılan sıtma hızlı antijen testi pozitifliği saptanmış ve tedaviye başlanmıştır. Tedaviyi yarım bırakan hasta ateş, sarılık ve ishal ile hastanemize başvurdu. Laboratuvar değerlendirmesinde, ALT:456 U/L, AST:312 U/L, LDH:645 U/L, bilirubin (toplam 3.8 mg/dL, direkt 1.2 mg/dL) görüldü. Hastanın periferik yaymasında parazit görülmedi ancak hızlı antijen testinde Plasmodium falciparum pozitif saptanması ve yurt dışında tedaviyi yarım bırakması nedeniyle tekrar Artemether-Lumefantrin tedavisi başlandı. Yatışında ateşi, halsizliği ve karaciğer enzimleri tedaviyle gerileyen hasta tedavisi tamamlanarak taburcu edildi. Poliklinik kontrolünde tekrar dirençli ateş, ishal ve karaciğer enzimlerinde yükselişle birlikte hemogramında düşüş saptanan hasta tekrar interne edildi. Dirençli sıtma şüphelenilerek tekrar periferik yayma yapıldı, ancak parazit görülmedi. Hızlı antijen testi tekrar pozitif saptandı. Sıtma tedavisi tekrar başlandı, kan replasmanları ve hidrasyonu yapıldı. Takiplerinde hemoglobin düşüklüğü, retikülositoz, LDH ve indirekt bilirubin artışı gözlenmiş olup, indirekt coombs testi pozitif saptandı. Hemolitik anemi açısından Hematoloji tarafından değerlendirildi, sıtmaya veya sıtma ilaçlarına bağlı hemoliz bulguları olduğu düşünüldü. Abdominal ultrason incelemesinde hepatosplenomegali ve portal ven çapında artış ile uyumlu non-sirotik portal hipertansiyon bulguları tespit edildi, sıtmaya veya ilaçlara bağlı hemolizin nadir ancak ciddi bir komplikasyonu olarak değerlendirildi. Bu süreçte, hastada uzamış ateş, ishal ve devam eden karaciğer enzim yüksekliği üzerine yapılan ek tetkiklerinde akut hepatit E saptandı. Semptomatik tedavi ile klinik ve laboratuvar değerleri normale dönen hasta taburcu edildi.

### **Tartışma- Sonuç**

Sıtma, endemik bölgelere seyahat öyküsü olan hastalarda ateş ile başvuran olgularda ilk akla gelen ve ekarte edilmesi gereken enfeksiyonlardan biridir. Bu olgu, sıtma tanısı almış hastalarda görülen hemoliz ve portal hipertansiyon gibi nadir komplikasyonların yanı sıra, tedaviye rağmen gerilemeyen semptomlar varlığında sıtma dışı ek patolojilerin de araştırılması gerektiğini ortaya koymaktadır. Sıtma tedavisi alan hastalarda özellikle dirençli karaciğer enzim yüksekliği ve ateş varlığında ve bu vakada olduğu gibi ek semptom (ishal) varlığında, hastalar ülkemizde görülmeyen ancak seyahat ilişkili olabilecek diğer seyahat ilişkili enfeksiyonlar açısından (Hepatit E gibi) tetkik edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** sıtma, *Plasmodium Falciparum*, Hepatit E, hemolitik anemi, portal hipertansiyon



## PS-40

### Gebelikte Fetal Anomali İle Seyreden Herpes Simpleks Virus-1 Ensefalit Olgusu

Kübra Şirin, Sibel Bolukçu, Elif Sargın Altunok, Ayşe Batirel

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi*

#### Giriş

Herpes simpleks virus(HSV),endemik fokal ensefalitin en önemli etkenidir.HSV ensefaliti tanısı için,beyin omurilik sıvısı(BOS)'dan polimeraz zincir reaksiyonu(PCR) yöntemiyle HSV-1 DNA saptanmasının duyarlılığı %98,özelliliği %94–100 olarak kabul edilmektedir. Burada 28 haftalık gebe olan fetal anomali ile seyreden HSV-1 ensefalit olgusu sunuldu.

#### Olgu

28+2 haftalık gebe olan 35 yaşında kadın hasta,bir haftadır düşmeyen ateş,anlamsız konuşma,bilinç değişikliği şikayetleriyle acile başvurdu.Fizik muayenesinde genel durumu orta,bilinç bulanıklığı ve uykuya meyil mevcut. Ateş 37,8°C,nabız 100 dk,tansiyon 100/70 mm/Hg.Ense sertliği ve meningeal irritasyon bulgusu yoktu.Diğer sistem muayeneleri haricen doğaldı.Laboratuvar tetkiklerinde lökosit 16010/mm<sup>3</sup>,c-RP 32mg/L,prokalsitonin 0,1µg/L idi. Gebe olan hasta Kadın Doğum Kliniği tarafından fetal iyilik hali için ultrasonografi ile değerlendirildi,fetal kalp atımı pozitif saptandı.Hastanın çekilen beyin manyetik rezonans görüntüleme(MRG),sol temporal lob anterior yaygın beyaz cevher intensinde artış izlenmiştir.Bu düzeyde difüzyon görüntülerde diffüzyon artışı izlenmiştir.Bilateral insüler kortekste,sağ anterior ve medial temporal bölgede sinyal artışları izlenmiştir.Solda hipokampus ve amigdala düzeyinde volüm kaybı ve çevresinde BOS mesafesinde genişleme izlenmiştir raporlandı.BOS incelemesinde;bulanık görünümde,basıncı hafif artmıştı.Mikroskopik incelemesinde 120 lökosit/mm<sup>3</sup> sayıldı.BOS biyokimyasında;protein 80mg/dL ve glikoz 49mg/dL(eş zamanlı kan glikozu 8 mg/dL)idi.BOS moleküler incelemesinde HSV-1 PCR pozitif saptandı.EEG'de bilateral frontallerde belirgin aralıklı yavaşlama ile uyumlu serebral biyoelektrik aktivite raporlandı. Empirik olarak başlanan asiklovir 3\*750 mg/gün intravenöz tedavisi devam edildi.Perinatoloji kliniği tarafından fetal iyilik hali için ultrasonografi ile değerlendirildi.Bilateral ventrikülomegali,beyin parankimi ödemli görünümde,kavum vergae varyasyonu izlendi.Kordosentez-amniyosentez işlemi planlandı.Fetal kan örneğinden fetal karyotip,HSV PCR tetkiki gönderildi.Amniyosentez işlemi yapıldı amniyon materyalinden HSV PCR,sitomegalovirus PCR,toksoplazma PCR tetkikleri gönderildi.Birden çok perinatolog hekimin olduğu merkezde takibi önerildi.Asiklovir tedavisi 21 güne tamamlandı.Genel durum iyi,bilinç açık oryante koopere olan klinik yanıt alınan hasta enfeksiyon hastalıkları,nöroloji ve perinatoloji takibi önerisiyle taburcu edildi.

#### Sonuç

HSV,gebelik sırasında viral ensefalitin en sık ve ciddi sporadik nedenlerinden biridir.Gebelik sırasında,ikinci trimesterde tanımlanan vakalar olsa da,esas olarak son trimesterde ortaya çıkar.Östrojen ve progesteron gebelik sırasında yükselir,2. ve 3.trimesterin sonlarında en yüksek seviyeye ulaşır ve hem hücre aracılı hem de humoral sistemlerde immünolojik bir değişimi modüle ettiği düşünülmektedir.HSV enfeksiyonunun anneyi, fetüsü ve yenidoğanı etkileyebilecek potansiyel olarak ciddi bir hastalık olduğunu göz önünde bulundurmalıyız.

**Anahtar Kelimeler:** ensefalit, gebe, herpes simpleks



## PS-41

### İmmünkompetan Üç Hastada VZV Reaktivasyonu Sonucu Gelişen Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonu ve Herpes Zoster

İrem Güney, Elif Sargın Altınok, Sibel Bolukçu, Ayşe Batirel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

#### Giriş

Varicella Zoster Virus (VZV) primer enfeksiyon sonrası dorsal kök duyu ganglionlarında latent olarak kalmaktadır. İmmünoşüpresyon gibi çeşitli nedenler ile VZV'nin reaktivasyonu sonucunda herpes zoster, menenjit, meningoensefalit, miyelopati ve serebellit gibi klinik tablolar gelişebilmektedir. Burada kronik bir hastalığı olmayan immünkompetan üç yetişkinde gelişen VZV ensefaliti ve herpes zoster olgusu sunulmuştur.

#### Olgu 1

19 yaşında erkek hasta, 10 gündür devam eden alın ve göz çevresinde ağrı, bir haftadır ara ara olan bulantı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde bilinci açık, oryante ve koopere idi, ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları saptanmadı. Tüm vücutta scabies düşündürülen döküntü, kaşıma izleri ve sağ frontal bölgede birkaç adet vezikül mevcuttu. Bilinen kronik bir enfeksiyonu yoktu. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde rengi berrak, basıncı 27 cm/H<sub>2</sub>O, glukoz 50 mg/dl (eş zamanlı kan glukozu 87 mg/dl), protein 152 mg/L idi, 120/mm<sup>3</sup> hücre sayıldı. BOS multiplex PCR panelinde VZV saptandı, aerob ve mikobakteri kültüründe üreme olmadı. Asiklovir 3x750 mg, 14 gün parenteral tedavi verilen hasta şifa ile taburcu edildi.

#### Olgu 2

53 yaşında kadın hasta, iki gündür olan zonklayıcı tarzda baş ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde bilinç açık, oryante ve koopere idi, ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları saptanmadı. Sol meme altı torakal dermatom seviyesinde krutlanmış birkaç adet döküntü mevcuttu. Kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bilateral periventriküler ve sentrum semiovalede ak maddede T2 FLAIR hiperintens yaygın gliotik lezyonlar, iskemi olarak değerlendirildi (Resim 1a ve 1b). BOS incelemesinde rengi berrak, basıncı 44 cm/H<sub>2</sub>O, glukoz 44 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri 184 mg/dl), protein 149 mg/L idi, 210/mm<sup>3</sup> hücre sayıldı. BOS multiplex PCR panelinde VZV saptandı, aerob ve mikobakteri kültüründe üreme olmadı. Asiklovir 3x750 mg 14 gün parenteral tedavi verilen hasta şifa ile taburcu edildi. Olgu 3: 39 yaşında erkek hasta, 12 gündür olan bilateral gözlerde ağrı ve baş ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede bilinç açık, oryante ve koopere idi, ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları saptanmadı. Torakal dermatomda küçük bir alana sınırlı maküler ve ağrılı döküntü (Resim 2) mevcuttu. Kontrastlı kranial MRG'de patolojik bulgu saptanmadı. BOS incelemesinde rengi berrak, basıncı 27 cm/H<sub>2</sub>O, glukoz 26 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri 76 mg/dl), protein 228 mg/L idi, 400/mm<sup>3</sup> hücre sayıldı. BOS multiplex PCR panelinde VZV saptandı, aerob ve mikobakteri kültüründe üreme olmadı. Asiklovir 3x750 mg 14 gün parenteral tedavi verilen hasta şifa ile taburcu edildi.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum

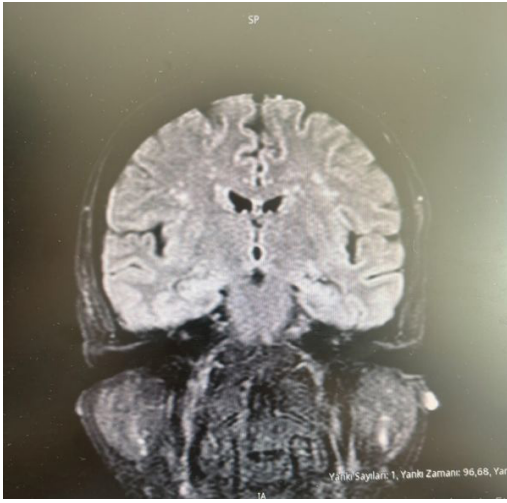


## Sonuç

Risk grubunda yer almayan bu üç olguda VZV reaktivasyon ensefaliti ve herpes zoster ile sonuçlandı. Olgularda reaktivasyona yol açan ortak predispozan faktör yoğun emosyonel durumlarıdır. Sonuç olarak erken antiviral tedavi ile komplikasyon gelişmeden aşı önerisi yapılarak hastalar şifa ile taburcu edildi.

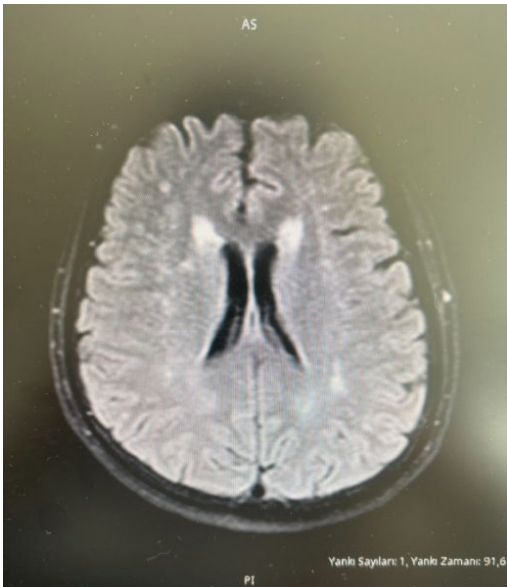
**Anahtar Kelimeler:** ensefalit, herpes zoster, immunkompetan, varicella zoster virüs

## Resim 1a



*Olgu 2'ye ait kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemesinde gliotik lezyonlar, koronal kesit*

## Resim 1b



*Olgu 2'ye ait kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemesinde gliotik lezyonlar, aksiyel kesit*

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



Resim 2



*Olgu 3'e ait torakal dermatomda Herpes zoster döküntüsü*



## PS-42

### Varicella Zoster Virüs Menenjitli Olgu Sunumu

Gözde Kuran, Özlem Gül, Ahsen Öncül, Okan Derin, Nazife Duygu Demirbaş, Ceren Atasoy Tahtasakal, Dilek Yıldız Sevgi, İlyas Dökmetaş

*Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*

#### Amaç

Merkezi sinir sisteminin viral enfeksiyonları aseptik menenjit veya ensefalit kliniği ile ortaya çıkar. En sık görülen etkenler Enterovirüsler, Herpes Simpleks Virüs tip 1 ve 2 iken, nadiren Epstein Barr Virüs, Varicella Zoster Virüs (VZV), HIV ve Parvovirüs de görülebilmektedir. Bu olguda da nadir görülen VZV menenjitinin klinik bulgularını ve laboratuvar verilerini sunmayı amaçladık.

#### Olgu

Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi tanıları olan 56 yaşında erkek hasta, 10 gün önce ani başlayan baş ağrısı, üşüme, titreme, ateş yüksekliği şikayetleri ile dış merkez Nöroloji polikliniğine başvurmuş. Başvuru sırasında bilinç değişikliği saptanmamış ancak fizik muayenesinde ense sertliği mevcutmuş. Yapılan kranial görüntülemelerinde kan beyin bariyerinin bozulmasına bağlı serebellar folialarda ve bilateral serebral hemisferik kortikal sulkuslarda silik konturlu şüpheli kontrastlanmalar görülmesi üzerine menenjit ön tanısıyla hastaya lomber ponksiyon (LP) yapılmış. BOS hücre sayımında 540/mm<sup>3</sup> lökosit (%86 polimorfonükleer lökosit, %14 mononükleer hücre), 25 eritrosit /mm<sup>3</sup> görülmüş. BOS biyokimyasında glukoz: 140 mg/dL (eş zamanlı kan glukozu: 257 mg/dL), protein: 191 mg/dL olarak sonuçlanmış. Hastaya seftriakson 2x2 g i.v., ampicilin 6x2 g i.v., asiklovir 3x750 mg i.v. tedavisi başlanmış. Hastadan istenen BOS mikobakteri PCR testi negatif sonuçlanmış, EZN boyamada aside rezistan basil görülmemiş. BOS menenjit multiplex PCR panelinde VZV pozitif olarak sonuçlanması üzerine hasta dış merkezden VZV menenjit tanısıyla servisimize devir alındı. Cilt tutulumu olmadan baş ağrısı etiyolojisi araştırılırken yapılan LP'de nötrofilik pleositoz olması nedeniyle bakteriyel menenjit dışlanamadığından mevcut tedavisine devam edildi. Tarafımızca kontrol LP yapıldı. BOS makroskopik olarak berrak izlendi. Hücre sayımında 846 lökosit/mm<sup>3</sup> (%30 polimorfonükleer lökosit, %70 mononükleer hücre), 7 eritrosit/mm<sup>3</sup> görüldü. EZN boyamada aside rezistan basil görülmedi. Hastanın menenjit multiplex PCR panelinde VZV pozitif olarak sonuçlandı. Dış merkezde ve yatışında alınan BOS kültürlerinde üreme olmayan hastanın ampicilin ve seftriakson tedavisi kesildi. VZV'nin vasküler tutulumu açısından Radyoloji Kliniği'ne danışıldı, vasküler tutulum lehine bulgu izlenmedi. Asiklovir tedavisi 14 güne tamamlanarak hasta taburcu edildi.

#### Sonuç

VZV menenjit herpetik döküntüler olmadan da gelişebilir. Erken döneminde nötrofilik pleositoz yaparak bakteriyel menenjit ile karışabilir. Tanıda moleküler yöntemlerin kullanılması hızlı tanı ve tedaviye imkan sağlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** VZV menenjit, SSS enfeksiyonları, ense sertliği



## PS-43

### Pneumocystis Jirovecii Pnömonisi Seyrinde Gelişen Spontan Pnömotoraks: Olgu Sunumu

Oğuz Karabay<sup>1</sup>, Yasin Kara<sup>1</sup>, Güven Çelebi<sup>2</sup>, Aslı Vatan<sup>1</sup>, Hande Moralı<sup>1</sup>, Ertuğrul Güçlü<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

<sup>2</sup>Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Enfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

#### Amaç

Pneumocystis jirovecii pnömonisi (PCP), Human İmmunodeficiency Virus (HIV) ile yaşayan bireylerde sık görülen fırsatçı enfeksiyonlardan biridir. Bu olgu sunumunda PCP tanısıyla ko-trimoksazol başlanan HIV ile yaşayan bir bireyde, tedavinin 21. gününde spontan pnömotoraks gelişimine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

#### Olgu

Yeni tanı almış 36 yaşındaki HIV ile yaşayan bir birey; Cryptococcus neoformans menenjit, PCP, Klebsiella pneumonia pnömonisi ve COVID-19 PCR pozitifliği nedeniyle dış merkezden devir alındı. Dış merkezde yapılmış olan lomber ponksiyonda (LP), beyin omurilik sıvısında (BOS) Cryptococcus neoformans antijeni pozitif bulundu ve hastaya liposomal amfoterisin B ve flukonazol tedavisi başlandı. Takiplerinde ardışık iki BOS örneğinde antijen negatif saptanması üzerine dış merkezde tedaviye flukonazol ile devam edildi.

Dış merkezdeki takibinde olgunun balgam örneğinde Klebsiella pneumoniae üremesi nedeniyle seftazidim-avibaktam ve Pneumocystis jirovecii PCR testi pozitif saptanması nedeniyle ko-trimoksazol tedavisi dış merkezde başlandı. CD4 sayısının sadece 6 hücre/ $\mu$ L olması ve immün rekonstitüsyon inflamatuvar sendromu riski nedeniyle dış merkezde antiretroviral tedavi başlanmadı.

Bu tabloda devir alınan hastada ko-trimoksazol tedavisine devam edildi ve tedaviye metilprednizolon eklendi. Hastaya yapılan LP'de; BOS panelinde Cryptococcus neoformans / gattii pcr testinin pozitif gelmesi ve çini mürekkebi ile boyamada kapsüllü maya hücreleri görülmesi üzerine liposomal amfoterisin B tedavisi tekrar başlandı.

Ko-trimoksazol tedavisinin 21. gününde hastada taşikardi, takipne, subkostal kaslarda çekilmeler ve oksijen saturasyonunda azalma ( $SpO_2 = 82$ ) gelişti. Mekanik ventilatör desteği almayan hastada çekilen akciğer grafisinde sol akciğerde pnömotoraks tespit edildi. Hastaya göğüs cerrahisi tarafından torasentez ve tüp torakostomi uygulandı. Ancak vazopressör ihtiyacı artarak devam etti. Tüp torakostomi işleminin ardından 9 gün sonra hastanın durumu kötüleşti ve merkezimizdeki takibinin 29. gününde exitus gelişti.

#### Sonuç

Bu olgu, edinsel immun yetmezlik sendromu (EİYS) olan bireylerde fırsatçı enfeksiyon yönetiminin zorluklarını ve komplikasyon risklerini ortaya koymaktadır. İleri düzey EİYS hastalarında enfeksiyon yönetimi titizlikle yapılmalı ve olası komplikasyonlar dikkatlice izlenmelidir. PCP sırasında pnömotoraks gelişebileceği unutulmamalıdır; bu nedenle solunum sıkıntısı yaşayan hastalarda bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** AIDS, HIV, Olgu sunumu, Pneumocystis jirovecii pnömonisi, Spontan pnömotoraks

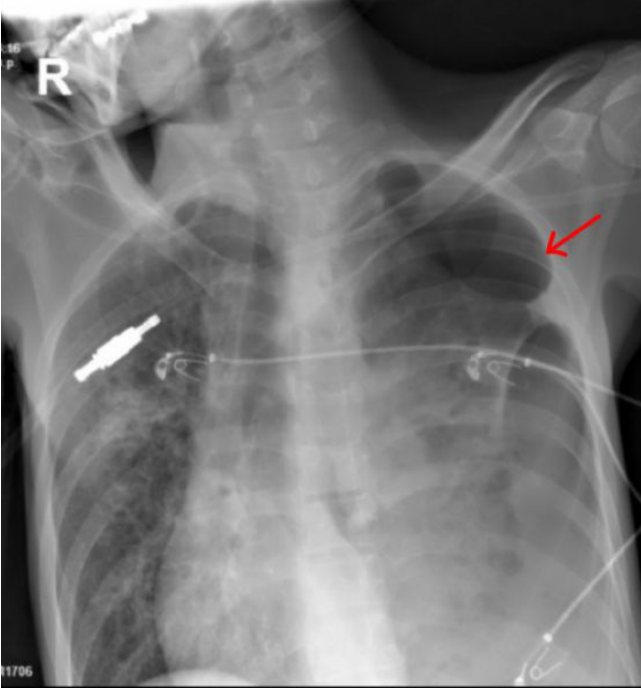
# 12. BUHASDER KONGRESİ

28-30 Ekim 2024

Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Pcp ve Spontan Pnömotoraks



Resim 1



## PS-44

### Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Bir Suçiçeği Pnömonisi Olgusu

Sinem Nur Yalçın<sup>1</sup>, Sultan Akkuş<sup>1</sup>, Candan Bayrı<sup>1</sup>, Fatma Yılmaz Karadağ<sup>1</sup>, Merve Ocağcıoğlu<sup>2</sup>, Derya Öztürk Engin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

### Amaç

Varicella-zoster virüsü (VZV), insanda enfeksiyonu neden olan herpes virüslerden birisidir. VZV ile primer enfeksiyon, duyarlı konakta suçiçeğine neden olur. Sağlıklı çocukların çoğu, primer suçiçeği enfeksiyonunu kendi kendini sınırlayan hafif seyirli bir enfeksiyon olarak geçirirler. Ancak suçiçeği yumuşak doku enfeksiyonu, hepatit, pnömoni ve ensefalit gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Komplikasyon riski yüksek hastalar arasında ergenler, yetişkinler, hamile kadınlar ve bağışıklık sistemi zayıflamış bireyler yer alır. Pnömoni nedeniyle yoğun bakıma yatırılan erişkin bir hastada, suçiçeği pnömonisi saptanması nedeniyle bu olgu sunulmuştur

### Olgu

Ateş yüksekliği ve döküntü yakınması nedeniyle 34 yaşında erkek hasta acil servise başvurmuş. Acil serviste değerlendirilen hastaya parasetamol önerilmiş. Hastada ateşten bir gün sonra gövdeden başlayıp ekstremitelere yayılan döküntüler gelişmiş. Hastanın şikayetlerinin 3. gününde nefes darlığı oluşunca, yeniden acil servise gitmiş. Dış merkezde kızamık ön tanısı ile yatışı yapılmış. Yoğun bakım endikasyonu konulan hasta, hastanemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'ne sevk edilmiş. Hasta kliniğimiz hekimleri tarafınca değerlendirildi. Genel durum orta-kötü bilinç açık, oryante ve koopere idi. Rezervuarlı maske ile solunum sağlanmaktaydı. Hastanın suçiçeği ile uyumlu lezyonları olduğu saptandı. Lezyonları, baş bölgesinde daha yoğun olmak üzere farklı yaşta vezikülopüstüler tarzdaydı (Resim 1). Akciğerde yer yer ronküsler saptandı. Diğer fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuvar testlerinde lökosit 4600 mm<sup>3</sup>, Hgb 10,5 g/dL, trombosit sayısı 115000 mm<sup>3</sup>, CRP: 116 mg/L idi. Toraks. BT: Her iki akciğerde multiple birbiriyle birleşme eğiliminde nodüler infiltrasyonlar ve alt lob bazal segmentlerde yamasal konsolidasyon alanları izlendi, şeklinde rapor edilmişti (Resim 2). Hastaya asiklovir IV olarak başlanması önerildi. Yoğun bakım takibinin 3. gününde hastanın oksijen ihtiyacının kalmaması nedeniyle kliniğimize nakil alındı. Varicella IgM ve IgG sonucu pozitif geldi. Anti-HIV testi negatif gelen hastadan immunoglobulin düzeyleri istendi, IgG: 3,12 (7-16), IgA:0,5 (0,7-4) saptandı. Asiklovir IV tedavisi 10 güne tamamlandı. Hastaya immunoloji poliklinik kontrolü önerilerek, taburcu edildi.

### Sonuç

İmmunosupresif bireylerde suçiçeği enfeksiyonu daha şiddetli seyredebilir, mortalite ile sonuçlanabilir. Hastada döküntüsünün vezikülopüstüler olduğu belirlenerek, suçiçeği pnömonisine yönelik antiviral tedavi başlanmış ve şifa ile taburcu edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** döküntü, pnömoni, suçiçeği

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum

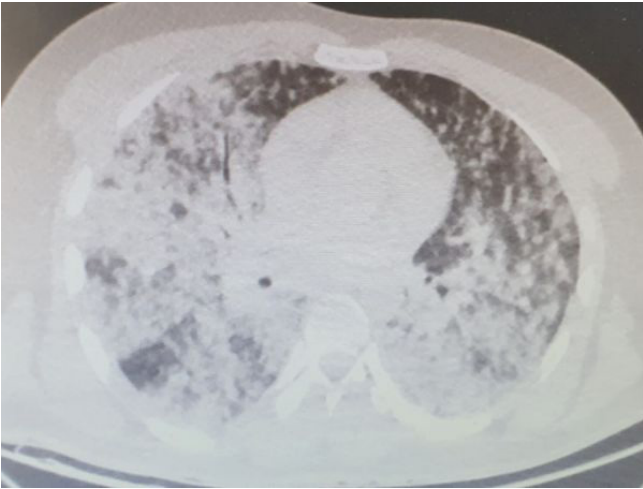


Resim 1.



*Hastanın sol omuz üzerindeki farklı yaşlardaki veziküler lezyonları*

Resim 2.



*Yoğun bakım yatışının ilk gününde çekilden akciğer tomografisi*



## PS-45

### Küçük Hücreli Dışı Akciğer Adenokarsinom Tanısı Alan Olguların FFPE Örneklerinden Gerçekleştirilen Yeni Nesil Dizileme Analiz Sonuçlarının Mikrobiyom Açısından Değerlendirilmesi

Nigar Ismylova<sup>1</sup>, Cumhur Gunduz<sup>2</sup>, Tuncay Göksel<sup>3</sup>, Ali Veral<sup>4</sup>, Su Özgür<sup>5</sup>, Şükran Köse<sup>6</sup>, Aslı Tetik Vardarlı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir; Ege Üniversitesi Solunum Araştırmaları Merkezi (EgeSAM), İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; Ege Üniversitesi Solunum Araştırmaları Merkezi (EgeSAM), İzmir

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir; Ege Üniversitesi Solunum Araştırmaları Merkezi (EgeSAM), İzmir

<sup>5</sup>WHO/IARC- GICR, Kuzey Afrika, Orta ve Batı Asya'da Bölgesel Kanser Kayıt Merkezi, İzmir; Ege Üniversitesi Solunum Araştırmaları Merkezi (EgeSAM), İzmir

<sup>6</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

#### Giriş ve Amaç

Akciğer kanseri (AK), küresel çapta kansere bağlı ölümlerin başlıca sebeplerinden biridir ve tüm kanser türleri arasında en yüksek ölüm oranıyla ilişkilendirilir. AK'nde mikrobiyotanın önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Akciğer ve bağırsak mikrobiyotasında meydana gelen değişiklikler, AK'nin ilerlemesiyle ilişkilendirilmektedir. Özellikle akciğer mikrobiyomunun metabolik yolları modüle ederek, bağışıklık hücrelerinin işlevini inhibe ettiği ve proinflatuar faktörler üreterek AK'nin başlangıcını ve gelişimini desteklediği belirtilmektedir. Ayrıca, mikrobiyota disbiyozu gibi bazı faktörler, bakteriyotoksinlerin üretimini, genotoksititeyi ve virülans etkisini etkileyerek, kanserin ilerlemesinde kritik bir rol oynamaktadır. Akciğer mikrobiyomunun AK için potansiyel belirteçler ve hedefler sunduğu görülmektedir. Ancak, mikrobiyotanın akciğer kanserinin gelişimi ve ilerlemesindeki tam rolü henüz tam olarak araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, AK'nin ilerlemesini modüle etmede ve AK'nin tanı, takip ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde akciğer mikrobiyotasının potansiyel rolünü değerlendirmektir.

#### Yöntem

Çalışmaya akciğer edonokarsinom tanısı alan, ileri evre 34 olgu dahil edilmiştir. Yeni nesil dizileme (NGS) analizi için olgulardan tanı anında alınan formalinle fikse edilmiş parafine gömülü (FFPE) akciğer doku biyopsi örnekleri alınmıştır. FFPE doku örneklerinden somatik mutasyonların saptanabilmesi için Ion Ampliseq Colon and Lung Cancer Panel v2 kullanılarak NGS analizi gerçekleştirilmiştir. Analiz sonucunda klinik örneklerde amplifiye edilen ancak insan genomuna eşleşmeyen okumalardan elde edilen ham veriler "CLC Genomics Workbench 20.0.4" yazılımı ve NCBI/BLAST veri tabanı kullanılarak de novo mikrobiyom analizleri gerçekleştirilmiştir.

#### Bulgular

De novo sekans analiz sonuçlarımız mikrobiyom açısından değerlendirildiğinde; ileri evre KHDAK tanısı alan 17 olgunun FFPE doku örneğinde patojen bakteriler tanımlanmıştır. FFPE doku örneklerinde en sık Burkholderia contaminans, Ralstonia insidiosa ve Escherichia coli bakterileri saptanmıştır. En sık saptanan Burkholderia contaminans genomu mutasyon açısından değerlendirildiğinde; protein değişimine neden olan 2 mutasyon saptanmıştır.

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



## Sonuç

Elde ettiğimiz sonuçlar, spesifik patojenik bakterilerin AK patogenezi ve prognozunda potansiyel roller oynayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, AK'nin tanı, takip ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi sürecinde, olguların akciğer mikrobiyomunun da dikkate alınması gerekliliğini öngörmekteyiz.

Bu çalışma 216S435 numaralı proje ile TÜBİTAK 1003 Programı çerçevesinde desteklenmiştir.



## PS-46

### Bruselloz Tedavisi Sırasında Rifampisine Bağlı Ateş Olgusu

Hüseyin Şener Barut<sup>1</sup>, Şeyma Erol<sup>1</sup>, İsmail Eren Akça<sup>1</sup>, Şükran Köse<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, İzmir

23 yaşında, erkek, ek hastalığı olmayan hasta brusella endokarditi öntanısıyla hastanemize sevk edilmiş ve 30 Temmuz 2024'de kardiyo­loji bölümüne yatırılmıştır. Hayvancılık yapmayan, mesleki risk faktörü olmayan ancak 4 haftadır süren ateşi olan hastanın dış merkezde Rose bengal testi pozitif saptanmıştır. Ekokardiyografik değerlendirmede mitral kapakta vejetasyon olabilecek lezyonu saptanan hastanın kardiyo­loji servisinde yapılan brusella aglütinasyon testi 1/1280 titrede pozitif bulundu ve alınan kan kültürlerinde Brucella spp üredi. Hastanın hafif lökopenisi ve trombositopenisi (96000/mm<sup>3</sup>) vardı, transaminazlar hafif yüksek ve CRP=97 mg/dL idi. Bölümümüz önerisiyle hastaya doksisisiklin 200 mg 1\*1+rifampisin 3\*300 mg po +gentamisin 5mg/kg IV (1\*400 mg + TMP-SMX 2\*2 tb PO) başlandı. Kardiyo­loji bölümünce mitral kapaktaki lezyonun vejetasyon olmadığına karar verilince hasta antibiyotik tedavisinin 9. Gününde devir alındı ve aynı antibiyotik tedavisine devam edildi. Hastanın servisimize yattıktan sonra trombosit sayısında düşme olunca yatışının 3. Gününde TMP-SMX stoplandı, sonrasında trombosit sayısı yükselmesine rağmen ateşleri devam etti. Kontrol kan kültürlerinde üreme olmadı. Servisimize yatışının 6. Gününde doksisisiklin ve rifampisin stoplandı, tedaviye siprofloksasin 2\*750 mg ve gentamisin 1\*400 mg IV olarak devam edildi. Hastanın bu rejime geçince ateşleri düzeldi. Sonrasında rifampisin 3\*300 mg po tedaviye eklenince tekrar ateş olduğu gözlenince rifampisine bağlı ateş düşünüldü ve yatışından 11 gün sonra tedavisi doksisisiklin 2\*100 mg po ve siprofloksasin 2\*750 mg po olarak düzenlendi, 13. Gün bu tedaviyi kullanmak üzere taburcu edildi. Poliklinik kontrollerinde hastanın ateşi olmadı, CRP'sinde düşmenin devam ettiği görüldü, diğer bulguları normal saptandı. Tedavide 12 hafta doluncaya kadar poliklinik kontrolleriyle takibi planlandı.

Bu olgu bruselloz hastalarında ilaca bağlı ateşin tedavi yanıt­sızlığı ile karışabileceğini ve ayrıca rifampisinin ilaç ateşi yan etkisinin olabileceğini göstermiştir.



## PS-47

### Bictegravir/ Emtrisitabin/ Tenofovir alafenamid fumarat Kullanımı Sonrası Kemik İliği Aplazisi: Olgu Sunumu

Gamze Kara Sözen<sup>1</sup>, Muammer Taha Küçük<sup>1</sup>, Müge Toygar Deniz<sup>1</sup>, Sevde Yazıcı Şahin<sup>2</sup>, Sıla Akhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD, Kocaeli Üniversitesi

<sup>2</sup>Hematoloji BD, Kocaeli Üniversitesi

#### Giriş

Hematolojik anormallikler HIV ile yaşayan bireylerde yaygın görülür. Sitopeni nedenleri arasında başta HIV enfeksiyonunun kendisi, eşlik eden malignite, fırsatçı enfeksiyonlar sayılabilir. Diğer nadir görülen bir neden ise ilaç yan etkisidir. HIV ile yaşayan bireylerde yapılan bir çalışmada nükleozid analogları ile tedavi edilen hastaların tedavilerinin 6. haftasında başlangıca göre lökosit, nötrofil, retikülosit ve hemoglobin seviyelerinde anlamlı azalmalar görülmüştür. Başka bir çalışmada zidovudin sonrasında hastaların %14.7'sinde trombositopeni görülmüştür.

Bictegravir/ Emtrisitabin/ Tenofovir alafenamid fumarat (BIC/FTC/TAF) HIV-1 enfeksiyonu tedavisinde ilk seçenek olan potent antiretroviral tedaviler (ART) arasındadır. Bu yazıda BIC/FTC/TAF kullanımı sonrası kemik iliği aplazisi gelişen bir hasta sunulmuştur.

#### Vaka Sunumu

Yirmi bir yaşında erkek hasta halsizlik, sık enfeksiyon geçirme, aralıklı ateş şikayetleri nedeni ile dış merkezde yaklaşık bir yıl önce HIV enfeksiyonu tanısı almış. Tanı anında HIV RNA: 2.382.400 IU/ml ve CD4+ T lenfosit sayısı 32 saptanmış. Hastaya BIC/FTC/TAF tedavisi ve Trimetoprim + sulfametoksazol (TMP-SXT) profilaksisi başlanmış. ART başlangıcında lökosit: 800/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 12,6 g/dl, trombosit: 156.000/mm<sup>3</sup> olan hastanın yaklaşık 6 ay sonraki kontrollerinde lökosit: 1550/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 4,9 g/dl, platelet: 29.000/mm<sup>3</sup> olarak saptanmış. Yapılan eritrosit süspansiyonu (ES) ve trombosit süspansiyonu (TS) replasmanlarına rağmen hemoglobin ve trombosit değerleri düzeltilmeyen hastada ilaç yan etkisi olabileceği düşünülerek dolutegravir ve lamivudin (DTG+LAM) olarak ART tedavisi düzenlenmiş. Bu sırada hastaya cildinde gelişen mor lezyonlardan biyopsi alınarak kaposi sarkomu tanısı konulmuş (**Şekil 1**). Aynı zamanda karaciğer ve dalakta da nodüler lezyonları olan hastaya Kaposi sarkomu iç organ tutulumu düşünülerek kemoterapi başlanmış. DTG+LAM tedavisinin 6. ayında sitopeni tablosu düzelmiş ancak HIV RNA düzeyinin 693 IU/ML 'den 3780 UI/ml'ye yükselmesi nedeni ile tekrar tedavisi BIC/FTC/TAF olarak değiştirilmiş. Üç ay sonra tekrar gelişen pansitopeni nedeniyle hastanemize başvuran hastanın HIV RNA düzeyi 200 IU/ml ve CD4+ T lenfosit sayısı 22 olarak saptandı. Lökosit: 1110/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 7.4g/dl, platelet: 30.000/mm<sup>3</sup> olarak görüldü. TMP-SXT ilacına bağlı sitopenide olabileceği düşünülerek profilaksisi kesilerek servise yatırılan hastanın yine yapılan ES ve TS replasmanlarına rağmen yaklaşık 20 gün takipte pansitopenisi **düzelmedi**. Hematoloji tarafından değerlendirilen hastanın periferik yaymasında atipik hücre ve blast görülmüdü. Kemik iliği biyopsi sonucunda eritroid seride belirgin azalma mevcut olup bulgular ART tedavisine bağlı kemik iliği aplazisi olarak değerlendirildi. Antiretroviral tedavisi tenofovir disoproksil/emtrisitabin ve dolutegravir olarak değiştirilen hastanın HIV RNA düzeyi 30 IU/ml saptandığından HIV ilaç direnci çalışılmadı. İki hafta sonrasında Lökosit:1590/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 7,4g/dl, platelet: 111.000/ mm<sup>3</sup> olarak görüldü. Genel durumu düzelen hasta taburcu edildi.

#### Sonuç

BIC/FTC/TAF HIV-1 enfeksiyonu tedavisinde ilk seçenek olan potent antiretroviral tedaviler arasındadır. Bu ilacın içeriğinde olan emtrisitabin etken maddesine bağlı daha önce de anemi vakaları bildirilmiştir. Ancak integras

# 12. BUHASDER KONGRESİ



28-30 Ekim 2024



Kefaluka Resort Hotel, Bodrum



inhibitörleri kullanımı ile sitopeni yan etkisi bildirilmemiştir. Bu vakada iki kez BIC/FTC/TAF tedavisi denenmiş, ikisinde de pansitopeni tablosu gelişmiştir. HIV ile yaşayan bireylerde sitopeni ayırıcı tanısında antiretroviral tedaviye bağlı yan etki olabileceği de düşünülmelidir.



Şekil 1. Kaposi sarkomu ile uyumlu cilt lezyonları