



## Acil enfeksiyon hastalıklarının yönetimi

**Prof Dr Ali MERT**  
**Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**İç Hastalıkları AD / Enfeksiyon Hastalıkları AD**  
**(9-2021)**

**Bir günlük acil birimlerine başvuran hastalarda enfeksiyon nokta prevalansı  
Ülkemizde içinde olduğu Uluslararası çok merkezli çalışma (22 ülkeden 53 merkez)**

**~%20 enfeksiyon (n=1957 / 11557):**

**Sepsis(~%10),Pnömoni(%10),PN (%5),DYDE (%5),Menenjit (%1),Endokardit (%1),Artrit (%1)**

**I-~%20 enfeksiyon (n=1957 / 11557): ~%20 hospitalize,~5%YBÜ,~%1ölmüş**

**Sepsis (qSOFA) ~%10 (~%50 serviste,~ %40 YBÜ, ~%10 ölmüş)**

**II-Enfeksiyonların klinik formlara göre dağılımı**

**1-ÜSYE: ~ %50 (Tonsillo-farenjit, Nezle, Grip, Sinüzit)**

**2-ASYE: ~ %15 (Pnömoni > KOAH alevlenmesi > Akut bronşit)**

**3-Piyelonefrit: %5**

**4-Sistit: %10**

**Geriatrik yaş grubunda; Pnömoni >X2, kKİE>3x ve PN >4x**

**5-Akut ishal: %10**

**6-Deri-yumşak doku enfeksiyonu: %5**

**7-kKKİE: %3**

**8-Endovasküler enfeksiyonlar: %1**

**9-MSS enfeksiyonu: %1**

**10-Genital enfeksiyonlar: %1**

**11-Kemik-eklem enfeksiyonu: %1**

## Konuşmamın amacı

- Toplumda edinilmiş 9 acil enfeksiyon hastalığını tartışarak
- Günlük hekimlik pratiğine götürülecek 9 mesaj vermeye çalışacağım

## Akut ateş

- İlk 7 günlük ateşe akut ateş denir
- **Aksi kanıtlanmadıkça acil kabul edilmelidir**

## Akut ateşı olan bir hastadan niçin korkarız ?

Toplumda edinilmiş 9 acil enfeksiyon hastalıklarından biri olmasın diye

- Sepsis
- Pürülan menenjit
- Herpes ensefaliti
- ARDS
- S. aureus endokarditi (akut endokardit)
- Falciparum sıtması
- Septik artrit
- Nekrotizan fasiit
- Gazlı gangren

**Bu hastalıklar saatler içinde öldürebilir ve tedavisiz mortaliteleri %100**

# Sepsis terminolojisi

**Enfeksiyon**

**Sepsis**  
(burayı tartışacağız)

**Septik şok**  
(YBÜ: Burayı tartışmıyoruz)

*2015 Sepsis Terminoloji Rehberi. JAMA 2016;315(8):801-810*

Enfeksiyon

Hızlı SOFA kriterleri

Septik şok

**Hasta başı sepsis klinik tarama kriterleridir (klinik triat) (tanı kriteri değil)**

Tanı için:  $\geq 2/3$

1-Bilinç değişikliği: Kan-beyin bariyeri bozulur ve beyin ödemi de gelişir

2-Solunum sayısı  $\geq 22/dk$  (SIRS'da  $\geq 20$ , CURB-65  $\geq 30$ , Ciddi TEP  $\geq 30$ )

3-Sistolik kan basıncı  $\leq 100$  mmHg

*2015 Sepsis Terminoloji Rehberi. JAMA 2016;315(8):801-810*

**Hızlı SOFA tarama kriterleri:**

Acil de kullanıldığında sepsisi yakalama duyarlılığı düşük

Bu nedenle hekimin klinik kanaati çok önemlidir

Sepsis için altın standart tanımla ölçütleri yok

Enfeksiyon

Sepsis: Tanımı  
SOFA kriterleri

Septik şok

**Tanı için:  $\geq 2/6$**

1-MSS: Glasgow koma skalası  $\geq 15$  (0)

2-KVS: OAB  $\geq 70$  (0) (OAB  $< 65$ )

3-Solunum:  $SO_2 < 90\%$  olanlarda kan gazına bakılır

$PaO_2/FiO_2 \geq 400$  (0) ( $< 400$ ,  $< 300$ ,  $< 200$ ,  $< 100$ )

$< 200$  ise solunum desteği başlar

4-Kuagülasyon: Trombosit  $\geq 150$  (0) (Plt  $< 20$  bin ise 4 puan)

5-Kc: TB  $< 1.2$  (0) (TB  $> 12$  ise 4 puan) → İntrahepatik kolestaz

6-Böbrek: Kr  $< 1.2$  (0) (Kr  $> 5$  ise 4 puan)

48YE: Hemeatoloji (ALL):FEN'iaak atak / Sepsis ikteri  
(PN=8565833) (7-2021): Medipol

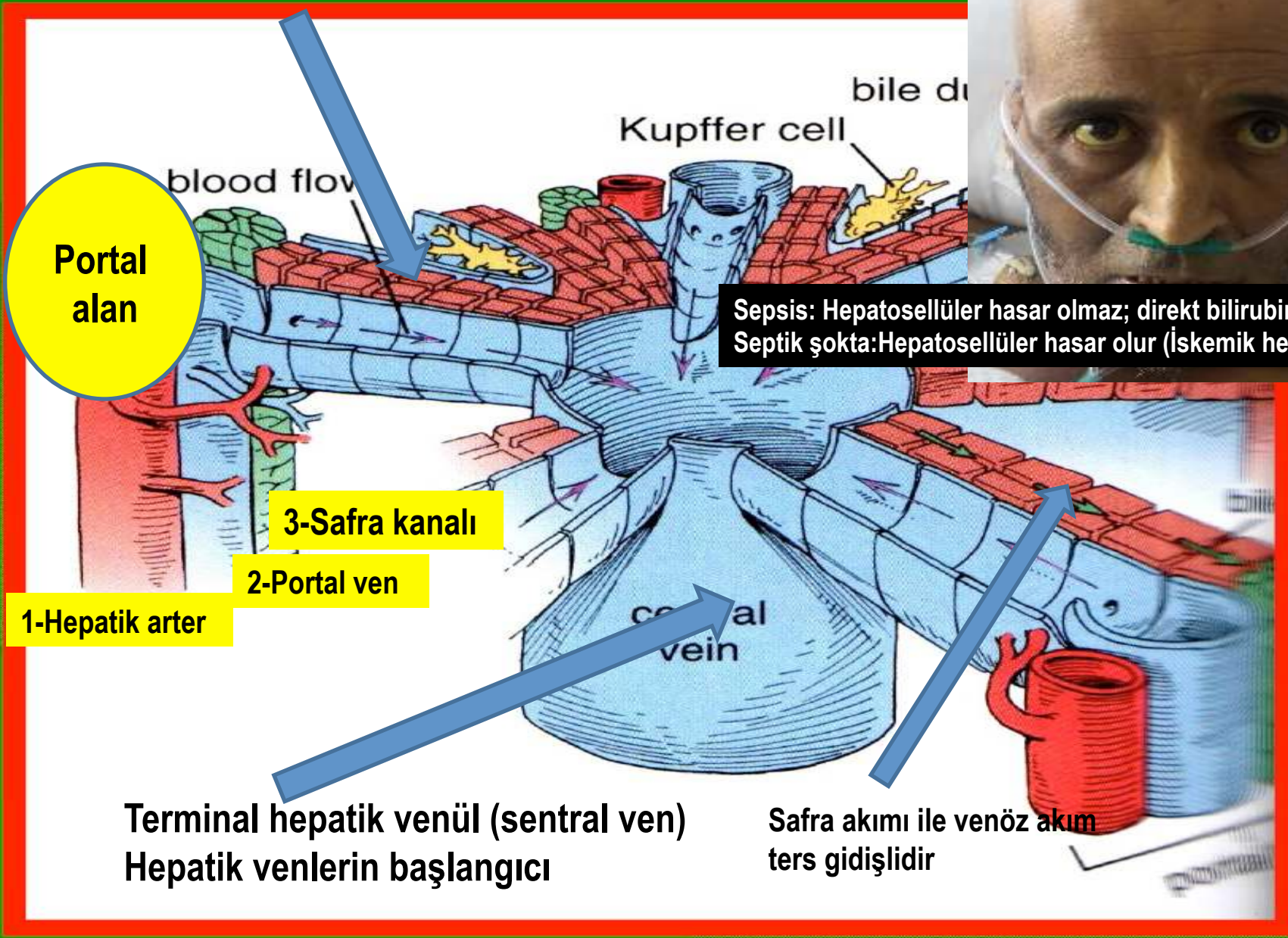


2015 Sepsis Terminoloji Rehberi. JAMA 2016;315(8):801-810



# Sepsis: İntrahepatik kolestaz yapar Hepatokanaliküler kolestaz

48YE: Hemeatoloji (ALL):FEN'iak atak / Sepsis ikteri  
(PN=8565833) (7-2021): Medipol



Sepsis: Hepatosellüler hasar olmaz; direkt bilirubin artar  
Septik şokta:Hepatosellüler hasar olur (İskemik hepatit)

**Enfeksiyon**

**Sepsis:  
Kliniği ve lab'ı zengindir**

**Septik şok**

Sepsis kliniği septik şokta ağırlaşarak devam eder (2012 Rehberi)

- 1-Hasta hasta görünümlüdür (Hafif / Orta / Ciddi): Tadı-tuzu yoktur
- 2-İyi olmadığını ve çok kötü olduğunu söyler
- 3-Bilinç değişikliği (kognitif fonksiyonlar ve uyanıklık hali) (deliriyum)
- 4-Sarılık
- 5-Beneklenme (mottling)
- 6-Kapiller dolum zamanında gecikme
- 7-Ciddi ödem: Son 24 saatte >20 ml/kg sıvı toplanması (>1.5L sıvı)
- 8-Karında distansiyon: Paralitik ileusa bağlı (barsak seslerinin yokluğu)
- 9-Akut oligüri (<0.5 ml/kg/s ) (<30 ml/s) (750 ml/gün)
- 10-Hiperglisemi (DM yokluğunda) (>140 mg/dl)
- 11-CRP yüksekliği
- 12-PCT yüksekliği (>0.5 ng/ml) (Tanıda yeri yok; PCT dayalı tedavi süresi; 1gün kısaltır)
- 13-Kuagülasyon bozuklukları: INR>1.5, APTT>60 sn

Enfeksiyon



Sepsis



Septik şok

**Beneklenme (mottling)**



Enfeksiyon

Sepsis

Septik şok:  
Tanımı

3 s de 3 L izotoniğe karşın (30 ml/kg= 3 L; 3 saatte)  
Hipotansiyonun sürüyorsa (OAB <65 mmHg)  
YBÜ verilmelidir

İlk 3 s de 3 L izotonikle OAB  $\geq$ 65 mmHg olmuyorsa YBÜ'ne ver

**Tedavisi YBÜ de yapılır / YBÜ tedavisinden söz edilmeyecek**

- YBÜ de SVB 12 mmH<sub>2</sub>O olana kadar sıvı verebilirler
- KKY varsa SVB altında sıvı vermek çok önemli; fazla verilirse akuy akc ödeme girer
- Vazopressör gereksinimi olan hastada TA intraarteriyal izlenmelidir; buda YBÜ de olur
- Her entübe edilen hastaya SVK (çit lümenli) takılır ve sıvı SVP ile izlenir
- Laktat  $\geq$ 4 mmol/L tehlikelidir, 2-4 arası idare eder, ideali  $\leq$ 2 olmasıdır

2015 Sepsis Terminoloji Rehberi. JAMA 2016;315(8):801-810

## 2018 SSC: Acil veya seviste ilk 3 saatlik demet

- Hemokültür: Kateter yoksa; periferden 2 set

Kateter varsa; periferden 2 set (kural) + her lümeden bir set

- AB (geniş spektrumlu): İlk 1 s içinde
- Hipotansiyon varsa veya laktat  $\geq 2$  mmol/L ( $>18$  mg/dl) ise
- İlk 3 s içinde 3 L (30 ml/kg) izotonik veya laktatlı Ringer verilmesi
- Sıvıya karşın OAB  $<65$  mmHg ise YBÜ verilmelidir

Laktat ne kadar yüksekse mortalite de o kadar fazladır  
Bu nedenle laktat klirensi (düşürülmesi) çok önemlidir

## Sepsis ve septik şok: Etiyoloji (en sık etkenler)

1-GNB→ E coli (ESBL)

2-GPK→ S aureus (MSSA)

3-Miks (GNÇ + GPK)

3-Candida (riskli grupta): B-glükan veya PCR (yakın gelecekte rutin ?)

4-HE ve immüdüşkünlerin sepsisi: Ampirik tedavide P aeruginosa + MRSA kapsatılır

5-Tedavi süresi:7-14 gün (E coli 7 gün olabilir)

PİP/TZ (süre:7-10 gün)

Ülkemizde TE sepsisin ampirik tedavisinde MRSA ve P aeruginosa kapsatılmaz

MRSA için;

Son 3 ay içinde hastanede yatmak ve parenteral AB kullanılması

Sepsis-septik şoklu hastalarda farmakokinetik olarak optimum AB doz stratejileri: Önemli mi ?

1-Konsatrasyona bağımlı öldürme özelliği olanlar: Yükleme dozu ve mak doz da ver

2-Zamana bağımlı ölüdüme özelliği olanlar: Yükleme dozu ver ve T>MİK %100 getirilmelidir

a-Bolus, b-Aralıklı infüzyon (30dk), c-Uzamış infüzyon (4 s), d-Sürekli infüzyon

# Olgu: 71 YK

- Evinde bitkin olarak bulunduğu söylenen hasta yakınları tarafından acil birime getirildi
- Bir gün öncesinde normal olduğu öđrenildi
- Uykuya meyilli ve ajite, sesli / ağrılı uyarana yanıt var
- Yer / zaman oryantasyonu ve kooperasyon yok
- TA 170/100 (amlodipin), Nbz 100/dk, SS 20/dk, Ateş 39 °c
- Ciddi ense sertliği saptandı→ Diğer sistem muayeneleri doğal
- Göz dibi N ve fokal nörolojik bulgusu yok
- Nötrofilik lökositoz (16000; %90 PNL) ve CRP (X30) yüksekliği var

## Ön tanımlar ?

**a-Pürülan menenjit**

**b-SAK**

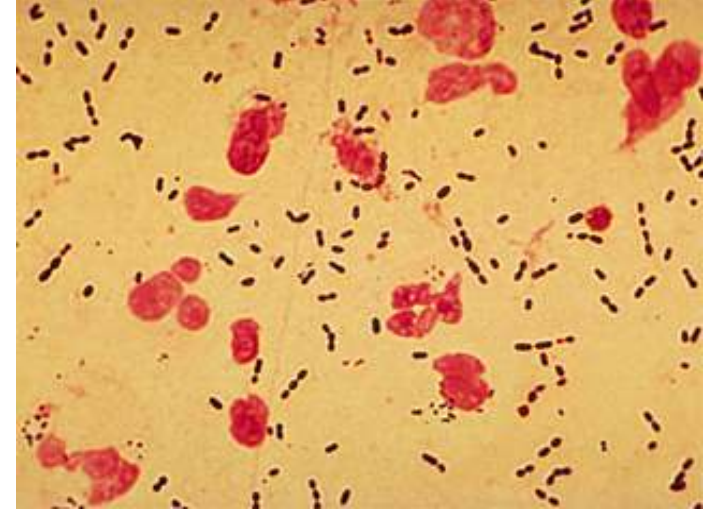
**Bu olguda nasıl bir yol izlersiniz ?**

**a-Kontrastsız kranyal BT çektiririm; SAK değilse**

**b-LP yaparım**



## LP: BOS



- **Renk:** Bulanık (PNL >300 /ml ise bulanık görülür)
- **Hücre sayımı:** 1200 hücre/mm<sup>3</sup>(% 90 PNL)→ Nötrofilik pleositoz
- **Glukoz:** < 5 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri:156 mg/dl)→ Hipoglikorazi
- **Protein:** 800 mg/dl
- **Gram:** Bol lökosit, Gr(+) diplokoklar görüldü
- **Kültür:** Pen S *Streptococcus pneumoniae* üredi
- **Tedavi:** Seftriakson (2X2 g IV/gün) + Deksametazon (4x0.15 mg/kg IV /4gün)

## **Bu olguyu sunma nedenimiz ?**

- **Pürülan menenjit düşünülen bir olguda**
- **Mümkünse kültürler alınıp**
- **Maksimum 1 saat içinde ampirik AB başlanmalıdır**



## Herpes simplex virus encephalitis: Clinical manifestations, diagnosis and outcome in 106 adult patients

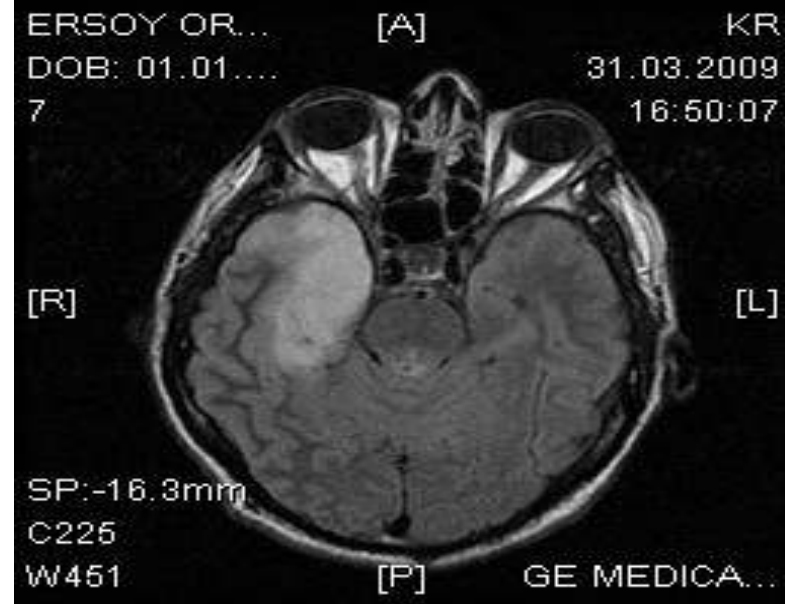
Uluhan Sili<sup>a,\*</sup>, Abdurrahman Kaya<sup>a</sup>, Ali Mert<sup>b</sup>, HSV Encephalitis Study Group<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul University Cerrahpaşa School of Medicine, Istanbul, Turkey

<sup>b</sup> Department of Internal Medicine, Istanbul Medical University School of Medicine, Istanbul, Turkey

### Hangi hastada herpes ensefaliti düşünelim ?

- Herpes ensefaliti küresel ölçekte en sık görülen ölümcül sporadik ensefalittir
- Klinik olarak akut başlangıçlıdır
- Baş ağrısı, ateş, bilinç bzk, nöbet ve fokal nörolojik belirtiler ile karakterizedir
- Hasta **deliriumla** başvurabilir
- MR ile temporal lob tutulumun gösterilmesi
- BOS'da PCR ile HSV-DNA'sının saptanması kesin tanı koydurur
- Herpes ensefaliti yönetimiyle ilgili en önemli nokta tedavinin hemen başlatılmasıdır
- IDSA rehberi de ensefalit kuşkulu tüm hastalara ampirik asiklovir verilmesini önerir
- Tedavisiz olgularda mortalite ~%80 ve sekel ~%50 (TB menenjit gibi)
- Asiklovir kullanılmasıyla mortalite ~%25 ve sekel ~%25



## MR bulgusu

- Serebrit'de kontrastlanma olur
- Viral ensefalitlerde ise %80 kontrastlanma olmaz; %20 kontrastlanma olur
- Ensefalit de kontrastlanma olması kötü prognoz göstergesidir.
- Kontrastlanma ensefalit kenarında (sınırında) yıkımın olduğu kan beyin barrierinin bozulduğu ve enflamasyonun eklendiğinin göstergesidir
- Prekontrast MR T1 de ensefalit veya PML bölgesi siyah, T2 de ise beyaz (parlak) görülür
- Kontrast lı MR da ise sadece T1 de bakılır ve siyah bölgenin çevresi kontrastlanır (parlar)
- Sınırlar kontrast tutuyorsa lezyon aktiftir ve KS iyi gelir
- Demiyelinizan hastalıkların sınırları belirsizdir
- MS de plaklar şeklinde ; PML de ise beyaz sınırları belirsiz lezyonlar
- MRG çekimleri mutlaka kontrastsız ve kontrastlı yapılmalıdır. Bu, hem tanı hem de hastalık aktivasyonunu takip için gereklidir
- PML; gelişimi subakutdur ve aylar içinde yavaş yavaş gelişir (sinsi gelişir)
- HSV ensefaliti ise akut başlangıçlıdır

## MS de MR bulgusu

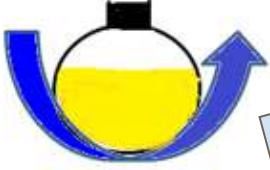
- MS'de bilinç etkilenmez
- Plaklar küçüktür (mm'ik sınırları belirgin ovoid lezyonlar)
- En az  $\geq 4$  alanda 9 lezyon ; Belki bir tanesi aktifse kontrastlanma olabilir
- MS asla PML ile karışmaz; PML progressif gidişlidir
- MS vasküitle ve miliyer TB da miliyer odaklarla belki ayırıcı tanıya girebilir
- MS; primer MSS lenfoması ile karışmaz

## HIV'li bireylerde beyin lezyonlarında MR ile ayırıcı tanı

Lezyon	Klinik	MR bulgusu T1	MR bulgusu T2	Kontrastlı MR
PML	Subakut ve Progressif	Korteks altından başlayıp derine doğru gider; lezyonlar parmak gibi çıkıntılıdır Hipointens	Hiperintens	Kontrastlanma olmaz
Primer MSS lenfoması	Kitle etkisi olur (KİBAS)	Kontrastsızda PML' ye benziyebilir Yalnız orta hattı sever (ventriküle yakın) Difüzyonlu MR da enfarkt gibi siya görülür	Hiperintens	Kan-beyin bariyeri olmadığından tam kontrastlanır PML den ayırır
Tüberküloz		Bazal ganglionlara yakın		
Serebrid (abseleşme) (kriptokokkoma)		Bazal ganglionlara yakın		

# Akut Respiratuar Distress Sendromu(ARDS)

## Artmış Şant



✓Ventilasyon: 0  
Perfüzyon: Normal  
V/Q: 0

✓PaO2: Düşük  
✓ PaCO2: N/düşük

✓% 100 O<sub>2</sub>'ye  
geçermez!

- ✓ Kardiyojenik Pulmoner Ödem
- ✓ ARDS
- ✓ Pnömoni
- ✓ Atelektazi
- ✓ Pulmoner hemoraji
- ✓ Pnömotoraks

Cooper CB. COPD 2008; 5: 376-81

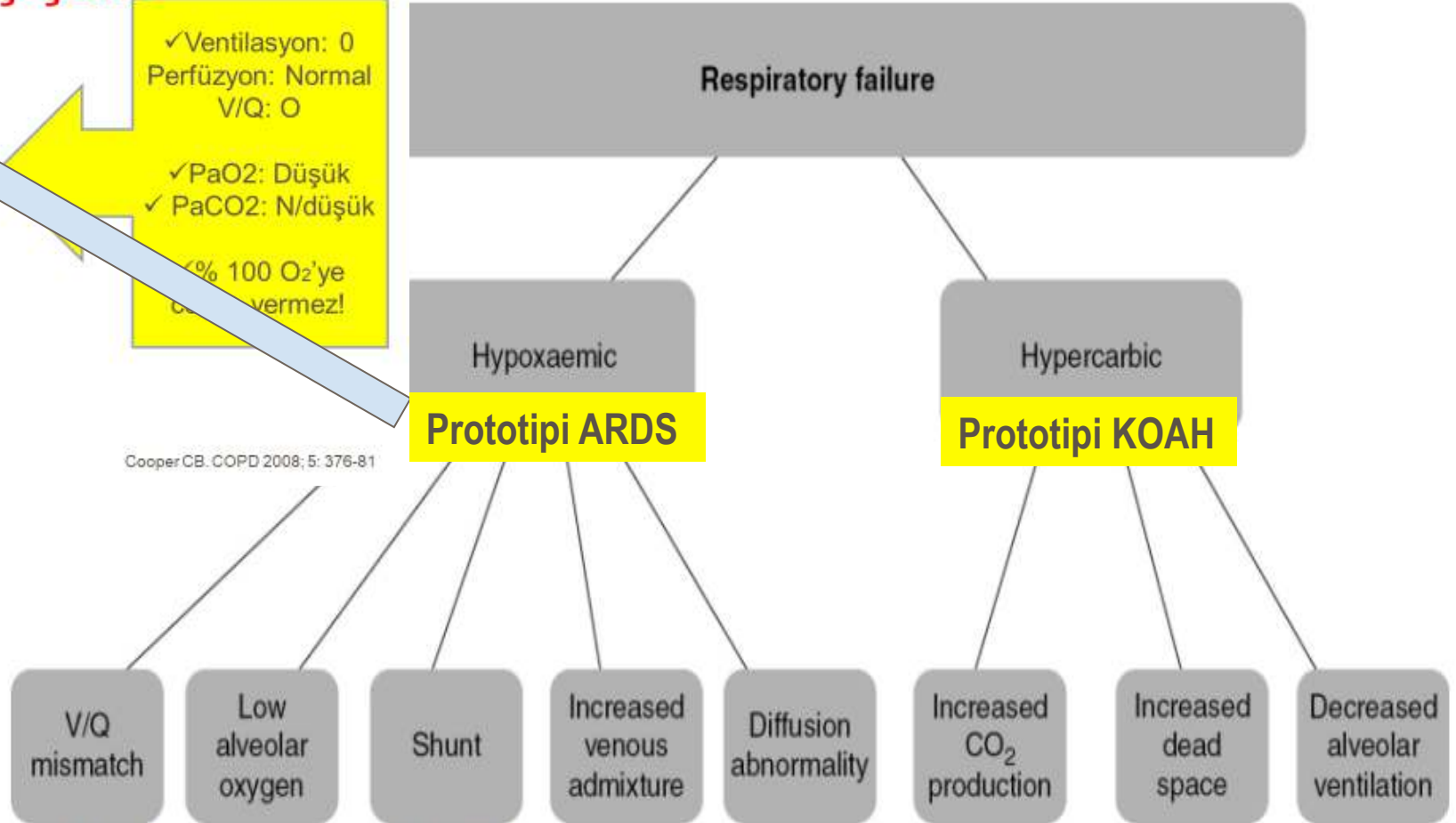


Figure 28.1 Common aetiologies of respiratory failure within the ICU.

# ARDS NEDENLERİ

## I-Direk Hasar

**Pnömoni: COVID-19**

**Pnömonitis: COVID-19 / İÇİ toksistesi**

Aspirasyon

Toksik inhalasyon

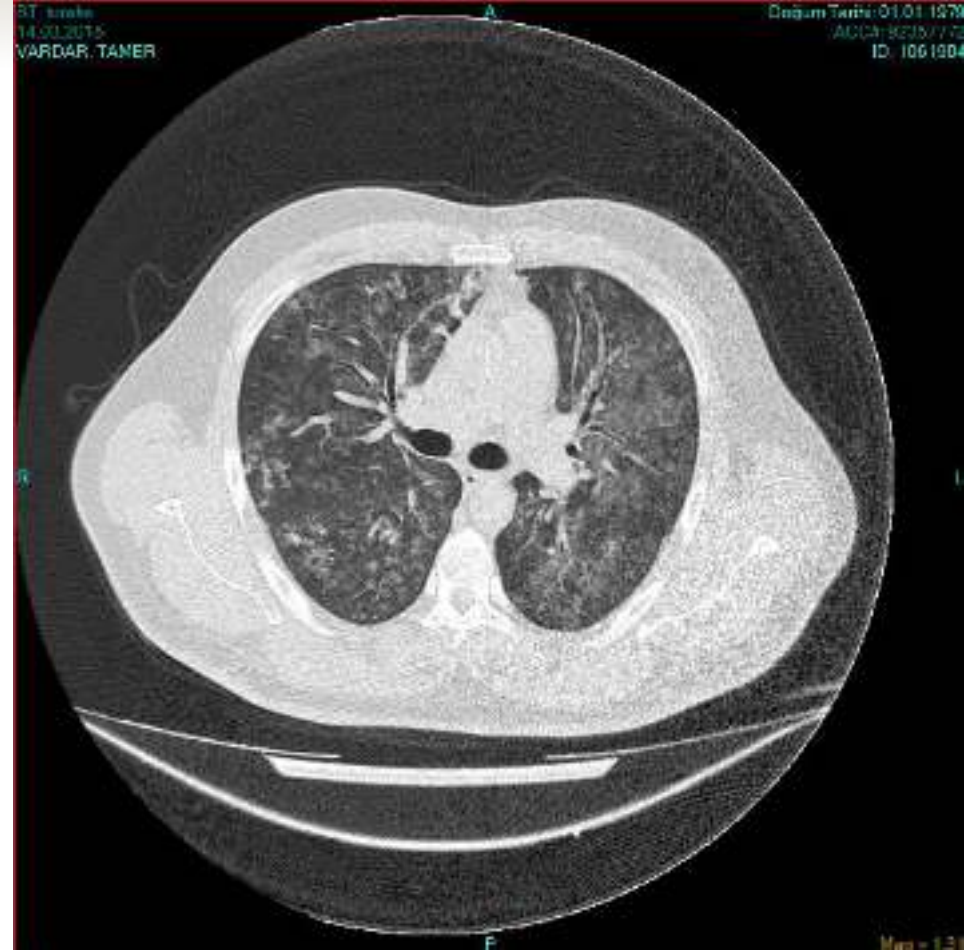
## II-Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

**Sepsis**

Pankreatit

Yanıklar

Travma





# TEP: Epidemiyoloji

- Ayaktan tedavi verilenler: ~%80
- Hospitalize edilenler:~%20 (bunların da ~%10'unda YBÜ endikasyonu vardır)
- YBÜ ne yatırılanlar: ~%1 (Tüm TEP'lilerin %1'inde ARDS)
- Mortalite oranı; ağırlığına göre %1-50 arasında değişmektedir

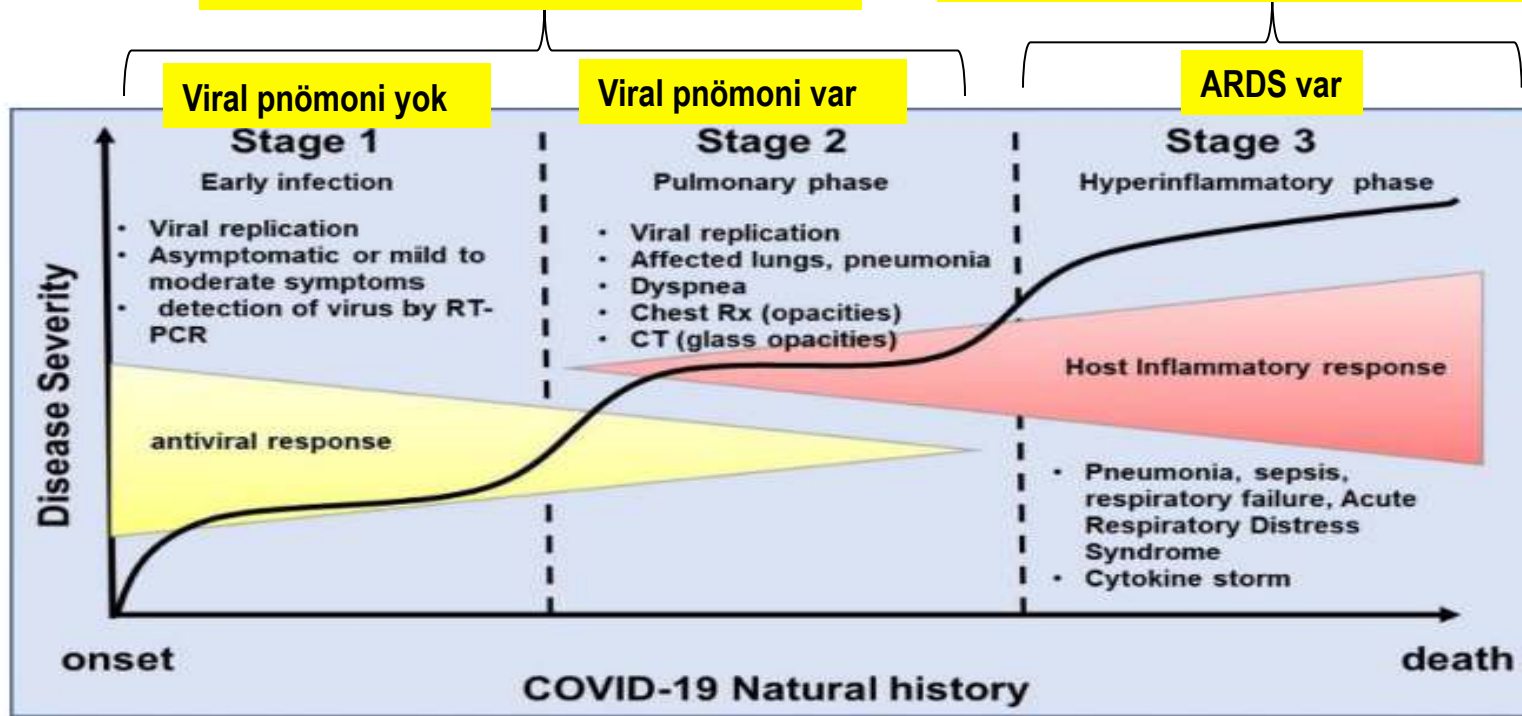
	Mortalite (%)
• Ayaktan tedavi edilenlerde	~ 1
• Hastanede tedavi edilenlerde	~ 10
• Yoğun bakım hastalarında	~ 50

CRB-65 Score	30-day Mortality %
0	0
1	4.1
2	18.7
3	43.5
4	54.6

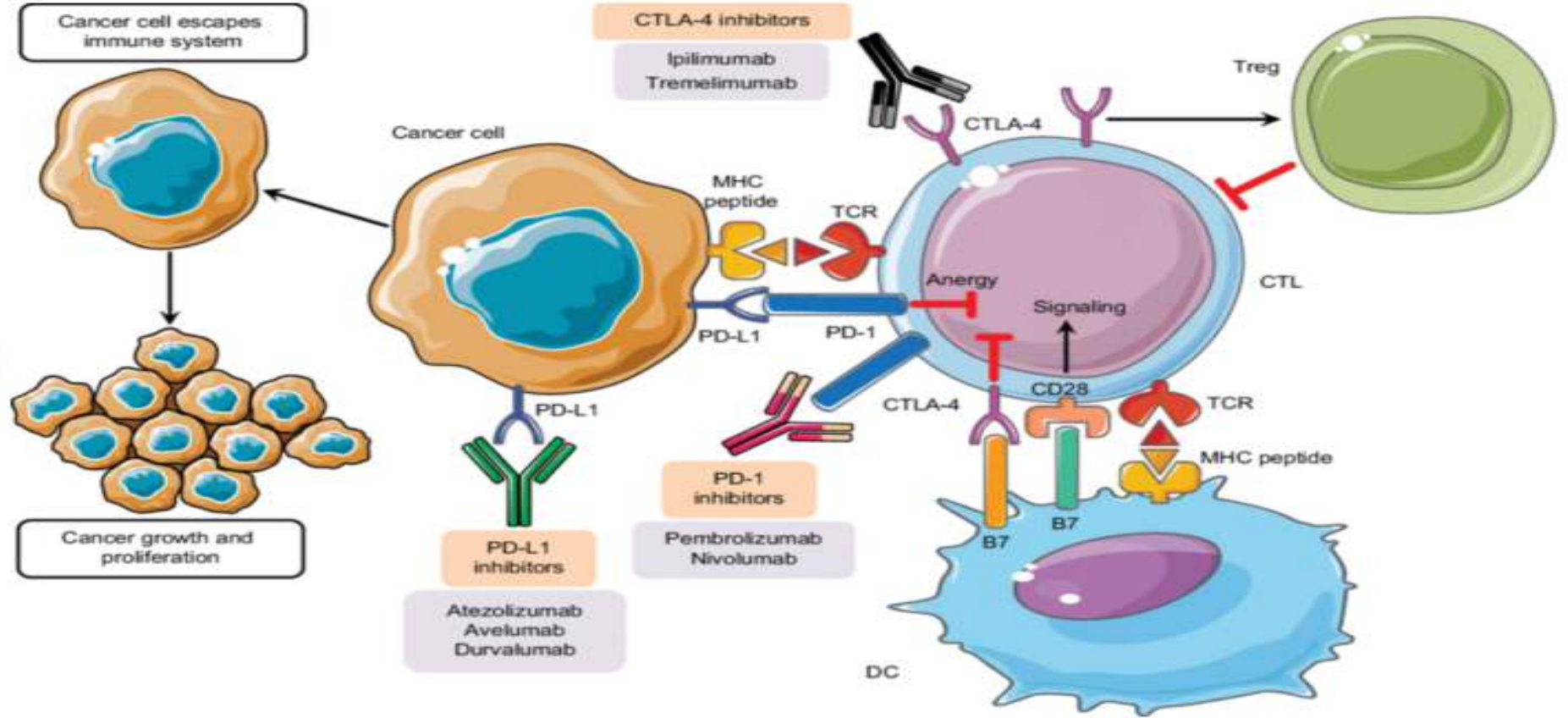
# COVID-19' un doğal seyri

## 1-Viral replikasyon dönemi

## 2-İmmün disfonksiyon dönemi



# İmmün Kontrol Noktası İnhibitörleri (İCi)



PD-1: Programlı ölüm-1 reseptörü (programmed death 1)

PD-L1: Programlı ölüm-1 reseptör ligandı (programmed death ligand 1)

PD-L2: Programlı ölüm ligandı 2

PD-1 ile PD-L1 R'lerinin bağlanması; T hücrelerinin tümör hücrelerini öldürmesini engeller

PD-1 ve PD-L1 R'lerinin blokajı; T hücrelerinin tümör hücrelerini öldürmesine izin verir

## 3 Patolojik Evre

### ■ Erken Eksüdatif Evre (Diffüz Alveolar Hasar)

- ilk 7-10 gün
- Nonspesifik interstisyel ödem akut kronik inflamasyon
- Hyalin membran proliferasyonu Tip 2 hücre hiperplazisi

### ■ Fibroproliferatif Evre

- 10 günden sonra
- Skuamöz metaplazi
- Tip 2 hücre proliferasyonu,
- myofibroblastların infiltrasyonu
- Kollajen birikimin başlaması
- Değişken, 2-3 hafta

### ■ Fibrotik Evre

- Bazı hastalar fibrotik evreye ilerler
- Akciğer mimarisinde kalıcı bozuklular; Fibrozis ve kist oluşumları görülür. Hafif yada çok ağır olgular olabilir.



## Ayırıcı Tanı

- Akut kardiyojenik akciğer ödem
- Diffüz alveolar hemoraji
  - GPA (Wegener), EGPA (Churg Strauss), Good pasture
  - Akut eozinofilik pnömoni
- Kriptojenik organize pnömoni
- Akut interstisyel pnömoni (idiyopatik ARDS)
- Disemine maligniteler (lenfajitis karsinomatosa)

ONLINE FIRST

# Acute Respiratory Distress Syndrome

## The Berlin Definition

**Table 3.** The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging <sup>a</sup>	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation <sup>b</sup>	
Mild	$200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ with PEEP or CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^c$
Moderate	$100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Severe	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

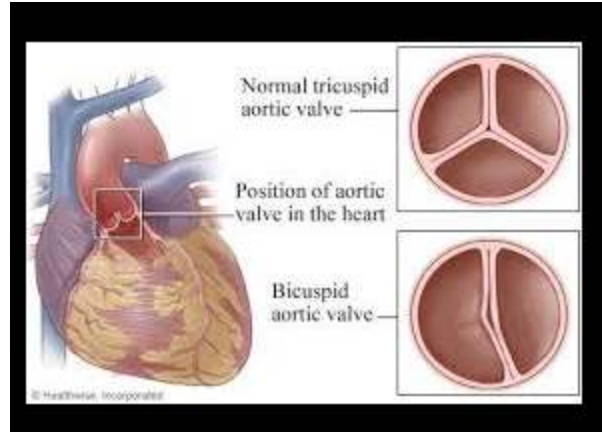
## Ventilasyon endikasyonları (GOLD 2010)

- Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIV) endikasyonları (Bilinci açık olacak)
  - 1-Ciddi dispne ve taşipne ( $>25/dk$ )
  - 2-Orta asidoz ( $pH \leq 7.35$ ) ve/veya hiperkapni ( $PaCO_2 \geq 45$  mmHg)
- İnvaziv mekanik ventilasyon (NIV) endikasyonları
  - 1-NIV'i tolere edemiyenler
  - 2-NIV'e yanıtızlar
  - 3-Bilinç değışikliği olanlar
  - 4-Ciddi dispne (yardımcı solunum kaslarının kullanma ve paradoksak karın hareketi)
  - 5-Taşipne ( $>35/dk$ )
  - 6-Ciddi asidoz ( $pH \leq 7.2$ ) ve/veya hiperkapni ( $PaCO_2 \geq 60$  mmHg)
  - 7-Şok
  - 8-Solunumu duran

## Olgu:60YE (Aku endokardit; Acil)

- Doğumsal biküspid Ao darlığı olan hastada 3 gündür ateş
- Ao odağında sistolik ejeksiyon üfürümü
- Eko: Ao darlığı
- 6 hemakültür şişesinde MSSA üretildi
- SB/AM+GM tedavisine karşın 2 hafta sonra
- Akut Ao yetersizliğine ikincil akut sol kalp yetersizliği ve akut Akc ödeminden eks

Rutin biyokimya	Sonuç
▪ CRP mg/L	150
▪ Lökosit	15.000 (%75PNL)





## **Olgu(SZ):49YE (9-2021) (Medipol) (PN=8690579) (Subakut endokardit; Acil değil)**

- 2 aydır olan subfebril ateş (civalı termometre ile aksiller ateş <38.3) dışında yakınmasız
- FM: TA 130/50, Nbz 100/dk ve sıçrayıcı, Kalp tepe atımı inspeksiyonla görülüyor
- Kalp tepe atımı avuç içini dolduruyor, Pistol shot (+), Roth lekesi (-)
- Kardiyak üfürüm işitemedim
- Eko(transtorasik/ transözofajiyal): Ciddi aort yetersizliği+ Vejetasyon (9x7 mm) (EF %65)
- Hemakültür (8 şişe): AMP ve GM'e duyarlı E. faecalis üretildi
- Cerrahi endikasyon tartışıldı:Aort kapak tamiri veya replasmanı karar verildi

<b>Rutin biyokimya (9/2021)</b>	<b>Sonuç</b>
▪ CRP mg/L	50
▪ ESH , mm/s	75
▪ Lökosit	11.000 (%75PNL)

## **Ateşli hastada ne zaman endokardit düşünölmelidir ?**

- **Ateş + kardiyak üfürümü olanda**
- **Nedeni açıklanamıyan ateş + yapay kapağı olanda**
- **Hemokültürde tipik endokardit etkenleri üretilenlerde**

**(İE düşünölen hastada ilk gün RB bakılmalıdır→%10)**

## Modifiye Duke kriterlerine göre İE tanısı \*

### ■ Major kriterler

1-Kan kültür pozitifliği→ 2 ayrı hemokültürde tipik etkenlerin üretilmesi

Viridans streptokoklar, S.aureus, enterokok, S. bovis, HACEK grubu

S. aureus→ TK / HK veya primer odaklı / odaksız olabilir

Primer odak yokluğunda TK enterokok

C. burnetii için tek kan külür pozitifliği veya anti-faz 1 IgG antikor titresi (>1/800)

2-Eko: TTE→ TEE yapay kapaklılarda ve komplike İE için

Osile eden vejetasyon veya abse veya yapay kapağın ayrılması

### ■ Minor kriterler

1-Kolaylaştırıcı kalp hastalığı veya İV ilaç bağımlısı

2-Ateş (>38 C)

3-Vasküler fenomen

4-İmmünolojik fenomen

5-Mikrobiyolojik veri

## Modifiye Duke kriterlerine göre İE tanısı\*

- Kesin İE

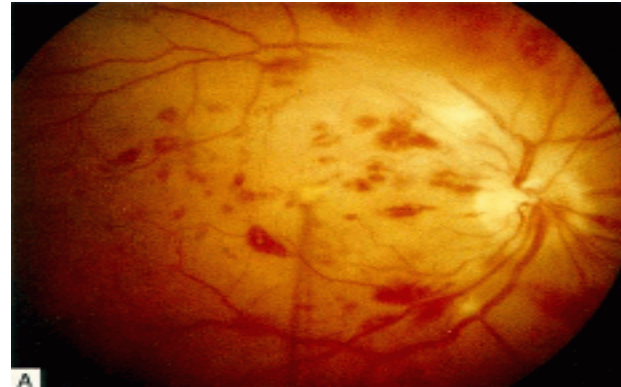
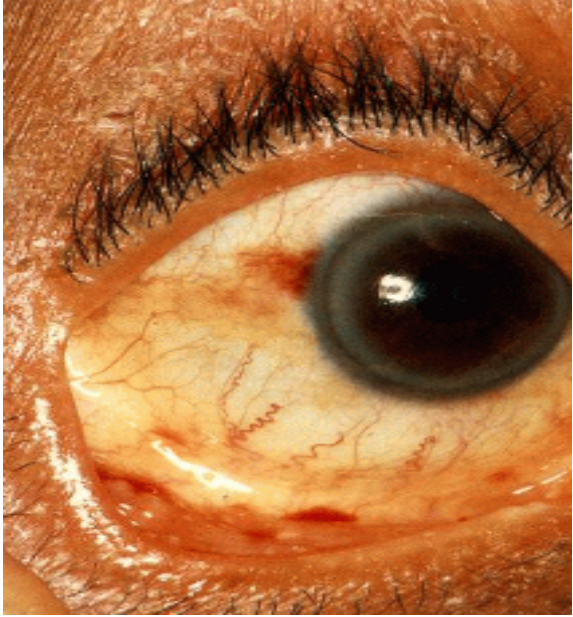
Klinik ölçütler→ 2 major veya 5 minor veya 1 major + 2 minor  
(Major veya minör ölçütlerden biri kan kültürüdür)

Patolojik ölçütler

- Olası İE→1 major + 1 minor veya 3 minor

- İE'i dışlatıcı→ < 4 gün AB kullanımı ile klinik düzelme veya  
Cerrahi veya otopside potolojik bulgu yokluğu (<4 gün AB)

55YE: Ateş + kardiyak üfürüm→Tanı ?



## Olgu: 23YE

- 1 ay Nijerya'da kalıp Türkiye'ye dönen hastada
- Döndüğü gün başlayan ateşi 2 haftadır devam ediyormuş
- Son bir gündür sarılık, halsizlik ve bilinç bulanıklığı gelişmesi nedeniyle başvurdu
- Nijerya'da seyahat ilişkili hastalıklar için profilaksi almamış
- Genel durum kötü, koopere değil, uykuya meyilli, ajite
- İkterik, soluk görünümlü, karın gergin, SM (8 cm)
- Nbz 128, SS 40, TA 120/70, ateş 40°C

- Pansitopeni (Hg 7, WBC 3400, Plt 48.000) ve CRP x60
- ABY → Üre 77, Kr 2.2, Na 128
- AST 125, ALT 79, LDH x4, TB 6
- AKG: pH 7.46, pO<sub>2</sub> 88, pCO<sub>2</sub> 23, SO<sub>2</sub> %98, HCO<sub>3</sub> 19, BE -6.5
- Fe N, TDBK N, Ferritin 2000, Haptoglobin <N, Ret %7

## Ön tanılar ?

**Imported *Plasmodium falciparum* malaria in Istanbul, Turkey: risk factors for severe course and mortality**

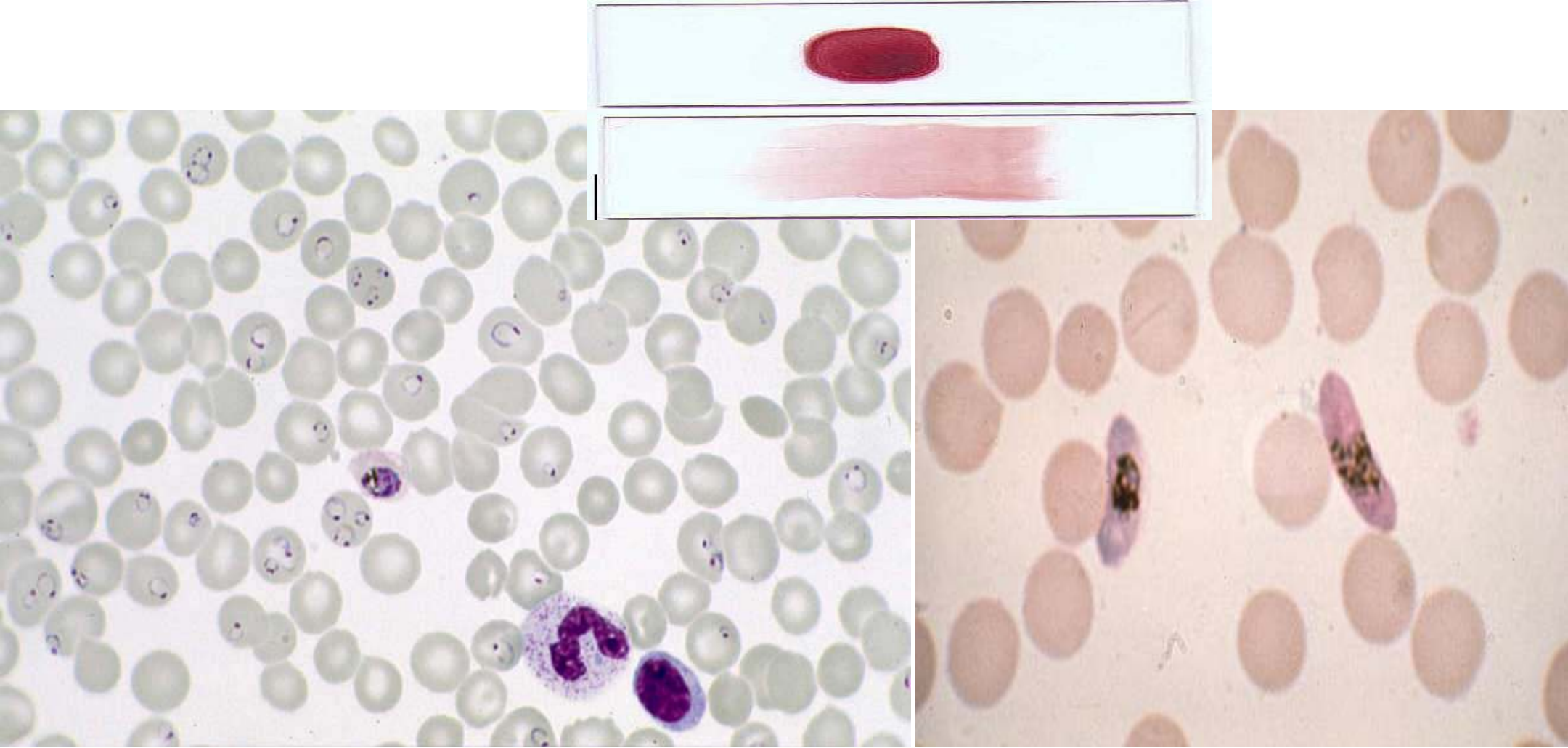
### a-Sepsis

Ferhat Arslan<sup>1</sup>, Ali Mert<sup>1</sup>, Ayse Batirel<sup>2</sup>, Asuman Inan<sup>3</sup>, Ilker Inanc Balkan<sup>4</sup>, Ozcan Nazlican<sup>5</sup>, Cengiz Uzun<sup>6</sup> and Haluk Vahaboglu<sup>7</sup> **Tropical Doctor 2013**

### b-Tifo

### c-Falciparum sıtması

# Periferik yaymada *P. falciparum* trofozoid ve gametositleri





## Hastanın izlenmesi

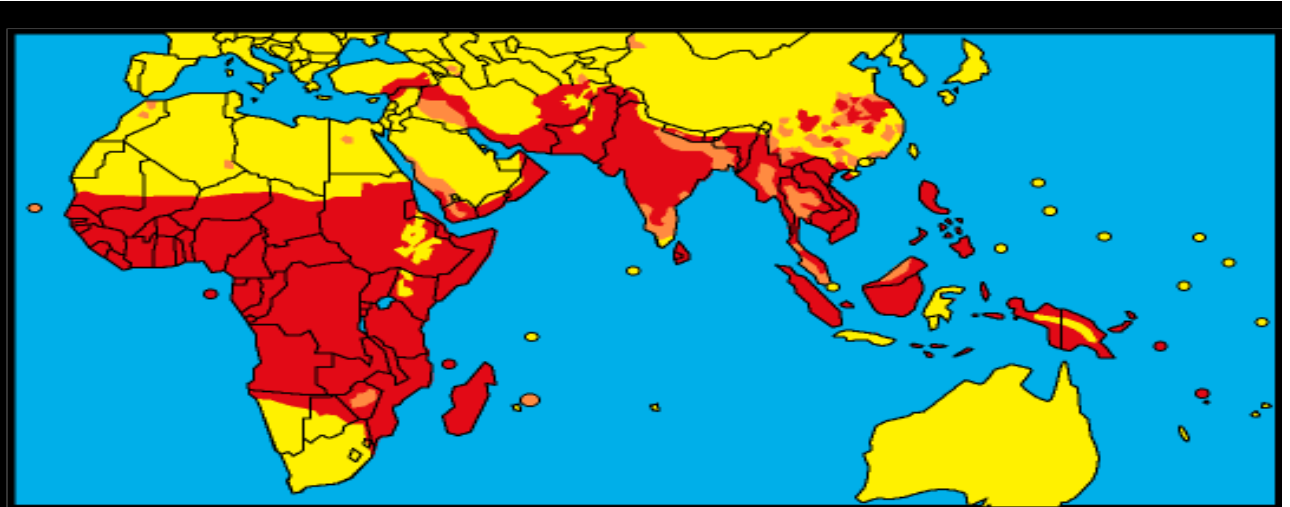
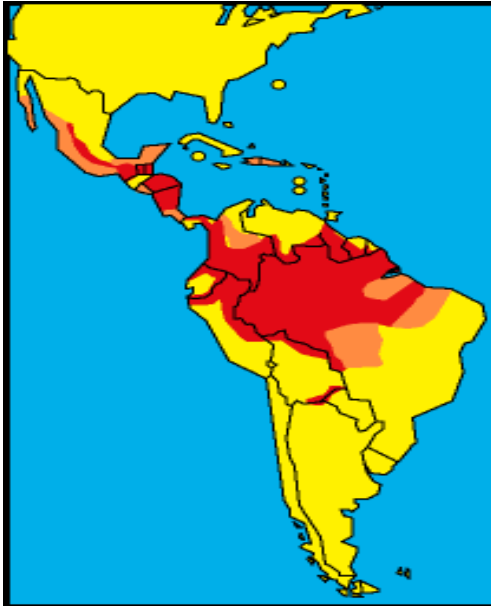
- Sıtma sepsisi tanısıyla 7 gün YBÜ izlendi
- **Arthometer IM**
- Hasta entübasyona gerek kalmadan oksijen desteği ile takip edildi.
- 5Ü ES+2 adet tromboferez takıldı
- Ateşi gerileyen, genel durumu düzelen hasta kliniğimize alındı

	Trofozoit
0.gün	% 80
2.gün	% 40
3.gün	% 7
7.gün	(-)
21. gün	(-)

	WBC	Hgb	PLT X10 <sup>3</sup>	Üre	Kr	ALT	AST	T. BİL	D. BİL	LDH	Alb	CRP	ESR
26.01	<b>3400</b>	<b>7</b>	<b>48</b>	<b>77</b>	<b>2.2</b>	<b>125</b>	<b>79</b>	<b>6.2</b>	<b>4.9</b>	<b>804</b>	<b>2.1</b>	<b>X60</b>	<b>31</b>
28.01	<b>7110</b>	<b>7.4</b>	<b>51</b>	<b>100</b>	<b>2</b>	<b>81</b>	<b>160</b>	<b>4.9</b>	<b>3.7</b>	<b>1153</b>	<b>2.2</b>		
30.01	<b>8110</b>	<b>8.4</b>	<b>86</b>	<b>72</b>	<b>1.16</b>	<b>84</b>	<b>107</b>	<b>4.2</b>	<b>3</b>	<b>773</b>	<b>2.5</b>		
01.02	<b>7880</b>	<b>7.7</b>	<b>146</b>	<b>42</b>	<b>0.3</b>	<b>107</b>	<b>97</b>	<b>1.94</b>	<b>1.14</b>	<b>79</b>	<b>3</b>		
09.02	<b>4250</b>	<b>7.7</b>	<b>239</b>	<b>44</b>	<b>0.93</b>	<b>26</b>	<b>19</b>	<b>1.7</b>	<b>0.98</b>	<b>380</b>	<b>4.2</b>	<b>N</b>	<b>39</b>
24.02	<b>7000</b>	<b>12</b>	<b>220</b>	<b>29</b>	<b>0.8</b>	<b>49</b>	<b>25</b>	<b>0.9</b>		<b>125</b>	<b>5</b>	<b>N</b>	<b>12</b>

## Akut ateş nedeni→ Nezaman falciparum sıtması düşünülmelidir ?

- Günümüzde tropikal bölgelere ülkemizden gidişler artmıştır, artacaktır
- Falciparum sıtması enfeksiyon acillerindedir
- Tedavisiz olgular hızla %100 ölür
- Endemik bölgeye giden ve 7 gün içinde ateş gelişen hastada sıtma OLASI DEĞİL
- Ateşli hastada **son 3 ay içinde** endemik bölge ziyaret öyküsü varsa
- Aksi kanıtlanmadıkça ateş nedeni **sıtma** olarak kabul edilmelidir



■ Areas in which malaria has disappeared, been eradicated or never existed.

■ Areas with limited risk.

■ Areas where malaria transmission occurs.

## **Akut monoartrit**

Aksi kanıtlanmadıkça septik artrit kabul edilir

Tanı: Klinik + artrosentez

Eklem sıvısı: Lökosit sayısı, Gram boyası ve kültürü

Tedavi: Uygun AB + Drenaj

Uygun tedavi edilmez ise 3 komplikasyonu var

1-Septik şok

2-Komşuluk yoluyla osteomyelit

3-Ankiloz

**18 YK: Akut septik artrit ve septik şoktan eks olmuştu**



## Nekrotizan fassiit→Etiyolojiye göre 2 alt gruba ayrılır

- Tip I NF (olguların %90)

Tanı: Klinik / Mikrobiyolojik (hemokültür) / Doku Bx kül

Etiyoloji: **Çoğunlukla polimikrobiyaldir (GPK+ GNB + anaeroblar)**

Tedavi: Acil debritleme + antibiyotik

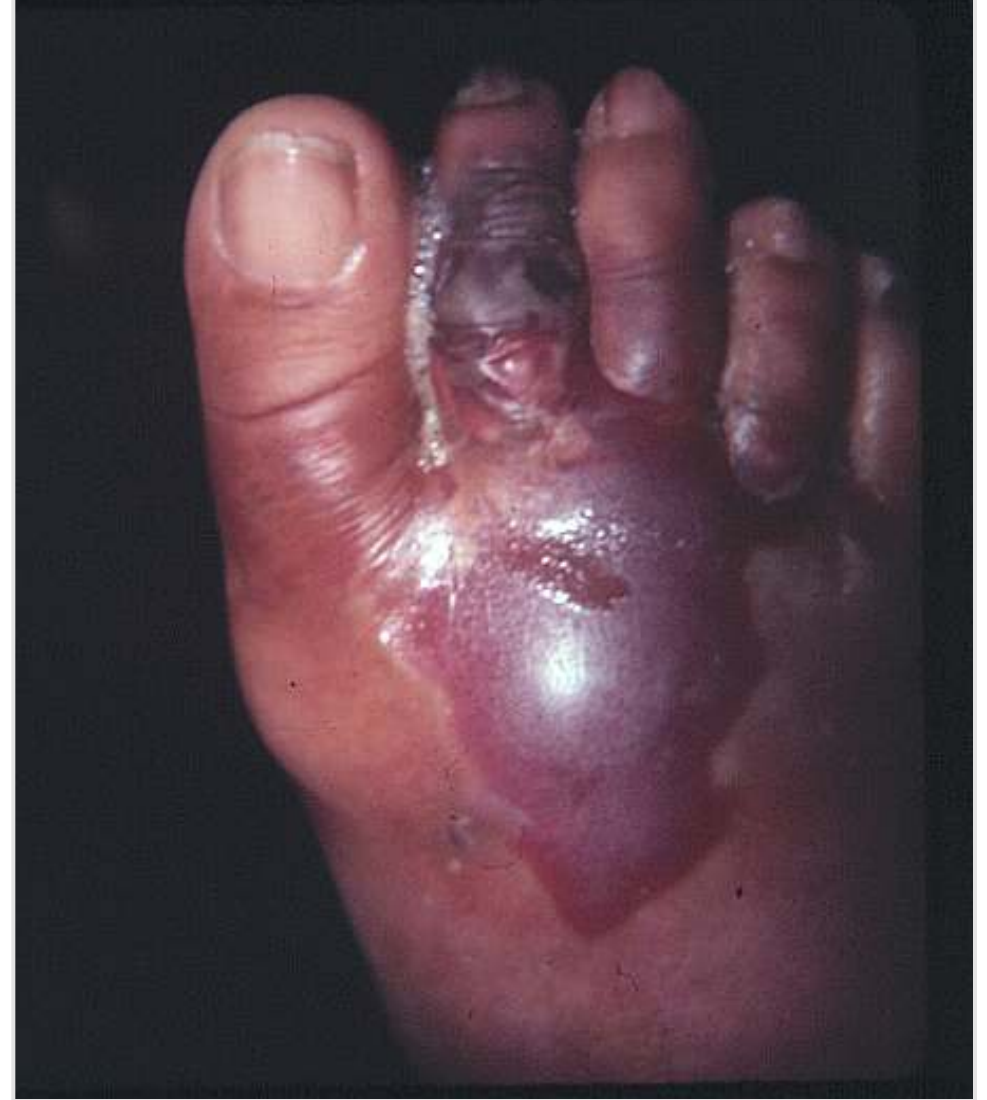
Mortalite : ~ %30

- Tip II NF (olguların %10)

Monomikrobiyal enfeksiyon (*S. pyogenes*) (Taze et yiyen bakteri)

## Tip I nekrotizan fassiit

- Sıklıkla yerleşim yerleri;
  - Alt ekstremiteler
  - Perineum (Fournier gangreni)
  - Karın duvarı
- Deri, derialtı dokusu, fasya ve kası tutabilir
- Yüksek ateş, genel durum bozukluğu, yumşak dokuda şiddetli ağrı, nekroz, renk değişikliği, kötü kokulu sızıntı, bül oluşumu, drene olan küçük ülserler
- Krepitasyon: %50
- Düz grafilerde gaz: %75
- Çoğunlukla kasları da tutar

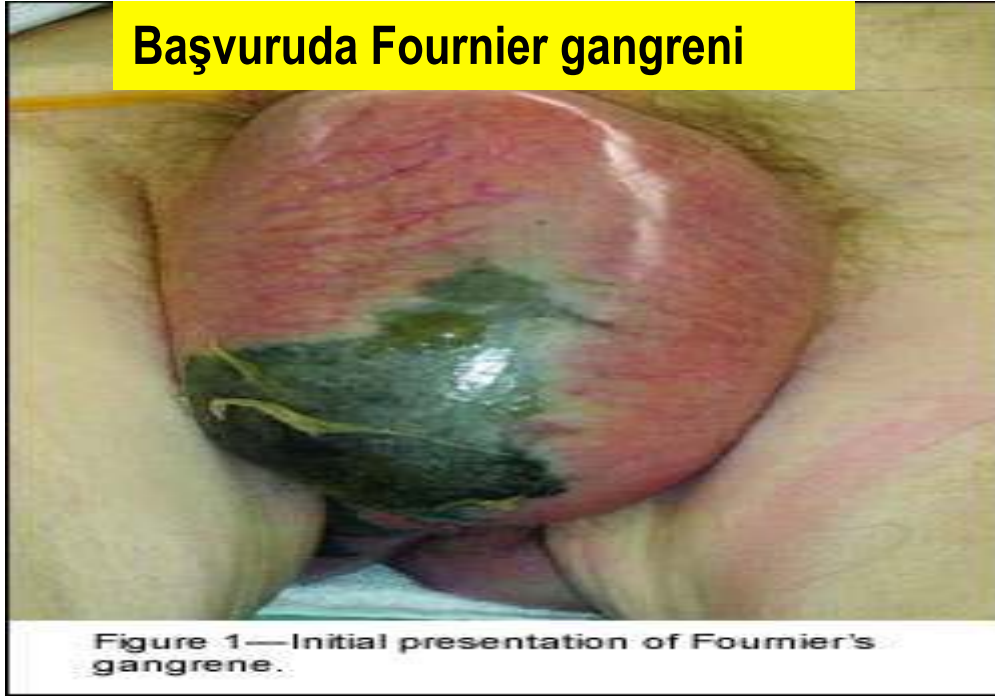


## Tip I nekrotizan fassiiit



## Fournier gangreni

- Nekrotizan fassitin genital bölgeyi tutan formu
- Klinik: Skrotal ağrı, eritem, ödem ve deri nekrozu
- Etiyoloji: Polimikrobiyal
- Tedavi: Acil debridman (orşiektomi asla gerekmez) + AB
- Mortalite: Uygun tedaviye karşın ~%25



## Gazlı gangren

- Klostridial deri-yumşak doku enfeksiyonları (kDYDE)
  - Etken: *C. perfringens*
    - 1-Klostridial sellülit
    - 2-Klostridial miyozit
    - 3-Klostridial miyonekroz (gazlı gangren)
- Tedavi: Penisilin G + Klindamisin + Debritman + Hiperbarik oksijen (bazen faydalı)





**Sonuç olarak**

**Acil poliklinik dosyasına “alarm cümleler” yazılmalıdır**

- **Ense sertliği saptanmadı**
- **Hızlı SOFA kriterleri saptanmadı**
- **Tropikal bölgeye seyahat öyküsü yoktu**
- **Kardiyak üfürüm işitilmedi**
- **Vücudunda yapay cisim yoktu**
- **Yüksek düzeyli immüdüşkün hasta deđildi**

## İlginiz için teşekkürler



Ben toprak oldum yoluna  
Sen aşırı gözetirsin  
Şu karşıma göğüs geren  
Taş yürekli dağlar mısın

Karlı dağların başında  
Salkım salkım duran bulut  
Saçın çözüp benim için  
Yaşın yaşın ağlar mısın

# CAESAR 2020

**Table 6.74 Resistance levels for *S. pneumoniae* among blood and CSF isolates in Turkey in 2019**

Antibiotic (group)	<i>S. pneumoniae</i>			
	N	%R	%I	%IR
Penicillin <sup>a</sup>	212	NA	NA	51
Cefotaxime/ceftriaxone	158	8**	15**	NA
Levofloxacin/moxifloxacin	189	4	0	NA
Erythromycin/clarithromycin/azithromycin	211	37	3	NA
Multidrug resistance <sup>b</sup>	200	NA	NA	33

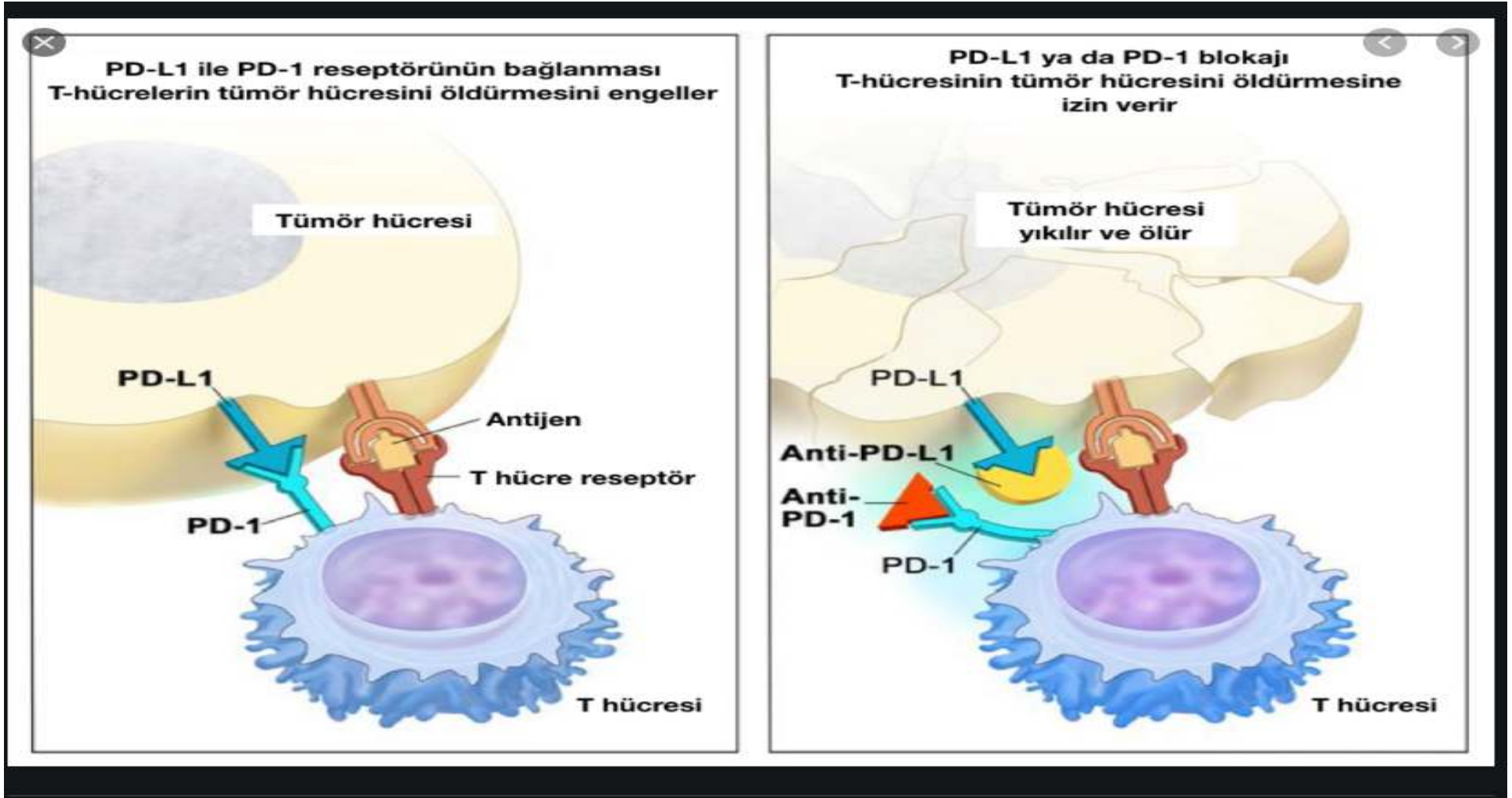
NA = not applicable.

\*\* Less than 70% of isolates were tested for this antibiotic (group), and the percentage resistance should be interpreted with caution.

<sup>a</sup> The percentage IR to penicillin is based on penicillin or, if not available, on oxacillin. For meningitis, the percentage IR should be interpreted as the percentage R. For non-meningitis indications, the percentage IR should be interpreted as the percentage of penicillin non-wild type. For this report, the term penicillin non-wild type refers to *S. pneumoniae* isolates reported by the local laboratories as I or R to penicillin, assuming MICs to penicillin above those of the wild-type, i.e. > 0.06 mg/L. The analysis is based on the qualitative susceptibility categories S, I and R as quantitative susceptibility information was missing for a large proportion of the data. For laboratories using EUCAST, this approach correctly defines all penicillin non-wild type (i.e. I/R) *S. pneumoniae* isolates. However, for laboratories using the CLSI methodology, isolates within the S category for benzylpenicillin might be non-wild type since the penicillin susceptibility breakpoint for non-meningitis cases is set as < 2 mg/L. Due to this limitation, the actual percentage of penicillin non-wild type *S. pneumoniae* might be higher than reported in this table.

<sup>b</sup> Multidrug resistance is defined as combined penicillin non-wild type and resistance (R) to macrolides (erythromycin, clarithromycin and/or azithromycin). Isolates with missing data on one or more of the groups are excluded from the analysis of multidrug resistance.

# İmmün Kontrol Noktası İnhibitörleri (İCi)



PD-1: Programlı ölüm-1 reseptörü (programmed death 1)

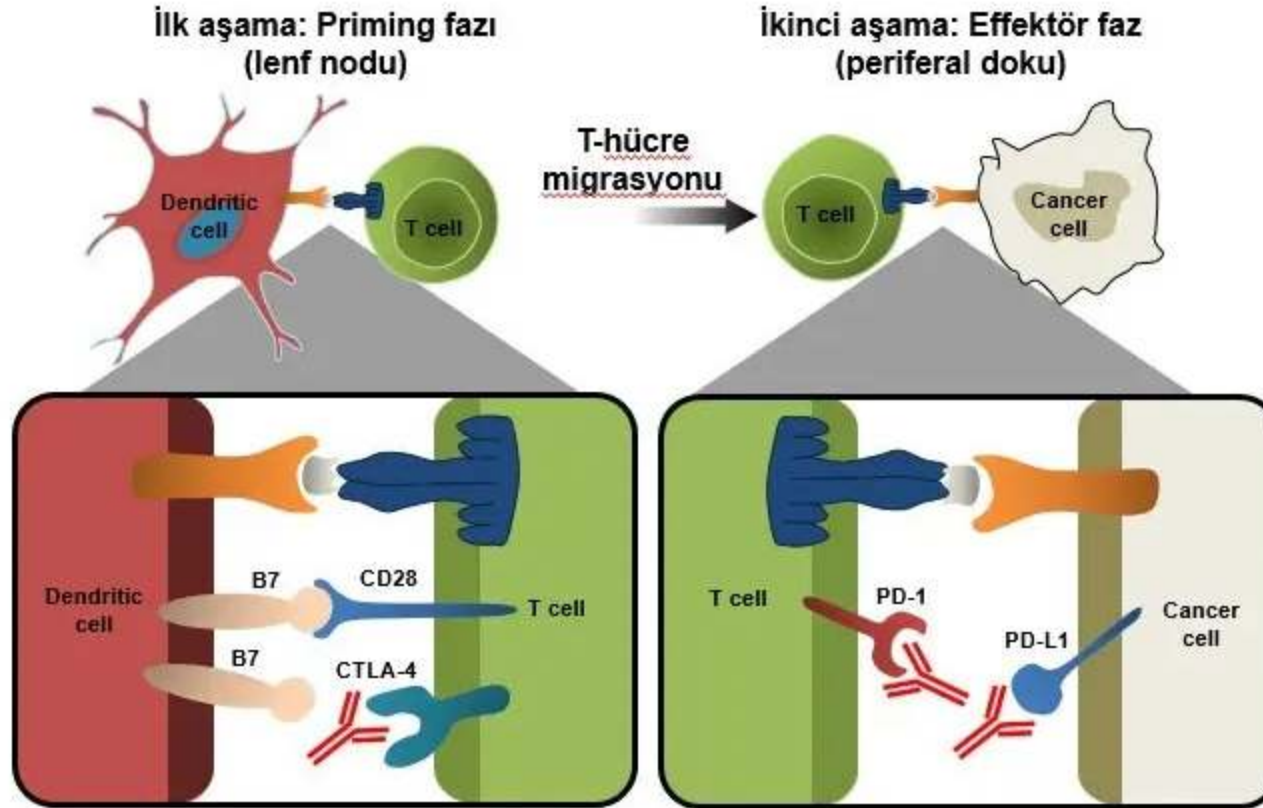
PD-L1: Programlı ölüm ligandı 1 (programmed death ligand 1)

PD-L2: Programlı ölüm ligandı 2



# CTLA-4 & PD-1/L1

## Kontrol noktası (Checkpoint) Blokajı



Ribas A. N Engl J Med. 2012;366:2517-2519.

**Table 1**  
Clinical characteristics of HSVE cases at the time of hospital admission (n = 106).

	n (%)
Male	63 (60)
Female	43 (40)
Age (years), mean ± SD (range)	43.9 ± 15.2 (18–83)
Symptoms	
Confusion/disorientation	86 (81)
Fever	81 (76)
Headache	74 (70)
Abnormal behavior	70 (66)
Speech disturbances	60 (57)
Seizure	58 (55)
Loss of consciousness	51 (48)
Nausea/vomiting	49 (46)
Symptom duration (days) <sup>a</sup>	
Fever, mean ± SD (range)	4.7 ± 3.9 (1–20)
Main symptom, mean ± SD (range)	2.3 ± 2.6 (1–20)
First symptom, mean ± SD (range)	6.1 ± 5 (1–30)
Signs	
Fever (°C), mean ± SD (range)	38 ± 1.1 (36–40)
Meningeal irritation signs	34 (32)
Focal neurological deficit	28 (26)
Level of consciousness	
Normal	11 (10)
Confusion	33 (31)
Delirium	24 (23)
Somnolence	15 (14)
Stupor	19 (18)
Coma	3 (3)

Data are given as n (%) unless otherwise stated. SD, standard deviation.

<sup>a</sup> Duration is from the onset of symptom to hospital admission.

# BOS Bulguları

<b>Parametre</b>	<b>Normal</b>	<b>Akut Bakteriyel</b>	<b>Viral</b>	<b>Tüberküloz</b>
Basınç (mmH <sub>2</sub> O)	150-200	Çok artmış	Normal, hafif artmış	Çok artmış
Renk	Renksiz	Boz	Renksiz	Ksantokromik
Görünüm	Berrak	Bulanık	Berrak	Berrak
Protein	15-45 mg/dl	Artmış	Hafif artmış	Çok artmış
Şeker	45-80 mg/dl	Çok azalmış	Normal	Azalmış
Hücre sayısı (/mm <sup>3</sup> ) ve cinsi	5-10, lenfosit	Binlerce, nötrofil	< 1000, lenfosit	< 1000, lenfosit

## Enfeksiyon hastalıkları; Epidemiyolojik olarak 5 alt guruba ayrılır

- ◆ **Toplumda edinilmiş enfeksiyonlar**  
**Bugün toplumda edinilmiş 10 acil enfeksiyon hastalığını tartışacağız**  
**Günlük hekimlik pratiğine götürülecek 10 mesaj vermeye çalışacağım**
- ◆ **Hastanede edinilmiş enfeksiyonlar**
- ◆ **İmmüdüşkün hasta enfeksiyonları**
- ◆ **Splenektomili hasta enfeksiyonları ve**
- ◆ **Yapay cisim enfeksiyonları**



## Akut ateşli bir hastada nezaman KKKA düşünülmelidir ?

- Kelkit Vadisi kuşağında görev yapan bir hekim yaz mevsiminde anamnez ve fizik muayene ile enfeksiyon odağı saptayamadığı akut ateşli bir hastada veya
- Ateş + purpura (peteşi ve ekimoz)'ile başvuran bir hasta karşısında ayırıcı tanıda bu hastalıkta yer almalıdır. Hastayı hemen YBÜ olduğu bir hastaneye sevk edmelidir.



## Sivrisinekle bulaşan viral enfeksiyon hastalıkları

1-Batı Nil virüs enfeksiyonu: Culex cinsi (C.pipiens, C.univittatus) ve Aedes cinsi (A. albopictus)

2-Sarı humma: Aedes aegypti

3-Zika virüs enfeksiyonu: Aedes aegypti ve Aedes albopictus

4-Dengue virüs enfeksiyonu: Aedes aegypti

### Flavivirus ailesi

1-HCV (yalancı pozitiflik vermiyor)

2-Batı Nil virusu

3-Japon ensefaliti virüsü

4-Sarı humma virusu

### İstanbul'un sivrisinek faunası araştırması

1-Anofel cinsi

2-Culex cinsi (C.pipiens; en sık)

3-Aedes cinsi

[CTF'den Erdal Polat ve ark.Turk Hij Den Biyol Derg. 2016; 73\(2\): 149-156 |](#)



### İnsanlarda en sık böcek ısırması sivrisineklerle olur

#### En sık sivrisinek cinsleri

1-Anopheles cinsi

2-Culex cinsi

3-Aedes cinsi

## **Olgu: 32 YK (Başvuru: 7-7-2011)**

**2000'den buyana menejiom nedeniyle yaklaşık 4 kez opere olmuş; son operasyon 8-2010 (Tam debride edilemiyen)**

- **Akut ateş (2 gün), uykuya meyilli ve ajite, sesli / ağrılı uyarana yanıt var**
- **Yer / zaman oryantasyonu ve kooperasyon yok**
- **TA 120/80 , Nbz 100/dk, SS 20/dk, Ateş 39 °c**
- **Ciddi ense sertliği saptandı → Diğer sistem muayeneleri doğal**
- **Göz dibi N ve fokal nörolojik bulgusu yok**
- **Nötrofilik lökositoz (28000; %90 PNL) ve CRP (X60) yüksekliği var**
- **Son operasyondan sonra rinore tanımlıyor**

# ARDS yapmış TKP

## Solunum yetmezliđi

PaO<sub>2</sub> <60 mm Hg ve /veya SaO<sub>2</sub> <%90  
(PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg; olsun veya olmasın)

PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ≤300 ALI (60 / 0.21) (N; 90/0.21=425)  
PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ≤200 ARDS

## Mekanik ventilasyon endikasyonu

Solunum yetmezliđi olan bir hastada  
Orta-ciddi asidoz (pH<7.35) + Hiperkapni



GOLD 2010



## Ön tanımlar ?

---

**a-SAK**

**b-İnme**

**c-Pürülan menenjit**



## **Bu olguda nasıl bir yol izlersiniz ?**

---

**a-LP yaparım**

**b-Kontrastsız kranyal BT ektiririm**

**c-Damar yolunu açıp 2 g seftriakson yapıp merkeze acilen gönderirim**

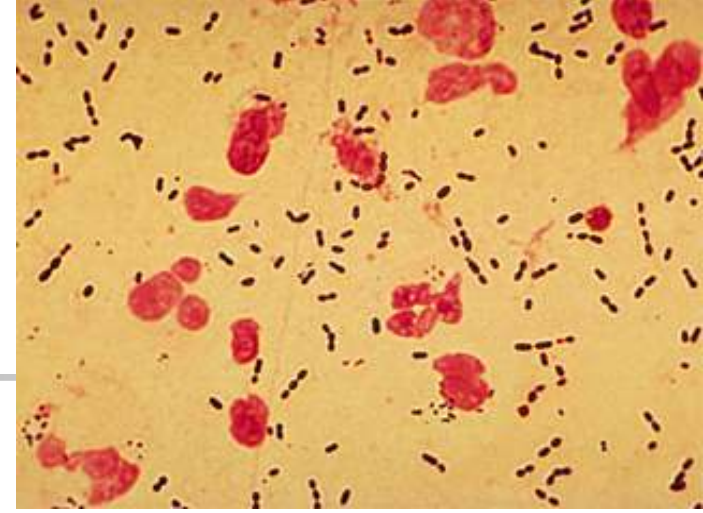


## **Bu olguyu sunma nedenimiz ?**

---

- **Pürülan menenjit düşünülen bir olguda izlenecek yol**
- **30 dk içinde seftriakson yapıp merkeze gönderilmelidir**

## LP: BOS



- **Renk:** Bulanık → >300 /ml PNL bulandırır
- **Hücre sayımı:** 30.000 hücre/mm<sup>3</sup>(% 80 PNL) → Nötrofilik pleositoz
- **Glukoz:** < 5 mg/dl (eş zamanlı kan şekeri:100 mg/dl) → Hipoglikorasi
- **Protein:** 800 mg/dl
- **Gram:** Bol lökosit, Gr(+) diplokoklar görüldü
- **Kültür:** MSSA üredi (Erit S, tet S, RİF S, Sip S, Klin S)
- **Tedavi:** Seftriakson (2X2 g IV/gün-5 gün) + Deksametazon (4x0.15 mg/kg IV /4gün)
- CRP x30'dan 7 kata indi; 24 saatte genel durumu düzeldi
- Lökosit 28.000'den 45.00'e geriledi
- Linezolide geçildi

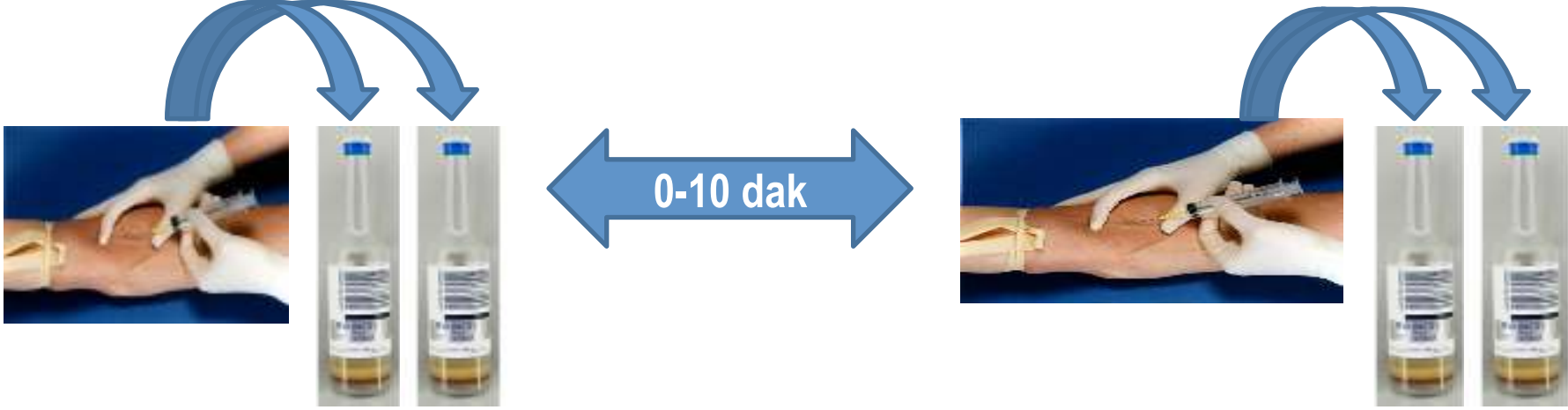


# BOS Bulguları

<b>Parametre</b>	<b>Normal</b>	<b>Akut Bakteriyel</b>	<b>Viral</b>	<b>Tüberküloz</b>
Basınç (mmH <sub>2</sub> O)	150-200	Çok artmış	Normal, hafif artmış	Çok artmış
Renk	Renksiz	Boz	Renksiz	Ksantokromik
Görünüm	Berrak	Bulanık	Berrak	Berrak
Protein	15-45 mg/dl	Artmış	Hafif artmış	Çok artmış
Şeker	45-80 mg/dl	Çok azalmış	Normal	Azalmış
Hücre sayısı (/mm <sup>3</sup> ) ve cinsi	5-10, lenfosit	Binlerce, nötrofil	< 1000, lenfosit	< 1000, lenfosit

# Sepsiste hemokültür

- Bir saat içinde  $\geq 2$  set kan kültürü alınmalıdır (aerob ve anaerob)
- Bizim anaerob kültür çalışılmıyor (6-2019)
- 20 ml kan alınıp iki şişeye bölünür.



20 ml kan alınıp iki şişeye bölünür

20 ml kan alınıp iki şişeye bölünür

Cilt antisepsisi: Alkol bazlı dezenfektanı 30 sn sür; 30 sn bekle

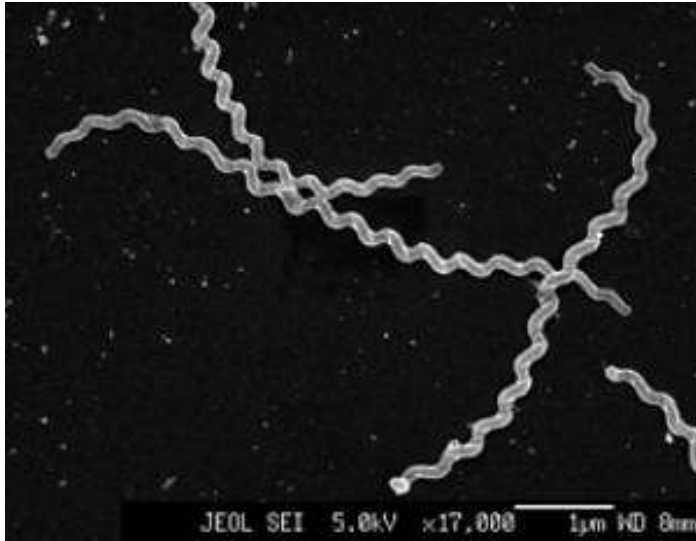
Sonra %2 lik klorehekzidini içten dışa 30 sn sil ve 30 sn bekle

Şişe kapağını alkol bazlı antiseptikle sil (iyot bazlı bozar)

Hemokültür şişeleri: Oda ısısında 2 s içinde ulaştırılmalı (Kültürler 5 gün beklenir)

**AB'in ilk dozundan sonra dakikalar-saatler içinde kültürler sterilize olabilir**

**Akut ateş nedeni→ Ne zaman leptospiroz düşünölmelidir ?**  
**Epidemiyolojik uygunluđu olan birinde;**  
**Akut ateş + konjonktival ödem-hemorji + skleralarda ikter**



# Leptospiroz

**Akut / subakut / NBA'lı bir olgu;**

**1-Ateş**

**2-Boğaz ağrısı**

**3-Miyalji**

**4-Sarılık**

**5-Makülopapüler döküntü veya ekimoz**

**6-Plörezi ve / veya pnömoni**

**7-HSM**

**8-Karaciğer tutulumu**

**9-LDH ve CPK'nın çok yüksek olması, nötrofilik lökositoz**

**10-Böbrek tutulumu; hematüri**

# Tedavi edilmeyen sepsis; Ölüme götüren bir şelale gibidir



**Enfeksiyon + SIRS**



**Sepsis**



**Ağır sepsis**



**Septik şok**



**Ölüm**

# SIRS: Tedavi edilmiyen enfeksiyon ilerlerliyebilir

Enfeksiyon

SIRS

Sepsis

Ağır  
sepsis

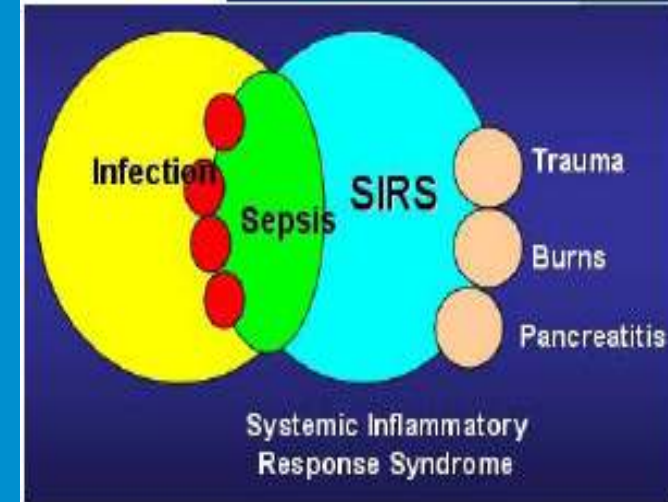
Ölüm

Aşağıdakilerin  $\geq 2$ 'sini içeren özgül olmayan klinik yanıt :

- Ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) veya hipotermi ( $<36^{\circ}\text{C}$ )
- Taşikardi (kalp hızı:  $>90$  vuru /dk)
- Taşipne (solunum hızı:  $>20$ /dk)
- Lökositoz ( $>12,000/\text{mm}^3$ ) veya lökopeni ( $<4,000/\text{mm}^3$ ) veya  $> \%10$  çomak

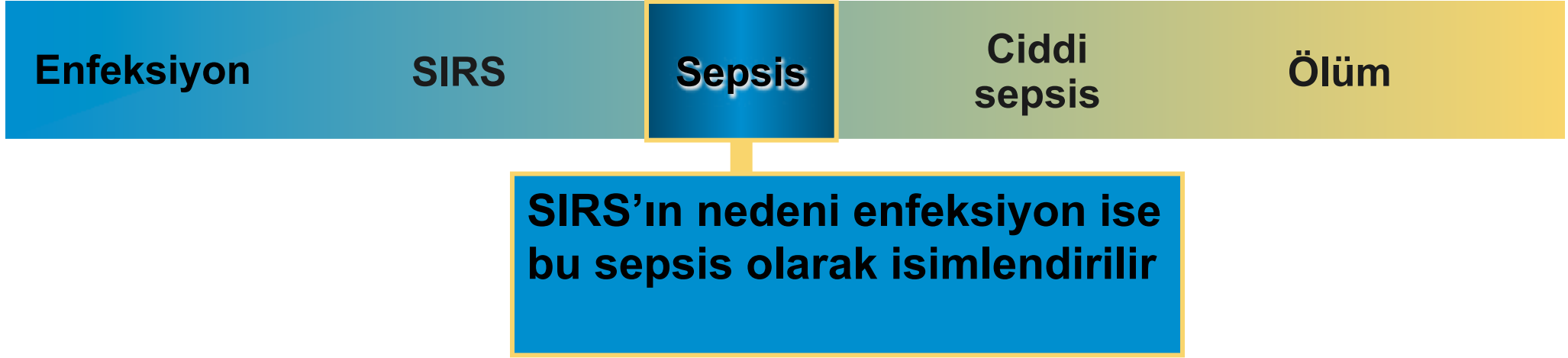
- SIRS'a enfeksiyonlar kadar, travma, yanıklar ve pankreatit de yol açabilir
- Akut SIRS'ın non-enfeksiyöz nedenleri kolayca tanınır (ortadadır)
- Her SIRS'ın nedeni aksi kanıtlanmadıkça enfeksiyon kabul edilmelidir
- SIRS'ın en az yarı neden enfeksiyonlardır

SIRS



**SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu**

# Sepsis:SIRS'in nedeni enfeksiyon ise



# Ağır sepsis: Tedavi edilmiyen enfeksiyon ilerlerliyebilir

Enfeksiyon

SIRS

Sepsis

Ağır  
sepsis

Ölüm

- Kabaca sepsise hipertansiyon eklenmesidir
- Sepsis + hipotansiyon + en az bir organ disfonksiyonu  
(enfeksiyonun yeri dışında)
- Sepsiste organ disfonksiyonu nedenleri
  - 1-Enflamatuvar sitokinler
  - 2-Hipotansiyon veya hipoperfüzyon
- Hipoperfüzyon bulguları
  - 1-Mental durumda akut deđişiklik
  - 2-Oligüri veya
  - 3-Laktik asidoz

## Septik şok

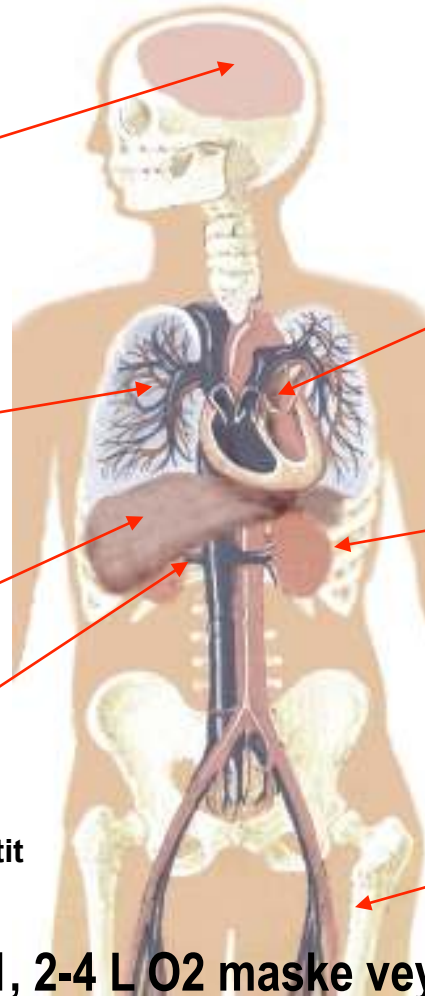
Yeterli sıvı tedavisine karşın  
(30 dk'da ~30 ml/kg  
izotonik) hipotansiyonun  
sürdüğü ağır sepsis



# Ağır sepsis

- Sepsis + hipotansiyon + en az bir ( $\geq 1$ ) organ disfonksiyonu (8 organ):
  - SSS
  - Solunum
  - Kardiovasküler
  - Hepatik
  - Renal
  - Hematolojik (Hemostaz)
  - GİS
  - Açıklanamayan metabolic asidoz (anyon açıklı)

# Akut organ disfonksiyonunu



Bilincin bozulması  
Konfüzyon  
Psikoz  
**Delirium**

(Asla fokal nörolojik bulgu olmaz)

Taşipne

Sol yet:  $PaO_2 < 60$  mm Hg,  $SaO_2 < 90\%$

$PaO_2 / FiO_2 \leq 300$  ALI

$PaO_2 / FiO_2 \leq 200$  ARDS

Sarılık  
↑ Enzimler  
↓ Albumin  
↑ PT

GI: kanama, ileus, pankreatit, akalkülöz kolesistit

Taşikardi  
Hipotansiyon  
↑ CVP

$OAB = DKB + (SKB - DKB) / 3$   
Normal OAB (MAP):  $> 90$  mm Hg

Oliguria  
Anuria  
↑ Kreatinin

↓ Platelets  
↑ PT/APTT  
↓ Protein C  
↑ D-dimer  
DİK

(Hastanede yatanlarda  
DİK'in en sık nedeni sepsis)

$FiO_2$ ; N'de soluduğumuz 0.21, 2-4 L O<sub>2</sub> maske veya kanülle verilince  
 $FiO_2 \times 2$  olmakta (0.40).  $FiO_2$  %100 yapılabilir

## Ne zaman sepsis düşünelim?

- SIRS ölçütlerini tamamlayan her akut NBA'lı hastada
- Akut ateşli hastada ensefalit kliniği varsa
- **Delirium** kliniği olan her hastada (ateşli / hipotermili / ateşsiz)
- Genel durumu hızla bozulan hastada (ateş veya hipotermi)
- İmmüdüşkün hastanın akut ateşinde
- Yaşlıların akut ateşinde
- Splenektomililerin akut NBA'sında
- Açıklanamayan anyon açıklı metabolik asidoz durumunda

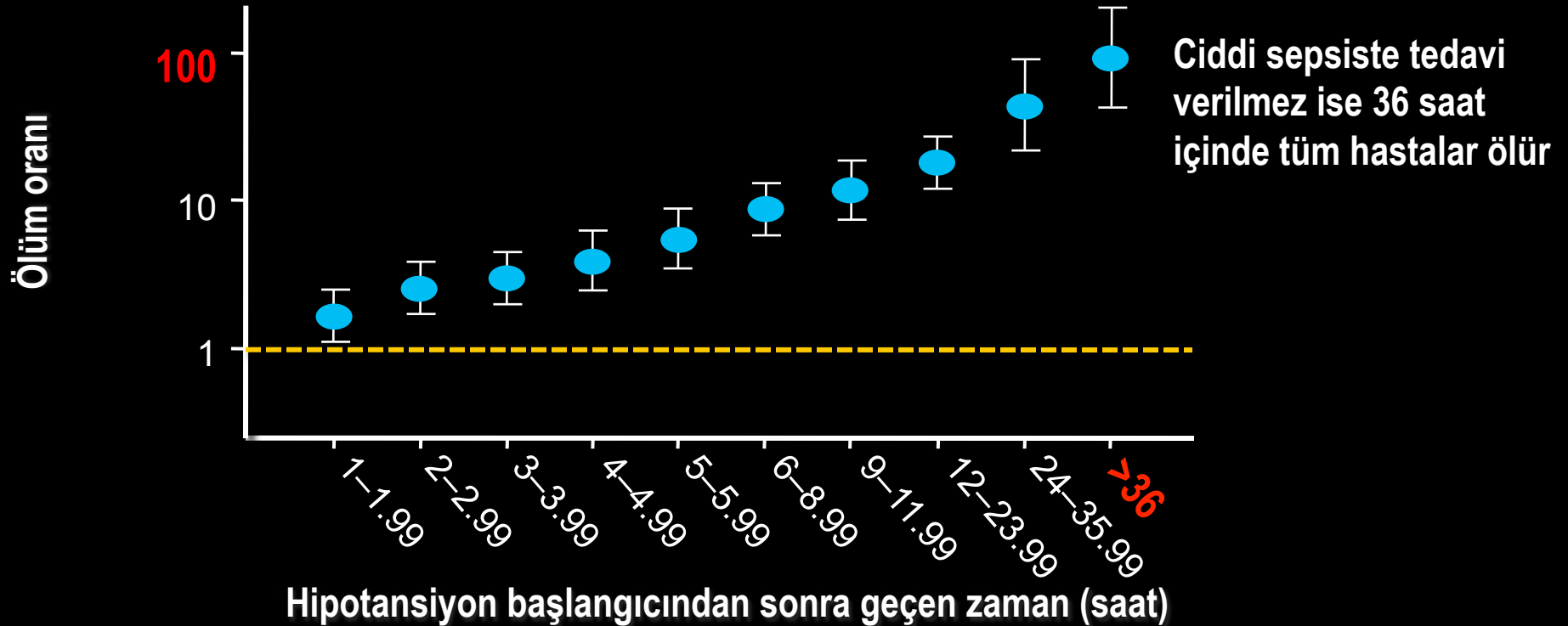
• Sepsisli hastalarda nasıl bir yol izliyelim ?

Antibiyotiksiz ciddi sepsiste kalma süresinin prognozu belirlemede kritik önemi vardır

Ciddi sepsiste AB'siz geçen *her saat* mortalite ~%10 artmaktadır

Bu hastalara ilk bir saat içinde geniş spektrumlu bir AB başlanmalıdır

Sizin koşullarınızda → Ağır sepsisli olgularda damar yolunu açıp 2 g seftriakson yaparak İzotonik perfüzyonu ile acilen Enfeksiyon kliniği + YBÜ'nin olduğu bir hastaneye gönderin



**GPK bakteriyemi epizotlarında (AB + YBÜ'de tedaviye karşın);  
Septik şok ve 30 günlük mortalite oranları (Barcelona Hastanesi (1991–2006))**

<b>Microorganism</b>	<b>N</b>	<b>Shock, n (%)</b>	<b>30-day mortality (%)</b>	
			<b>No shock</b>	<b>Shock</b>
CoNS	3086	287 (9.3)	7.3	43.2
<i>S. aureus</i>	2102	264 (12.5)	9.8	56.4
<i>E. faecalis</i>	975	136 (13.9)	11.8	53.7
Pneumococci	949	124 (13.0)	5.7	46.0
<b>Tüm etkenler</b>	<b>7112</b>	<b>811 (~%10)</b>	<b>630 (~%10)</b>	<b>405 (~%50)</b>

KPK bakteriyemelerinde septik şok oranı ~%10

Sepsislerde mortalite oranı ~%10

Septik şoklarda mortalite oranı ~%15

Unpublished data from Hospital Clínic of Barcelona

# Sepsisli hastayı ne zaman YBÜ'ne verelim?

- **Hipotansiyon geliştiğinde;**
  - 30 dk'da ~30 ml/kg izotonik veririz
  - Eğer TA düzelmez ise YBÜ veririz
- **Solunum yetersizliği geliştiğinde**

## **Aşağıdakilerden hangisi tetanoz tanısını koydurur ?**

**a-Ardışık alınan 3 kan kültürü**

**b-BOS'un mikrobiyolojik incelemesi**

**c-EEG**

**d-Klinik belirti ve bulgular**

**e-Seroloji**

# Olgu: 60 YK

- 7 gün önce ayağına paslı çivi batmış
- Acile başvuru nedeni: Ağzını açamama (çenesi kilitlemiş)
- Bilinci açık, ateş yok, ağzını açamadı, masseter kasları taş gibi sertti
- Tanı ?
- Tedavi
- Korunma
- Yaralanmalarda tetanoz profilaksisi



# Tetanoz

**Etken:** C. tetani, Gram (+), kapsülsüz, sporlu, zorunlu anaerob ve ekzotoksin yapan bir bakteridir  
**Küresel ölüm:** > 500.000 / yıl

## **Tanı:** Klinik

**Tedavi:** Uygun oda + Yara bakımı+ AB + Diazepam +Aşılama + TIG + Gerekirse YBÜ

## **Korunma:**

**Tetanoz %100 aşılamaya ile önlenabilen bir hastalıktır**



# Çocukluk Dönemi Aşı Takvimi: Sağlık bakanlığı (>1-2010)

Hep B→ Doğumda, 1 ve 6. ay

BCG→ 2.ay

DTaB-IPA-Hib (Pentaxim aşı) (5'li aşı)→ 2,4,6 ve 18 (Rapel)

Konjuge pnömok (PCV) (PPSV değil) (Prevenar)→2,4,6 ve 18 ay (uygulaması 5'li aşı gibi)

OPA→ 6,18.ay ve ilköğretim 1.sınıf

Td→ ilköğretim 1 ve 8.sınıf (sonra 10 yılda bir rapel)

KKK (Priorix aşı)→ 12. ay ve ilköğretim 1.sınıf (Rapel)

## Eklenebilecek aşılar

Hepati A→ ≥ 2Y (24 ve 30. ay) (CTF uyguluyor)

Suçiçeği (Varilrix aşı SC)→ KKK gibi; ≥12.ay (İlk öğretim 1. sınıfta da yaptırılabilir)

Rotarix oral aşı→ 2 ve 4.ayda

Rotateq oral aşı→ 2,4 ve 6.ayda

HPV aşısı→ ≥ 9 - 26 ≤ ; Gardasil (tip 6,11,16,18) rekombinant aşı: 0,2 ve 6 ayda deltoid kasına

# Erişkin Dönemi Aşı Takvimi → Hedef ilk 4 aşı

(Td, pnömokok, grip, hepatit B) (10 başlık halinde aşı)

<u>Aşı</u>	<u>Endikasyon</u>	<u>Zaman</u>
■ Td	Önceden aşısız	3 doz (0,1,12 → Rapel / 10 yıl)
■ Pnömokok	≥65 yaş ve risk grubu	Tek doz (yüksek riskliler rapel/5 yıl)
■ Grip	≥50 yaş ve risk grubu	Yılda bir doz aşı
■ Hepatit B	Seronegatif riskliler	3 doz (0,1,6)
■ Hepatit A	Seronegatif riskliler	2 doz (0,6)
■ KKK	Aşısız , hastalığı geçirmemiş	2 doz (0,1)
■ Su çiçeği	Aşısız, hastalığı geçirmemiş	2 doz (0,1)
■ HPV	≥ 9 Y - ≤ 26 y	3 doz (0,2,6) Gardasil Deltoid kası
■ Zona aşısı	≥ 65 Y	1 doz
■ Kuduz		6 doz (0,3,7,14, 28)

**Hib aşısı ≥ 5 Y rutin olarak önerilmez**

## Yaralanmalarda tetanoz profilaksisi

Öncesinden aşılanma durumu	Non-tetanojen yaralanma	Tetanojen yaralanma
< 3 doz veya bilmiyor	Aşı: Evet TIG: Hayır	Aşı: Evet TIG: Evet
≥ 3 doz	Son dozun üzerinden ≥ 10 yıl geçmiş ise 1 doz aşı TIG: Hayır	Son dozun üzerinden ≥ 5 yıl geçmiş ise 1 doz aşı TIG: Hayır

## Ölü aşılar sol omuz kası içine yapılır



## Tetanoz aşısı: Tetavax

Product Name :: Tetavax

Adsorbed Tetanus Vaccine

Presentation :: Amp 1 dose (0.5ml) x 20's

Country Origin :: France

Composition :: Each immunizing dose contain purified tetanus toxoid 1 immunizing dose (not less than 40 IU)

Indication :: Prevention of tetanus

Dosage :: For isolated primary immunization in an adult, because of the high antigenicity of vaccine, 2 injections 4-6 weeks apart followed by a booster 6-12 months after the second injection are adequate.  
Booster: 1 injection every 10 years.



## TIG: TetaQuin 250 IU



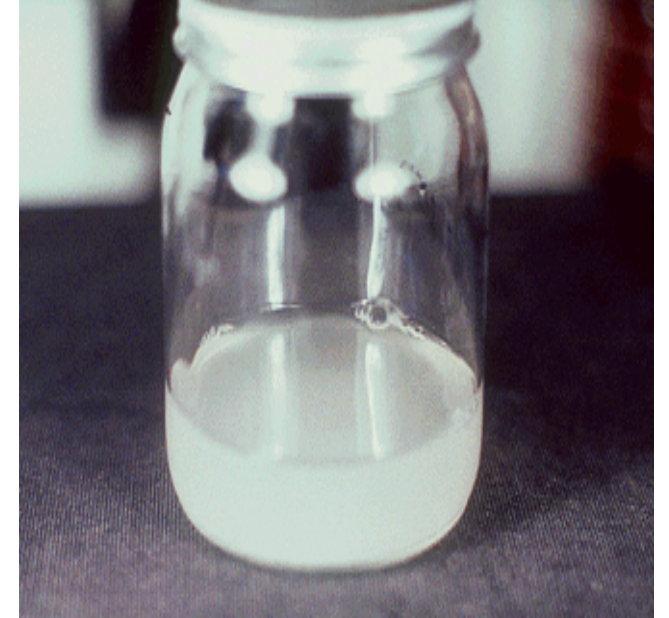
## 53 Y E Hasta (9-93)



- Bu olgu klinikte ~3 hafta izlendi
- Son 1 gündür, hafif bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, karın ağrısız, sayısını hatırlayamadığı bol sulu ishal yakınmasıyla sedyede getirilen hasta kliniğimize yatırıldı (saat 16'da)
- Bilinç açık, TA ölçülemedi ve Nbz 120. Göz küresi çökmüş, ayağa kalkamıyor, turgor ve tonüsü ileri derece azalmış. Perifer (eller) soğuk, soluk ve terli.
- Hct %63, lökosit 21400, Na 152, K 4, üre 120, kr 3.5, pH 7, PCO2 27, PaO2 91, HCO3 7

## Akşam saat 16'dan sabah saat 8'e kadar geçen 16 saatlik sürede

- Toplam ishal miktarı; 16 L
- Pirinç yıkantı suyu renginde
- Diürez: 1000 cc
- Aldığı sıvı: 20 L (4 L oral, 16 L parenteral)
- 200 mEq NaHCO<sub>3</sub> ve 50 mEq K verildi
- TA saat başı ölçüldü ve N seyretti, Nbz 100-120, ateş 36.5-37 arasındaydı
- Hidrasyon N, 2 kez kustu



## 7 günlük izlem sonu değerlendirilmesi (İshali normaleşti)

- Toplam ishal: ~40 L
- Aldığı  $\text{NaHCO}_3$ : ~1000 mEq
- Aldığı  $\text{KCl}$ : ~600 mEq



# Hastanın izlem süresi içinde

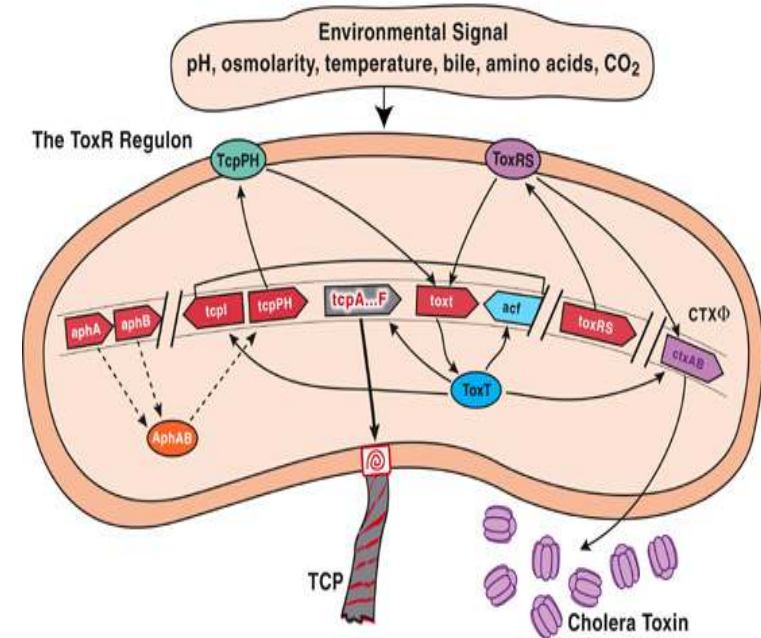
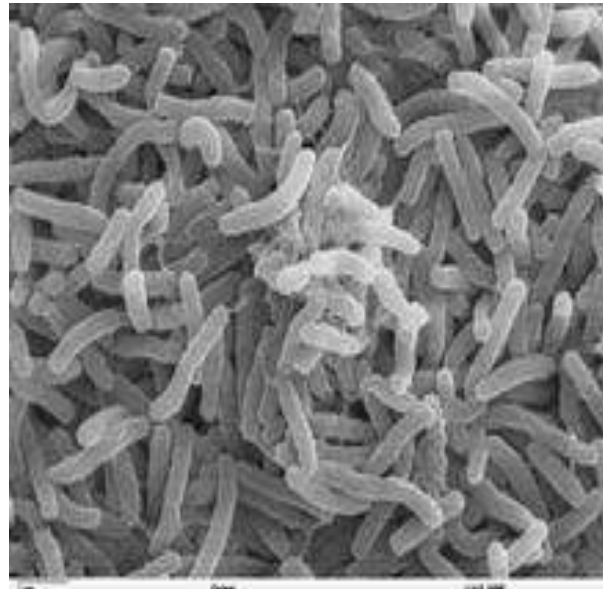
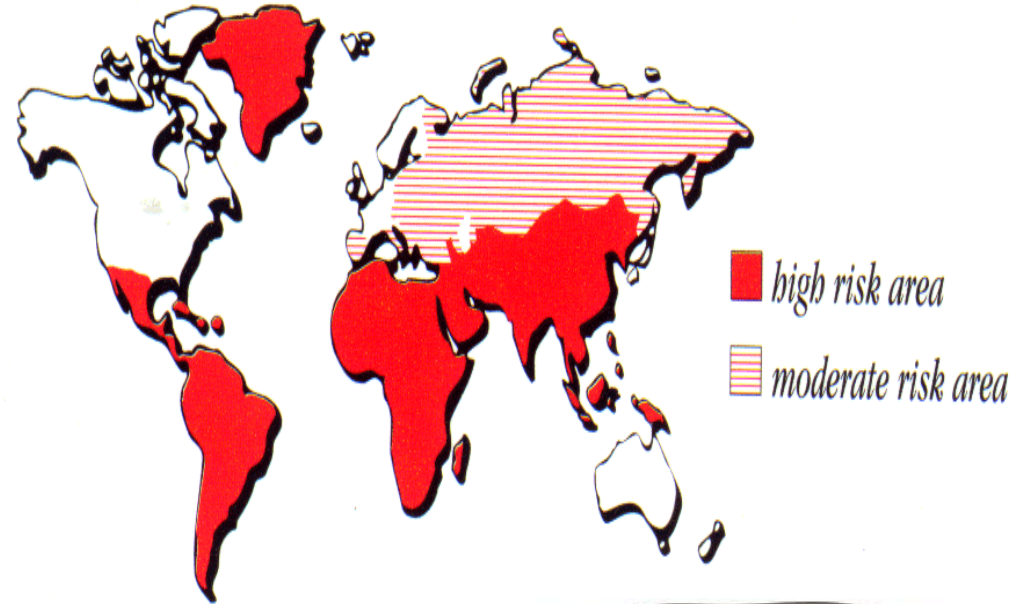
- Hastada ciddi izlemeye karşın;  
Pre-renal ve renal (akut tübüler nekroz) ABY gelişti
- GFR; ABY döneminde 30 , iyileştiğinde 116 ml/dk
- Na: 152-N değerler arasında seyretti (Cl N değerlerde seyretti)
- K: 4.5-2.2 arasında seyretti
- NaHCO<sub>3</sub>: 6.5 mEq/L'ye kadar düştü, üre 130 , Kr 7.5,
- Hct:% 63-32-40, lökosit:21.000-9000
- ABY poliürü döneminden geçerek ~3 haftada iyileşti

## Hastanın izlem süresi içinde; günlük idrar miktarı

- İlk 5 gün; ~1000 cc/gün
- 10 gün; ~7000 cc/gün
- Sonra; <3000 cc/gün

# Tanı; Dışkı kültürü

- *V. cholerae*
- Biotip: Eltor
- Serotip: Ogawa



**Kolera toksisini**