

SALMONELLA LARI

Prof. Dr. Dr. Salih HOŞOĞLU

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı, Diyarbakır

Salmonellaların Genel Özellikleri

Enterobacteriaceae grubu üyesi bakterilerdir. Salmonella Gram negatif, çomakçık şeklinde, 2-5 µm boyunda, 0,7-1,5 µm eninde peritrih kirpikleri ile hareketli (S. gallinarum ve S. pullorum hariç), sporsuz, kapsülsüz, aerob veya fakültatif anaerob bakterilerdir. Bu bakteriler laktoza etki etmezler ancak genel olarak H₂S oluştururlar.

Salmonella Antijenleri: O Somatik antijeni, H kirpik antijeni, Vi antijeni (virülans göstergesidir) ve M antijeni

O Somatik Antijeni: Hareketli ve hareketsiz tüm Salmonella bakterilerinde bulunur, 60'dan çok O antijeni serolojik testler için kullanılmaktadır, polisakkarit yapısındadır, ısı, alkol ve asit etkilerine dirençlidir. Ancak formole duyarlıdır, Anti-O antikoru IgM yapısındadırlar ve hastalığın ilk dört-beş günlük döneminden sonra yapılmaya başlanırlar.

H Kirpik Antijeni: S. gallinarum hariç tüm Salmonella bakterilerinde bulunur. Protein yapısındadır. Isı, alkol, asit ve proteolitik enzimlerle inaktive olur, formole dirençlidir. Anti-H antikoru IgG yapısındadırlar ve genellikle hastalığın ikinci haftasından sonra yapılmaya başlanırlar.

Vi Antijeni (surface antigen): Glikolipid yapısındadırlar. Aslında diğer E. coli ve Klebsiella gibi enterik bakterilerde yaygın görülen bir antijendir. O somatik antijenini en dıştan çevreler ve bazen reaksiyon vermesine engel olabilir. Aslında Vi antijeni

bilinen en spesifik yüzey antijenidir ve sadece üç Salmonella serovarında görülebilir. Bunlar S. typhi, S. paratyphi A ve Dublin'dir. Bakterileri fagositoz ve serumdaki bakterisid maddelere karşı korur. Aniti-Vi antikoru sadece canlı bakteri taşıyan bireylerde bulunur. Bu nedenle portörlerin belirlenmesinde önemlidir.

M Antijeni: S. paratyphi B ve mukoid koloni oluşturan bazı Salmonellalar da vardır. Polisakkarid yapısındadırlar. Vi antijeni gibi O anti-serumlarına karşı aglütinasyonu önleyebilirler.

Gaitada Örneklerinden Salmonellaların İzolasyonu

Gaita örnekleri için kullanılan Çoğaltıcı Besiyerlerinin başında Selenit-Fve Müller-Kauffmann'ın tetrathionatlı buyyonu gelir.

Ayırıcı ve Seçici Besiyerleri olarak EMB Agar (Eozin Metilen Blue), ENDO, Mac Conkey, Salmonella-Shigella (SS), Deoxycholate citrate agar kullanılmaktadır.

Salmonellaları kandan ve kemik iliğinden ayırmada kan kültürü besiyerleri (bifazik (Castaneda) veya sıvı) kullanılmaktadır.

Tifo (Typhoid Fever): S. typhi ile oluşan, yalnız insanlara özgü, akut ve sistemik bir enfeksiyon hastalığıdır. En belirgin özellikleri; ateş, şuurda dumanlanma (tifoz hali), karın ağrısı, geçici döküntü, splenomegali ve lökopenidir. En önemli komplikasyonları barsak kanaması ve perforasyonudur.

HASTALIK	ETKEN	SEMTOM VE BULGULAR
1-Gastroenterit	S. typhimurium S. enteritidis S. newport S. anatum	Ateş, bulantı, kusma, ishal çeşitli abdominal şikayetler.

2-Tifo ve paratifo	S. typhi S. paratyphi A S. schottmulleri S. hirschfeldii	Uzamış devamlı ateş, frontal baş ağrısı, kas ağrıları, kabızlık veya ishal, HSM.
3-Bakteriyemi ve metastatik lokal enfeksiyonlar	S. choleraesuis S. typhimurium S. heidelberg	Ateş, bulantı, kusma, abdominal şikayetler, metastatik enfeksiyon
4-Kronik taşıyıcılık	S. typhi S. typhimurium	Asemptomatik

Klinik olarak aynı tabloyu S. typhi'den başka bazı salmonella serotipleri (S. paratyphi A, B, C) de oluşturabilir ve bu klinik tabloya paratifo adı verilir.

Epidemiyoloji

Gelişmekte olan birçok ülkelerde endemik olarak görülmektedir. Başta su olmak üzere, kontamine yiyecekler, yumurta ve sütle ağız yolundan geçer. S typhi'nin doğada tek ve gerçek rezervuarı insandır. Hastalar, semptomatik veya kronik taşıyıcılar dışkıları ile milyarlarca tifo basili çıkarabilir. Sporadik olarak her mevsimde görülebilir ancak daha çok yaz sonlarında görülür. Hastalığın bulaştığı kaynağa göre mevsimsel değişiklikler görülebilir. Nadir olmayarak salgınlar yapabilir.

2000 yılında dünya nüfusunun 6,1 milyar olduğu ve dünyadaki toplam tifo vaka sayısının 21 milyondan fazla olduğu tahmin edilmiştir. Bu da kaba insidansın yüzbinde 355 olarak hesaplanabileceğini göstermektedir. Bu vakaların % 90'ından fazlası Güneydoğu Asya'da bulunmaktadır.

Ülkemizde Salmonella enfeksiyonları önemli sağlık problemlerinden biri olarak uzun yıllar önemini korudu. Ancak son yıllarda hijyen ve çevre şartlarının iyileşmesi ile olgu sayıları hızlı bir şekilde azaldı. Özellikle tifo olguları uzun yıllar Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgesinde yaygın olarak görülmekteydi. Ancak son yirmi yılda (özellikle 2003 sonrasında) tedrici olarak azalmayla bu bölgelerde de tifo olguları sporadik hatta nadir görülen olgular şeklini almış bulunmaktadır.

Patogenez

Samonella typhi ve başka bazı suşlar ishale yol açan Salmonella suşlarından farklı olarak hücrel invazyonla tifoya yol açarlar. Tifonun patofizyolojisi birçok safhadan oluşan kompleks bir süreç (ameliye)dir. Hastalık, enfekte eden dozun miktarıyla ters orantılı olarak, bakterilerin makrofajları istila ettiği ve retikuloendotelial sistem boyunca yayıldığı 7-14 günlük bir asemptomatik inkübasyon periyodu ile başlar. Hastalığın ilk semptomatik haftası bakteriyemi takiben ateşin gittikçe yükselişi ile karakterizedir. İkinci haftada cilt döküntüleri, karın ağrısı ve splenomegali gelişir. Üçüncü hafta özellikle jejunum ve ileumdaki Peyer plaklarında nekrozla seyreden ve barsak delinmesi ve kanamasına yol açabilen yoğun barsak enflamasyonunun varlığı dikkat çeker. Bu klinik evreler komplike hücrel değişikliklerle birlikte olmaktadır.

Öncelikle alınan bakterilerin mide asidini canlı olarak geçmeleri gerekmektedir. Helicobacter pylori enfeksiyonunun eşlik etmesinin tifo riskini artırmakta olduğu bilinmektedir ve bu kronik H. pylori una hipoklorhidrinin eşlik etmesi ile açıklanabilir. Alınan bakteriler intestinal epitelyal hücreleri aşarlar ve incebarsak duvarındaki Peyer plaklarında fagositik hücrelerle temas ederler. Ancak fagositler bakterileri öldüremez. Bundan dolayı bakteriyel çoğalma öncelikle hücre içinde olur. Salmonella lizozimlerin enkapsülasyonundan normal hücrel mekanizmayı değiştirerek kurtulur. Bakteri dengeleyici proteinleri doğal immünite hücrelerini (makrofaj ve doğal öldürücü

hücreler) enfekte eder. Aynı zamanda tip III protein sekresyon sistemi (TTSS) enflamatuvar cevabı iki yönlü stimüle eder.

Bakteriler 7-14 günlük asemptomatik kuluçka döneminden sonra çoğalarak kan dolaşımıyla karaciğer, dalak, kemik iliği ve safra kesesindeki diğer RES hücrelerine de yayılırlar. Fagositik hücrelerde çoğalma devam ederken, bakteriler kan dolaşımına düşük konsantrasyonda fakat devamlı olarak dökülürler ve ateş, baş ağrısı ve karın ağrısı klinik belirtiler başlar. Safra kesesi, intestinal epiteliyal hücrelerin patojene devamlı maruziyeti için önemli olmaktadır. Bu tekrarlayan maruziyet sürecine karşı gelişen enflamatuvar cevap hastalığın en belirgin özelliği olan nekrozun artışına sebep olur. Bu Peyzer plakları gibi makrofaj konsantrasyonunun çok yoğun olduğu alanlarda görülür ve bu durum ince barsak kanaması ve delinmesinin niçin en sık komplikasyon olduğunu açıklar. Baka yerde tifoid nodüller, makrofaj odakları ve lenfosit proliferasyonu görülebilir. İlerleyen enfeksiyonlarda kalp, beyin ve böbrekte birikim şeklinde sepsisteki gibi tipik değişiklikler görülür. Eğer bu süreç durmazsa ağır sepsisten dolaşım yetmezliği ve ölümle sonuçlanır.

Patogenezi etkileyen başlıca faktörler; konağın durumu, bakterinin virulansı ve alınan bakteri sayısıdır

Klinik Bulgular

Erken Dönem:

Hastalığın erken döneminde görülen semptomlar ve bulgular nonspesifiktirler. Bu dönemde en sık görülen ateş, kırıklık, iştahsızlık, baş ağrısı ve miyalji gibi belirtiler tanıda doğrudan yönlendirici olmayabilir. Bu dönemde gripal enfeksiyonlarla karıştırılabilir.

Hastaları hekime başvurduğunda farklı dönemlerde olabilirler. Başvuru anında hastada erken dönem bulguları, tipik bulgular, komplikasyonlar, lokal organ tutulumları, relaps yada reenfeksiyon olabilir. Ayrıca hasta sadece kronik taşıyıcı da olabilir.

Semptomlar ve Sıklıkları	%
Ateş	89 - 99
Baş Ağrısı	48 - 83
Mide Bulantısı	39 - 71
Kusma	36 - 63
Karın Ağrısı	32 - 66
İshal	37 - 60
Kabızlık	11 - 28
Öksürük	14 - 41
İştahsızlık	63 - 81
Üşüme-Titreme	33 - 74
Kas ve Eklem Ağrısı	27
Boğaz Ağrısı	9

Erken Dönem Belirtileri

Bu dönemdeki ateşin tipik özelliği remittent ateş karakterinde olmasıdır. Ateş başlamasından sonraki ilk haftanın sonunda 40 °C'ye kadar çıkabilir. Üşüme ve terleme hastaların üçte birinde vardır. Antimikrobiyal ve antipretik kullananlarda üşüme ve terleme çok belirgin şekilde görülebilir. Çoğunlukla ilaç kullanmayanlarda yumuşak ve kuru bir cilt dikkati çeker. Hastaların bir kısmında ishal veya kabızlık görülebilir. Tifonun erken döneminde boğaz ağrısı sıklıkla karşılaşılan bir durumdur.

Buna kuru öksürük eşlik edebilir. Baş dönmesi, konfüzyon ve akut psikotik davranışlar da görülebilmektedir.

Hastalığın Yerleşme Dönemi

Hastalık ateşin ikinci haftasından itibaren yerleşmeye başlamıştır ve bu dönemde tedavi edilmeyen olgularda tipik olarak tüm bulguları görebiliriz. Bu dönemde bakteriyemi vardır, genellikle lökopeni görülse de normopeni ve bazen lökositoz da görülebilir.

Fizik bulgularda çeşitlilik vardır. Yüksek ateş, paslı dil, nabızın ateşteki yükselmeye rağmen artmamasını ifade eden diskordans nabız, dikrot nabız (yumuşak çift nabız), göğüs alt kısmında ve karnın üst kısmında sık görülen tipik cilt döküntüsü (tache roseol) en sık karşılaşılan fizik muayene bulgularıdır. Ayrıca dinlemekle akciğerde raller alınabilir. Batında barsak ödemeine bağlı olarak bombelik artışı vardır. Batın alt kadrantları hassastır. Barsak peristaltizmi azdır. Garguyman (barsak luplarında havasının yer değiştirmesi) olabilir. Sık olmasa da servikal lenfadenopati görülebilir. Hepatomegali hastaların % 25-50'sinde görülebilir. Splenomegali biraz daha sık görülmektedir (% 40-60).

Hastalarda tifoz hali denilen şuur bulanıklığı % 10 kadar olguda karşımıza çıkmaktadır. Bazı olgularda bu durum daha ciddi olabilir, letarji, deliryum veya koma şeklinde olabilir. Devamlı ateş hastalığın 2-3. haftalarında yaygın olarak görülür. Ateş lizisle yavaş yavaş düşer.

İyileşme Dönemi

Tipik tifo hastaları antibiyotik kullanılmazsa ve şayet komplikasyon yoksa 3-4 haftada iyileşirler. Antibiyotik tedavisi başladığı zaman hastaların ateşi 3-4 günden önce düşmeyebilir. Bazen bu beş hatta altı günü bulabilmektedir. Baş ağrısı, konfüzyon, öksürük ve batındaki distansiyon tedricen düzelir. Halsizlik akut durum geçtikten

sonra devam eder. Hastalarda değişik derecelerde kilo kaybı olabilir. Birçok komplikasyon başlangıçtan 3-4 hafta sonraki iyileşme döneminin başında ortaya çıkar.

Tanı

Klinik Belirtiler

Tifoya has semptom ve bulgular yoktur. Bunların bazıları tifoyu kuvvetle ihsas etse bile sadece tifoda görülmezler. Merdiven tarzında yükselerek sebat eden devamlı ateş, başağrısı, karın ağrısı, kabızlık veya ishal sadece tifoya özgü değildirler. Bu nedenle bu semptom ve bulguların her birinin başka bir hastalığa bağlı olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Pratik hekimlikte tanı koymak her zaman kolay olmaz. Kesin tanı araçları olan kan/kemik iliği/gaita kültürü her zaman elimizde yoktur yada her zaman pozitif sonuç vermez. Pozitif sonuç verecek olsa bile bu uzun zaman alabilir.

Hastalığın farklı evrelerinde tanı için kıymetli bulgular olabilmektedir. İnkübasyon periyodu oral alımdan 10-14 gün semptomlar başlar. Bu dönemde subfebril, iniş çıkış gösteren ama devamlı bir ateş dikkat çeker. Frontalde künt karakterli baş ağrısı görülebilir. Halsizlik, myalji, kuru bronşial öksürük, iştahsızlık ve bulantı başlıca semptomlardır.

Ateş hastalığın ikinci haftasında ateş yükselir ve sebatkar hale gelir. Yükselme adım adım olur ve bu yükseliş merdiven basamağına benzetiriz. Bu dönemde ateş devamlıdır ve tedavisiz dört hafta devam eder.

Kültür

Kesin tanı için etkenin kan, kemik iliği, düedonal mayi, gaita veya idrardan izolasyonu gerekir. Kesin tanıda kemik iliği kültürü en duyarlı (% 80-95) yöntem olarak kabul edilmektedir. Kültürün alındığı döneme ve tedavi almaya göre değişiklik olmaktadır.

Kemik iliği >1 mL olmalıdır. Antibiyotik kullanılırken kemik iliği kültürü daha hassastır. Ateşli dönem ilerledikçe kültür pozitifliği azalır.

Kan kültürü esas tanı aracıdır. Kan kültürü için alınacak kan miktarı >10 mL olmalıdır. Standart kan kültür besiyerlerinde % 30-90 başarılıdır. Çocuklarda 1-2 mL yeterlidir, çünkü bakteri yoğunluğu fazladır. Gaita kültürü daha düşük duyarlılığa sahiptir. Özellikle barsak taşıyıcılığını göstermede kullanılır. 2-3. haftadan itibaren gaita kültürünün pozitiflik oranı artar. İdrar kültürü de tanı için kullanılabilir.

Laboratuvar

Serolojik testler de tifo tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. Widal, yüzyılı aşkın kullanılan bir testtir. Hastaların kanında Salmonella bakterisinin gövde (O antijenine karşı anti-O antikoru) veya flajel antijenlerine karşı (H antijenine karşı anti-H antikoru) oluşan antikorların gösterilmesi esasına dayanır. Ükelere göre farklılıklar olmakla birlikte ülkemizde 1/160 ve üzeri titrede pozitiflik anlamlı kabul edilmektedir. Widal testi hastalığın başlangıcından yaklaşık 10 gün sonra pozitif hale gelebilir. Duyarlılığı, özgüllüğü ve hastalığı gösterme gücü çok tartışmalıdır. Yalancı pozitiflik ve negatiflik oranı yüksektir.

Widal testi çok yaygın kullanılmaktadır ve sıklıkla tanıda yanılgılara yol açmaktadır. Test sıklıkla metoduna uygun yapılmamaktadır. Pratik uygulamada sadece lam tarama testiyle titre bildirilmesi yaygındır. Çeşitli nedenlerle çok miktarda yalancı pozitif bildirimler vardır.

Türkiye'de Widal testi için bildirilen duyarlılık % 25-80 arasında değişkenlik göstermektedir. Uzun zaman önce yapılan çalışmalarla Widal testinin $\geq 1/160$ titrede anlamlı olduğu kabul ediliyor. Bizim hastanemizde yapılan bir çalışmada kan kültürü pozitif olgularda duyarlılık % 45,5 ve özgüllük % 94,5 olarak bulundu.

Widal testinin yalancı negatif olduğu durumlar da vardır. Testin bir haftadan önce yapılmış olması, erken antibiyotik uygulaması, immün sistemin baskı altında olması, uygun şartlarda yapılmamış olması, serumların uygun şartlarda hazırlanmaması gibi nedenler yalancı negatifliğe yol açmaktadır.

En sık yalancı pozitiflik nedenleri; hastalığın endemik olduğu bölgelerde yaşamak, önceden geçirilen olgularda pozitif kalması, E. coli ve diğer Enterobacteriaceae suşlarının yaptığı idrar yolu enfeksiyonları gibi başka bir enfeksiyona bağlı çapraz reaksiyonların varlığı, gamma globülinin arttığı durumlar, geçirilmiş enfeksiyon, tifo aşısıyla aşılama ve testin uygun şartlarda yapılmamış olması en önemli nedenlerdir. Diğer laboratuvar testleri de tanıda yardımcı olabilir. Bu olgularda lökopeni veya normopeni sıklıkla görülür. Çok nadir lökositoz vardır, bazen pansitopeni olur. Birçok olguda anemi gelişir. AST ve ALT genellikle yükselir ancak bu yükselme genellikle 2-3 katı aşmaz.

Kültür olmadan tanı

Kan kültürü imkanı birinci basamakta ve hastanelerin çoğunda yoktur. Kültür alınsa bile sonuç en erken iki gün içinde çıkacaktır. Oysa hastaların genelinde bu süreyi beklemek mümkün değildir. Hemen tedaviye başlanmalıdır. Bazı hastalara hastaneye yatmadan tanı konulması gerekebilir. Tanı için Widal testi tek başına yetersizdir. Bu nedenle tifonun yaygın olduğu yerlerde erken tanı yaklaşımları geliştirilmelidir. Malezya'da 150 tifoid ateşli olgu üzerinde yapılan bir çalışmada; 1/40'da pozitif Widal test, 39 °C'nin üzerinde ateş, ateş için önceden antipiretik tedavi alma, lökosit sayısının $<9.000/mm^3$ olması, PMNL $<3.500/mm^3$ olması, 7 günden uzun ateş, splenomegali ve hepatomegali değişkenlerinden altı yada daha fazlasının olması tifo için % 80 pozitif prediktif değere sahip olduğu gösterildi.

Bangladeş'te 106 kültür pozitif hasta ile 170 başka tanısı olan ateşli hasta karşılaştırıldı ve erken tanı için; ateşin basamaklı yükselme patterni, barsak hareketlerinin yokluğu, relatif bradikardi ve paslı dilden oluşan değişkenlerin hepsinin varlığı % 90 duyarlılıkla tifoyu göstermektedir. Güney Afrika Durban'dan yapılan başka bir çalışmada ise 30 kültür pozitif olgu 60 kontrolle karşılaştırıldı. Erken tanı için; ≥ 7 gün Őikayet süresi, hepatomegali, lökosit sayısı normal veya $< 10.000/mm^3$ mutlak ntropeni ve göreceli lenfositoz ile birlikte lökopeni varlığı anlamlı bulundu.

Dicle Üniversitesi Hastanesinde yapılan bir çalışmada  günden fazla $\geq 38,3$ °C devam eden ateşli olan hastalarda diğer nedenler ekarte edildikten sonra hızlı tanı konması için bir kural geliştirildi. Kabul edilen değişkenler puanlanarak (< 30 yaş=1, abdominal distansiyon=4, konfzyon=3, relatif bradikardi=2, paslı dil=2, lkopeni=1, pozitif Widal test=2) bir tanı kuralı geliştirildi. Buna göre 4 puan ve üzeri alan hastalarda tifo tanısı % 85,6 duyarlılık ve % 78,9 özgüllükle konulabilmektedir. Hastalara tedavi başlanmadan mutlaka kan kültürü iki koldan alınmalıdır. Kültür imkanı yoksa yukarıdaki tanı kuralı kullanılabilir.

Ayırıcı Tanı

Tüberküloz, bruselloz, diğer bakterilerle olan sepsis, enfeksiyöz mononükleoz, Viral hepatit, leptospiroz, sıtma, primer atipik pnömoni, riketsiyozlar, psittakoz, infeksiy endokardit, listeriyoz, tularemi, lenfoma, Still hastalığı, ARA, nadiren lösemi ve lenfoma olguları ile karışabilmektedir.

Komplikasyonlar

Tifoda komplikasyonlar genellikle 2. Haftadan itibaren daha sık olarak görülmektedir. Birinci haftada toksik komplikasyonlar ön plandadır. Bunlar Endotoksik Çok ve myokardit olabilir. 2.ve 3. haftadan itibaren cerahatli ve/veya hemorajik komplikasyonlar ön plandadır. Bunlar gastrointestinal sistem komplikasyonları

(Perforasyon, Kanama, Kolesisitit, Hepatit), Atrerit, deliryum, konvülziyon, pnömoni, bronşit, bronkopnömoni, osteomyelit, periostit, kondrit, pyelit, pyelonefrit, nadiren prostatit şeklinde olabilmektedirler. Dördüncü haftadan itibaren ise derin tromboflebit ve pürülan menenjit görülebilir. Ayrıca hastalığın seyri içinde ciddi anemi gelişebilir. Basilin varlığını devam ettirmesi ile relaps, lokalize enfeksiyonlar, kronik taşıyıcılık, tedaviye bağlı komplikasyonlar da görülebilir. Tedaviye bağlı olarak kemik iliği süpresyonu, hipersensivite reaksiyonları ve toksik kriz görülebilir.

Akıbet

Antibiyotik tedavisi olmadığı dönemde 3. veya 4. hafta komplikasyonlarından ölümler görülmekteydi. Bu oran % 12-16 civarındaydı. Uygun tedavi mortalite % 1'den azdır. Rölaps ilk klinik cevaptan sonra tifoğun tekrar ortaya çıkmasına denir. Hastalık geçtikten çoğunlukla 2 hafta sonra görülmektedir. Antibiyotik almayanların % 8-12 sinde oluşur. Uygun olmayan antimikrobiyal tedavi relaps oranını arttırabilir. Kloramfenikol veya TPM-SMX alan hastalarda rölaps biraz fazla görülmektedir.

Kronik taşıyıcılık bir yıldan uzun süre gaita veya idrarla bakteri çıkarılmasıdır. Hastalığı takiben gelişir, 1/3 kadarı bu hastalığı hatırlamaz. Altta yatan üriner veya biliyer hastalık taşıyıcılık ihtimalini yükseltir. Hastaların % 1-3 ü kronik enterik taşıyıcı olurlar. Yaşlı hastalarda (60 yaşında % 10) ve kadınlarda oran daha fazladır.

Re-enfeksiyon gelişimi de mümkündür. Hijyenin ve alt yapının kötü olduğu yerlerde görülebilir. Yanlış tanı konulmuş olabileceği de akıldan çıkarılmamalıdır.

Tedavi

Türkiye genelinde tifo etkeni olarak Salmonella dışı bakteriler de görülmektedir. Güneydoğu Anadolu Bölgesindeki tifo olgularında % 95 S. typhi etkidir. Güneydoğu Anadolu Bölgesindeki olgularda yakın zamana kadar Ampisilin ve TMP-SMX dahil tüm antimikrobiyallere duyarlılık vardı. Bu suşların tamamı Kloramfenikol'e duyarlı idi.

Son yıllarda olgu sayısı çok azalmış olsa da bu suşlarda direnç gelişimi görülmektedir. Türkiye'den kinolon dirençli suş bildirilmemiştir.

Erişkinde gebelik ve emzirme yoksa Kinolonlar en iyi seçenektir. Siprofloksasin 2 x 500 mg şeklinde bir hafta süreyle verilebilir. Çocuklarda TMP-SMX, Seftriakson, Sefotaksim, Ampisilin kullanılabilir. Gebelerde Seftriakson iyi bir seçenektir. Tedavi süresi 10 günle sınırlandırılmalıdır

Korunma

Korunmak için fekal-oral bulaşma önlenmelidir. Günümüzde çok sayıda aşı çalışması yürütülmektedir. Şu ana kadar geliştirilen aşılar çok etkili olmamakla birlikte kullanılmaktadırlar:

- 1- Parenteral (TAB) 2-40 yaş arası yüksek risk grubuna yapılırsa da çok etkili değildir. Birer ay ara ile 2 kez 1ml s.c. yapılıncaya 8 ay kadar korur.
- 2- Thpyhim Vi Ag aşısının yan etkileri çok azdır, koruyuculuğu daha fazladır.
- 3- Canlı, zayıflatılmış oral aşı (Ty21a), en çok tercih edilenidir, yan etkisi en az koruyuculuğu daha fazla ve uzun sürer.

NON-TİFOİDAL SALMONELLA LARI

Tifo dışı Salmonella enfeksiyonları klinik seyir olarak farklılıklar gösterirler. Bu bakterilerin yaptığı başlıca enfeksiyonlar:

Gastroenteritler 2) Paratifo 3) Bakteriyemi/metastatik enfeksiyonlar olarak sıralanabilir. Tifo dışı Salmonellalar insanların yanı sıra çeşitli hayvanların barsaklarında bulunabilirler ve bunlardan bulaşabilirler. Bu hayvanların başlıcaları tavuk, hindi, ördek, sığır, köpek, sıçan, muhabbet kuşu, bazı soğuk kanlı hayvanlar ve böceklerdir.

Çoğunlukla kontamine besinler aracılığı ile bulaşır. Besin kaynağı olarak; et, süt, ürünleri (dondurma vs.), yumurta gibi yiyeceklerle bulaşmaktadır.

Gastroenteritler en sık rastlanan klinik formudur. S. typhi dışındaki etkenlerle meydana gelir. En çok izole edilen etkenler S. typhimurium (antibiyotiklere direnç üst düzeydedir) ve S. enteritidisdir (tavuktan trans ovaryan bulaş). İnkübasyon süresi 8-48 saattir. Kolik tarzında karın ağrısı, ateş, yumuşak ve sulu, bazen kanlı ve müküslü olabilen dışkı ile seyreder. Belirtiler 2-5 günde kaybolur. Tedavide sadece destek tedavisi yapılır. Bu hastalarda antibiyotik kullanılmamalıdır. Antibiyotik kullanılması tedavi süresini kısaltmaz, taşıyıcılığı ve nüks oranını artırır.

Paratifo

S. paratyphi A, B, C ile oluşur. Klinik olarak tifodan ayırt edilemezler. Ancak kültürde etken üretilerek ayırım yapılabilir. Paratifo, genellikle S. typhi undan daha hafif seyreder. Tedavide direnç durumuna göre antibiyotik seçilmelidir. Non-tifoidal Salmonellalar arasında dirençli suşlar daha yaygındır. Kronik taşıyıcılık tifodan daha seyrek olarak görülür (% 0,2-0,6).

Bakteriyemi ve metastatik lokal lar

S. choleraesuis, S. typhimurium, S. heidelberg, ensık etkenler olarak izole edilirler. İntermittant ateş ve pozitif kan kültürü tipik belirtileridir. Taches rose, lökopeni ve devamlı ateş görülmez. Çünkü tifoda olduğu gibi RES yerleşimi yoktur. Dışkı kültürleri negatiftir. Tedavide kültür sonucuna bakarak etkili antibiyotikler kullanılmalıdır. Vakaların 1/4'ünde lokalize enfeksiyonlar vardır. Lokal organ tutulumu tüm organ ve dokularda ortaya çıkabilir. Lokalize bir yada daha fazla apse oluşumuna yol açabilir. Menenjit, endokardit, osteomyelit, troidit gibi lokalize enfeksiyonlar % 1'den azdır. Plörezi çok az hastada oluşur ve ampiyeme doğru ilerleyebilir.