

# Üst Solunum Yolu İnfeksiyonlarında Bakteriyolojik Tanı

Rahmiye Berkiten, Çiğdem Bal

## Giriş

Konuyu gündeme getirmekteki amacımız her gün değerlendirilmesi yapılan solunum yolu infeksiyonlarında hâlâ tartışılması gerekli yönler olduğunu vurgulamak, başta orofarinks-nazofarinks bölgeleri olmak üzere bu bölge değerlendirilmelerine ilişkin farklı görüşleri aktarmaktır.

Önce üst solunum yolu (ÜSY) anatomik sınırlarına ve içerdikleri normal floralara değinilecektir. Kolaylık getirmesi için ÜSY kendi alt ünitelerine ayrılacak ve her ünite ayrı ayrı değerlendirilecektir. ÜSY larinksten başlar, orofarinks, nazofarinks, burun ve paranasal sinüslerle devam ederek orta kulağa kadar uzanır.

## Burun ve Paranasal Sinüsler

### Burun Florası

Burun ön boşluklarının normal florası çevre deri florasını yansıtır. Sinüsler ise sterildir (1).

Burun boşluklarındaki normal florada en fazla *Staphylococcus epidermidis* ve *Corynebacterium* cinsinden çomaklar (difteroidler) bulunur. Ayrıca *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae*, A grubu beta-hemolitik streptokok (AGBHS) (*S.pyogenes*) ve patojen olmayan *Neisseria*'lar da yer alır.

### Rinit Etkenleri

Burun bölgesinin rinit etkenleri genellikle virüslerdir. Bakterilerle oluşan infeksiyonlarda ise atrofik rinitle süregelen ozena hastalığının etkeni *Klebsiella ozaenae* ve lokal granülomatöz bir infeksiyon olan rinoskleroma etkeni *Klebsiella rhinoscleromatis*'in izolasyonu değerlidir. *K. rhinoscleromatis* boğaz kültürlerinden de izole edilebilir (2).

### Burada Kolonizasyon

Burun kültürlerinden hemolitik *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter lwoffii* veya *A.anitratus*, ya da *Flavobacterium* türleri gibi Gram-negatif çomakların veya *Candida albicans* gibi mayaların izolasyonu alta yatması olası jeneralize bir hastalığın işareti sayılmalıdır (3).

### Burun Boşlukları ve Portörlük

Burun kültürleri portörlük saptamaları açısından önemli olabilir. Burun ön boşluklarından *Neisseria meningitidis*'in izolasyonu meningokok portörlüğünü saptamada değerlidir. Aynı şekilde stafilokok portörlüğü saptanabilirse de bunun klinik açıdan fazla önemi yoktur. Toplumda sağlıklı bireylerin % 20-25'i portördür. Tedavileri gerekmez. Çünkü yeniden kolonizasyon riski yüksektir. Stafilokok portörlüğünü saptamak ancak epidemiyolojik çalışmalar açısından bir anlam taşıyabilir. Eradikasyonun gerekli olduğu tek grup ise hastane personelidir.

Normalde steril olan sinüslerde sinüzit etkenleri genellikle bakterilerdir. Hem akut hem de kronik sinüzitte en sık

rastlanan başlıca iki mikroorganizma *S.pneumoniae* ve tip b dışındaki *Haemophilus influenzae*'dir. Akut sinüzitte daha seyrek olarak AGBHS, *Branhamella catarrhalis*, *S.aureus*, anaerop bakteriler ve Gram-negatif çomaklar etken olabilir. Kronik sinüzitte aerop bakterilerle başlayan infeksiyona sonradan anaerop bakteriler de yoğun olarak katılabilirler.

## Dış Kulak ve Orta Kulak

### Normal Flora

Dış kulak kanalı burun ve paranasal sinüslerde olduğu gibi, yakın deri florasını yansıtır. Genellikle *S.epidermidis* ve difteroid bakteriler hakimdir. Orta kulak ise sterildir.

### Otit Etkenleri

Dış kulak infeksiyonlarının tümü aerop bakterilerle meydana gelir. Dolayısıyla anaerop kültür gerekmez (3). Bu kanalda *S.aureus* ile fronkül ve püstül, AGBHS ile erizipel, başta *P.aeruginosa* olmak üzere Gram-negatif çomaklarla difüz eksternal otit gelişebilir. Dış kulağın özel bir infeksiyonu olan malign eksternal otit ise yine *P.aeruginosa* ile gelişir. Başta diyabetikler olmak üzere kapiler dejenerasyonu olan ve doku perfüzyonu bozulmuş kişilerde görülen, nekrotizan ve hemorajik bir süreçle seyreden bu infeksiyonun önemi, komşu kıkırdak ve kemikleri tutarak kolaylıkla merkezi sinir sistemine geçebilmesi nedeniyle (1).

Orta kulaktaki iltihabi süreç ise genellikle viral başlayıp sonradan bakterilerle süperinfekte olarak gelişir. Aynı akut sinüzitte olduğu gibi akut otitis media'da en sık rastlanan etkenler başta çocuklarda olmak üzere *S.pneumoniae* ve *H.influenzae*'dir. Daha seyrek olarak AGBHS, *B.catarrhalis*, *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae*, anaerop bakteriler, *Chlamydia trachomatis* ve *Mycoplasma pneumoniae* görülür.

Kronik otitis media, başlıca *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* cinsleri olmak üzere anaerop bakterilerle oluşur. Aerop bakterilerden *S.aureus* ve Gram-negatif çomaklar da etken olabilir. Mastoidit komplikasyonu siktir.

## Nazofarinks

### Normal Flora

Nazofarinksin normal florası orofarinks florasıyla büyük benzerlik gösterir, ancak bakteri yoğunluğu daha azdır.

### Hastalık Tanısında Nazofarinks Salgısı

Nazofarinks salgısı, *Bordetella pertussis* ve krup etkenlerinin izolasyonunda incelenebilir. *M.pneumoniae* çok nadir de olsa farenjit yaptığı bilinen bir mikroorganizma olması nedeni ile ancak özel istek doğrultusunda kültür dışı yöntemlerle aranır. Bebeklerde *Chlamydia pnömonisi* düşündürülen bir tablo olduğunda balgam alınmadığı için yine nazofarinks salgısı incelenir (4).

### Portörlük

Nazofarinks salgısının asıl önemi portörlük saptamalarındadır. *N.meningitidis*, *Corynebacterium diphtheriae* ve

AGBHS portörlüğünün tespitinde değer taşır (4). Örnek burundan girilerek alınmalıdır.

### Orofarinks

İnsan vücudunun normal flora taşıyan bölgeleri arasında bulunan orofarinks, içerdiği bakterilerin çeşitliliği ve yoğunluğu açısından özel bir öneme sahiptir. Bu bölgedeki çok yoğun flora bakterileri arasında enfeksiyon etkenlerini saptamada Tablo 1'de gösterilen bir sınıflama getirilmiştir (2).

Ender ve olası patojenler, her zaman boğaz salgısında bulunabildiklerinden orofarinksten izole edilmeleri, potansiyel patojen özelliklerine karşın kesin bir enfeksiyon etkeni olmalarını gerektirmez (4). Ülkemizde yayınlanan çalışmalar genelde bu sınıflamaya uymaktadır. Fakat boğaz salgısını konu alan dış yayınlarda, aranacak mikroorganizmanın hemen daima AGBHS olduğu bildirilmektedir. Diğer bakterilerin de kesin orofarinks patojenleri arasında kabul edilip yayınlandığı bir başka çalışmaya henüz rastlanmıştır değil.

AGBHS'lar sağlıklı insanların orofarinks florasında geçici olarak ve az sayıda bulunabilirler. Bu durum her zaman hastalık gelişmesine yol açmaz (3).

### Farenjit ve Tonsillit Etkenleri

Orofarinkste en sık rastlanan farenjit etkenleri virustur. Bakterilerle gelişen farenjitte ise başlıca etken AGBHS, yani *S.pyogenes*'tir (3). AGBHS'ların yanı sıra farenjit etkeni olduğu kesin olan diğer mikroorganizmalar *C.diphtheriae* ve *N.gonorrhoeae*'dir. Hastanın kliniği difteriye uygunsu veya yaygın gonore tablosu varsa boğaz kültürlerinde bu iki mikroorganizmanın aranması istenebilir. Farinks difterisi veya gonokok farenjiti tanılarını koyabilmek için rutin işlemlerin dışına çıkarak uygun besiyeri ve kültür koşullarının devreye sokulması gerektiğinden mutlaka özel istek yapılarak hasta ön bilgiyle incelemeye alınmalıdır. Bu iki mikroorganizmanın kültürü rutin işlemlerin dışında kaldığı için, özel işlem gerektirmeyen ve özel istek yapılmadan gelen tüm boğaz salgılarında aranacak tek mikroorganizma AGBHS olmaktadır (2,5).

**Tablo 1. Sağlıklı İnsanların Nazofarinks ve Orofarinksinde Flora Üyesi Olarak Bulunabilen Patojenler**

Ender Patojenler	
Nonhemolitik streptokoklar	
Stafilokok	
Mikrokok	
<i>Corynebacterium</i>	
Koagülaz-negatif stafilokoklar	
Meningokok dışındaki <i>Neisseria</i> 'lar	
<i>Lactobacillus</i>	
<i>Veillonella</i>	
Spiroketler	
Olası Patojenler	
<i>S.viridans</i>	<i>C.albicans</i>
<i>S.pneumoniae</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>
Beta-hemolitik streptokoklar	<i>Mycobacterium</i>
<i>S.aureus</i>	Flaman oluşturan mantarlar
<i>C.diphtheriae</i>	<i>K.ozanae</i>
<i>N.meningitidis</i>	<i>Acinetobacter</i>
<i>Cryptococcus neoformans</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>M.pneumoniae</i>	<i>Peptostreptococcus</i>
<i>H.influenzae</i> ve <i>H.parainfluenzae</i>	<i>Bacteroides</i>
<i>B.catarrhalis</i>	<i>Actinomyces</i>

Rutin boğaz kültürlerinde diğer mikroorganizmaları aramak için hiçbir neden yoktur, çünkü bunların akut farenjit ve tonsillit yaptığını ilişkin genellenebilecek ve kesinleşmiş, ortak kabul görmüş hiçbir doküman yoktur (4).

Bununla birlikte bazı çalışmalarda grup B, C, G ve non-hemolitik streptokoklarla, *Corynebacterium ulcerans*, *C.pyogenes* ve *C.hemolyticum* ile de farenjit gelişebildiği gösterilmiş (3,6), fakat bunlar henüz farenjitin kesin etkenleri arasına sokulmamıştır. Bu mikroorganizmaların boğaz kültürlerinde yoğun üremesi durumunda klinisyenle direkt ilişki kurarak değerlendirmeye gitmek en doğru yol olabilir.

Özel bir durum olarak granülositopenik hastalarda *Enterobacteriaceae* türleri ile, *S.aureus* ve *Candida* cinsi mikroorganizmaların farenjit yaptığı, yine immünoşüpresyon altındaki hastalarda *S.aureus* ile farenjit gelişebildiği bilinmektedir (2). Çok nadir olarak *M.pneumoniae* de farenjit etkenleri arasında sayılabilir.

### ÜSY Enfeksiyonlarında ve Kültürlerinin Değerlendirilmesinde Karşılaşılan Sorunlar

#### 1. Boğaz Kültürlerinde AGBHS Dışı Bakterilerin Yeri ve Kolonizasyon Sorunu

Boğaz kültürlerinde AGBHS'ların yanı sıra diğer bakteriler de çeşitli merkezlerde değerlendirmeye alınmaktadır. Bu bakterilerin yeri neresidir? Sanırız üzerinde durulması gereken konu budur. Daha önce açıklandığı gibi kesin farenjit ve tonsillit etkenleriyle, ender ve olası patojenler belirlidir. AGBHS dışı bakterilerin değerlendirilmesini bir de, farklı bir konu olan kolonizasyonlar yönüyle ele almak gerekmektedir.

Boğaz kültürlerinde kolonizasyonların değerlendirilmesi, hasta yeterli ön bilgiyle gelmediği için genellikle sorun olmaktadır. Kolonizasyon sorununa girmeden önce normal florayı belirleyen faktörler üzerinde durulması uygun olacaktır.

Normal florayı belirleyen, vücudun o bölgesinde bulunan epitel hücrelerinde normalde var olan ve açıkta bulunan spesifik reseptörlerin varlığı ve sayısıdır. O bölge hücreleri hangi bakteri için ne kadar reseptör içeriyorsa o kadar yoğunlukta yerleşim gelişir ve bu da normal florayı oluşturur. Flora dışı bakterilerin reseptörleri ise bu hücrelerin yüzeyindeki glikoprotein ve fibronektinlerle örtülü durumdadır. Akut bir hastalık durumunda, örneğin boğaz boşluğuna (potansiyel patojenler tarafından) salgılanan nonspesifik proteazlar bu örtücü maddeleri eriterek diğer bakteri reseptörlerinin açığa çıkmasına neden olur ve sonuçta kolonizasyon gelişir. Kolonizasyonlara bakıldığında örneğin *P.aeruginosa*'nın afinitesi daha çok alt solunum yolu hücrelerindedir. ÜSY'da bulunma oranı daha azdır. Öncelikle larinks altında yerleşir. Diğer enterik Gram-negatif çomaklar ise öncelikle orofarinkste kolonize olurlar. Vücudun her bölgesindeki reseptör sayısı değişik olduğundan orofarinkse yerleşen mikroorganizmalar bir kez aspirasyonla trakeobronşiyal yollara indirildiğinde, alt solunum yolunda daha çok sayıdaki reseptörler tarafından tutularak önce kolonize olurlar, ardından da pnömoniye, hatta bakteriyemiye gidecek yolu açarlar (7).

#### Kolonizasyonlarda Predispozan Faktörler:

Kolonizasyonlara zemin hazırlayan faktörler arasında endotrakeal intübasyon, trakeostomi, silia patolojisi, sigara kullanımı, malnütrisyon, normal florayı baskılayan antibiyotik tedavileri, geçiril-

mekte olan viral infeksiyon, immünoşüpresyon veya immün yetersizlik sayılmalıdır.

Kolonizasyon (ve infeksiyon) patogeneğinde rol oynayan faktörler ise birkaç kategoriye ayrılabilir. Bunlardan [1] fimbria veya lipoteikoik asid örneği bağlanma kompleksleri, toksin üretimi, ekstraselüler enzimler, doğrudan üreyle doku harabiyeti ve kapsül gibi mikroorganizmaya; [2] mikroorganizmayla temas süresi ve yoğunluğu gibi hastaya ait faktörler, minör olarak kabul edilmelidir. "Belirleyici faktör ise alta yatan hastalığın şiddetidir" denmektedir (7).

Kolonizasyon, o bölge için patojen olmayan bir mikroorganizmanın bölgede yoğun olarak yerleşimi ve kültürde yoğun olarak üremesidir. Bunun boğaz kültürleri açısından değerlendirilmesinde iki farklı görüşe yer verilmektedir.

Yatarak tedavi gören hastaların üst solunum yolları sık olarak *P.aeruginosa* veya *K.pneumoniae* gibi Gram-negatif çomaklarla kolonize olur. Bu mikroorganizmalar rapor edilmemelidir; çünkü bunlar farinks patojeni değildir. Bazen malignitesi olan veya immünoşüpresyon altındaki hastalar için klinisyen kolonizasyonun ve antibiyotik duyarlılığının bildirilmesini isteyebilir. Neye yaradığı pek açık olmamakla birlikte bu istek karşılanmalıdır. Bundan amaç majör bir infeksiyon geliştiğinde acil olarak ampirik tedavi başlatmaya yardımcı veriyi elde tutmak olabilir (3).

Diğer bir görüş ise şöyledir: orofarinksin Gram-negatif bakterilerle kolonizasyonu direkt olarak alta yatan hastalığın şiddetiyle ilgilidir. Kolonize hastaların solunum yollarındaki temizleme ve savunma mekanizmaları bozulduğu için böyle bir kolonizasyon gelişmektedir. Bu nedenle de kolonizasyon, gerideki hastalığın şiddetine ilişkin bir markır olarak değerlendirilmelidir. Kolonizasyon sonucu hasta bir kısık döngüye de girer; kolonize olan mikroorganizmalar, aspirasyonla trakeobronşiyal yollara indirildiğinde gelişecek pnömoni tabloyu daha da ağırlaştırır. Normal ve sağlıklı insanların orofarinkslerinde ne kadar uzun süreli ve yoğun temasta kalırlarsa kalsınlar, mikroorganizma ne kadar virülen olursa olsun, kolonizasyon gelişmemektedir; çünkü normal bir farinks florası flora-dışı tüm mikroorganizmaların kolonizasyonunu önlemektedir. Bununla birlikte özellikle kronik ve multipl solunum yolu problemleri olan hastalarda yatış nedeni olan hastalığın şiddeti arttıkça, kolonizasyon oranı da artmaktadır. Bu görüş 1989'da yayımlanan Niederman (7)'in makalesinde geniş olarak vurgulanmış ve bu yayında 1969'dan o güne kadar aynı görüşü destekleyen birçok çalışmaya referans olarak verilmiştir.

## 2. Kronik veya Tekrarlayan Tonsillitler

Kronik veya tekrarlayan tonsillitlerin akut farenjit ve tonsillitlerden farklı olarak ele alınması gerekir. Kronik inflamasyonlu tonsillerde *Bacteroides* başta olmak üzere anaerop bakterilerin sayısal olarak 100-1000 kat arttığı gözlemlenmiş ve bunlar potansiyel patojen olduğu için tekrarlayan tonsillitlerde etken olabilecekleri düşünülmüştür. Yapılan çalışmalarda anaeroplara % 90-94 oranlarında elde edilmiştir (8). Tonsillerin kronik inflamasyonundan veya tekrarlayan ataklarından acaba gerçekten bu kadar yüksek oranda anaerop bakteriler mi sorumlu diye düşünürken kesin olan bir şeyi de unutmamak gerekir. Daha düşük oranda olmakla birlikte AGBHS'lar da tekrarlayan tonsillitlerde etken olarak izole edilmektedir.

Dünyada penisiline dirençli AGBHS'a henüz rastlanmamışken, gelişen ataklarda her defasında etken olarak AGBHS izole edilmişken ve penisilin tedavisi uygulanmışken, neden AGBHS'ların tekrar tekrar tonsillit yaptığı araştırılmış ve sonuçta aynı hastanın orofarinksinde *Bacteroides* veya *S.aur-*

*eus* gibi beta-laktamaz yapan mikroorganizmaların, salgıladıkları beta-laktamaz yoluyla, hem kendilerini hem de AGBHS'ları korudukları gösterilmiştir (9-11).

Tekrarlayan tonsillitler için eğer aynı kültürde AGBHS'un yanı sıra beta-laktamaz yapabilen başka mikroorganizmalar da, en azından yoğun olarak üremişse, mümkünse bunların beta-laktamaz yapıp yapmadığının da tespit edilerek bildirilmesi, klinisyeni penisilin yerine beta-laktamaza dayanıklı başka bir antibiyotiğe erken olarak yönlendirip önemli ve anlamlı bir katkı oluşturabilir.

## 3. Meningokok Portörlüğünün Saptanması

Meningokok portörlüğünün saptanmasında nazofarinks salgısının değeri konusunda hâlâ farklı görüşler vardır. Yaygın görüşe göre meningokok izolasyonu için boğaz kültürü yapılabilir; fakat nazofarinks kültürü tercih edilmelidir. Çünkü bu bölgeden izolasyon oranı daha yüksektir (12).

Diğer görüşe göre ise meningokoklar bu mikroorganizmayı orofarinkslerinde veya nazofarinkslerinde geçici olarak taşıyan asemptomatik kişilerden izole edilebilir. *N.meningitidis* nazofarinksin normal flora elemanları arasındadır; bazı popülasyonlarda bulunma oranı % 4-5'lerden % 40'lara hatta epidemiler sırasında % 60'lara % 80'lere kadar çıkabilir. Bu kişinin ÜSY'nda *N.meningitidis* bulunması o kişide meningokoksik menenjit gelişeceğini göstermez. Bu nedenlerle de nazofarinks salgısından meningokok izole edilmesi tek başına anlam taşımaz. İzolasyonun klinik açıdan da anlamlı olduğu tek koşul vardır; bu da kişinin çok kısa zaman öncesinde meningokoksik menenjitli hastayla çok yakın temasta bulunmuş olmasıdır. Bu durumda kişide hastalık gelişme riski hastayla temas etmemiş taşıyıcılara oranla tam 1000 kat artmıştır. Sonuç olarak meningokok taşıyıcısı olan ve meningokoksik menenjitli hastayla temas etmiş kişi, klinik açıdan önemlidir ve büyük risk altındadır. Profilaksiye alınması gereken kişi de yalnızca bu taşıyıcıdır. Öte yandan meningokokların giriş kapısı, burun boşlukları ve ilk yerleşim yerleri de nazofarinks olduğu için normal zamanlarda da nazofarinkste bulunduğu bilinmektedir. Normal koşullarda nazofarinks altındaki solunum yollarında ise bulunmamalıdır. Kültür sonucu, eğer epidemiyolojik olarak meningokok portörlüğünün oranını saptamada değil de klinik olarak hastalığa yakalanma riskini değerlendirme ve profilaksi uygulamasında kullanılacaksa, larinks altından alınacak materyalin kullanılması daha uygun olacaktır. Özellikle de polimorf nüveli lökositlerin varlığıyla birlikte intraselüler olarak preparatta görüldüğünde ve balgamdan izole edildiğinde bir nazofarinks izolasyonundan çok daha değerli bir sonuç elde edilmiş olur, denmektedir (13).

## 4. Boğaz Kültürlerinde İnkübasyon Sorunu

Bir başka konu AGBHS'ların inkübasyon koşullarıyla ilgilidir. AGBHS'lar hem aerop hem de anaerop ortamda ürerler. Fakat anaerop ortamda hemolizleri daha belirgin olacağı için identifikasyon oranı artar. Bir çalışmada AGBHS'ların, iğne veya öze, besiyerine batırılarak yapılan aerop kültüründe izolasyon oranı % 63, anaerop kültüründe ise % 93 olarak tespit edilmiştir (3). Rutin boğaz kültürlerinde yalnızca AGBHS aranacağına göre anaerop inkübasyon tercih edilmelidir, diye bir sonuç çıkarılabilir; fakat buna da tam karşıt bir görüş mevcuttur. Boğaz salgısında anaerop bakteri sayısı daha fazla olduğu için anaerop kültürde endojen flora çok daha yoğun olarak üreyeceğinden AGBHS'ların izolasyonu daha zorlaşacak ve oran düşecektir. Bu nedenle orofarinks ve nazofarinks kültürlerine anaerop inkübasyon kesinlikle uygulanmamalıdır, denmektedir (14). Bu iki görüşten birini be-

**Tablo 2. Beta-Hemolitik Streptokokların Üreme Yoğunluğuna Göre Değerlendirilmesi\***

Değerlendirme	Petride 1. bölgede koloni sayısı	Petride 2. bölgede koloni sayısı	Petride 3. bölgede koloni sayısı
+	<10		
++	>10	6	
+++	>10	>6	6
++++	>10	>6	>6

\* Bu değerlendirilmede (+++) ve (++++) prodominan üreme olarak alınmıştır (3,15).

nişlemek ise mikrobiyoloji ünitelerinin kendi inisiyatifine kalmış görünmektedir.

### 5. Kültürlerde Beta-Hemolitik Streptokokların Değerlendirilmesi

Son konu da boğaz kültüründe üreyen beta-hemolitik streptokokların hangi kritere göre değerlendirmeye alınacağı ve bunların bildirim şekliyle ilgilidir. Yani kültürde beta-hemolitik streptokok kolonileri görüldüğünde nereye kadar normal flora sayılacak, ne zaman tonsillit/farenjit etkeni olarak bildirilecektir? Kültürde yaklaşık 10 koloni bulunmasını normal flora kabul ederek, yalnız fazla sayıdaki koloniyi değerlendirenler olduğu gibi, sayıyı dikkate almadan tek bir koloniyi dahi bildirenler vardır. Ayrıca, kantitatif değerlendirme yaparak sonucu bir-dört pozitif arasında bildirenler de vardır (Tablo 2). Yine bu konuda da her mikrobiyoloji laboratuvarı kendi görüşüne göre hareket etmektedir.

Tüm bu bilgilerin ışığında ortaya çıkan sonucu tek cümleyle ifade etmek gerekirse, farenjit kuşkulu hastalardan alınan boğaz salgıları istek yapılmadıkça, yalnız AGBHS yönünden incelenecektir. Rutin dışına çıkılması gereken hastalar içinse materyalle birlikte yatan hasta olup olmadığı eğer yatıyorsa yatış nedeni, varsa immün sistemdeki özellik ya da eski kültür sonucu gibi verileri içeren bir istek formu mutlaka gerekecektir.

ÜSY'na ilişkin böylesi bir genel bakışla, çelişkili olan veya görünen konuların yavaş yavaş açıklığa kavuşması, farklı merkezlerde farklı yorumlanan kültür sonuçlarının bilimsel veriler doğrultusunda birleşmesi ve ortak bir değerlendirme diline kavuşması gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

### ÜSY İnfeksiyonları

#### Boğmaca

*Bordetella pertussis*'in silialı respiratuar hücrelere fimbriaları yoluyla tutunması daha kolaydır. Bunun için önce nazofarinks bölgesine yerleşir. Bu nedenle nazofarinks salgısının incelenmesi en doğru olmakla birlikte bronşiyal sekresyonlarda da aranabilir. Bordet-Gengou besiyeri içeren öksürük plakları artık terk edilmiştir. Stafilokoklar, *B. pertussis*'in üremesini inhibe edeceğinden sefaleksis içeren özel besiyeri mümkünse hastanın yanında, değilse transport besiyeri kullanarak iki saat içinde ekim yapılmalıdır (2,3,16).

#### Difteri

Difteri şüpheli vakalarda boğaz salgısı, nazofarinks salgısı ve varsa membran örneği kültürü ayrı ayrı incelenmelidir. Kesin tanı için serolojik yöntemle toksin aranmalıdır. Bu yapılamıyorsa kültür sonucu, tahmini tanı olarak bildirilmelidir (3).

#### Vincent Anjini

*Borrelia vincenti* ve *Fusobacterium necrophorum*'la gelişir. Anaerob faringeal bir enfeksiyondur. Tanı için ülserasyon veya membrandan örnek alınır. Direk yaymanın sulu füksinle muamelesinden sonra mikroskopta polimorf nüveli lökositlerle birlikte spiroket veya füzi-form çomak görülmesi tanı için yeterlidir. Kültüre gerek yoktur (2,3).

#### Oral Kandidiyaz

Rastgele alınan materyalde birkaç maya hücresi görmekle değil, kuşkulu lezyondan ve membran üzerinden alınan örnekte çok sayıda maya hücresi görmekle tanı konabilir. Bunun için direkt yaymanın Gram yöntemi ile boyanması yeterlidir. Burada da kültüre gerek yoktur (3).

#### Peritonsiller Apse

Önceleri AGBHS'la tonsillit sonrası geliştiği düşünülen peritonsiller apselerden, sonraları anaerob bakteriler sorumlu tutulmuştur. Yapılan çalışmalarda % 92-94 oranlarında anaerob bakteriler, daha az oranlarda da AGBHS, *S. aureus* ve nadir olarak Gram-negatif çomaklar izole edilmiştir (17).

#### Kaynaklar

1. Isenberg HD, D'Amato RF. Indigenous and pathogenic microorganisms of humans. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 2-14.
2. Baron EJ, Finegold SM. *Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology*. St. Louis: CV Mosby, 1990: 223-37.
3. Bannatyne RM, Clausen C, McCarthy LC. *Cumitech 10: Laboratory Diagnosis of Upper Respiratory Tract Infections*. Washington DC: American Society for Microbiology, 1979.
4. Isenberg HD, Washington II JA, Doern GV, Amsterdam D. Specimen collection and handling. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 15-28.
5. Bartlett RC. Quality assurance in the clinical microbiology laboratory. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 36-43.
6. Gallis HA. Streptococcus. In: Joklik WK, Willett, HP, Amos DB, Wilfert CM, eds. *Zinsser Microbiology*. 19th ed. East Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange, 1988: 357-67.
7. Niederman MS. Bacterial adherence as a mechanism of airway colonization. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989; 8: 15-20.
8. Brook I, Foote PA. Microbiology of "normal" tonsils. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 980-3.
9. Brook I, Yocum P. Comparison of the microbiology of group A and non-group A streptococcal tonsillitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97: 243-6.
10. Brook I, Hirokawa R. Treatment of patients with a history of recurrent tonsillitis due to group A beta-hemolytic streptococci. *Clin Pediatr* 1985; 24: 331-6.
11. Brook I. Role of anaerobic beta-lactamase-producing bacteria in upper respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 310-6.
12. Morello JA, Janda WM, Doern GV. Neisseria and Branhamella. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 258-76.
13. Baron EJ, Finegold SM. *Bailey and Scott's Diagnostic Microbi*

- ology. St. Louis: CV Mosby, 1990: 353-62.
14. Murray PR, Citron DM. Processing of specimens for anaerobic bacteria. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 488-504.
  15. Bartlett JG, Ryan KJ, Smith TF, Wilson WR. *Cumitech 7A: Laboratory Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infections*. Washington DC: American Society for Microbiology, 1987.
  16. Gilchrist MJR. Bordetella. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991: 471-7.
  17. Brook I, Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1991; 101: 289-92.