

GÜNCEL PEDIATRİ PRATIĞI

TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

EDİTÖR: PROF. DR. HÜSEYİN DAĞ



ISBN: 978-625-5753-71-7

Ankara -2026

GÜNCEL PEDIATRİ PRATIĞI: TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

EDİTÖR

Prof. Dr. Hüseyin DAĞ
ORCID ID: 0000-0001-7596-7687

YAZARLAR

Doç. Dr. Ali Timuçin ATAYOĞLU¹

Doç. Dr. Hayriye HIZARCIOĞLU GÜLŞEN²

Doç. Dr. Deniz GÜVEN³

Uzm. Dr. Eren GÜZELOĞLU⁴

Uzm. Dr. Ali Can DEMİREL⁵

Uzm. Dr. Emine Gözde ÖZDRAMA YILDIZ⁶

Uzm. Dr. Feyza AYDIN ÖZGÜR⁷

Uzm. Dr. Cihat EROL⁸

Uzm. Dr. Tülin KURTUL DEMİRHAN⁹

Uzm. Dr. Orkun DİNÇ¹⁰

Uzm. Dr. Mustafa ÖZDEMİR¹¹

Uzm. Dr. Elif Betül Keskin ÇETİNKAYA¹²

Uzm. Dr. Gizem GÜVENER¹³

Uzm. Dr. Belen ATEŞ¹⁴

Uzm. Dr. Özgür KARAARSLAN¹⁵

Uzm. Dr. Edebalı ERDOĞAN¹⁶

Uzm. Dr. Ali Rıza AKGÜN¹⁷

Uzm. Dr. Mümin Ege VATAN¹⁸

Uzm. Dr. Emre AYGÜN¹⁹

Uzm. Dr. Sevilay KÖK²⁰

Uzm. Dr. Mehmet Onur GÖKALP²¹

Dr. Erişcan Melih KIRSOY²²

Uzm. Dr. Ayten GÜNER ATAYOĞLU²³

Dr. Taner ADIGÜZEL²⁴

Dr. Bahriye SEMİZOĞLU ATASOY²⁵

¹Haliç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği ABD,
İstanbul, Türkiye
dralitimucin@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4568-4234

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD.
Çocuk Gastreterolojisi ABD., Ankara, Türkiye
hayriyegulsen@hacettepe.edu.tr
ORCID ID: 0000-0003-1181-7393

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları Kliniği,
Ankara Üniversitesi, Ergen Sağlığı Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
deniz.guven06@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4293-910X

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
dr.erenguzeloglu@gmail.com
ORCID NO: 0000-0003-4316-2491

⁵İsparta Şehir Hastanesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, Isparta,
Türkiye
alicandemirelakademik@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-3751-5046

⁶Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir
Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
gozdrama@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0001-7230-145X

⁷Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir
Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
ORCID ID: 0000-0003-7230-4561

⁸Van Özel Akdamar Hastanesi, Van, Türkiye
cihaterol@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0572-0969

⁹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
ABD. Çocuk Gastreterolojisi ABD., Ankara, Türkiye
drtulindemirhan@gmail.com
ORCID ID: 0009-0009-1839-3467

¹⁰Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve
Onkolojisi, Van, Türkiye
drorkundinc@gmail.com
ORCID ID: 0009-0006-4823-0042

¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir
Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği
İstanbul, Türkiye
drmustafaozdemir@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7481-3926

¹²Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İstanbul, Türkiye
ebkeskin@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0003-2831-4899

¹³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir
Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, İstanbul, Türkiye
gizem.guven91@gmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7255-2021

¹⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, İstanbul, Türkiye.
belenterlemez@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4525-8764

¹⁵Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, İstanbul, Türkiye,
drokaraarslan@gmail.com
ORCID ID: 0009-0009-5256-3351

¹⁶İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Pediatrik Temel Bilimler Anabilim Dalı, Ergen Sağlığı Doktora Programı, İstanbul, Türkiye,
erdogan.edebali@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4988-054X

¹⁷Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
alirizaakgun01@hotmail.com
ORCID NO: 0009-0000-3456-6721

¹⁸Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
m.ege.vatan@gmail.com
ORCID NO: 0009-0000-1197-0182

¹⁹İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Pediatrik Temel Bilimler Anabilim Dalı, Ergen Sağlığı Doktora Programı, İstanbul, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

emreaygun88@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-0546-327X

²⁰Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

sevilaykok@gmail.com

ORCID ID: 0000-0001-8732-3758

²¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye,

monurgokalp@gmail.com

ORCID ID: 0000-0001-5617-1229

²²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye,

eriscanmelih@gmail.com

ORCID ID: 0009-0004-0166-8261

²³Haliç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği ABD, Beylikdüzü Devlet Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul, Türkiye

aytenguneratayoglu@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-1759-7339

²⁴Yalova Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yalova, Türkiye
taner.adiguzel@yalova.edu.tr
ORCID ID:0009-0007-2847-3941

²⁵Yalova Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yalova, Türkiye
bahriyesemizoglu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4089-1752

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18938127>



Copyright © 2026 by UBAK publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or
transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses
permitted by copyright law. UBAK International Academy of Sciences Association
Publishing House®
(The Licence Number of Publicator: 2018/42945)

E mail: ubakyayinevi@gmail.com

www.ubakyayinevi.org

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.
UBAK Publishing House – 2026©

ISBN: 978-625-5753-71-7

March / 2026

Ankara / Turkey

Güncel Pediatri Pratiği: Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

“Güçlü çocuklar yetiştirmek, kırılmış yetişkinleri onarmaktan daha kolaydır.”

Melis Nil’e...

ÖNSÖZ

Çocuk sağlığı ve hastalıkları, tıbbın en dinamik ve sürekli gelişen alanlarından biridir. Tanı yöntemlerindeki ilerlemeler, koruyucu hekimliğin giderek güçlenmesi, yeni tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi ve çocukluk çağı hastalıklarının daha iyi anlaşılması pediatri pratiğini her geçen gün daha da zenginleştirmektedir. Günümüzde pediatri yalnızca hastalıkların tedavisine odaklanan bir disiplin olmaktan çıkmış; çocukların fiziksel, zihinsel ve psikososyal gelişimlerini bütüncül bir bakış açısıyla değerlendiren kapsamlı bir sağlık alanına dönüşmüştür. Bu nedenle pediatri pratiği, yalnızca hastalıkları tedavi etmeyi değil, aynı zamanda sağlıklı nesillerin yetişmesine katkı sağlayan koruyucu ve geliştirici yaklaşımları da içeren geniş bir perspektifi gerektirmektedir.

“Güncel Pediatri Pratiği: Tanı ve Tedavi Yaklaşımları” başlığıyla hazırlanan bu kitap, pediatri pratiğinde sık karşılaşılan klinik durumlara güncel ve uygulanabilir bir bakış sunmak amacıyla oluşturulmuştur. Kitapta yer alan bölümler, pediatri alanında deneyimli akademisyen ve klinisyenlerin katkılarıyla hazırlanmış; klinik uygulamalarda sık karşılaşılan sorunlara bilimsel veriler ışığında pratik çözümler sunmayı

hedeflemiştir. Bu yönüyle eser, yalnızca teorik bilgilerin aktarıldığı bir kaynak olmanın ötesinde, günlük klinik uygulamalara rehberlik etmeyi amaçlayan bir başvuru niteliği taşımaktadır.

Kitabın hazırlanmasındaki temel amaç; çocuk sağlığı alanında çalışan hekimlere, pediatri asistanlarına, aile hekimlerine ve sağlık profesyonellerine güvenilir, güncel ve pratik bir kaynak sunmaktır. Bu doğrultuda her bölüm, güncel literatür bilgileri temel alınarak hazırlanmış; klinik değerlendirme, tanı süreçleri ve tedavi yaklaşımları sistematik bir bütünlük içerisinde ele alınmıştır. Pediatrinin farklı alanlarını kapsayan bu çalışma; dermatolojik hastalıklardan enfeksiyon hastalıklarına, bağışıklama uygulamalarından kronik hastalıklara, ergen sağlığı konularından beslenme sorunlarına kadar geniş bir yelpazede güncel bilgileri bir araya getirmektedir.

Özellikle çocukluk ve ergenlik döneminin gelişimsel sürekliliğini dikkate alan bir yaklaşımla hazırlanan bu kitapta, ergen sağlığına ilişkin konulara da yer verilmiştir. Bu yaklaşımın, çocuk ve ergen sağlığının bütüncül olarak değerlendirilmesine katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Tıbbın temel ilkelerinden biri, bilginin sürekli yenilenmesi ve paylaşılmasıdır. Bu eser de pediatri alanında biriken bilimsel bilgi ve klinik deneyimlerin paylaşılmasına mütevazı bir katkı sunma amacıyla hazırlanmıştır. Pediatri pratiğinin merkezinde yer alan çocuk odaklı ve bütüncül yaklaşımın, bu kitabın her bölümünde hissedilmesi en büyük temennimizdir.

Bu eserin ortaya çıkmasına katkı sağlayan değerli bölüm yazarlarına bilgi ve deneyimlerini paylaşarak sundukları katkılar için iten teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca kitabın hazırlanma sürecinde emeği geçen tüm meslektaşlarıma ve destek veren herkese şükranlarımı ifade ederim.

Bu kitabın ocuk sağlığı alanında çalışan hekimler için yararlı bir başvuru kaynağı olmasını ve pediatri pratiğine katkı sağlamasını diliyorum. Doğanın yeniden canlandığı bahar aylarında okuyucularıyla buluşacak olan bu eserin, pediatri alanındaki bilgi birikimine ve klinik uygulamalara katkı sunmasını temenni ediyorum.

Son olarak “en iyi ilaç barıştır” diyerek, tüm dünya çocuklarının yüzlerinin bahar çiçekleri gibi açmasını ve umutla geleceğe bakmalarını diliyorum.

12/03/2026

Prof. Dr. Hüseyin DAğ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ..... 9

BÖLÜM 1

ÇOCUK SAĞLIĞINDA BÜTÜNCÜL YAKLAŞIM.....(17-36)

Ali Timuçin ATAYOĞLU

Ayten GÜNER ATAYOĞLU

BÖLÜM 2

SÜT ÇOCUĞUNDA BESLENME VE İLK 1000 GÜN.....(37-58)

Ayten GÜNER ATAYOĞLU

BÖLÜM 3

AŞILARIN HALK SAĞLIĞINA ETKİSİ: EPİDEMİYOLOJİK
TEMELLER, PEDIATRİK UYGULAMA, GÜVENLİLİK VE AŞI
TEREDDÜDÜ İLE MÜCADELE.....(59-76)

Taner ADIGÜZEL

Bahriye SEMİZOĞLU ATASOY

BÖLÜM 4

OLGULARLA ÇOCUKLUK ÇAĞI AŞILARI VE UYGULAMA
PRENSİPLERİ.....(77-114)

Gözde ÖZDRAMA YILDIZ

Feyza AYDIN ÖZGÜR

BÖLÜM 5

ÇOCUKLARDA PRİMER İMMÜN YETMEZLİKLERDE
AŞILAMA.....(115-129)

Eren GÜZELOĞLU

BÖLÜM 6

ÇOCUKLARDA KRONİK HASTALIKLARDA
AŞILAMA.....(130-142)

Eren GÜZELOĞLU

BÖLÜM 7

SIK ENFEKSİYON GEÇİREN ÇOCUĞA YAKLAŞIM.....(143-176)

Ali Can DEMİREL

BÖLÜM 8

ÇOCUKLARDA TONSİLLOFARENJİT VE GRUP A
STREPTOKOK TONSİLLOFARENJİTİ.....(177-204)

Cihat EROL

BÖLÜM 9

ÇOCUKLARDA KABIZLIĞA YAKLAŞIM.....(205-219)

Tülin KURTUL DEMİRHAN

Hayriye HIZARCIOĞLU GÜLŞEN

BÖLÜM 10

ÇOCUKLARDA ANEMİ.....(220-236)

Orkun DİNÇ

BÖLÜM 11

TİP 1 DİYABET VE EŞLİK EDEN OTOİMMÜN HASTALIKLARI
.....(237-247)

Mustafa ÖZDEMİR

BÖLÜM 12

KAWASAKİ HASTALIĞI.....(248-263)

Elif Betül Keskin ÇETİNKAYA

BÖLÜM 13

ÇOCUKLUK VE ERGENLİKTE FİBROMİYALJİ.....(264-280)

Gizem GÜVENER

Belen ATEŞ

BÖLÜM 14

ERGENLERDE BESLENME.....(281-305)

Özgür KARAARSLAN

Deniz GÜVEN

BÖLÜM 15

ERGENLERDE PSİKOSOSYAL DEĞERLENDİRME.....(306-332)

Edebalı ERDOĞAN

BÖLÜM 16

ERGENLERDE AKRAN ZORBALIĞINA YAKLAŞIM.....(333-355)

Ali Rıza AKGÜN

Mümin Ege VATAN

BÖLÜM 17

ERGENLERDE DİJİTAL BAĞIMLILIK.....(356-374)

Emre AYGÜN

BÖLÜM 18

ÇOCUKLUK ÇAĞININ DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLARI.(375-394)

Sevilay KÖK

BÖLÜM 19

ÇOCUKLARDA ATOPIK DERMATİT.....(395-439)

Ali Can DEMİREL

BÖLÜM 20

PEDİATRİK HASTALARDA SKABİES.....(440-465)

Mehmet Onur GÖKALP

Erişcan Melih KIRSOY

BÖLÜM 1

ÇOCUK SAĞLIĞINDA BÜTÜNCÜL YAKLAŞIM

Doç. Dr. Ali Timuçin ATAYOĞLU

Uzm. Dr. Ayten GÜNER ATAYOĞLU

GİRİŞ

Günümüzde çocuk sağlığı alanında, alışı gelinen organ ve sistem odaklı tıp anlayışı sorgulanmaya başlamıştır. Belli alanlarda uzmanlıklar tanı ve tedavi kapasitesini tartışmasız biçimde geliştirmiş, ancak bütünü oluşturan parçalara odaklanırken bütünün kendisini gözden kaçırma riskini de beraberinde getirmiştir. Kronik hastalık yükünün arttığı, psikososyal sağlık sorunlarının küresel boyut kazandığı bir dönemde, çocuğu bir bütün olarak görmek hem etik bir zorunluluk hem de klinik bir gereklilik haline gelmiştir.

Bütüncül yaklaşım, bu gereksinime yanıt olarak geliştirilen ve birbirini tamamlayan üç perspektiften oluşmaktadır. Holistik perspektif, çocuğun bedensel sağlığını, psikososyal bağlamı ve çevresel koşullarıyla birlikte ele alır. İntegratif perspektif, kanıta dayalı konvansiyonel tıbbı, güvenli olmak şartıyla geleneksel ve tamamlayıcı tıp yöntemleriyle sistematik biçimde birleştirir. Disiplinlerarası perspektif ise bu bütüncül bakışı gerçekleştirmek için farklı disiplinlerin ortak bir anlayış ve paylaşılan hedefler çerçevesinde işbirliği yapmasını sağlar.

Bu bölüm; söz konusu yaklaşımların kuramsal temellerini, koruyucu-önleyici tıpla kesişim noktalarını ve klinik uygulamaya yansımalarını güncel kanıtlar ışığında ele almakta, tüm sistemlerin içinde var olduğu çocuğu bir bütün olarak görmenin çerçevesini sunmaktadır.

1. Holistik Sağlık Yaklaşımı

Holistik sağlık anlayışının kökleri, tıp tarihinin en eski dönemlerine uzanmaktadır. Hipokrat'ın 'hastayı değil, hastalığı tedavi etme' ilkesi ve Doğu tıp geleneklerinin denge-bütünlük vurgusu, çağdaş bütüncül yaklaşımın öncülü sayılabilir. Ancak bu kadim anlayışın bilimsel bir çerçeveye kavuşması, 20. yüzyılın son çeyreğinde gerçekleşmiştir.

Biyopsikososyal Model: George Engel, 1977'de Science dergisinde yayımladığı çığır açıcı makalesinde, o dönemin hâkim paradigması olan biyomedikal modelin yetersizliklerini sistematik biçimde ortaya koymuştur. Biyomedikal model; hastalığı yalnızca biyolojik bozukluğa indirger, psikolojik ve sosyal faktörleri hastalığın dışında konumlandırır ve hastayı edilgen bir nesne olarak görür. Engel'in biyopsikososyal modeli ise hastalığın biyolojik, psikolojik ve sosyal bileşenlerinin dinamik etkileşiminden doğduğunu savunarak klinikte bütüncül değerlendirmeyi zorunlu kılmıştır. Çocuk sağlığı bağlamında bu modelin somutlaşması özellikle çarpıcıdır. Tekrarlayan karın ağrısı şikayetiyle gelen bir çocukta organik patoloji

saptanamaması; biyomedikal modelde 'normal' sonucunu verirken, biyopsikososyal model aile içi çatışmayı, okul kaygısını ya da akran zorbalığını anamneze dahil etmeyi zorunlu kılar. Araştırmalara göre işlevsel gastrointestinal bozuklukların %60-80'inde psikososyal faktörler belirleyici rol oynamaktadır (Drossman, 2016).

Ekolojik Sistemler Kuramı: Urie Bronfenbrenner'ın (1979) ekolojik sistemler kuramı, çocuğun gelişimini ve sağlığını iç içe geçmiş çevresel sistemlerin — mikrosistem, mezosistem, ekzosistem, makrosistem ve kronosistem — dinamik etkileşimi içinde ele almaktadır. Bu kuram; klinisyene, muayenehane duvarlarının ötesinde aile dinamiklerini, okul ortamını, mahalle koşullarını ve toplumsal politikaları da değerlendirmeyi öğretmektedir. Pratik klinik değeri açısından bu kuram, örneğin obezitesi olan bir çocukta yalnızca beslenme alışkanlıklarını değil; ev ortamındaki ebeveyn tutumlarını (mikrosistem), okul kantininin yapısını (mezosistem), mahalledeki güvenli oyun alanı varlığını (ekzosistem) ve ülkenin gıda politikasını (makrosistem) da değerlendirmeyi zorunlu kılar. Bu çok katmanlı bakış; müdahalelerin nereye odaklanacağını belirlemede kritik bir rehberlik işlevi görmektedir.

Salutogenez Model: Aaron Antonovsky'nin (1979) geliştirdiği salutogenez modeli, patoloji odaklı tıbbın sorduğu 'hastalığa ne yol açtı?' sorusunun yerine 'sağlığı üreten nedir?' sorusunu merkeze almaktadır. Tutarlılık duygusu; anlamlılık, yönetilebilirlik ve kavranılabilirlik boyutlarıyla bireyin zorluklarla başa çıkma kapasitesini tanımlar. Çocuk sağlığı pratiğinde bu perspektif, risk

faktörlerini azaltmanın yanı sıra koruyucu faktörleri aktif olarak güçlendirmeyi —güvenli bağlanma, aile bütünlüğü, sosyal destek ağları— temel hedef olarak konumlandırmaktadır.

2. İntegratif Tıp Yaklaşımı

İntegratif tıp; konvansiyonel tıbbın güçlü yanlarını — biyokimyasal kesinlik, randomize kontrollü çalışmalar, standartlaşmış protokoller — güvenli olmak şartıyla geleneksel ve tamamlayıcı yaklaşımların sunduğu ek perspektiflerle birleştirmeyi hedefler. Akademik İntegratif Tıp Konsorsiyumu (AIHM), integratif tıbbı '*insanı bütün olarak hedef alan, en iyi kanıt tabanına sahip konvansiyonel ve tamamlayıcı yaklaşımları birleştiren, sağlık ve iyilik halini en üst düzeye çıkaran ilişki merkezli bakım*' olarak tanımlamaktadır.

Sistemik derleme verilerine göre gelişmiş ülkelerde çocukların %20-40'ı en az bir tamamlayıcı tıp yöntemi kullanmakta; kronik hastalığı olan çocuklarda bu oran %50'nin üzerine çıkmaktadır (Black ve ark., 2015). Bu gerçeklik, klinisyenlerin tamamlayıcı yöntemleri görmezden gelme lüksünün olmadığını ortaya koymaktadır. Kanıt tabanı yönetime göre önemli ölçüde farklılaşmaktadır.

Kanıt düzeyi en güçlü yöntemler arasında zihin-beden uygulamaları öne çıkmaktadır. Mindfulness temelli stres azaltma (MBSR) programlarının çocuk ve ergenlerde anksiyete, depresyon ve kronik ağrı üzerindeki etkinliğini gösteren randomize kontrollü çalışmaların meta-analizi, anlamlı etki büyüklükleri bildirmektedir

(Zoogman ve ark., 2015). Biyofeedback; başağrısı ve enürezis tedavisinde çok sayıda RKÇ ile desteklenmekte olup pediatrik uygulamalar için Amerikan Pediatri Akademisi onaylı bir yaklaşım olarak kabul görmektedir. Masaj terapisi; prematüre bebeklerde ağırlık kazanımını artırdığına dair Cochrane düzeyinde kanıtlara sahipken, akupunkturun çocuklardaki etkinliği için kanıtlar henüz sınırlı ve metodolojik açıdan yetersizdir.

İntegratif yaklaşımın temel ilkesi, tamamlayıcı yöntemlerin kanıta dayalı konvansiyonel tedavilerin yerine geçmesi değil, güvenli, destekleyici ve tamamlayıcı biçimde kullanılmasıdır. Özellikle kanser, ciddi enfeksiyonlar ve kronik metabolik hastalıklar gibi yüksek riskli durumlarda konvansiyonel tedavinin geciktirilmesi veya terk edilmesi, tanı ve tedavi sürecinde geri dönüşü zor klinik sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle integratif uygulamaların etik sınırları, hasta güvenliği ve bilimsel tıbbın temel ilkeleri doğrultusunda dikkatle gözetilmelidir.

Pediatrik pratikte hekimin rolü, ailelerin kullandığı tamamlayıcı yöntemleri yargılamak değil, açık ve güvene dayalı bir iletişim ortamı oluşturmaktır. Hekim, anamnez sürecinde bu uygulamaları sistematik olarak sorgulamalı ve mevcut kanıt düzeyi hakkında dengeli ve dürüst bilgi sunmalıdır.

Araştırmalar, ailelerin önemli bir kısmının kullandıkları tamamlayıcı yöntemleri hekimleriyle paylaşmadığını göstermektedir. Bunun başlıca nedeni, bu uygulamaların olumsuz karşılanacağı düşüncesidir. Bu nedenle “başka destekleyici bir yöntem kullanıyor

musunuz?” gibi açık ve yargısız bir soru hem hasta-hekim güvenini güçlendirir hem de tedavi güvenliğini artırır.

3. Disiplinlerarası Ekip Yaklaşımı

Disiplinlerarası yaklaşım; farklı disiplinlerin bilgilerini koordineli biçimde aktardığı çok disiplinli modelin ötesine geçerek ortak değerlendirme, paylaşılan hedefler ve entegre bakım planı üzerine kurulu bir işbirliği modelini ifade eder. Bu ayrım yalnızca terminolojik değil, klinik açıdan anlamlıdır: Çok disiplinli modelde her uzman kendi perspektifinden bağımsız değerlendirme yapar; disiplinlerarası modelde ise ortak bir klinik tablo oluşturulur ve müdahaleler bütüncül bir çerçevede planlanır.

Tablo 1. Disiplinlerarası Ekibin Bileşenleri

Disiplinler	Temel İşlev	Bütüncül Katkı
Pediatrist/Aile hekimi	Koordinasyon; biyomedikal değerlendirme; sevk	Tüm boyutları gören ilk temas noktası
Psikiyatrist/ Psikolog	Psikososyal sağlığı; travma; bağlanma değerlendirmesi	Biyolojik-psikolojik köprü; travma taraması
Sosyal hizmet uzmanı	Sosyoekonomik risk; aile içi şiddet tespiti	Sosyal belirleyicilerin klinik yansıması
Diyetisyen	Beslenme değerlendirmesi; büyüme desteği	Biyolojik-çevresel kesişim

Fizyoterapist/ Ergoterapist	Motor gelişim; duyuşsal entegrasyon	Nörogelişimsel bütünleşme
Okul personeli	Okul ortamı; akran ilişkileri; akademik uyum	Sosyal-eğitimsel boyut
Aile / Ebeveyn	Bakımın sürekliliğı	Aktif ortak

4. Koruyucu-Önleyici Tıp ve Bütüncül Yaklaşım

Bütüncül yaklaşımın en yüksek toplumsal getirisini sağlayan boyutu önleyici tıpla kesişim noktasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2023 raporuna göre çocukluk çağı ölümlerinin %70'i önlenebilir nedenlerden kaynaklanmaktadır.

Koruyucu tıp beş düzeyde örgütlenen sistematik bir yaklaşımdır: Primordiyal önleme (risk faktörlerinin hiç oluşmaması), birincil önleme (aşılama, beslenme, psikososyal destek), ikincil önleme (erken tarama ve müdahale), üçüncül önleme (kronik hastalıkta işlev kaybını azaltma) ve kuaterner önleme (gereksiz tıbbi müdahaleden koruma).

Tablo 2. Bütüncül Yaklaşımla Koruyucu-Önleyici Tıbbın Beş Düzeyi

Düzyey	Hedef	Temel Araçlar	Örnek
Primordiyal	Risk faktörlerinin hiç oluşmaması	Politika, çevre tasarımı, toplum eğitimi	Okul kantini standartları; yeşil alan
Birincil	Hastalık öncesi koruma	Aşılama, beslenme danışmanlığı, tarama	Demir-D vitamini; emzirme desteği
İkincil	Erken tanı ve müdahale	Gelişimsel ve psikososyal tarama	M-CHAT, ASQ:SE- 2, SDQ
Üçüncül	Kronik hastalıkta işlev kaybını azaltma	Rehabilitasyon, aile desteği	Serebral palside ergoterapi
Kuaterner	Gereksiz müdahaleden koruma	Paylaşımli karar verme; kanıt odaklı öneri	Gereksiz antibiyotik veya görüntülemeyi önlemek

Çocukluk çağı deneyimlerinin beyin yapısını kalıcı biçimde şekillendirdiğine dair nörobilimsel kanıtlar, koruyucu-önleyici yaklaşımın biyolojik temelini oluşturmaktadır. Harvard Çocuk Gelişimi Merkezi'nin 'toksik stres' çerçevesi; kronik ve aşırı stres tepkisinin, özellikle koruyucu yetişkin ilişkisinin yokluğunda, hipokampus,

prefrontal korteks ve amigdala gelişimini olumsuz etkilediğini göstermektedir (Center on the Developing Child, Harvard Üniversitesi, 2014). Bu nörobiyolojik değişiklikler; öğrenme güçlükleri, davranış sorunları, bağışıklık disregülasyonu ve uzun dönemde kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilendirilmektedir.

Çocukluk dönemi psikolojik travmaları üzerine çalışmalar bu çerçevenin güçlü epidemiyolojik kanıtını sunar. Felitti ve ark. (1998) ile Madigan ve ark.'nın (2025) 490.423 çocuğu kapsayan meta-analizi; psikolojik travma yükü arttıkça kardiyovasküler hastalık, obezite, depresyon ve erken ölüm riskinin dozdan bağımsız yükseldiğini göstermekte; bu bulgu pediatrik muayenede rutin psikolojik travma taramasını desteklemektedir.

5. Bütüncül Değerlendirmenin Psikososyal Sağlık Boyutu

DSÖ verilerine göre psikososyal sağlık bozuklukları, 10–19 yaş grubundaki küresel hastalık yükünün yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır (WHO, 2024) bu yükün büyük bölümü tanı almadan kalmaktadır. Birinci basamak pediatri pratiğinde psikososyal sağlık değerlendirmesinin sistematik biçimde yapılmaması hem doğrudan psikososyal sağlık sonuçlarını hem de kronik fiziksel hastalıkların seyri üzerindeki psikolojik belirleyicileri görünmez kılmaktadır.

Bütüncül yaklaşım; psikososyal sağlığını ayrı bir uzmanlık alanına havale edilecek bir sorun olarak değil, her klinik değerlendirmenin ayrılmaz bir boyutu olarak konumlandırmaktadır.

PSC (Pediatric Symptom Checklist – Pediatrik Semptom Kontrol Listesi), SDQ (Strengths and Difficulties Questionnaire – Güçler ve Güçlükler Anketi), CBCL (Child Behavior Checklist – Çocuk Davranış Değerlendirme Ölçeği)) gibi kısa tarama araçları; rutin izlem muayenelerine entegre edilerek erken müdahale sağlanabilmektedir. Amerikan Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Akademisi (AACAP) tarafından yayımlanan işbirlikçi bakım kılavuzu (2023), bu entegrasyonun hem klinik etkinliğini hem de maliyet-etkin yapısını kanıtlamaktadır.

JAMA Pediatrics meta-analizi (Asarnow ve ark., 2015), pediatrik birinci basamakta entegre psikososyal sağlığı modellerinin daha iyi klinik sonuç alma olasılığını %66 artırdığını göstermiştir. San Diego PCMHI programı (Schweitzer ve ark., 2023) ise psikolog entegrasyonunun aile memnuniyetini ve tarama oranlarını anlamlı biçimde artırdığını belgelemiştir. Otizm spektrum bozukluğunda ABA (Applied Behavior Analysis – Uygulamalı Davranış Analizi), konuşma-dil terapisi, ergoterapi ve aile eğitimi birleştiren programlar; tekli müdahalelere kıyasla dil gelişimi ve adaptif davranış üzerinde anlamlı olarak üstün sonuçlar üretmektedir (Magiati ve ark., 2012, Cochrane).

Tablo 3. Yaygın Konvansiyonel Yaklaşım ve Bütüncül Yaklaşımın Karşılaştırılması

Özellikler	Konvansiyonel Yaklaşım	Bütüncül Yaklaşım
Odak	Organ ve hastalık	Biyopsikososyal bütünlük
Temel soru	<i>'Hangi organ bozuldu?'</i>	<i>'Bu çocuğu ne etkiliyor?'</i>

Müdahale zamanı	Hastalık sonrası	Öncesi, sırası ve sonrası
Ekip	Uzman merkezli	Disiplinlerarası; aile dahil
Aile rolü	Pasif veli	Aktif ortak; paylaşımlı karar
Tamamlayıcı tıp	Kapsam dışı	Kanıt ve güvenliliğe göre entegre edilir
Kanıt temeli	Randomize kontrollü çalışma ve meta-analiz	Randomize kontrollü çalışma + karma yöntem
Öleme	Sınırlı; tarama odaklı	Çok katmanlı
Kültürel boyut	Standart protokol	Aile ve kültürel değerler

6. Aktif Sevk Koordinasyonu

Sevk kalitesi disiplinlerarası bakımın kritik süreç unsurlarından biridir. İlgili profesyoneli tanıtarak ve takibini güvence altına alarak bağlantı kurma şeklindeki *aktif* sevk koordinasyonu *pasif* sevke kıyasla bakıma katılım oranlarını üç kata kadar artırmaktadır (Olfson ve ark., 2014). Türkiye bağlamında, Toplum Ruh Sağlığı Merkezleri'ne psikolog entegrasyonu ve Aile Sağlığı Merkezleri'nde sosyal hizmet uzmanı bulundurulması; bütüncül disiplinlerarası ekibin temel politika gereksinimleri olarak öne çıkmaktadır. Mevcut sistemde bu

entegrasyonun yetersizliği; özellikle psikososyal risk taşıyan çocukların aksaklığa neden olmaktadır.

7. Aile ve Çocuk Merkezli İnteraktif Bakım Modeli

Bütüncül yaklaşımın vazgeçilmez bir boyutu, ailenin bakımın nesnesi değil, aktif ortağı olarak konumlandırılmasıdır. Aile ve çocuk merkezli bakım; saygı ve onur, bilgi paylaşımı, katılım ve iş birliği olmak üzere dört temel ilke üzerine kuruludur (Institute for Patient and Family-Centered Care, 2017). Bu modelde hedefler yalnızca klinisyen tarafından belirlenmez; çocuğun ve ailenin değerleri, tercihleri ve öncelikleri karar alma sürecine sistematik biçimde dahil edilir.

Paylaşımli karar verme, bu ortaklık modelinin en operasyonel aracıdır. Klinisyen; seçenekleri, kanıtları ve olası sonuçları net biçimde sunar. Aile; kendi değer yargılarını, çocuğun tercihlerini —yaşa uygun biçimde— masaya getirir. Karar bu ortak zeminde şekillenir. Pediatrik kronik hastalık yönetiminde paylaşımli karar vermenin tedavi uyumunu ve uzun dönem sonuçları iyileştirdiğini gösteren kanıtlar güçlenmektedir (Coyne ve ark., 2016, Cochrane).

8. Kültürel Duyarlılık: Bütüncüllüğün Göz Ardı Edilemez Boyutu

Gerçek anlamda bütüncül bir yaklaşım; çocuğun ve ailenin kültürel arka planını, inanç sistemini ve geleneksel sağlık pratiklerini de değerlendirmeye dahil etmek zorundadır. Kültürel duyarlılık;

kültürel kalıpları öğrenmekle değil, her ailenin kendi kültürel gerçekliğini anlamak için merak ve açıklıkla yaklaşmakla başlar. Kleinman'ın (1980) açıklayıcı model çerçevesi —'*Bu hastalığın ne olduğunu düşünüyorsunuz?*', '*Neden şimdi başladığını düşünüyorsunuz?*', '*En çok ne konusunda endişeleniyorsunuz?*' — bu diyalogu yapılandırmak için pratik ve kanıta dayalı bir araç sunmaktadır.

Türkiye bağlamında, büyükanne-büyükbaba etkisi, kültürel çocuk yetiştirme pratikleri ve geleneksel uygulamalarına olan eğilim; klinisyenin görmezden gelebileceği ya da doğrudan reddedebileceği ancak aile ilişkisini derinden etkileyecek gerçekliklerdir. Bu pratiklerin kültürel bağlamını anlayan, güvenli olanları kabul eden ve riskli olanları yargılamadan bilgi vererek yönlendiren bir klinisyen; tedavi uyumunu ve güven ilişkisini güçlendirecektir.

9. Bütüncül Değerlendirmenin Klinik Çerçevesi

Bütüncül klinik değerlendirme; standart muayeneyi genişletir ancak daha uzun süre değil, doğru araçlarla doğru soruları sormayı gerektirir. Bu amaçla beş eksenli değerlendirme yapılıır: Birinci eksen olan biyolojik boyut; büyüme-gelişme eğrisi, kronolojik hastalık öyküsü, mikro besin ögesi durumu, genetik risk ve aile hastalık öyküsünü kapsar. İkinci eksen olan psikolojik boyut; mizaç özellikleri, bağlanma kalitesi, yürütücü işlev düzeyi, travma öyküsü ve psikolojik travma taramasını içerir. Üçüncü eksen olan sosyal boyut; aile yapısı ve

işlevselliği, sosyoekonomik durum, eğitim ortamı ve akran ilişkilerini değerlendirir. Dördüncü eksen olan kültürel boyut; inanç sistemi ve geleneksel sağlık uygulamaları sürecini kapsar. Beşinci eksen olan çevresel boyut; konut güvenliği, hava ve su kalitesi, dijital medya maruziyeti ve mahalle koşullarını içermektedir. Bu beş eksenin tamamı her muayenede ele alınmak zorunda değildir; risk profili ve şikâyet türüne göre önceliklendirilir. Her eksenin en az bir temel soruyla değerlendirilmesi kritik bilgileri aydınlatmak için yeterlidir.

Değerlendirmede bir takım tarama araçları kullanılabilir. Örneğin gelişimsel tarama için ASQ-3 (Ages and Stages Questionnaire-3 – Yaşlar ve Evreler Anketi-3) ve sosyal-duygusal tarama için ASQ:SE-2 (Ages and Stages Questionnaire: Social-Emotional-2 – Yaşlar ve Evreler Anketi: Sosyal-Duygusal-2), 18. ve 30. aylarda uygulanmak üzere birinci basamak pediatri için altın standart haline gelmiştir. Psikososyal sağlığı taramasında SDQ (Strengths and Difficulties Questionnaire – Güçler ve Güçlükler Anketi), 4-17 yaş aralığında hem ebeveyn hem öğretmen hem de öz bildirim formlarıyla uygulanabilen, kısa ve Türkçe'ye uyarlanmış geçerli bir araçtır. Psikososyal risk taraması için SEEK (Safe Environment for Every Kid – Her Çocuk İçin Güvenli Ortam Programı) ve WE CARE (Well-Child Care, Evaluation, Community Resources, Advocacy, Referral – Çocuk İzlemi, Değerlendirme, Toplumsal Kaynaklar, Savunuculuk ve Yönlendirme Programı) protokolleri; aile içi şiddet, madde kullanımı, evsizlik ve gıda güvensizliği gibi sosyal belirleyicileri sistematik biçimde değerlendirmektedir. Otizm spektrum

bozukluğu taraması için M-CHAT-R/F (Modified Checklist for Autism in Toddlers – Revised with Follow-Up – Küçük Çocuklarda Otizm için Değiştirilmiş Tarama Listesi – Gözden Geçirilmiş ve Takip Görüşmeli Form), 16-30. aylarda uygulanmakta olup duyarlılığı %87, özgülülüğü %95 düzeyindedir. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu için VADRS (Vanderbilt ADHD Diagnostic Rating Scale – Vanderbilt DEHB Tanısal Değerlendirme Ölçeği) ve CRS (Conners Rating Scales – Conners Derecelendirme Ölçekleri); hem tanı sürecini hem de tedavi yanıtını izlemeyi kolaylaştırmaktadır. Tüm bu araçların rutin pratiğe entegrasyonu; klinisyenin yükünü değil, verimini artırmaktadır — çünkü doğru soruyu zamanında sormak, yanlış tanı ve gecikmiş müdahalenin ağır bedelinden daha az kaynak tüketmektedir.

10. Türkiye Bağlamında Bütüncül Çocuk Sağlığı

Türkiye'nin sağlık sistemi, bütüncül çocuk sağlığı yaklaşımının uygulanması açısından hem önemli fırsatlar hem de yapısal güçlükler barındırmaktadır. Nüfusa kayıtlı birinci basamak modeli — her ailenin bir Aile Sağlığı Merkezi ve aile hekimine bağlı olması — düzenli izlem, tarama ve koruyucu müdahalelerin yürütülmesi için güçlü bir organizasyonel altyapı sunmaktadır. Bununla birlikte mevcut birinci basamak pratiğinin büyük ölçüde reaktif ve tek eksenli bir klinik çerçevede yürütüldüğü; psikososyal değerlendirme, kültürel anamnez ve çevresel risk analizlerinin rutin muayene süreçlerine henüz yeterince entegre edilemediği görülmektedir. Aile hekimi başına düşen yüksek hasta yükü, sınırlı muayene süreleri ve disiplinlerarası ekip

bileşenlerinin Aile Sağlığı Merkezlerinde sistematik biçimde yer almaması, bütüncül yaklaşımın önündeki başlıca yapısal engeller arasında yer almaktadır.

Bu bağlamda bütüncül çocuk sağlığı yaklaşımının güçlendirilmesi için bir dizi stratejik adım öne çıkmaktadır. Öncelikle birinci basamakta psikolog ve sosyal hizmet uzmanlarının entegrasyonu, disiplinlerarası bakımın etkinliğini artırabilecek temel bir uygulamadır. İşbirlikçi bakım modellerine ilişkin uluslararası deneyimler ve Türkiye'deki sınırlı pilot uygulamalar, bu entegrasyonun hem klinik sonuçlar hem de maliyet-etkinlik açısından uygulanabilir olduğunu göstermektedir. İkinci olarak psikososyal sağlık ve gelişimsel değerlendirmelerin standartlaştırılması önem taşımaktadır. SDQ, ASQ:SE-2 ve M-CHAT-R/F gibi tarama araçlarının rutin çocuk izlem programına sistematik biçimde dahil edilmesi, sağlık politikası düzeyinde alınacak kararlarla düşük maliyetli fakat yüksek etkili bir iyileştirme sağlayabilir. Üçüncü olarak tıp eğitiminde bütüncül yaklaşım, iletişim becerileri ve psikososyal değerlendirme yetkinliklerinin güçlendirilmesi gereklidir. Dördüncü adım, aile katılımını ve sağlık okuryazarlığını artıran programların yaygınlaştırılmasıdır. Son olarak çocuk sağlığını belirleyen sosyal belirleyiciler dikkate alınarak eğitim, çevre ve sosyal politika alanlarıyla sektörlerarası iş birliği mekanizmalarının geliştirilmesi, bütüncül çocuk sağlığı yaklaşımının sürdürülebilir biçimde uygulanması açısından kritik önem taşımaktadır.

SONUÇ

Bütüncül yaklaşım, çocuk sağlığının geleceğini şekillendirecek paradigmanın temelidir. Bu yaklaşım, uzmanlaşmış sistem odaklı tıbbın karşısında değil; onu tamamlayan ve anlam kazandıran bir çerçevede konumlanmaktadır. Alt uzmanlıklar; biyolojik boyutu derinlemesine incelerken, bütüncül yaklaşım bu derinliği psikolojik, sosyal, kültürel ve çevresel boyutlarla bütünleştirir.

Koruyucu-önleyici tıbbın beş düzeyi; bütüncül perspektifin en güçlü pratik uygulaması olarak, müdahaleyi hastalık oluştuktan sonraya değil, öncesine taşır. Disiplinlerarası ekip modeli; tek bir klinisyenin yapamayacağını, koordineli bir ekibin başarabileceğini kanıtlamaktadır. Aile ve çocuk merkezli bakım ise bu ekibin en değerli üyesini — aileyi — bakımın merkezine yerleştirmektedir.

Bir çocuğu bütünüyle görmek, semptomu tedavi etmenin çok ötesinde bir eylemdir. Her sistem, içinde büyüyen, öğrenen ve iyileşen bir çocuğun parçasıdır. Bütüncül yaklaşım; o çocuğu yalnızca parçaların toplamı olarak değil, eşsiz bir bütün olarak görmeyi seçmektir.

KAYNAKÇA

- AACAP Committee on Collaborative and Integrated Care. (2023). Clinical update: Collaborative mental health care for children and adolescents in pediatric primary care. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 62(2), 91–119.
- Antonovsky, A. (1979). *Health, stress and coping*. Jossey-Bass.
- Asarnow, J. R., Rozenman, M., Wiblin, J., & Zeltzer, L. (2015). Integrated medical-behavioral care compared with usual primary care for child and adolescent behavioral health: a meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 169(10), 929–937.
- Black, L. I., Clarke, T. C., Barnes, P. M., Stussman, B. J., & Nahin, R. L. (2015). Use of complementary health approaches among children aged 4-17 years in the United States. *National Health Statistics Reports*, 78, 1–19.
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development: Experiments by nature and design*. Harvard University Press.
- Center on the Developing Child, Harvard University. (2014). Excessive stress disrupts the architecture of the developing brain (Working Paper No. 3). <https://developingchild.harvard.edu>.
- Coyne, I., O'Mathúna, D. P., Gibson, F., Shields, L., Leclercq, E., & Sheaf, G. (2016). Interventions for promoting participation in shared decision-making for children with cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD008970. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008970.pub3>

- Drossman, D. A. (2016). Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology*, 150(6), 1262–1279.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258.
- Institute for Patient and Family-Centered Care. (2017). Advancing the practice of patient- and family-centered care in hospitals. IPFCC.
- Kleinman, A. (1980). *The illness narratives: Suffering, healing, and the human condition*. Basic Books.
- Madigan, S., Thiemann, R., Deneault, A. A., Fearon, R. M. P., Racine, N., Park, J., Lunney, C. A., Dimitropoulos, G., Jenkins, S., Williamson, T., & Neville, R. D. (2025). Prevalence of adverse childhood experiences in child population samples: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 179(1), 19–33.
- Magiati, I., Tay, X. W., & Howlin, P. (2012). Early comprehensive behaviorally based interventions for children with autism spectrum disorders: a summary of findings from recent reviews and meta-analyses. *Neuropsychiatry*, 2(6), 543–570.

- Olfson, M., Blanco, C., Wang, S., Laje, G., & Correll, C. U. (2014). National trends in the mental health care of children, adolescents, and adults by office-based physicians. *JAMA Psychiatry*, 71(1), 81–90.
- Schweitzer, J., Bird, A., Bowers, H., Carr-Lee, N., Gibney, J., Schellinger, K., Holt, J. R., Adams, D. P., Hensler, D. J., & Hollenbach, K. (2023). Developing an innovative pediatric integrated mental health care program: Interdisciplinary team successes and challenges. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1252037.
- World Health Organization. (2023). Child mortality and causes of death. WHO.
- World Health Organization. (2024). Adolescent mental health. WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health>
- Zoogman, S., Goldberg, S. B., Hoyt, W. T., & Miller, L. (2015). Mindfulness interventions with youth: a meta-analysis. *Mindfulness*, 6(2), 290–302.

BÖLÜM 2

SÜT ÇOCUĞUNDA BESLENME VE İLK 1000 GÜN

Uzm. Dr. Ayten GÜNER ATAYOĞLU

GİRİŞ

Bir insanın yaşam boyu sağlığını şekillendiren en belirleyici biyolojik pencere, konsepsiyondan başlayıp ikinci doğum yılının sonunda kapanan yalnızca 1000 günlük bir süreçtir. Bu dönemde beyin mimarisi kurulmakta, bağışıklık sistemi programlanmakta, metabolik yollar ve bağırsak mikrobiyotası şekillenmektedir. Gelişimsel Kökenler Hipotezi (DOHaD), erken dönem beslenme örüntülerinin epigenetik mekanizmalar aracılığıyla ilerleyen yıllardaki kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabet, obezite ve nörogelişimsel bozukluk riskini kalıcı biçimde etkileyebildiğini ortaya koymaktadır (Barker, 1990; Gluckman & Hanson, 2004).

Bu dönemi kavrayabilmek için beslenmeyi salt besin ögesi yeterliliğine indirgemek yeterli değildir. Bütüncül bir yaklaşım; epigenetik programlama, immün olgunlaşma, nörogelişim, psikososyal bağlanma ve çevresel maruziyet gibi birbiriyle örülü katmanları bir arada ele alır. Gebelik döneminde annenin folat, demir, iyot ve omega-3 alımı fetal gelişimi doğrudan yönlendirirken, doğum sonrasında anne sütü immüno globulinler ve insan sütü oligosakkaritleri aracılığıyla bağışıklık sistemi ile mikrobiyotayı şekillendiren canlı bir biyolojik sistem olarak işlev görür (Ballard &

Morrow, 2013). Altıncı aydan itibaren başlanan tamamlayıcı beslenmenin ise yetersiz kalması; yalnızca büyüme geriliğine değil, bilişsel performans ve bağışıklık fonksiyonunda uzun dönem bozulmalara yol açmaktadır (Victora et al., 2016).

Küresel ölçekte beş yaş altı çocukların beşte biri boy kısalığıyla karşı karşıyayken (UNICEF/WHO/World Bank, 2023), Türkiye'de demir eksikliği anemisi ve D vitamini yetersizliği klinik pratiğin öncelikli sorunları arasında yer almaktadır. Bu bölüm; anne sütünün biyolojik değerini, tamamlayıcı beslenmenin kanıta dayalı ilkelerini ve sık görülen beslenme sorunlarını bütüncül bir çerçevede ele alarak optimal büyümeyi, nörogelişimi ve uzun dönem sağlığı destekleyen bir klinik anlayış aktarmayı amaçlamaktadır.

1. İlk 1000 Günün Biyolojik Temeli: DOHaD Kuramı ve Epigenetik Programlama

Barker ve ark.'nın (1989) İngiltere'de yürüttüğü kohort çalışmaları, düşük doğum ağırlığı ile yetişkinlik dönemindeki kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişkiyi ilk kez sistematik biçimde ortaya koymuştur. "Fetüs programlama hipotezi" olarak adlandırılan bu kavram, ilerleyen yıllarda DOHaD çerçevesinde genişletilmiş; prenatal ve erken postnatal dönemdeki beslenme, stres ve enfeksiyon gibi çevresel faktörlerin metabolik ve nörogelişimsel trajeyleri kalıcı olarak biçimlendirdiği gösterilmiştir. Bu programlamanın moleküler temeli büyük ölçüde epigenetik mekanizmalara dayanmakta; DNA metilasyonu ve histon modifikasyonları gen dizisini değiştirmeksizin gen ifadesini

düzenleyerek çevre-gen etkileşiminin hücrel belleğini oluşturmakta ve bu değişiklikler nesiller boyu aktarılabilmektedir (Siddeek & Simeoni, 2022).

1.1. Kritik Pencere ve Zamanlama-Doz-Süre Modeli

Georgieff ve ark.'nın (2018) "zamanlama-doz-süre" modeli, her besin ögesinin farklı gelişimsel dönemlerde farklı kritik pencerelere sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Folik asit, nöral tüp kapanması için konsepsiyondan itibaren ilk 28 günde yüksek konsantrasyonda gereklidir; bu pencere kapandıktan sonra alınan takviye defekt gelişimini artık önleyemez. Demir ise özellikle üçüncü trimester ve ilk altı postnatal ayda beyin birikimi için vazgeçilmez olup bu dönemdeki eksiklik, sonradan yapılan takviyeyle tam olarak giderilemeyecek kalıcı nörogelişimsel sekillere yol açabilmektedir.

Bağırsak mikrobiyotasının kuruluşu da kritik pencere kavramının en çarpıcı örneklerinden birini oluşturmaktadır. Doğum sonrası başlayan kolonizasyon süreci; doğum şekli, erken anne sütü alımı ve antibiyotik maruziyetiyle yakından şekillenmektedir. Chang ve ark.'nın (2023) kohort çalışması, sezaryen doğum ile erken antibiyotik maruziyetinin birlikte atopi ve astım riskini %40'a kadar artırabildiğini göstermektedir.

Tablo 1. İlk 1000 Günün Kritik Gelişim Pencereleri ve Beslenme

Dönem	Kritik Gelişim Olayı	Temel Beslenme Müdahalesi
Konsepsiyon – 12. hafta	Nöral tüp oluşumu; organogenez; plasenta	Folik asit (≥ 400 mcg/gün); iyot; çinko
13–27. hafta	Beyin miyelinasyon başlangıcı; kemik matriksleşmesi; nörojenezi;	DHA/omega-3; kalsiyum; D vitamini; demir
28. hafta – Doğum	Subkortikal yapılar; akciğer olgunlaşması; yağ depolanması	Protein yoğunluğu; demir; çoklu mikro besin takviyeleri
Doğum – 6. ay	Hızlı beyin gelişimi; beyin mikrobiyotası; bağırsak bağımsızlığı; kurulumu; olgunlaşması	Yalnızca anne sütü; anne D vitamini desteği; gerekirse K vitamini
6 – 12. ay	Motor gelişim; dil kazanımı başlangıcı; demir depoları	Tamamlayıcı beslenme başlangıcı; demir zengini
	hızla azalır	besinler; çeşitlilik
12 – 24. ay	Prefrontal korteks gelişimi; dil patlaması; bağlanma nörobilimi	Aile sofrası; zengin çeşitlilik; devam anne sütü

2. Anne Sütü: Eşsiz Biyolojik Sıvı ve Klinik Kanıtlar

Anne sütü, basit bir besin kaynağı değil; evrimsel süreçte şekillenmiş, 200'den fazla biyoaktif bileşen içeren dinamik ve canlı bir biyolojik sıvıdır. DSÖ ve UNICEF'in önerisi; yaşamın ilk altı

ayında yalnızca anne sütüyle besleme (exclusive breastfeeding), ardından iki yaşına kadar tamamlayıcı besinlerle birlikte sürdürülen emzirmedir. Küresel verilere göre altı aylık yalnızca emme oranı %44 düzeyinde kalmakta, Türkiye'de ise bu oran yaklaşık %42 olarak bildirilmektedir (TÜİK/TNSA, 2018).

2.1. Anne Sütünün Yapısı ve Biyoaktif Bileşenleri

Anne sütünün bileşimi sabit değil; emzirme döneminin evresine, annenin beslenme durumuna, günün saatine ve bebeğin gereksinimlerine göre dinamik biçimde değişmektedir. Doğumdan sonraki ilk günlerde salgılanan kolostrum; yüksek konsantrasyonlarda sIgA, laktoferin, büyüme faktörleri ve lökositler içererek yenidoğanın henüz olgunlaşmamış bağışıklık sistemine kritik pasif koruma sağlar. İki ila üç hafta içinde olgun süte geçişle birlikte bileşim değişmekte; enerji yoğunluğu, laktoz ve uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri (LC-PUFA) içeriği artmaktadır.

İnsan sütü oligosakkaritleri (HMO), anne sütünün üçüncü en büyük bileşeni olup bebeğin kendisi tarafından sindirilmez; bunun

bakterilerinin seçici büyümesini destekleyerek mikrobiyota çeşitliliğini şekillendirir. HMO'ların ayrıca epitel bütünlüğünü güçlendirdiği ve nekrotizan enterokolit (NEC) riskini azalttığı gösterilmiştir (Bode, 2012).

Tablo 2. Anne Sütünün Temel Bileşenleri, Biyolojik İşlevleri ve Klinik Önemi

Bileşen / Grup	Biyolojik İşlev	Klinik / Uzun Dönem Önemi
Laktoz + İnsan sütü oligosakkaritleri (HMO)	Bağırsak mikrobiyotasını şekillendirir; Bifidobacterium büyümesini destekler	Atopi, enfeksiyon ve inflamatuvar barsak hastalığı riskini azaltır
Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri (LC-PUFA: DHA, ARA)	Beyin miyelinasyonu; retina gelişimi; nöronal membran oluşumu	Bilişsel gelişim ve görme keskinliği üzerinde kalıcı etki
sIgA, laktoferrin, lizozim, sitokinler	Pasif bağışıklık aktarımı; mukozal savunma; inflamasyon düzenlemesi	İlk 6 ayda enfeksiyöz morbidite ve NEC riskini belirgin azaltır
Büyüme faktörleri (IGF-1, EGF, TGF- β)	Barsak epiteli olgunlaşması; villus gelişimi; geçirgenliğin azalması	Alerjik duyarlılaşma ve nekrotizan enterokolit koruması
Leptin, adiponektin, insülin	İştah düzenlemesi ve metabolik programlama	İleride obezite ve metabolik sendrom riskinde azalma
Epigenetik faktörler (miRNA, ekzozomlar)	Gen ekspresyonu modülasyonu; bağışıklık hücre farklılaşması	Yaşam boyu sağlık trajesini şekillendiren programlama etkisi

2.2. Emzirmenin Bebek Sağlığına Kısa ve Uzun Dönem Etkileri

Victora ve ark.'nın (2016) Lancet'te yayımlanan kapsamlı meta-analizi; emzirmenin bebek ölümlerini, ishal ve pnömoni kaynaklı hastane yatışlarını, kulak enfeksiyonlarını ve SIDS riskini anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir. Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde altı ay yalnızca emzirme uygulanması, bebek ölümlerinin %13'ünü önleyebilmektedir.

Uzun dönem etkiler açısından değerlendirildiğinde, emzirme süresi ile çocukluk çağı obezite riski arasında doz-yanıt ilişkisi bulunmaktadır; her ek emzirme ayı, obezite riskini yaklaşık %4 azaltmaktadır (Harder ve ark., 2005). Bilişsel gelişim alanında ise Victora ve ark. (2016), emzirme süresinin yetişkinlik dönemindeki IQ ve eğitim yılı ile pozitif ilişkisini 30 yıllık izlem verisiyle göstermiştir; bu ilişki sosyoekonomik düzey ve ebeveyn eğitimi gibi karıştırıcı değişkenlerden bağımsız olarak sürmektedir.

2.3. Emzirme Güçlükleri ve Klinik Destek

Emzirmenin sürdürülmesindeki en önemli engeller arasında meme başı ağrısı, yetersiz süt algısı, mastit ve iş yaşamına dönüştür. İmdad ve ark.'nın (2011) Cochrane derlemesi, emzirme danışmanlığının yalnızca emzirme oranını %60'tan fazla artırabildiğini göstermektedir. Türkiye'de birinci basamak sağlık hizmetleri bağlamında, Aile Sağlığı Merkezleri'nin emzirme danışmanlığı kapasitesini güçlendirmesi; emzirme sürelerinin uzatılması için kritik bir politika fırsatı sunmaktadır.

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde anne sütü sağımı,

depolanması ve fortifikasyonu konusunda ayrı bir klinik protokol gerekmektedir. 1500 gramın altındaki prematüre bebeklerde anne sütüne protein, enerji ve mineral fortifikasyonu; büyüme standartlarını karşılamak için zorunludur ve bu bebeklerde fortifiye anne sütü, formüle kıyasla NEC riskini anlamlı ölçüde azaltmaktadır (Quigley ve ark., 2019, Cochrane).

2.4. Anne Sütünün Manevi ve Sosyokültürel Anlam Katmanları

Emzirme, biyokimyasal bir beslenme eylemi olmanın ötesinde, anne ile çocuk arasında güven, merhamet ve aidiyet duygularını pekiştiren derin bir ilişki pratiğidir. Manevi düzlemde bu eylem; bedensel temas, göz teması ve ritmik birliktelik aracılığıyla özel bir bağ da kurar. Antropolojik çalışmalar, özellikle Anadolu bağlamında annelik, beden ve besleme eylemi arasında güçlü sembolik anlam ilişkileri bulunduğunu ortaya koymaktadır (Delaney, 1991). Kültürümüzde "süt hakkı" kavramı, biyolojik bir işlevi ahlaki bir yükümlülüğe dönüştürerek annelik pratiğini kültürel normlarla bütünleştiren özgün bir etik kategoriye işaret eder.

Sosyokültürel açıdan ise anne sütü, akrabalık sistemleri üzerinde de belirleyici bir işlev üstlenmektedir. Süt kardeşliği, biyolojik soy bağı olmaksızın akrabalık kategorisi oluşturabilen bir "fiktif akrabalık" örneği olarak antropoloji literatüründe yerini almıştır (Stone, 2010). Akrabalığın yalnızca genetik temelli değil, kültürel olarak inşa edilen bir kategori olduğunu savunan görüşler; biyolojik temelli olmayan bağların da evlilik düzenini ve toplumsal normları etkileyebildiğini göstermektedir (Carsten, 2004). Kültürümüzde süt akrabalığının evlilik engeli doğurması, bu bağlamda yalnızca geleneksel bir kural olmanın ötesine geçmekte; anne

sütünün biyolojik gerçeklik ile kültürel normların kesişiminde ne denli çok katmanlı bir anlam alanı ürettiğini somutlaştırmaktadır.

Tüm bu boyutlarıyla emzirme, salt bir beslenme pratiği olarak değil; kimlik, ahlak, akrabalık ve toplumsal düzenin yeniden üretildiği sembolik bir eylem olarak da ele alınmayı hak etmektedir. Klinisyenler açısından bu sosyokültürel anlam katmanlarının farkında olmak, emzirme danışmanlığını daha kapsayıcı ve kültürel açıdan duyarlı biçimde yürütmenin önkoşullarından birini oluşturmaktadır.

3. Mama Beslenmesi: Formüller, Kullanım Endikasyonları ve Tuzaklar

Anne sütü ikamesi olarak geliştirilen mamalar; anne sütünün biyolojik karmaşıklığını tam olarak yansıtamasa da, annenin emzirme yapamadığı durumlarda temel enerji ve besin gereksinimlerini karşılamak için zorunlu bir seçenek sunmaktadır. Standart inek sütü bazlı mamalar, laktoz, kazein/whey oranı ve vitamin-mineral içerikleri bakımından standartlara tabi tutulmaktadır. Özel amaçlı mamalar ise spesifik tıbbi gerekçelerle kullanılmaktadır.

Tıbbi endikasyon olmaksızın mama başlanması, klinik pratiğin en yaygın sorunlarından biridir. Maternal kaygı ya da algılanan yetersiz süt üretimi nedeniyle gereksiz kullanım; emzirmenin erken kesilmesine ve maliyet yüküne yol açmaktadır. Süt proteini alerjisinde yoğun hidrolize veya amino asit bazlı mamalar endikedir.

3.1. Özel Amaçlı Mamalar: Endikasyonlar ve Kanıt Düzeyi

Fenilketonüri ve diğer aminoasit metabolizma bozukluklarında

metabolik mamalar zorunlu tedavinin temelini oluşturmaktadır. Prematüre mamaları, standart mamalara kıyasla daha yüksek protein (≥ 2.5 g/100 kkal), enerji ve kalsiyum/fosfor içerecek büyüme gereksinimlerini karşılamak üzere tasarlanmıştır. Yoğun hidrolize mamalar; süt proteini alerjisinde hem tanısal hem de terapötik amaçla kullanılmakta ve bu endikasyonda %90'ın üzerinde semptom iyileşmesi sağlamaktadır (Koletzko ve ark., 2012, ESPGHAN kılavuzu).

'Konfor' veya 'anti-kolik' mama olarak pazarlanan ürünlerin kullanımı ise kanıt tabanı bakımından oldukça zayıftır. 2019 yılında yayımlanan Cochrane derlemesi, bu formüllerin kolik semptomlarını azalttığına dair güçlü kanıt olmadığını ortaya koymuştur. Klinisyenlerin, bu ürünler için sık karşılaşılan aşırı tıbbi marketing konusunda aileler bilgilendirmesi önem taşımaktadır.

4. Tamamlayıcı Beslenme: Zamanlama, Gıda Çeşitliliği ve Güncel Kılavuzlar

Tamamlayıcı beslenme (complementary feeding), anne sütü veya mama dışındaki tüm katı-sıvı gıdaların bebeğe tanıtıldığı süreci kapsar ve altıncı ayda başlaması önerilmektedir. Hem erken (4. aydan önce) hem de geç (yedinci aydan sonra) başlangıç, farklı riskler taşımaktadır. Erken başlangıç; henüz hazır olmayan bağırsak bariyerine alerjen antijen yüklemesi, solunum enfeksiyonu riski ve anne sütünün yerini almasıyla sonuçlanabilir. Geç başlangıç ise özellikle demir olmak üzere büyüme gereksinimlerini karşılayamamaya ve duyuşal gelişimin kritik pencerelerini kaçırmaya yol açabilir.

Gıda çeşitliliği, tamamlayıcı beslenmenin kalitesini değerlendiren

en güçlü göstergelerden biridir. WHO'nun minimum gıda çeşitliliği kriteri, sekiz gıda grubundan en az dördünü kapsayan günlük tüketim olarak tanımlanmaktadır. Nnyanzi ve ark.'nın (2024) Afrika'da yürüttüğü çok merkezli çalışma, minimum gıda çeşitliliğini karşılayan bebeklerde boy-kiloya-göre-z skoru ve hemogloblin düzeyleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptamıştır.

4.1. Alerjik Gıdaların Erken Tanıtımı: LEAP Çalışmasının Klinik Dönüşümü

Fıstık alerjisinin önlenmesinde erken beslenme müdahalesini araştıran LEAP (Learning Early About Peanut Allergy) çalışması (Du Toit ve ark., 2015, NEJM), egzaması olan yüksek riskli bebeklerde dört ila onuncu aylar arasında düzenli fıstık tüketiminin fıstık alerjisi gelişimini %81 oranında azalttığını göstermiştir. Bu çarpıcı bulgu, alerjik gıdaların ilk altı aydan sonra sistematik biçimde tanıtılması gerektiği yönündeki paradigmayı köklü biçimde değiştirmiştir.

ESPGHAN (2017) ve AAP (2019) kılavuzları bu kanıtı entegre ederek alerjik gıdaların (fıstık, yumurta, balık, buğday) dört ila altıncı ay arasında tanıtılmasını önermektedir. Türkiye bağlamında bu bilginin birinci basamakta yaygınlaştırılması; fıstık ve yumurta alerjisi prevalansının azaltılması için önemli bir fırsat sunmaktadır.

4.2. Responsive Feeding ve Sağlıklı Yeme Davranışının Temelleri

Responsive feeding (duyarlı beslenme), bebeğin açlık-tokluk işaretlerine duyarlı biçimde yanıt verilmesini; yemeğin sevgi, ödül ya da ceza aracı olarak kullanılmamasını; ve yeme ortamının güvenli ve

keyifli kılınmasını içermektedir. Birman ve ark.'nın (2024) sistematik derlemesi, duyarlı beslenme uygulamalarının erken çocukluk döneminde seçici yemeyi azalttığını, öz-düzenleme kapasitesini güçlendirdiğini ve ilerleyen dönemde sağlıklı kilonun korunmasına katkıda bulunduğunu ortaya koymuştur.

Türkiye'de yapılan nitel çalışmalar, büyükanne baskısı ve 'doyup doymadı mı?' kaygısının zorlayıcı besleme pratiklerine yol açabildiğini göstermektedir. Sağlık profesyonellerinin bu kültürel bağlamı göz önünde bulundurarak duyarlı beslenme mesajlarını bireyselleştirmesi, uyum açısından kritik önem taşımaktadır.

Tablo 3. Tamamlayıcı Beslenmeye Geçişte Temel Prensipler, Riskler ve Klinik Öneriler

Yaş	Öncelikli Besin Grubu	Temel Risk / Sorun	Klinik Öneri
6–8. ay	Demir zengini ezme: et, baklagil, zenginleştirilmiş tahıl	Demir eksikliği anemisi; gecikmiş tamamlayıcı beslenme başlangıcı	Günde 1–2 öğün; anne sütüne ek; tuz/şeker ekleme
8–10. ay	Parmak yiyecekler; yumuşak sebze-meyve; yoğurt	Boğulma riski; alerjik gıda gecikmesi	Fıstık/yumurta erken (4–6. ay) sunumu atopi riskini azaltır
10–12. ay	Aile sofrası: çeşitlilik artar; süt ürünleri; balık	Seçici yeme örüntüsü başlangıcı; D vitamini yetersizliği	Responsive feeding; zorlama yok; çeşitlilik teşvik

12–24. ay	Zengin çeşitlilik; kırmızı et; tam tahıl; sebze- meyve	Büyüme geriliği; mikro besin eksiklikleri (Fe, Zn, D, B12)	D vitamini ve demir taraması; büyüme eğrisi takibi
-----------	---	---	--

5. Kritik Mikro Besin Öğeleri: Demir, D Vitamini, İyot ve Çinko

5.1. Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi

Demir eksikliği, dünya genelinde en yaygın mikro besin ögesi yetersizliği olup beş yaş altı çocukların yaklaşık %40'ını etkilemektedir. Türkiye'de yapılan çalışmalar, altı ila 24 ay arasındaki bebeklerde demir eksikliği oranının %30-40 düzeyinde olduğunu bildirmektedir. Demir; oksijen taşınması, elektron transport zinciri ve beyin myelinasyonu için zorunlu olmakla birlikte, bu işlevlerin her biri için gereken kritik dönem ve konsantrasyonlar farklıdır.

Lozoff ve ark.'nın (2006) uzun dönemli izlem çalışması, ilk iki yılda yaşanan kronik demir eksikliği anemisinin beş ve 10 yıl sonra bile düzeltilemez bilişsel ve davranışsal sekeller bırakabildiğini göstermiştir. Bu bulgu, demir eksikliğinin tedavisinin değil, önlenmesinin öncelikli hedef olması gerektiğini güçlü biçimde desteklemektedir. AAP (2010) ve Türk Pediatri Derneği kılavuzları, demir replasmanının anne sütüyle beslenen bebeklerde dördüncü ayda başlatılmasını önermektedir.

5.2. D Vitamini: Yeterliliğin Ötesinde Optimal Düzey Arayışı

D vitamini; kemik mineralizasyonu, bağışıklık modülasyonu, hücre farklılaşması ve nörogelişim için esansiyel bir prohormon olup

cilt sentezi ile gıda alımı olmak üzere iki temel kaynağa sahiptir. Anne sütünün D vitamini içeriği düşüktür; bu nedenle DSÖ ve pediatri kılavuzları, emzirilen tüm bebeklerde doğumdan itibaren günlük 400 IU D vitamini takviyesini önermektedir.

Türkiye'de 2005'te başlatılan ücretsiz D vitamini takviye programı rikets prevalansını azaltmıştır. Güncel çalışmalar, optimal D vitamini düzeyinin (>30 ng/mL) kentsel yaşam koşullarında ve koyu tenli bebeklerde hâlâ sıklıkla sağlanamadığını göstermektedir.

5.3. İyot ve Çinko: Sessiz Yetersizlikler

İyot eksikliği, önlenabilir zihinsel gerilik nedenlerinin başında gelmektedir. Subklinik iyot yetersizliği bile çocuğun IQ puanını 10-15 puan azaltabilmekte; bu etki fokal kritik pencerelerde (özellikle 1. trimesterde) en dramatik biçimde ortaya çıkmaktadır. Türkiye'de iyotlu tuz programı yaygınlığına karşın gebelikte ve emzirme döneminde yeterli iyot alımının sağlanması hâlâ bir sorun olmaya devam etmektedir.

Çinko; hücre bölünmesi, immün fonksiyon ve büyüme hormonu metabolizması için vazgeçilmezdir. Brown ve ark.'nın (2009) Cochrane derlemesi, çinko takviyesinin boy uzaması hızını ve diyare süresini anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir. Hayvansal kaynaklı

(biyoyararlanımı yüksek) çinko tüketiminin yetersiz olduğu toplumlarda büyüme geriliği ile çinko eksikliği arasındaki ilişki giderek daha iyi anlaşılmaktadır.

6. Büyüme İzlemi: Standartlar, Yorumlama ve Klinik Karar

Eşikleri

Büyüme izlemi; beslenme durumunun değerlendirilmesinde en objektif ve en pratik klinik araçtır. DSÖ Büyüme Standartları (2006), optimal koşullar altında büyüyen altı ülkeden 8440 bebeği kapsayan MGRS çalışmasına dayanmakta; boy-yaşa-göre, ağırlık-yaşa-göre ve ağırlık-boya-göre z skorları ile baş çevresi referanslarını içermektedir. Türkiye'de Sağlık Bakanlığı, DSÖ standartlarını 2009'dan itibaren ulusal izlem programına entegre etmiştir.

Büyüme eğrisinin tek noktalı ölçümden çok zaman içindeki seyriyle yorumlanması kritik önem taşımaktadır. Yüzde 3'ün altındaki tek bir ölçüm değil, eğrideki düşme örüntüsü alarm işareti sayılmalıdır. Bununla birlikte, genetik potansiyelin altında büyümeyi gösteren 'büyüme geriliği örüntüsü' (downward crossing of centiles) da erken beslenme müdahalesi için endikasyon oluşturmaktadır.

6.1. Boy Kısaldığı (Stunting) ve Beslenme Yetersizliğinin Kalıcı

İzleri

Boy-yaşa-göre z skoru -2'nin altında olan stunting; kronik yetersiz beslenmenin, tekrarlayan enfeksiyonların ve psikososyal yoksunluğun birikimli etkisini yansıtmaktadır. Victora ve ark.'nın (2008) beş ülkeden 8000 çocuğu kapsayan kohort çalışması, iki yaşındaki boy kısaldığının

yetişkinlik dönemindeki düşük eğitim düzeyi, düşük gelir ve üretkenlik kaybıyla güçlü ilişki içinde olduğunu göstermiştir. Bu bulgu, beslenme müdahalelerinin salt tıbbi değil, sosyoekonomik kalkınma yatırımı olarak değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir.

Kritik müdahale penceresi gebelikten 24. aya kadardır; bu dönemin ötesinde uygulanan beslenme müdahaleleri boy üzerindeki kazanımları dramatik biçimde azaltmaktadır. 'Catch-up growth' ise bazı koşullarda gerçekleşebilmekle birlikte; hızlı yakalama büyümesinin yağlanma örüntüsünü değiştirerek ilerleyen dönemde kardiyometabolik risk yaratabileceği göz ardı edilmemelidir (Barker ve ark., 2005).

7. Klinik Uygulama: Birinci Basamakta Bütüncül Beslenme Değerlendirmesi

Birinci basamak sağlık hizmetleri, ilk 1000 günde beslenme müdahalesi için eşsiz bir temas fırsatı sunmaktadır. Prenatal dönemde gebelik takibi; postnatal dönemde düzenli çocuk izlem muayeneleri ve aşı takibi ziyaretleri; bu kritik dönemde sağlık profesyonelinin aileyle tekrarlayan temas kurmasına olanak sağlamaktadır. Ancak bu fırsatın beslenme danışmanlığına dönüştürülmesi; sistemik protokoller, eğitilmiş personel ve yeterli zaman ayrılması gerektirmektedir.

Beslenme anamnezi; emzirme süreci, tamamlayıcı beslenme başlangıcı, gıda çeşitliliği ve yeme davranışlarını kapsmalıdır. Büyüme eğrisi z skor analizi ve eğri seyriyle yorumlanmalı; riskli gruplarda (prematürel, vejeteryanlar, düşük SED) biyokimyasal tarama planlanmalıdır.

7.1. Risk Grupları ve Hedefli Müdahale Stratejileri

Beslenme riski yüksek gruplar arasında prematüreler ve düşük doğum ağırlıklı bebekler, çoklu gebelikler, annede kronik hastalık veya yetersiz beslenme öyküsü, düşük sosyoekonomik düzey, göçmen ve mülteci aileler ile yalnızca vejetaryen/vegan beslenen bebekler sayılabilir. Bu gruplarda standart koruyucu hekimlik takviminin ötesinde, bireyselleştirilmiş beslenme planları ve diyetisyen konsültasyonu değerlendirilmelidir.

Türkiye bağlamında, Aile Sağlığı Merkezleri bünyesinde görev yapan ebe ve hemşireler; doğum sonrası ilk ziyaretlerde emzirme danışmanlığı, demir-D vitamini takviyesi hatırlatmaları ve tamamlayıcı beslenme önerileri konusunda kritik bir kaynak işlevi görmektedir. Bu kaynağın etkin kullanımı için yapılandırılmış eğitim ve protokollerle desteklenmesi gerekmektedir.

7.2. Teknoloji ve Dijital Araçların Rolü

Dijital beslenme uygulamaları ve büyüme eğrisi hesaplayıcıları beslenme bilgisine erişimi kolaylaştırmaktadır. Dijital içeriklerin kalite kontrolü ve kanıta dayalı kaynaklara yönlendirme; birinci basamak hekimlerinin güncel görev alanları arasında yer almaktadır.

SONUÇ

İlk 1000 gün; insan biyolojisinin en kritik dönemini, beslenme müdahalelerinin en yüksek getiriyi sağladığı pencereyi ve yaşam boyu sağlık için temel atmanın en etkili fırsatını temsil etmektedir. Anne sütünün korunması ve desteklenmesi, tamamlayıcı beslenmenin doğru

zamanlamada ve yüksek gıda çeşitliliğiyle başlatılması, demir ve D vitamini başta olmak üzere kritik mikro besin öğelerinin yönetimi ve responsive feeding prensiplerinin yaygınlaştırılması; bütüncül bir yaklaşımın temel ayaklarını oluşturmaktadır.

Bu dönemdeki beslenme müdahalelerinin salt tıbbi sonuçları değil, bilişsel gelişim, eğitim başarısı ve ekonomik üretkenlik üzerindeki uzun dönem etkileri de göz önüne alındığında, erken dönem beslenmenin bir halk sağlığı önceliği olarak konumlandırılması kaçınılmaz bir gerekliliktir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinin bu alandaki kapasitesinin güçlendirilmesi; erişilebilir, kültürel açıdan duyarlı ve kanıta dayalı beslenme rehberliğinin tüm ailelere ulaştırılması, sürdürülebilir bir çocuk sağlığı sistemi için vazgeçilmez bir temel oluşturmaktadır.

İlk 1000 gün, yalnızca büyümenin değil; metabolik, immünolojik, nörogelişimsel ve epigenetik temellerin atıldığı bir yaşam penceresidir. Bütüncül beslenme yaklaşımı, bu süreci makrobesin hesaplamalarının ötesinde; anne sağlığı, mikrobiyota, bağlanma, kültür ve çevresel faktörlerle birlikte ele alır. Böylece beslenme, yalnızca hayatta kalma değil, sağlıklı ve dirençli bir yaşamın inşası haline gelir.

KAYNAKÇA

- Barker, D. J. P., Eriksson, J. G., Forsén, T., & Osmond, C. (2005). Infant growth and income 60 years later. *Archives of Disease in Childhood*, 90(3), 272–273.
- Birman, E., Lumeng, J. C., & Saltzman, J. A. (2024). Responsive feeding in infancy and early childhood: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 153(2), e2023062172.
- Brown, K. H., Peerson, J. M., Baker, S. K., & Hess, S. Y. (2009). Preventive zinc supplementation among infants, preschoolers, and older prepubertal children. *Food and Nutrition Bulletin*, 30(1 Suppl), S12–S40.
- Chang, A. B., Oppenheimer, J. J., & Irwin, R. S. (2023). Early-life microbiome, allergic disease, and the role of mode of delivery. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 151(4), 890–902.
- Du Toit, G., Roberts, G., Sayre, P. H., Bahnson, H. T., Radulovic, S., Santos, A. F., ... & Lack, G. (2015). Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *New England Journal of Medicine*, 372(9), 803–813.

- ESPGHAN Committee on Nutrition. (2017). Complementary feeding: a position paper by the ESPGHAN. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(1), 119–132.
- Georgieff, M. K., Ramel, S. E., & Cusick, S. E. (2018). Nutritional influences on brain development. *Acta Paediatrica*, 107(8), 1310–1321.
- Gluckman, P. D., & Hanson, M. A. (2004). Developmental origins of disease paradigm: a mechanistic and evolutionary perspective. *Pediatric Research*, 56(3), 311–317.
- Harder, T., Bergmann, R., Kallischnigg, G., & Plagemann, A. (2005). Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, 162(5), 397–403.
- Imdad, A., Yakoob, M. Y., & Bhutta, Z. A. (2011). Effect of breastfeeding promotion interventions on breastfeeding rates, with special focus on developing countries. *BMC Public Health*, 11(Suppl 3), S24.
- Koletzko, B., Goebel-Stengel, M., Koletzko, S., & Kalhoff, H. (2012). Nutrition of infants with cow's milk protein allergy: ESPGHAN commentary. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 55(2), 221–229.
- Lozoff, B., Jimenez, E., & Smith, J. B. (2006). Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 160(11), 1108–1113.
- Nnyanzi, L. A., Baxter, J., & Whitley, G. (2024). Minimum dietary diversity and nutritional outcomes in infants 6–23 months: a

- multi-country analysis. *Maternal and Child Nutrition*, 20(1), e13579.
- Quigley, M., Embleton, N. D., & McGuire, W. (2019). Formula versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD002971.
- Siddeek, B., & Simeoni, U. (2022). Early nutrition and epigenetic programming: mechanisms and long-term outcomes. *Acta Paediatrica*, 111(8), 1530–1539.
- UNICEF/WHO/World Bank. (2023). Levels and trends in child malnutrition: Key findings of the 2023 edition. UNICEF, WHO, World Bank Group.
- Victora, C. G., Bahl, R., Barros, A. J. D., Franca, G. V. A., Horton, S., Krasevec, J., ... & Rollins, N. C. (2016). Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*, 387(10017), 475–490.
- Victora, C. G., Adair, L., Fall, C., Hallal, P. C., Martorell, R., Richter, L., & Sachdev, H. S. (2008). Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet*, 371(9609), 340–357.
- World Health Organization. (2023). Infant and young child feeding: fact sheet. WHO.
- Ballard, O., & Morrow, A. L. (2013). Human milk composition: Nutrients and bioactive factors. *Pediatric Clinics of North America*, 60(1), 49–74.
- Bode, L. (2012). Human milk oligosaccharides: Every baby needs a sugar mama. *Glycobiology*, 22(9), 1147–1162.

- Carsten, J. (2004). *After kinship*. Cambridge University Press.
- Delaney, C. (1991). *The seed and the soil: Gender and cosmology in Turkish village society*. University of California Press.
- Stone, L. (2010). *Kinship and gender: An introduction*. Westview Press.

BÖLÜM 3

AŞILARIN HALK SAĞLIĞINA ETKİSİ: EPİDEMİYOLOJİK TEMELLER, PEDIATRİK UYGULAMA, GÜVENLİLİK VE AŞI TEREDDÜDÜ İLE MÜCADELE

Dr. Taner ADIGÜZEL

Dr. Bahriye SEMİZOĞLU ATASOY

GİRİŞ

Bağışıklama programlarının toplumsal etkisi, yalnızca aşılanan bireyin korunmasıyla sınırlı değildir. Toplum içinde duyarlı birey havuzu küçüldükçe bulaş zinciri kırılır ve dolaylı koruma (sürü bağışıklığı) ortaya çıkar; bunun eşiği patojenin bulaştırıcılığı (R0), bağışıklığın homojen dağılmaması ve temas ağlarının yapısı tarafından belirlenir (Fine et al., 2011).

Küresel ölçekte COVID-19 pandemisi sonrası dönemde rutin çocukluk aşılama sürecinde toparlanma başlamış olsa da, “sıfır doz” (hiç aşılanmamış) çocuk sayısı ve bazı antijenlerde ikinci/üçüncü doz tamamlanma oranları hâlen kırılıktır (World Health Organization & UNICEF [WHO & UNICEF], 2025). Bu nedenle güncel hedef, yalnızca ulusal kapsayıcılığı artırmak değil; aynı zamanda düşük kapsayıcılığın kümelenmediği mahalle, göçmen topluluklar ve çatışma bölgeleri gibi

mikro-odaklarda eşitsizliği azaltmaktır (World Health Organization [WHO], 2025b).

İmmünizasyon Ajandası 2030 (IA2030) orta dönem değerlendirmesi; programatik dirençlilik, sürdürülebilir finansman, tedarik zinciri ve güvenlilik izlemi güçlendirilmeden kapsayıcılık artışının kalıcı olmayacağını vurgulamaktadır (WHO, 2025a). Pediatri pratiği açısından bu çerçeve, bir yandan rutin takvimi aksatmadan uygulamayı; diğer yandan yeni aşılar/ürünler için hasta seçimi, zamanlama ve iletişim stratejilerini güncellemeyi gerektirir.

Aşıların Epidemiyolojik Temelleri

Aşıların epidemiyolojik etkisi, temel olarak üç parametrenin bileşkesidir:

- Aşı etkililiği/etkinliği
- Kapsayıcılık ve doz tamamlama oranı
- Duyarlı bireylerin toplum içindeki dağılımı.

Uygulamada “ortalama kapsayıcılık” yüksek görünse bile, duyarlı bireylerin belirli alt gruplarda kümelenmesi salgın riskini belirgin artırabilir; bu nedenle program yönetiminde haritalama, saha doğrulaması ve hedefli yaklaşımlar kritik önem taşır (Fine et al., 2011). Rutin programların performansı yalnızca doz sayısı ile değil, zamanında uygulama ile ölçülmelidir. Özellikle erken bebeklik döneminde ağır hastalık yükü yüksek olduğundan, gecikmeler klinik anlamlı kırılma pencereler oluşturur. Bu noktada elektronik kayıt/hatırlatma sistemleri, aile hekimliği-çocuk sağlığı entegrasyonu

ve fırsatçı aşılama (her başvuruda takvim kontrolü) programatik etkiyi artırır (WHO, 2025c).

Modern bağışıklama programları, sürveyans ve farmakovijilansı birlikte işletmek zorundadır. Hastalık sürveyansı, hedef patojenin dolaşımını ve serotip/genotip değişimini izlerken; güvenlilik sürveyansı, nadir advers olayların arka plan insidansı ile beklenen-aşırı (observed-expected) analizini mümkün kılar. Bu iki hat, aynı zamanda programın toplumsal güvenini korumak için şeffaf risk iletişiminin temelini oluşturur (WHO, 2022a).

Gelişimsel İmmünoloji ve Pediatrik Takvimin Rasyoneli

Pediatrik bağışıklama takvimlerinin mantığı, “en erken dönemde en yüksek klinik fayda” ilkesine dayanır. Yenidoğan ve küçük süt çocuklarında innate ve adaptif yanıtların bileşenleri olgunlaşma sürecindedir; Th1 yanıtları, antijen sunumu ve germinal merkez reaksiyonları yaşla birlikte güçlenir. Buna karşın, BCG, hepatit B ve (programa göre) OPV gibi erken dönemde uygulanan aşuların etkili olabilmesi, uygun antijen/taşıyıcı, adjuvan ve uygulama yolunun seçimiyle yenidoğanda da koruyucu immünite oluşturulabildiğini gösterir (Saso & Kampmann,2017).

Preterm bebeklerde bağışıklık yanıtı daha zayıf olabilir; ancak hastalık yükü ve komplikasyon riski de daha yüksektir. Bu nedenle temel yaklaşım, gestasyon yaşından bağımsız olarak kronolojik yaşa göre aşılama ve sadece birkaç özel durumda (ör. çok düşük doğum ağırlığında HBV profilaksisi ayrıntıları) takvim modifikasyonudur. Gecikme, özellikle pertussis ve invazif pnömokok hastalığı açısından

risk penceresini uzatır; Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi (NICU, Neonatal Intensive Care Unit) taburculuk planlamasına aşılama kontrolü sistematik biçimde entegre edilmelidir (Fortmann et al., 2022). Maternal immünizasyon, erken süt çocukluğu döneminde ağır hastalıkları azaltmak için önemli bir tamamlayıcı stratejidir. Transplental IgG geçişi üçüncü trimesterde belirgin artar; bu nedenle gebeliğin uygun haftalarında uygulanan aşılar, bebekte ilk aylarda pasif koruma sağlar. Program tasarımında hedef, maternal antikörlerin bazı antijenlerde yanıtı “baskılayabileceği” (blunting) ihtimalini göz önüne alırken, klinik olarak en ağır yükün görüldüğü erken dönemi korumayı öncelemektir (Quincer et al., 2024).

Aşı Platformları ve Adjuvanlar

Aşı platformları, hedef patojenin biyolojisi ve istenen immün yanıt profiline göre seçilir. Canlı atenüe aşılar geniş ve kalıcı hücresel/humoral yanıt oluşturabilse de immünsüprese bireylerde kontrendike olabilir; inaktif aşılar daha güvenli kabul edilse de genellikle adjuvan ve/veya hatırlatma dozları gerektirir. Konjuge aşılar (ör. Hib, pnömokok), T-hücre bağımlı yanıt oluşturarak küçük bebeklerde de güçlü immünite sağlar ve kolonizasyon/taşıyıcılık üzerinde etkileriyle dolaylı korumayı artırabilir (Plotkin et al., 2023).

mRNA platformları, hızlı tasarım-üretim döngüsü ve antijenin endojen ekspresyonu sayesinde güçlü nötralizan antikör ve T-hücre yanıtı oluşturma potansiyeli nedeniyle aşı geliştirme ekosistemini dönüştürmüştür. Pediatrik uygulamada bu teknolojinin yaygınlaşması, yeni hedeflere (ör. RSV, CMV gibi) yönelik aşılarda daha kısa sürede

kliniğe taşınmasını mümkün kılabılır; ancak yaş gruplarına özgü doz-reaktogenisite dengesi ve uzun dönem güvenlilik izlemi kritik olmaya devam edecektir (Pardi et al., 2018).

Adjuvan bilimi, özellikle subunit/inaktif aşuların immünojenisitesini artırır ana araçtır. Modern adjuvanlar, innate reseptör agonizmi ve antijen sunumunun optimizasyonu üzerinden daha hedefli yanıt profilleri oluşturur. Klinik pratiğe yansıyan temel nokta, aşı reaktogenisitesinin bir kısmının adjuvan aracılı inflamatuvar yanıtla bağlı olabileceği; bunun beklenen bir biyolojik mekanizma olduğunun ailelere doğru çerçevede anlatılması gerektiğidir (Pulendran et al., 2021).

Pediatric Odaklı Yaklaşım

Pediatric bağışıklama hizmetinin başarısı, klinik bilgi kadar “sistem mühendisliği” gerektirir: doğru ürün, doğru doz, doğru zaman, doğru çocuk. Ulusal takvimler, yerel epidemiyoloji, tedarik kapasitesi ve maliyet-etkililik analizleri ile şekillenir; aynı zamanda WHO’nun rutin immünizasyon özet tabloları, yaş grupları ve yakalama şemaları için genel çerçeveyi sağlar (World Health Organization, 2025c).


Türkiye’de çocukluk çağı aşılması Genişletilmiş Bağışıklama Programı kapsamında yürütölmekte ve ulusal aşı takvimi periyodik olarak güncellenmektedir (Şekil 1). Pediatric pratiğinde temel görev, ailelerle temas edilen her noktada (sağlam çocuk izlemi, acil servis, poliklinik, yataklı servis) aşılama durumunu kontrol etmek ve gecikmiş dozlar için yakalama planını gecikmeden başlatmaktır (T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 2025).

Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılama Takvimi (2025)										
	DOĞUM	2. AY SONU	4. AY SONU	6. AY SONU	9. AY SONU	12. AY SONU	18. AY SONU	24. AY SONU	48. AY	13 YAŞ
Hep-B	I									
BCG		I								
KPA		I	II			RAPEL				
DaBT - İPA- Hib - HepB		I	II	III			RAPEL			
OPA				I			II			
Şuççeği						I				
KKK					EK DOZ	I			II	
Hep-A							I	II		
DaBT-İPA									RAPEL	
Td										RAPEL

- > Hep-B: Hepatit B Aşısı
- > BCG: Verem Aşısı
- > KPA: Konjuge Pnömonokok Aşısı
- > DaBT-İPA-Hib-HepB: Difteri, asellüler Boğmaca, Tetanos, İnaktif Polio, Hemofilus influenza tip b, Hepatit B Aşısı

- > OPA: Oral Polio Aşısı
- > KKK: Kazanık, Kazanıklık, Kabakulak Aşısı
- > Hep-A: Hepatit A Aşısı
- > Td: Erişkin Tetanos difteri Aşısı
- > Rapel: Peleştirme Doz Aşısı

Aşı Detayları için
QR Kodu Oluturuz



Şekil 1: Türkiye Ulusal Çocukluk Çağı Bağışıklama Takvimi (T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 2025)

Programatik kaliteyi artıran düşük maliyetli müdahaleler arasında; stok yönetimi ve soğuk zincir izlemi, çok dozlu flakonlarda doğru açma-kullanma kuralları, hatırlatma/çağrı sistemleri, aşı öncesi tıbbi değerlendirmede yanlış kontrendikasyonların azaltılması ve sağlık çalışanlarının standart iletişim diliyle eğitimi yer alır. Bu başlıkların çoğu, birim düzeyinde düzenli geribildirim ve denetimle ölçülebilir ve iyileştirilebilir (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024–2025a).

RSV: Maternal Aşı ve Uzun Etkili Pasif İmmünizasyon

RSV, özellikle yaşamın ilk 6 ayında bronşiolit ve pnömoninin önde gelen etkenlerindedir ve prematürite, kronik akciğer hastalığı, konjenital kalp hastalığı gibi durumlarda ağır seyir riski artar. 2023'ten itibaren iki tamamlayıcı strateji öne çıkmıştır: gebelikte RSVpreF aşısı ile maternal immünizasyon ve yenidoğanda/infantta uzun etkili monoklonal antikör (nirsevimab) ile pasif immünizasyon (Kampmann et al., 2023).

Maternal RSVpreF aşısı, uygun gebelik haftalarında uygulandığında bebekte ağır RSV alt solunum yolu hastalığına karşı anlamlı koruma sağlamıştır. Klinik uygulamada kilit nokta, aşı zamanlamasının (gebelik haftası penceresi) ve mevsimselliğin birlikte değerlendirilmesidir; böylece bebekte en yüksek riskin olduğu ilk RSV sezonuna pasif antikör aktarımıyla girilmesi hedeflenir (Fleming-Dutra et al., 2023).

Nirsevimab, RSV sezonu öncesinde tek doz uygulandığında ağır hastalığa karşı yüksek koruma sağlayabilen uzun etkili bir monoklonal antikördür. ABD'deki erken dönem gerçek yaşam verileri, ilk RSV sezonuna giren infantlarda RSV ilişkili hastaneye yatışlara karşı yüksek etkililiğe işaret etmektedir (Moline et al., 2024). Bu etki, yoğun bakım gibi daha ağır sonuçları için de desteklenmiştir (Zambrano et al., 2025).

Pediyatrik karar verme sürecinde pratik bir yaklaşım, aynı sezonda hem maternal aşı hem de nirsevimab endikasyonu olan durumlarda

“çifte uygulamadan kaçınma” ve hangi stratejinin daha uygun olduğu konusunda güncel rehber önerilerine uyumdur. NICU’da uzun süre yatan veya RSV sezonu içinde doğan bebeklerde taburculuk planlaması sırasında ürün erişimi, uygulama zamanı ve izlem organizasyonu (özellikle aile hekimliği ile koordinasyon) proaktif biçimde planlanmalıdır (CDC, 2024–2025b).

HPV Aşılması: Tek Doz Kanıtı, Ergen Programları ve Saha Uygulaması

HPV aşılması, ergen sağlığında “kanserden korunma” ekseninde en yüksek uzun dönem faydayı hedefler ve rahim ağzı kanserinin yanı sıra anogenital siğiller ve bazı baş-boyun kanserleri gibi HPV ilişkili hastalık yükünü azaltır. WHO’nun 2022 güncellemesi, tek doz şemalara ilişkin artan kanıtları dikkate alarak programatik esneklik önermiş ve erişimin artırılmasını stratejik bir hedef olarak konumlandırmıştır (WHO, 2022b).

Kenya’daki KEN SHE çalışması, tek doz HPV aşılmasının persistan enfeksiyona karşı yüksek etkililik gösterebileceğine dair güçlü klinik kanıt sağlamıştır (Barnabas et al., 2022). Ardından gelen çalışmalar ve derlemeler, özellikle kaynak kısıtlı ortamlarda okul temelli programlarda tek dozun kapsayıcılığı artırarak net nüfus yararını büyütebileceğini vurgulamıştır (Baisley et al., 2024).

Program tasarımında pediatrik/ergen pratiğine yansıyan kritik unsurlar;

- Hedef yaşın okul sistemiyle uyumlu seçimi
- İkinci bir temas gerektiren şemalarda kayıp oranlarının azaltılması
- Ebeveyn onamı ve risk iletişimi

- Aşı tereddüdünün yüksek olduğu topluluklarda güven inşasıdır. WHO'nun tek doz HPV aşısı için prekalifikasyon kararı, tedarik ve program sürdürülebilirliği açısından da önemlidir (WHO, 2024).

Aşılar ve Antimikrobiyal Direnç: Pediatrik Hizmette Değer Çerçevesi

Aşı ve Antimikrobiyal Direnç (AMR), çocuklarda sepsis, pnömoni ve komplike kulak enfeksiyonları gibi ciddi tabloların tedavisini zorlaştıran, aynı zamanda sağlık sistemine mali yük bindiren küresel bir tehdittir. 2019 için küresel analizler, bakteriyel AMR ile ilişkili ölüm yükünün milyonlarla ifade edilebileceğini göstermiştir (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022). Daha geniş zaman penceresinde (1990–2021) yapılan analizler ise yaş gruplarına göre farklı eğilimlere işaret ederek, enfeksiyon önleme stratejilerinin ve aşılamanın kritik rolünü yeniden gündeme taşımıştır (GBD 2021 Antimicrobial Resistance Collaborators, 2024).

Aşıların AMR üzerindeki etkisi iki ana mekanizma üzerinden anlaşılabilir; enfeksiyon insidansını azaltarak antibiyotik kullanımı ile seçim baskısını düşürmek ve antibiyotiğe dirençli suşlarla ilişkili invazif hastalıkları ve komplikasyonları azaltmak. Pnömonokok konjuge aşıları (PCV), bu yaklaşımın pediatrik pratikteki en somut örneklerinden biridir; sistematik bir derleme, PCV'lerin akut otitis media insidansını ve antibiyotiğe dirençli *S. pneumoniae* prevalansını

azaltmada etkili olduğunu, ancak serotip yer değiştirmesinin izlenmesi gerektiğini vurgulamaktadır (Dissanayake et al., 2024).

AMR perspektifinin program yönetimine entegrasyonu, aşılarda “klasik” hastalık önleme değerinin ötesinde; antibiyotik tüketimi, sağlık hizmeti kullanımı ve direnç dinamikleri üzerindeki dolaylı etkilerini de hesaba katan bir değer çerçevesi gerektirir. Bu konuda geliştirilen aşı değer profilleri ve sentez çalışmaları, aşılarda AMR’yi azaltmada stratejik bir araç olduğunu ve yatırım önceliklendirmesinde dikkate alınması gerektiğini ortaya koymaktadır (Hasso-Agopsowicz et al., 2024).

Güvenlilik, Farmakovijilans ve Risk İletişimi

Aşı güvenliliği, bağışıklama programlarının sürdürülebilirliği için klinik etkililik kadar belirleyicidir. WHO’nun Global Vaccine Safety Blueprint 2.0 yaklaşımı, ülkelerin pasif ve aktif sürveyans bileşenlerini güçlendirmesini; veri entegrasyonu, iletişim kapasitesi ve hızlı risk değerlendirmesi yetkinliğinin artırılmasını hedefler (WHO, 2022a).

Advers olay değerlendirmesinde temel ilke, nedensellik ile zamansal birlikteliğin ayrıştırılmasıdır. Özellikle pediatrik yaş grubunda febril konvülsiyon, anafilaksi, intussusepsiyon gibi olayların “arka plan” insidansı bilindiğinde, aşı sonrası bildirilen olayların beklenen-aşırı analizleri daha sağlıklı yapılabilir. WHO’nun AEFI (Adverse Event Following Immunization, Aşı Sonrası İstenmeyen Etki) nedensellik değerlendirme kılavuzu, sınıflama ve karar adımlarını standartlaştırarak ulusal sistemler arası karşılaştırılabilirliği artırır (WHO, 2019).

Klinik uygulamada sık karşılaşılan zorluklardan biri, alerji korkusunun gereksiz aşı ertelemelerine yol açmasıdır. Aşı ile ilişkili gerçek hipersensitivite nadirdir; ayrıntılı öykü (önceki doz reaksiyonu, içerik bileşenleri, eşlik eden ilaçlar), doğru risk sınıflaması ve gerektiğinde alerji uzmanıyla iş birliği çoğu olguda aşılamanın güvenle sürdürülmesini sağlar (McNeil & DeStefano, 2018).

Aşı Tereddüdü: Belirleyiciler ve Kanıta Dayalı İletişim

Aşı tereddüdü, aşı hizmeti mevcut olmasına rağmen aşılamanın gecikmesi veya reddi olarak tanımlanır. Ayrıca; “güven”, “kaygı/rahatsızlık” ve “erişim/kolaylık” boyutlarını içinde barındıran çok faktörlü bir olgudur (MacDonald, 2015). WHO SAGE çalışma grubu, tereddüdün bağlama duyarlı olduğunu; aynı ülkede hatta aynı şehir içinde bile nedenlerin değişebileceğini vurgular. Bu nedenle tek tip bir iletişim mesajı yerine, yerel belirleyicileri hedefleyen katmanlı stratejiler gereklidir (WHO, 2014).

Ebeveynlerle görüşmede en etkili yaklaşım, sağlık çalışanının kararlı ve empatik bir “varsayılan öneri” (presumptive recommendation) sunması ve kaygıları yapılandırılmış biçimde ele almasıdır. Erken çocukluk aşılmasına yönelik yüz yüze bilgilendirme/iletişim müdahalelerini değerlendiren sistematik derlemeler; doğru tasarlandığında bu müdahalelerin aşı kabulünü artırabileceğini ve yanlış bilgiye karşı dayanıklılığı güçlendirebileceğini göstermektedir (Kaufman et al., 2018).

Son dönemde literatür, “tereddüdü kırma” yerine “aşı motivasyonu inşa etme” yaklaşımının daha yapıcı olduğunu önermektedir. Bu çerçevede, değer uyumu (çocuğun güvenliği), sosyal

normlar, sağlık çalışanına duyulan güven ve evrimii bilgi ortamında doğrulama becerilerini birlikte ele alır (Gagneur, 2024).

Türkiye’de ebeveyn aşı tereddüdüne ilişkin güncel kesitsel çalışmalar, tereddüdün tek bir nedene indirgenemeyeceğini; güven, sosyal medya etkisi, yanlış bilgi, sağlık çalışanı iletişimi ve önceki deneyimlerin birlikte rol oynadığını göstermektedir. Bu bulgular, pediatri kliniklerinde standartlaştırılmış danışmanlık dilinin ve güven temelli ilişkinin önemini desteklemektedir (Kılınç et al., 2025).

Klinik Uygulama Notları: NICU/PICU’da Aşılama ve Yakalama Stratejisi

Yenidoğan yoğun bakım ve ocuk yoğun bakım birimlerinde aşılama yönetimi, “akut sorunları stabilize ederken fırsat pencerelerini kaçırmama” ilkesini gerektirir. Uzun süre yatan bebek/çocuklarda aşı gecikmeleri yaygındır; taburculuk kontrol listesinde aşı durumu, yakalama planı ve aile hekimliği ile randevu koordinasyonu standart bir adım olmalıdır (Fortmann et al., 2022).

Yoğun bakımda immünsüpresyon (r. yüksek doz steroid, biyolojik ajanlar, kemoterapi) veya splenektomi/aspleni gibi durumlar söz konusuysa, canlı aşıların zamanlaması ve özel aşı gereksinimleri ayrıca değerlendirilmelidir. Bu olgularda ulusal rehberler ile uluslararası referans kaynakların (CDC Pink Book ve benzeri) birlikte kullanılması, yanlış kontrendikasyonların azaltılmasına yardımcı olur (CDC, 2024–2025a).

Pediyatrik uygulamada sık hata kaynağı, “hafif enfeksiyon/antibiyotik kullanımı” gibi durumları yanlış

kontrendikasyon olarak kabul etmektir. Bu yanlış algı, özellikle influenza ve pertussis gibi mevsimsel dolaşımı olan patojenlerde toplumsal duyarlılığı artırabilir. Her temas anında aşı durumunu gözden geçirmek, programatik gecikmeleri azaltan en basit ve en etkili yaklaşımlardan biridir (WHO, 2025c).

Gelecek Perspektifi ve Sonuç

Önümüzdeki dönemde pediatrik aşılamada üç ana eksen öne çıkmaktadır:

- Yeni hedefler ve ürünler (RSV, yeni nesil pnömokok konjuge aşıları, gelecekte CMV gibi)
- Programatik yenilikler (tek doz HPV gibi erişimi artıran şemalar)
- Aşıların AMR'yi azaltan dolaylı etkilerini de içeren genişletilmiş değer çerçeveleri.

Bu dönüşüm, aşılama hizmetini yalnızca “takvim uygulaması” olmaktan çıkarıp, entegre bir halk sağlığı müdahalesine dönüştürmektedir (WHO, 2025a).

Türkiye bağlamında öncelikler; rutin kapsayıcılığın mikro-odaklarda güçlendirilmesi, elektronik kayıt/hatırlatma sistemlerinin entegrasyonu, soğuk zincir ve tedarik dayanıklılığı, güvenilirlik izleminin şeffaflaştırılması ve sağlık çalışanı iletişim yetkinliğinin standardizasyonudur (T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 2025).

Sonuç olarak, pediatrik bağışıklama; epidemiyoloji, immünoloji, klinik uygulama ve davranış bilimlerinin kesiştiği dinamik bir alandır. RSV/HPV gibi güncel başlıklar, yeni ürünlerin programlara entegrasyonunda klinik karar verme ve iletişimin önemini artırırken; AMR perspektifi, aşıların “görünmeyen” sistem etkilerini daha görünür kılmaktadır (Hasso-Agopsowicz et al., 2024).

KAYNAKÇA

- Antimicrobial Resistance Collaborators. (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019. *The Lancet*, 399(10325), 629–655. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02724-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-0)
- Baisley, K., et al. (2024). One-dose HPV vaccine evidence and programmatic implications. *The Lancet Global Health*.
- Barnabas, R. V., et al. (2022). Efficacy of single-dose HPV vaccination among young women in Kenya (KEN SHE). *NEJM Evidence*. <https://doi.org/10.1056/EVIDoa2100056>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024–2025). *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases (The Pink Book)*.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024–2025). *RSV immunization guidance for infants and young children (nirsevimab)*.
- Dissanayake, G., Zergaw, M., Elgendy, I. Y., et al. (2024). Impact of pneumococcal conjugate vaccines on antibiotic-resistant acute otitis media: A systematic review. *Cureus*, 16(8), e67771.
- Fine, P., Eames, K., & Heymann, D. L. (2011). Herd immunity: A rough guide. *Clinical Infectious Diseases*, 52(7), 911–916.

<https://doi.org/10.1093/cid/cir007>

Fleming-Dutra, K. E., et al. (2023). RSVpreF vaccine in pregnancy: ACIP recommendations—United States, 2023. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*.

Fortmann, M. I., Dirks, J., Kraler, A., et al. (2022). Immunization of preterm infants: Current evidence and future strategies to individualized approaches. *Frontiers in Immunology*, 13, 940865.

Gagneur, A. (2024). From vaccine hesitancy to vaccine motivation: A roadmap for action. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*.

GBD 2021 Antimicrobial Resistance Collaborators. (2024). Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021 with forecasts to 2050. *The Lancet*, 404(10459), 1199–1226. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01867-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01867-1)

Hasso-Agopsowicz, M., Hausdorff, W. P., Sparrow, E., et al. (2024). Vaccines and antimicrobial resistance: Review of potential impact. *Vaccine*.

Kampmann, B., Madhi, S. A., Munjal, I., et al. (2023). Bivalent prefusion F vaccine in pregnancy to prevent RSV illness in infants. *New England Journal of Medicine*, 388(16), 1451–1464. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2216480>

Kaufman, J., Ryan, R., Walsh, L., et al. (2018). Face-to-face interventions for informing or educating parents about early childhood vaccination. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, CD010038.

Kılınç, Z., Kalaycı, H., et al. (2025). Vaccine hesitancy among Turkish parents after pandemic: Cross-sectional study. *International*

Journal of Clinical Practice, e5511192.

<https://doi.org/10.1155/ijcp/5511192>

MacDonald, N. E. (2015). Vaccine hesitancy: Definition, scope and determinants. *Vaccine*, 33(34), 4161–4164.

<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.04.036>

McNeil, M. M., & DeStefano, F. (2018). Vaccine-associated hypersensitivity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 141(2), 463–472.

Moline, H. L., et al. (2024). Early estimate of nirsevimab effectiveness against RSV hospitalization—October 2023–February 2024. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 73(9), 209–

214. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7309a4>

Pardi, N., Hogan, M. J., Porter, F. W., & Weissman, D. (2018). mRNA vaccines—A new era in vaccinology. *Nature Reviews Drug Discovery*, 17(4), 261–279. <https://doi.org/10.1038/nrd.2017.243>
Plotkin, S. A., Orenstein, W. A., Offit, P. A., & Edwards, K. M. (Eds.).

(2023). *Plotkin's vaccines* (8th ed.). Elsevier.

Pulendran, B., Arunachalam, P. S., & O'Hagan, D. T. (2021). Emerging concepts in the science of vaccine adjuvants. *Nature Reviews Drug Discovery*, 20(6), 454–475. <https://doi.org/10.1038/s41573-021-00163-y>

Quincer, E. M., Cranmer, L., et al. (2024). Prenatal maternal immunization for infant protection. *Vaccines*, 12.

Saso, A., & Kampmann, B. (2017). Vaccine responses in newborns.

Seminars in Immunopathology, 39(6), 627–642.

T.C. Sağlık Bakanlığı. (2025). Ulusal bağışıklama programı ve aşı

takvimi. <https://asi.saglik.gov.tr/bagisiklama-programi-ve-asi-takvimi/asi-takvimi.html>

World Health Organization. (2014). Report of the SAGE working group on vaccine hesitancy.

World Health Organization. (2019). Causality assessment of an adverse event following immunization (AEFI) (2nd ed.).

World Health Organization. (2022a). Global vaccine safety blueprint 2.0 (2021–2023).

World Health Organization. (2022b). Human papillomavirus vaccines: WHO position paper (2022 update). *Weekly Epidemiological Record*, 97(50), 645–672.

World Health Organization. (2024). WHO prequalifies first single-dose HPV vaccine (Cecolin).

World Health Organization. (2025a). Immunization agenda 2030: Mid-term review.

World Health Organization. (2025b). Immunization summary tables: Recommended routine immunization.

World Health Organization, & UNICEF. (2025). WHO/UNICEF estimates of national immunization coverage (WUENIC): 2024 revision.

Zambrano, L. D., et al. (2025). Nirsevimab effectiveness against ICU admission and acute respiratory failure—2024–2025. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*.

BÖLÜM 4

OLGULARLA ÇOCUKLUK ÇAĞI AŞILARI VE UYGULAMA PRENSİPLERİ

Uzm. Dr. Emine Gözde ÖZDRAMA YILDIZ

Uzm. Dr. Feyza AYDIN ÖZGÜR

GİRİŞ

Aşılama, temel sağlık hizmetlerinin vazgeçilmez bir bileşeni olup evrensel bir insan hakkı olarak kabul edilmektedir ve sağlık alanında yapılan en etkili yatırımlardan biridir. Aşılar, bulaşıcı hastalıkların yayılmasının önlenmesi ve salgınların kontrol altına alınmasında hayati bir rol üstlenmektedir. Ayrıca küresel sağlık güvenliğinin sağlanmasında temel bir unsur oluşturmakta ve antimikrobiyal dirence karşı mücadelede önemli bir araç olarak öne çıkmaktadır (WHO, 2024).

Aşılamalar, insanlık tarihindeki en önemli sağlık gelişmelerinden biri olup, toplum sağlığının iyileştirilmesinde büyük bir rol oynamıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 1974 yılında başlattığı Genişletilmiş Bağışıklama Programı sayesinde, çocuklardaki ölüm oranlarında ciddi bir düşüş saptanmıştır (Egemen vd., 1998).

Aşılama programları, yalnızca bulaşıcı hastalıklara bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasıyla sınırlı olmayıp, sağlık hizmetlerine ayrılan maliyetlerin düşürülmesine de katkı sağlamaktadır. Ayrıca bireysel ve toplumsal düzeyde üretkenliğin artması, çocuklarda okul

devamsızlığının azalmasıyla eğitim sürekliliği ve akademik başarının iyileşmesi gibi sağlık sistemi dışındaki alanlarda da önemli ve olumlu sonuçlar ortaya çıkarmaktadır (Bärnighausen vd. 2014, Bloom vd. 2011, Riumallo-Herl, vd. 2018, Rodrigues vd. 2020).


Türkiye'de çocukluk çağı aşılama çalışmaları, Sağlık Bakanlığı tarafından oluşturulan Ulusal Aşı Takvimi (tablo 1)'ne göre yürütülmektedir. Ulusal aşı takvimi her yıl bilimsel Sağlık Bakanlığı ve Bilimsel Danışma Kurulları tarafından değerlendirilir ve gereğinde güncellenir. 2025 yılı itibarıyla, Türkiye Ulusal Aşı Takvimi'nde bazı değişiklik ve güncellemeler yapılmıştır. 14 Nisan 2025 itibarıyla, Hepatit B aşısı da içeren 6 bileşenli karma aşı piyasaya sürülmüş olup, tek bir enjeksiyon ile difteri, tetanos, boğmaca, çocuk felci, haemophilus influenza tip b ve hepatit B hastalıklarına karşı koruma sağlanmaktadır (Güzeloğlu vd. 2025).

Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılama Takvimi (2025)										
	DOĞUM	2. AY SONU	4. AY SONU	6. AY SONU	9. AY SONU	12. AY SONU	18. AY SONU	24. AY SONU	48. AY	13 YAŞ
Hep-B	I									
BCG		I								
KPA		I	II			RAPEL				
DaBT - İPA- Hib - HepB		I	II	III			RAPEL			
OPA				I			II			
Suçiçeği						I				
KKK					EK DOZ	I			II	
Hep-A							I	II		
DaBT-İPA									RAPEL	
Td										RAPEL

- > Hep-B: Hepatit B Aşısı
- > BCG: Verem Aşısı
- > KPA: Konjuge Pnömonokok Aşısı
- > DaBT-İPA-Hib-HepB: Difteri, asellüler Boğmaca, Tetanos, inaktif Polio, Hemofilus influenza tip b, Hepatit B Aşısı

- > OPA: Oral Polio Aşısı
- > KKK: Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak Aşısı
- > Hep-A: Hepatit A Aşısı
- > Td: Erişkin Tetanos difteri Aşısı
- > Rapel: Pekiştirme Doz Aşısı

Aşı Detayları İçin
QR Kodu Okutunuz



Tablo 1: T.C. Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılama Takvimi, 2025*

AŞI UYGULAMA YOLLARI

Türkiye’de aşılar çoğunlukla şu yollarla uygulanmaktadır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017):

*asi.saglik.gov.tr/bagisiklama-programi-ve-asi-takvimi/asi-takvimi.html

- **İntramüsküler (kas içi) enjeksiyon:** En sık kullanılan yöntem, özellikle karma aşılar ve Td (tetanoz-difteri) gibi aşılar için tercih edilir.
- **Subkutan (deri altı) enjeksiyon:** KKK (kızamık-kızamıkçık-kabakulak) ve suçiçeği aşıları gibi canlı atenüe aşılar için uygundur.
- **Oral (ağızdan) uygulama:** Poliovirüs ve rotavirus aşısı ağızdan uygulanır.
- **İntradermal enjeksiyon:** BCG (Bacillus Calmette-Guérin) aşısı

Doğru uygulama yolu, aşının etkinliği ve güvenliği açısından kritik öneme sahiptir.

GENİŞLETİLMİŞ BAĞIŞIKLAMA PROGRAMI KAPSAMINDA ÜLKEMİZDE 2025 YILI İTİBARIYLA KULLANILMAKTA OLAN AŞILAR

1. 6 Bileşenli Karma Aşısı (DaBT-İPA-Hib-Hepatit B)

Hepatit B aşısı, Hepatit B virüsünün (HBV) neden olduğu enfeksiyondan korunmak amacıyla kullanılan etkili ve güvenilir bir aşıdır. Hepatit B virus enfeksiyonu subklinik enfeksiyondan fulminan hepatit , siroz ve hepatosellüler karsinoma kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Bu nedenle, Hepatit B aşısı küresel sağlık açısından önemli bir koruyucu sağlık hizmetidir. Türkiye ve birçok ülkenin ulusal bağışıklama programında, Hepatit B aşısı doğumdan itibaren uygulanmaya başlanır. Rekombinant DNA aşısıdır. Aşıda Hepatit B yüzey antijeni(HbsAg) bulunup, DNA transfekte edilmiş maya veya memeli hücrelerinde üretilir. (Diminski vd. 1999)

İlk doz doğumda (ilk 24 saat içinde) Hepatit B aşısı olarak, diğer dozlar ise 2,4,6 aylarda ve 18. ayda rapel doz olmak üzere 6'lı karma aşının içinde intramuskuler olarak uygulanır.

DaBT (Difteri, Aselüler Boğmaca, Tetanoz) aşısı, bu üç hastalığa karşı koruma sağlayan kombine bir aşıdır. Aşı, difteri ve tetanoz toksinlerinin inaktive edilmiş (toksoid) formlarını ve boğmaca etkenine karşı aselüler (hücre parçacıklarından arındırılmış) antijenleri içerir (WHO 2017).

İnaktif Polio Aşısı, poliovirüsün inaktive edilmiş (ölü) formunu içeren bir aşıdır. Canlı, zayıflatılmış oral polio aşısına (OPV) alternatif olarak geliştirilmiştir ve özellikle gelişmiş ülkelerde tercih edilmektedir. İPA, vücuda poliovirüs antijenlerini sunarak immün yanıt oluşturur, ancak canlı virüs içermediği için replikasyon yapmaz ve enfeksiyon riski taşımamaktadır (WHO 2017).

Hib aşısı, Haemophilus influenzae tip b bakterisinin kapsüler polisakkarit antijenlerine karşı geliştirilmiş konjuge bir aşıdır. Konjugasyon işlemi, polisakkaritlerin protein taşıyıcıya bağlanması yoluyla immün yanıtın güçlendirilmesini sağlar. Bu sayede, özellikle küçük çocuklarda etkili koruma sağlanır.

6'lı karma aşı 2, 4,6. Aylarda ve 18. Ayda rapel doz olmak üzere toplamda 4 doz olarak uygulanır. Süt çocuklarında (24 ayın altında) vastus lateralis, daha büyüklerde deltoid kas intramuskuler uygulama yolu olarak tercih edilir.

Ayrıca ülkemizde DaBT -İPA aşısının 48. ayda , Td aşısının ise 13 yaşında olmak üzere birer rapel dozu yapılır.

2. BCG

BCG (Bacillus Calmette-Guérin) aşısı, tüberküloz (verem) hastalığına karşı kullanılan canlı, attenüe (zayıflatılmış) bakteri içeren bir aşıdır. Bu aşı, Mycobacterium bovis suşunun zayıflatılmasıyla elde edilmiştir. Canlı olması nedeniyle bağışıklık sistemini güçlü şekilde

uyarır ve uzun süreli koruyuculuk sağlar. Aşı, intradermal (deri altı çok yüzeysel) enjeksiyon yöntemiyle uygulanır. Genellikle üst kolun deltoid bölgesinin dış kısmına yapılır. 2. Ayda tek doz olarak uygulanır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017).

3. OPA

Oral Polio Aşısı (OPA), poliovirüs enfeksiyonuna karşı kullanılan canlı, zayıflatılmış poliovirüs suşlarını içeren viral bir aşıdır. Oral yolla uygulanarak hem sistemik hem de bağırsak mukozasında lokal immün yanıt oluşturarak poliovirüsün bulaşmasını ve hastalık gelişimini önler. çocuklarda kolay uygulama ve geniş toplum bağışıklığı sağlama avantajı sunar. 6 ve 18. Aylarda olacak şekilde 2 doz olarak uygulanır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017).

4.KKK

KKK (Kızamık, Kabakulak, Kızamıkçık) aşısı, bu üç viral enfeksiyona karşı koruma sağlayan canlı, zayıflatılmış viruslerin bir arada bulunduğu bir kombine aşıdır.Bağışıklık sistemini enfeksiyonlarla benzer şekilde uyararak uzun süreli bağışıklık oluşturur. Aşı subkutan (cilt altı) enjeksiyon yoluyla, genellikle üst kolun dış yüzeyine uygulanır. İlk dozu 12. aylıkken, ikinci doz ise 48. ayda uygulanır. Salgın dönemlerinde ek doz olarak 9-11 Ayda yapılabilir (TC Sağlık Bakanlığı, 2008).

5. SU ÇİÇEĞİ (VZV)

Su çiçeği aşısı, varicella-zoster virüsüne (VZV) karşı koruma sağlayan canlı, zayıflatılmış bir aşıdır. Aşı, VZV enfeksiyonu olan Oka soyadlı bir çocuğun vezikül sıvısından üretilmiştir. Bu sebeple aşı virüsüne Oka suşu adı verilmiştir. Oka suşu Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından kabul edilen ve tüm dünyada aşı üretiminde üretilen tek suştur. Aşı subkutan (cilt altı) enjeksiyon yoluyla uygulanır. Genellikle üst kolun dış yüzeyine yapılır. 12. ayda tek doz olarak uygulanır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017).

6. KPA

Konjuge pnömokok aşısı (KPA) *Streptococcus pneumoniae*'nin kapsüler polisakkarit antijenlerinin protein taşıyıcı molekül ile konjuge edildiği bir aşı türüdür. İnaktif bir aşıdır, 7, 10 ve 13 valanlı tipleri olup ulusal aşı takvimimizde 13 valanlı tipi uygulanmaktadır. Aşı, intramüsküler yolla uygulanır. Çocuklarda genellikle uyluk kasının ön dış kısmı (vastus lateralis kası), daha büyük çocuklarda deltoid kas tercih edilir. 2, 4. Aylarda ve 12. Ayda rapel olarak toplam 3 dozda uygulanmaktadır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017).

7. Hepatit A

Hepatit A aşısı, hepatit A virüsü (HAV) enfeksiyonunu önlemek için kullanılan inaktive edilmiş bir aşıdır. Aşı, formalin ile inaktive edilmiş

HAV partikülleri içerir ve uygulandığında immun sistemi uyararak antikor üretimini uyararak bağışıklık sağlar. 18. ve 24. aylarda toplam 2 doz olarak genellikle deltoid kasa im olarak uygulanır (TC Sağlık Bakanlığı 2008, Beyazova vd. 2017).

AŞI YAN ETKİLERİ VE KONTRENDİKASYONLARI: AŞIYA ÖZEL İNCELEME

1. 6 Bileşenli Karma Aşı (DaBT-İPA-Hib-Hepatit B) (Martín-Torres vd 2017)

Yan Etkiler:

- Enjeksiyon bölgesinde ağrı, kızarıklık, şişlik
- Hafif ateş, huzursuzluk, iştahsızlık
- Nadir olarak aşırı duyarlılık reaksiyonları (alerjik döküntü, anafilaksi)

Kontrendikasyonlar:

- Daha önce bu aşı bileşenlerinden herhangi birine karşı şiddetli alerjik reaksiyon öyküsü
- Aktif ciddi enfeksiyon hali (yüksek ateşle birlikte)
- Nörolojik hastalık veya ensefalopati hikayesi (özellikle boğmaca aşısı için, ciddi nadir durumlarda)

2. BCG Aşısı (Verem) (CDC, 1995)

Yan Etkiler:

- Enjeksiyon bölgesinde küçük ülser veya kitle oluşumu (genellikle kendiliğinden iyileşir)
- Lenf nodlarında şişlik (lenfadenit)
- Nadir olarak yaygın deri döküntüsü veya keloid

Kontrendikasyonlar:

- İmmun yetmezlikler (HIV enfeksiyonu, immünsüpresif tedavi alanlar)
- Uygulama yerinde deri hastalığı veya aktif enfeksiyon durumları

3. Poliovirüs Ağızdan Aşısı (OPA) (CDC, 2009)

Yan Etkiler:

- Genellikle yan etkisiz
- Çok nadiren felç benzeri reaksiyonlar (vakalarda çok düşük, çok nadir)

Kontrendikasyonlar:

- İmmun yetmezlikler (canlı attenüe aşı olduğu için)
- Önceki dozda aşı sonrası ciddi yan etki öyküsü

4. Kızamık-Kızamıkçık-Kabakulak (KKK) Aşısı (CDC, 2013)

Yan Etkiler:

- Hafif ateş, döküntü, lenfadenopati
- Enjeksiyon bölgesinde hafif ağrı
- Nadir olarak geçici eklem ağrısı veya trombositopeni

Kontrendikasyonlar:

- Aynı aşı ile şiddetli alerjik reaksiyon geçmişi
- İmmün yetmezliği olanlar (kanser, kemoterapi, yüksek doz steroid alanlar)
- Gebelik (canlı aşı olduğu için)

5. Suçiçeği Aşısı (CDC, 2013)

Yan Etkiler:

- Hafif döküntü, ateş
- Enjeksiyon bölgesinde ağrı ve kızarıklık
- Nadir olarak ciddi alerjik reaksiyonlar

Kontrendikasyonlar:

- İmmün yetmezliği olanlar
- Gebelik (aşı canlı olduğu için)

6. Pnömonokok Konjuge Aşısı (KPA) (CDC 2022)

Yan Etkiler:

- Enjeksiyon bölgesinde ağrı, kızarıklık
- Hafif ateş, huzursuzluk
- Nadir alerjik reaksiyonlar

Kontrendikasyonlar:

- Aşı bileşenlerinden herhangi birine karşı şiddetli alerji
- Aktif ciddi hastalık

7. Hepatit A Aşısı (CDC, 2006)

Yan Etkiler:

- Enjeksiyon bölgesinde ağrı, kızarıklık
- Hafif ateş, baş ağrısı, yorgunluk

Kontrendikasyonlar:

- Aşı içeriğine karşı şiddetli alerji
- Aktif ciddi enfeksiyonlar

8. Td / Tdap (Tetanos-Difteri / Tetanos-Difteri-Boğmaca) Aşıları (CDC, 2018)

Yan Etkiler:

- Enjeksiyon bölgesinde ağrı, kızarıklık

- Hafif ateş, yorgunluk, baş ağrısı
- Nadir aşırı duyarlılık reaksiyonları

Kontrendikasyonlar:

- Aşı bileşenlerine karşı anafilaksi
- Yüksek ateşle seyreden aktif hastalıklar
- Boğmaca aşısı sonrası 7 gün içinde gelişen ve başka bir nedenle açıklanamayan ensefalopati

Aşı	Uygulama Şekli	Önemli Kontrendikasyonlar
6'lı Karma (DaBT-İPA-Hib-Hep B)	İntramüsküler	Şiddetli alerjik reaksiyon, ensefalopati
BCG (Verem)	İntradermal	İmmünsüpresyon, aktif deri hastalıkları
OPA (Oral Polio)	Oral (ağızdan)	Bağışıklık yetmezliği
KKK	Subkutan	Gebelik, immünsüpresyon
Suçiçeği	Subkutan	Gebelik, bağışıklık sistemi yetersizliği
KPA (Pnömonokok)	İntramüsküler	Alerji, aktif ciddi hastalık
Hepatit A	İntramüsküler	Şiddetli alerji

Td / Tdap	İntramüsküler	Alerjik reaksiyon, yüksek ateşle seyreden hastalıklar
-----------	---------------	---

Tablo 2: Aşı Türlerine Göre Uygulama Şekli ve Kontrendikasyonlar

(T.C. Sağlık Bakanlığı, 2025; Centers for Disease Control and Prevention, 2024; Sosyal Pediatri, 2025)

Aşı uygulamaları acil müdahale gereksinimi karşılanabilecek sağlık kuruluşlarında yapılmalı, anafilaksi riskine karşın acil müdahale ekipmanları ve epinefrin her zaman hazır bulundurulmalıdır.

Olgu 1: Hepatit B Pozitif Anneden Düşük Doğum Ağırlıklı Yenidoğan

Olgu sunumu: 35 haftalık, 1800 g doğan erkek bebek. Anne HBsAg pozitif, HBeAg durumu bilinmiyor. Doğumdan hemen sonra değerlendirme isteniyor.

Değerlendirme ve yaklaşım: Hepatit B pozitif anneden doğan tüm bebeklere, doğum ağırlığından bağımsız olarak ilk 12 saat içinde **Hepatit B aşısı + Hepatit B immünglobulini (HBIG)** uygulanmalıdır.

Aşı takvimi (toplam 6 doz):

- Doğumda: Hepatit B aşısı + HBIG (farklı ekstremitelerden)
 1. ayda: Hepatit B aşısı (1. doz) **EK DOZ**
 2. ayda: Hepatit B aşısı (2. doz)

4. ayda: Hepatit B aşısı (3. doz)

6. ayda: Hepatit B aşısı (4. doz)

18. ayda : Hepatit B aşısı (5. doz)

İzlem: 9–12 ay arasında HBsAg ve Anti-HBs bakılarak bağışıklık durumu değerlendirilmelidir.

Annenin HBsAg durumu	Öneriler
HbsAg (-)	Hepatit B aşısı; <ul style="list-style-type: none">• 1. doz tekli Hepatit B aşısı doğumda (tercihen ilk 24 saatte),• 2. doz 2. ayın sonunda 6'lı karma aşı,• 3. doz 4. ayın sonunda 6'lı karma aşı,• 4. doz 6. ayın sonunda 6'lı karma aşı,• 5. doz 18. ayın sonunda 6'lı karma aşı uygulanır.
HbsAg (+)	Hepatit B aşısı ve HBİG; <ul style="list-style-type: none">• 1. doz tekli Hepatit B aşısı ve HBİG ilk 12 saat içinde uygulanır.*• 2. doz 1.ayın sonunda tekli Hepatit B aşısı,• 3. doz 2. ayın sonunda 6'lı karma,• 4. doz 4. ayın sonunda 6'lı karma,• 5. doz 6. ayın sonunda 6'lı karma,• 6. doz 18. ayın sonunda 6'lı karma uygulanır.**
HbsAg (Bilinmiyor)	Hepatit B aşısı ve HBİG; <ul style="list-style-type: none">• Doğum ağırlığı <2000 gr olan bebeklerde ilk 12 saat içinde 1. doz tekli Hepatit B aşısı ve HBİG uygulanır*• Doğum ağırlığı >2000 gr olan bebeklerde ilk 12 saat içinde 1. doz tekli Hepatit B aşısı uygulanır ve anneye HBsAg testi yapılır.<ul style="list-style-type: none">• Annenin HBsAg sonucu (+) olarak doğrulanırsa; bebeğe HBİG en kısa sürede (en geç 7 gün içinde) uygulanır.*/**• Annenin HBsAg durumu ilk 7 gün içinde belirlenmediyse; en geç 7. gün veya taburcu olurken (hangisi önce gerçekleşir ise) HBİG uygulanır.*/**• Annenin HBsAg testi sonucuna göre aşılamaya devam edilir.

* HBİG uygulaması intramüsküler olarak aşıdan farklı ekstremiteye yapılır, ne kadar erken yapılırsa o kadar etkindir.
** Anne HBsAg (+) ise; bebeğe 9-12. aylarda Anti-HBs ve HBsAg testleri bakılmalıdır. Anti-HBs <10 mIU/mL veya (-) ve HBsAg (-) ise 3 doz Hepatit B aşısı şeması (9., 10. aylarda tekli Hepatit B aşısı ve 18. ayda 6'lı karma aşı) tekrarlanır. Son dozdan (18. ay) bir ay sonra Anti-HBs testi tekrarlanır, testin tekrar negatif olması durumunda korunma tedbirleri önerilir. HBsAg (+) saptanan bebekler ise erken tedavi yönünden uygun merkeze sevk edilmelidir.

Tablo 3: Hepatit B Aşısı Şeması ve Hepatit B İmmünglobulin (HBIG) Uygulaması**

** Sosyal pediatri derneği prematüre bebeklerde bağışıklama önerileri-23 nisan 2025.

Olgu 2: 11 Aylık Kawasaki Hastalığı Geçiren Bebek – Canlı Aşı Zamanlaması

Olgu sunumu: 11 aylık erkek bebek, 2 ay önce Kawasaki hastalığı tanısıyla yatırılmış ve 2 g/kg IVIG tedavisi almış. Aşı polikliniğine başvuruyor.

Sorgulanması gereken aşılar: KKK ve Suçiçeği aşıları.

Değerlendirme ve yaklaşım: IVIG gibi kan ürünü alan hastalarda canlı aşuların etkinliği azalır. Bu nedenle **canlı aşılar ertelenmelidir.**

Aşı zamanlaması:

- 2 g/kg IVIG sonrası **KKK ve Suçiçeği aşıları en erken 11 ay sonra** uygulanabilir.

Öneri: Bu hasta için KKK ve Suçiçeği aşıları, IVIG alımından sonra 11 ay(olgumuz 22 aylık olunca) dolduğunda yapılmalıdır. İnaktif aşılar takvime uygun şekilde uygulanabilir.

Endikasyon / Ürün	Uygulama Yolu	Doz (U veya mL)	mg IgG/kg	Bekleme Süresi (ay)
Kan Transfüzyonu				
Yıkanmış eritrosit	IV	10 mL/kg	İhmal edilebilir	0
Eritrosit (adenin-salin eklenmiş)	IV	10 mL/kg	10	3
Paketlenmiş eritrosit	IV	10 mL/kg	20–60	6
Tam kan	IV	10 mL/kg	80–100	6
Plazma veya trombosit türünleri	IV	10 mL/kg	160	7
Botulinum İmmün Globulin (BabyBIG)	IV	1 mL/kg	50	6
Sitomegalovirüs globulin)	IGIV (hiperimmün IV)	—	150 (maksimum)	6
Hepatit A Profilaksisi (IG)				
Temas sonrası profilaksi	IM	0,1 mL/kg	—	3
Uluslararası seyahat	IM	0,1 veya 0,2 mL/kg	—	3
Hepatit B Profilaksisi (HBIG)	IM	0,06 mL/kg	10	3
Kızamık Profilaksisi (IG) – gebe olmayan veya ağır immün yetmezliği olmayan kişiler	IM	0,5 mL/kg	80	6
Kızamık profilaksisi – gebeler ve ağır immün yetmezliği olanlar (IGIV)	IV	—	400	8
Kuduz Profilaksisi (RIG)	IM	20 IU/kg	22	4

İmmün Yetmezliklerde Tedavisi (IGIV)	Replasman	IV	—	300–400	8
RSV Profilaksisi (monoklonal antikor)	(Palivizumab,	IM	—	15 (monoklonal)	Bekleme gerekmiyor
Tetanoz Profilaksisi (TIG)		IM	250 U	10	3

Tablo 4: İmmün Globulin Uygulaması ile MMR, MMRV veya Tekli Suçıçığı Aşısı Arasında Önerilen Süreleri (Redbook 2018)

Olgu 3: 3 Aylık Bebek – Menenjit Aşuları İçin Başvuru

Olgu sunumu: 3 aylık kız bebek, ailesi tarafından “menenjit aşuları” yaptırmak amacıyla getiriliyor.

Değerlendirme: Menenjit etkenlerine yönelik aşılar; *Haemophilus influenzae tip b (Hib)*, *Streptococcus pneumoniae (Pnömokok)* ve *Neisseria meningitidis (Meningokok)* aşılarını kapsar.

Ulusal aşı takvimine göre:

- **Hib:** 2, 4, 6. aylar ve 18. ay rapel
- **Pnömokok (KPA13):** 2, 4, 12. Aylar Sağlık bakanlığı tarafından ücretsiz olarak uygulanmaktadır
- **Uygulama:** 3 aylık bebek için Hib ve pnömokok aşuları takvime uygun şekilde yapılmalıdır.

Ek Öneriler;

- **Prevenar 20,** daha geniş serotip kapsamı nedeniyle PCV13’ün yerini alabilecek şekilde geliştirilmiştir.

- KPA20 aşısının ilk dozu 2. ayda olmak üzere 3 primer doz önerilir. İlk doz en erken 6 haftalık iken uygulanır, dozlar arası en az 4 hafta olmalıdır. 4. doz (pekiştirme) 12-15 aylar arasında önerilir.
- Risk grubu aşılmasında (aspleni, immün yetmezlik, kronik hastalık vb) özellikle KPA20 aşısı önerilmektedir. Sağlam çocukta seri PCV13 ile başladıysa **PCV20 ile devam edilebilir.** Seriyi baştan başlatmak gerekmez. Amaç, toplam yaşa uygun doz sayısını tamamlamaktır.

Meningokok aşıları: Ulusal takvimde rutin değildir; risk grubuna veya aile isteğine bağlı olarak uygulanabilir. Bu aşılar B suşunu ve A,C,W,Y suşlarını içeren aşılar olmak üzere 2 tiptir.

Meningokok aşıları (rutin takvimde yok, isteğe/riske bağlı):

- **MenB (Bexsero®):**
 - 2. aydan itibaren başlanabilir.
 - 2–5 ayda başlanırsa: 2 doz (en az 2 ay ara ile), 12–15. ayda rapel
 - Bu olguda öneri: 3. ayda 1. doz, 5. ayda 2. doz, 12–15. ayda rapel
- **MenACWY:**
 - Menveo®
 - 2. aydan itibaren başlanabilir.

- 2-6 ay: İlk 2 doz 2 ay arayla, 3. doz en erken 12. ayı tamamladığında
- 7-11 ay: En az 2 ay ara ile 2 doz, 2. doz en erken 12. ayı tamamladığında
- 12-23 ay: En az 2 ay ara ile 2 doz
- 24 ay ve üstü: Tek doz olarak uygulanır.

Bu olguda öneri: 3. ve 5. aylarda 2 doz, 12. ayda rapel

- MenQuadfi®
- 2. aydan itibaren başlanabilir
- 2-5 ay: İlk 3 doz 2 ay arayla, 4. Doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında ve son dozdan en az 2 ay sonra
- 6-11 ay: En az 2 ay ara ile 2 doz, 2. Doz en erken bebek 12 ayı tamamladığında
- 12 ay ve üstü: Tek doz

Bu olguda: 3,5,7. Ayda ve 12. Ayda uygulanabilir.

- Menectra®
- 9.aydan itibaren uygulanabilir
- 9-11 ay: 3 ay ara ile 2 doz
- 12-23 ay: 3 ay ara ile 2 doz
- 24 ay ve üstü: Tek doz

Bu olguda öneri: Hasta 3 aylık olduğundan bu aşı uygulanamaz ancak 9 aylık olduğunda yapılabilir.

- Nimenrix®
- 2. aydan itibaren uygulanabilir
- 2–6 ay: 2 doz (en az 2 ay ara ile), 3. doz en erken 12. ayı tamamladığında
- 7-11. Ayda: 2 doz (en az 2 ay arayla), 2. doz en erken bebek 12. ayı tamamladığında
- 12 ay ve üstü: Tek doz

Bu olguda öneri: 3. ve 5. aylarda 2 doz, 12. ayda rapel

Aşılar	Aşılamaya başlama yaşı	1. ayın sonu	2. ayın sonu	3. ayın sonu	4. ayın sonu	5. ayın sonu	6. ayın sonu	7. ayın sonu	8. ayın sonu	9. ayın sonu	10. ayın sonu	11. ayın sonu	12. ayın sonu	13. ayın sonu	14. ayın sonu	15. ayın sonu	16. ayın sonu	17. ayın sonu	18. ayın sonu	24 ay-18 yaş	Açıklamalar
Nimenrix	2-6 ay	I ve II dozlar											II								İlk 2 doz 2 ay ara ile ve 3. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	7-11 ay																				7-11 ay arası başladığında en az 2 ay ara ile 2 doz olarak ve 2. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	≥12 ay																				12. ayın tamamlanması durumunda tek doz uygulanır.
Menveo	2-6 ay	I ve II dozlar											III								İlk 2 doz 2 ay ara ile ve 3. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	7-11 ay																				7-11 ay arası başladığında en az 2 ay ara ile 2 doz olarak ve 2. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	12-23 ay																				12-23 ay arası başladığında en az 2 ay ara ile 2 doz uygulanır.
	≥24 ay																				24. ayın tamamlanması durumunda tek doz uygulanır.
Menactra	9-11 ay																				En erken 9. ayda başlanır, 3 ay ara ile 2 doz uygulanır.
	12-23 ay																				12-23 ay arası başladığında en az 3 ay ara ile 2 doz uygulanır.
	≥24 ay																				24. ayın tamamlanması durumunda tek doz olarak uygulanır.
MenQuadfi	2-6 ay	I, II ve III dozlar																			İlk 3 doz 2 ay ara ile 4. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında ve son dozdadan en az 2 ay sonra uygulanır.
	6-11 ay																				6-11 ay arası başladığında en az 2 ay ara ile 2 doz olarak ve 2. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	≥12 ay																				12. ayın tamamlanması durumunda tek doz olarak uygulanır.

Bu tabloda bulunan meningokok aşılardan herhangi birinin kullanılması yeterlidir. Bu aşılardan her biri meningokokların ACWY serogruplarına karşı koruma sağlama amacıyla farklı firmalar tarafından farklı protein konjugatlar (Nimenrix (MenACWY-TT), Menactra (MenACWY-D), Menveo (MenACWY-CRM), MenQuadfi (MenACWY-TT)) kullanılarak üretilmiştir.

Aşılar	Aşılamaya başlama yaşı	2. ayın sonu	3. ayın sonu	4. ayın sonu	5. ayın sonu	6. ayın sonu	7. ayın sonu	8. ayın sonu	9. ayın sonu	10. ayın sonu	11. ayın sonu	12. ayın sonu	13. ayın sonu	14. ayın sonu	15. ayın sonu	16. ayın sonu	17. ayın sonu	18. ayın sonu	24 ay-18 yaş	Açıklamalar	
Bexsero	2-5 ay	I ve II dozlar																			İlk 2 doz 2 ay ara ile, 3. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında ve 2. dozdadan en az 6 ay sonra uygulanır.
	6-11 ay																				6-11 ay arası başladığında en az 2 ay ara ile 3 doz olarak ve 3. doz en erken bebek 12. ayını tamamladığında uygulanır.
	12-23 ay																				12-23 ay arası başladığında ilk 2 doz arasında en az 2 ay ara ile ve 3. doz üçüncüden en az 12 ay sonra uygulanır.
	≥24 ay																				24. ayın tamamlanması durumunda 1 ay ara ile 2 doz uygulanır.

Bexsero aşısı (MenB-4C) meningokokların B serogrubuna karşı koruma sağlama amacıyla üretilmiş bir aşıdır. Üstteki tabloda bulunan meningokok aşılardan diğer aşılara aynı günde ya da bir zaman aralığı gözetilmeksizin farklı günlerde uygulanabilir.

Tablo 5: Sosyal Pediatri derneği'nin sağlıklı çocuklarda rutin dışı aşılardan (meningokok) uygulanmasına ilişkin önerileri-22 Ocak 2026

Olgu 5: 4 Yaş 8 Aylık, Hiç Aşılanmamış Çocuk

Olgu sunumu: 4 yaş 8 aylık erkek çocuk, daha önce hiç aşılanmamış.

Değerlendirme: Çocuğa yakalama aşı takvimi uygulanmalıdır.

Uygulanacak aşular (2025 ulusal aşı takvimine göre özet):

- DaBT-İPA (difteri, boğmaca, tetanoz, polio): 3 doz
- Hib: Tek doz
- KPA: Tek doz
- KKK: 2 doz (en az 4 hafta ara ile)
- Suçiçeği: 2 doz
- **Hepatit B: 3 doz**
- **Hepatit A: Toplam 5 doz** (2025 takvimine göre yaşa uygun aralıklarla)

Not: Aşular eş zamanlı uygulanabilir; mümkün olan en kısa sürede bağışıklama tamamlanmalıdır.

Bu olguda:

İlk karşılaşmada; DaBT-İPA-Hib-Hep B,KPA, Hep-A, PPD ile TCT

2 gün sonra: TCT sonucuna göre BCG, KKK, su çiçeği

İlk karşılaşmadan 1 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, Hep-B, KKK

İlk karşılaşmadan 6 ay sonra: DaBT-İPA, OPA, Hep-B, Hep-A

İlk Başvuru Yaşı	4-11 ay*	12-47 ay**	48-71 ay***	6-12 yaş****	≥13 yaş*****
İlk karşılaşma	DaBT-İPA-Hib-HepB KPA PPD ile TCT	DaBT-İPA-Hib-HepB KPA ¹ Hep-A ² PPD ile TCT	DaBT-İPA-Hib-HepB ³ ya da DaBT-İPA ve Hep-B KPA ¹ Hep-A PPD ile TCT	DaBT-İPA Hep-B Hep-A KKK Suçiçeği	Tdab ya da Td İPA ya da OPA/ Hep-B Hep-A KKK Suçiçeği
2 gün sonra	TCT sonucuna göre BCG <i>Ek doz KKK aşısı 9 aylıktan itibaren uygulanır.⁴</i>	TCT sonucuna göre BCG KKK ⁵ Suçiçeği	TCT sonucuna göre BCG KKK ⁵ Suçiçeği		
İlk karşılaşmadan 1 ay sonra	DaBT-İPA-Hib-HepB <i>Ek doz KKK aşısı 9 aylıktan itibaren uygulanır.⁴ KKK (1. doz) ve suçiçeği aşısı 12 aylıktan itibaren uygulanır.⁶</i>		DaBT-İPA OPA Hep-B KKK ⁵	DaBT-İPA OPA Hep-B KKK	Tdab ya da Td OPA ve İPA ⁷ Hep-B KKK Suçiçeği
İlk karşılaşmadan 2 ay sonra	DaBT-İPA-Hib-HepB OPA KPA <i>Ek doz KKK aşısı 9 aylıktan itibaren uygulanır.⁴ KKK (1. doz) ve suçiçeği aşısı 12 aylıktan itibaren uygulanır.⁶</i>	DaBT-İPA-Hib-HepB ³ ya da DaBT-İPA ⁸ ve Hep-B OPA KPA ¹ KKK ⁵			
Son karşılaşmadan 6 ay sonra	DaBT-İPA-Hib-HepB ³ OPA ⁹ KPA <i>KKK (1. doz) ve suçiçeği aşısı 12 aylıktan itibaren uygulanır.⁶ Hep-A aşısı 18 aylıktan itibaren uygulanır.⁴</i>	DaBT-İPA OPA Hep-B Hep-A	DaBT-İPA OPA Hep-B Hep-A	DaBT-İPA OPA Hep-B Hep-A	Tdab ya da Td OPA ve İPA ⁷ Hep-B Hep-A

*Ek doz KKK aşısı ile KKK (1. doz) ve suçiçeği aşısı arasında en az 1 ay olmalıdır.

¹KKK aşısı 2. dozu (1. dozdan en az 1 ay sonra olmak şartıyla) çocuk 48 aylık iken "Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönemi Aşı Takvimi" ne göre uygulanır.

²DaBT-İPA-Hib-Hep B aşısının 4. dozu (3. dozdan 6 ay sonra olmak şartıyla) ve OPA'nın 2. dozu 18 aylıktan itibaren "Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönemi Aşı Takvimi" ne göre uygulanır.

³Hep-A aşısının ilk dozu 18 aylıktan itibaren uygulanmalı, ikinci ve son dozu ise en erken ilk dozdan 6 ay sonra yapılmalıdır.

⁴KPA ilk dozunu 12-23 ay arası alan çocuğa en az 2 ay sonra ikinci ve son doz uygulanır. Çocuğun yaşı 24-59 aylar arasında ise tek doz yeterli olup; 59 aylıktan büyüğe KPA aşısı gereksizdir.

⁵DaBT-İPA-Hib-HepB aşısının ilk dozu 12-14 aylar arasında ise 2. dozu da DaBT-İPA-Hib-HepB şeklinde olmalıdır.

⁶DaBT-İPA-Hib-HepB aşısının ilk dozu 15-59 ay arasında ise 2. dozu DaBT-İPA (Hib aşısı içermeyen formu) şeklinde olmalıdır.

⁷İlk başvuru yaşı 60 ay ve üzerinde olan çocuklara DaBT-İPA (Hib aşısı içermeyen formu) aşısı uygulanmalıdır.

⁸KKK 1. doz ve 2. doz arasında en az 1 ay olmalıdır.

⁹Tdab tercih edilmeli mümkün değil ise Td uygulanmalıdır.

¹⁰İlk doz uygulaması için öncelikli olarak İPA tercih edilmeli, mümkün değilse OPA uygulanmalıdır.

¹¹OPA ve İPA eş zamanlı önerilir, mümkün değilse OPA uygulanmalıdır.

Önemli Not: Bu şema yalnızca "Sağlık Bakanlığı Ulusal Çocukluk Dönemi Aşılaması Takvimi" içeriğinde yer alan aşıları içermektedir.(bk.: <https://asi.saglik.gov.tr/asi-takvimi.2>). Rutin dışı aşılar uygun yaş, doz sayısı ve doz aralıkları dikkate alınarak mutlaka önerilmelidir.(bk.: Sosyal Pediatri Derneği <https://www.sosyalpediatri.org.tr/uploads/sospedasi%202024%20%2822%29.pdf>).

*Çocukluk çağı aşılamalarına; 24. ay Hep-A aşısı 2. doz (İlk dozdan en az 6 ay sonra); 48. ay DaBT-İPA aşısı (önceki dozdan en az 6 ay sonra); KKK aşısı 2. doz ve 13 yaş Td aşılamaları ile devam edilir. Sonrasında 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır.

**Çocukluk çağı aşılamalarına; 48. ay DaBT-İPA aşısı (bir önceki doz DaBT-İPA aşısından en az 6 ay sonra), KKK aşısı 2. doz ve 13 yaş Td aşılamaları ile devam edilir. Sonrasında 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır.

***Çocukluk çağı aşılamaları DaBT-İPA aşısı (bir önceki doz DaBT-İPA aşısından en az 12 ay sonra) ve 13 yaş Td aşılamaları ile devam edilir. Sonrasında 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır.

****Çocukluk çağı aşılamaları 13 yaş Td aşılaması ile (bir önceki doz DaBT-İPA aşısından en az 12 ay sonra) devam edilir. Sonrasında 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır.

*****Td ya da Tdab son dozundan sonra 10 yılda bir Td rapel doz tekrarlanmalıdır.

Tablo 7: Sosyal Pediatri Derneği Aşısız Çocuklar için Aşı Takvimi Önerisi-19 Mayıs 2025

Olgu 6: İnek Sütü Protein Alerjisi Olan 7 Aylık Çocuk – Aşılama ve Yan Etki Değerlendirmesi

Olgu sunumu: 7 aylık erkek çocuk, inek sütü protein alerjisi (İSPA) tanısı ile izleniyor. Daha önce formül mama sonrası ürtiker ve kanlı dışkı öyküsü mevcut. Aşıların güvenliği konusunda aile endişeli.

Değerlendirme: İnek sütü protein alerjisi, aşılar için **kontrendikasyon değildir**. Çocukluk çağı aşılarının hiçbirinde inek sütü proteini bulunmaz. Bu nedenle İSPA varlığı, rutin aşılama takvimini değiştirmez.

Aşı güvenliği ve yan etkiler:

- Rutin çocukluk çağı aşıları (DaBT-İPA-Hib, KPA, Hepatit B, KKK, Suçiçeği vb.) **İSPA olan çocuklarda güvenle uygulanabilir**.
- Aşı sonrası görülebilecek ateş, enjeksiyon yerinde kızarıklık ve huzursuzluk gibi yan etkiler **alerjiye özgü değildir**.
- Anafilaksi açısından risk artışı beklenmez.

Özel durumlar:

- **Laktoz intoleransı veya inek sütü protein alerjisi**, aşı içeriğindeki yardımcı maddelerle ilişkili değildir.
- Jelatin veya yumurta alerjisi gibi durumlar bazı aşılar için önem taşıırken, **inek sütü proteinine bağlı çapraz reaksiyon bildirilmemiştir**.

Uygulama önerisi:

- Aşılar standart koşullarda uygulanmalıdır.
- Daha önce aşıya bağlı ciddi alerjik reaksiyon öyküsü yoksa ek önlem gerekmez.
- Aile, aşıların İSPA'yı artırmayacağı ve alerjik alevlenmeye yol açmayacağı konusunda bilgilendirilmelidir.

Sonuç: İnek sütü protein alerjisi olan çocuklarda aşılama güvenlidir ve geciktirilmemelidir. Aşılama, bu çocuklarda enfeksiyonlara bağlı komplikasyonların önlenmesi açısından daha da önemlidir.

Olgu 7: 15 yaşında, kronik hastalığı olmayan kız adölesan rutin kontrol için başvuruyor. Anne kızına HPV aşısı yaptırmak istiyor.

Değerlendirme:

HPV aşıları inaktif (rekombinant) aşılardır. HPV aşısı hem kız hem erkek 9-14 yaş arası sağlıklı adolesanlarda 6-12 ay arayla 2 doz olarak önerilir (iki doz arasında en az 5 ay olmalıdır). -HPV aşısı 15. doğum gününden sonra başladığında 0, 2, 6 ay şeması ile 3 doz olarak uygulanır (birinci doz ile ikinci doz arasında minimum süre 4 hafta, ikinci ve üçüncü doz arasında minimum süre 12 hafta, birinci ve üçüncü doz arasında minimum süre 5 aydır). -HPV aşısının ilk dozunun 15. doğum gününden önce uygulandığı sağlıklı çocuklarda ikinci doz

zamanında çocuk 15 yaşına ulaşmış olsa bile aşılama toplam 2 dozla tamamlanır.

HPV Aşı Türleri (Türkiye’de)

- 1. Dokuz-valan HPV aşısı (Gardasil 9® / HPV9)**
 - HPV tipleri 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 ve 58’e karşı daha geniş koruma sağlar.

Ülkemizde en sık kullanılan aşı:

- 9-valan HPV aşısı (Gardasil 9®)

HPV aşısı; serviks kanseri başta olmak üzere anogenital kanserler ve genital siğillere karşı koruma sağlar.

Zamanlama Kuralları:

Yaşa göre doz şeması:

- 9–14 yaş (14 yaş 364 gün dahil):
 - 2 doz (0 ve 6. ay)
 - Minimum aralık: 5 ay
- 15 yaş ve üzeri:
 - 3 doz (0, 2 ve 6. ay)
- İmmün yetmezliği olan bireyler (yaş fark etmeksizin):
 - 3 doz (0, 2 ve 6. ay)

Yaklaşım:

Bu 15 yaşındaki adölesan için 3 dozluk şema (0, 2 ve 6. ay) başlanmalıdır.

Aşı serisi mümkün olan en kısa sürede tamamlanmalı; dozlar arasında minimum süre kurallarına dikkat edilmelidir.

HPV aşıları birbirinin yerine önerilmez; mümkünse aynı aşı ile seri tamamlanmalıdır.

Aşı tipi	İnaktif (rekombinant)
Koruduğu hastalıklar	Serviks kanseri başta olmak üzere anogenital kanserler ve genital siğiller
9–14 yaş (14 yaş 364 gün dahil)	2 doz (0 ve 6. ay)
2 doz minimum aralık	≥ 5 ay
15 yaş ve üzeri	3 doz (0, 2 ve 6. ay)
3 doz minimum aralıklar	1–2. doz ≥ 4 hafta 2–3. doz ≥ 12 hafta 1–3. doz ≥ 5 ay
İmmün yetmezliği olan bireyler (her yaş)	3 doz (0, 2, 6 ay)
İlk doz 15 yaşından önce yapıldıysa	Seri toplam 2 doz ile tamamlanır (2. doz sırasında 15 yaşına gelinse bile)
Seri başladıktan sonra	Mümkünse aynı aşı ile tamamlanmalı

Aşı türleri	4-valan (Gardasil ®): HPV 6,11,16,18
En geniş koruma / en sık kullanılan	9-valan HPV aşısı
Klinik örnek (15 yaş sağlıklı adölesan)	3 doz (0, 2, 6 ay) başlanır
Kullanım durumu	Türkiye’de en yaygın uygulanan aşı: 9-valan HPV aşısı

Tablo 8: Sağlıklı çocuklarda rutin dışı aşılardan (HPV) uygulanmasına ilişkin CDC ve WHO önerileri

Olgu 8: RSV

Olgu: 3 aylık (12 haftalık) kız bebek, sonbahar başlangıcında RSV’den korunma amacıyla başvuruyor. Özgeçmişinde prematürite yok, kronik hastalık yok.

Değerlendirme

RSV’ye karşı korunmada iki farklı yaklaşım vardır:

1. Monoklonal antikor (pasif immünizasyon)
 - Nirsevimab (Beyfortus®)
 - Tek doz, intramüsküler
 - RSV sezonu öncesi (nisan-eylül) veya sezon başlangıcında (ekim ayından itibaren) uygulanır

- Tüm bebeklere ilk RSV sezonunda (ekim-mart arası) önerilmektedir (birçok uluslararası kılavuzda)
- Yüksek riskli çocuklarda ikinci sezon da düşünülebilir
- Palivizumab (Synagis®)
 - Aylık IM uygulama (RSV sezonu boyunca 5 doz)
 - Prematüre, BPD, hemodinamik anlamlı KKH gibi yüksek riskli bebeklerde kullanılır

Not: Bunlar aşı değil, hazır antikordur.

2. Maternal RSV aşısı (aktif bağışıklama – gebelikte)

- Abrysvo®
 - Gebeliğin 32–36. haftalarında uygulanır
 - Anne üzerinden bebeğe transplasental antikor geçişi sağlar
 - Doğumdan sonraki ilk 6 ay için koruma amaçlanır

Zamanlama Kuralları (Nirsevimab için)

- İlk RSV sezonunda tek doz yeterlidir
- Doğumdan itibaren uygulanabilir
- Sezon ortasında başvuran bebekte de tek doz yapılır
- Öncesinde maternal RSV aşısı yapılmışsa genellikle ek nirsevimab gerekmez (yüksek risk yoksa)

Yaklaşım (Bu Olguda)

- 12 haftalık, sağlıklı, ilk RSV sezonundaki bebekte:
→ Tek doz nirsevimab uygulanır.
- Eğer nirsevimab yoksa ve bebek yüksek riskli değilse rutin palivizumab endikasyonu yoktur.
- Yüksek risk faktörü olsaydı: sezon boyunca aylık palivizumab planlanabilirdi.

Respiratuar Sinsiyal Virüse (RSV) Özgü Monoklonal Antikorlar	İlk RSV Sezonu					İkinci RSV Sezonu					Beyfortus (Nirsevimab) Uygulama Önerileri: -RSV sezonunda (Ekim-Mart) doyan tüm bebeklere önerilmektedir; -RSV sezonu dışarı (Nisan-Eylül) doyan bebeklere ise Ekim ayından itibaren uygulama önerilmektedir. -Anne gebelikte RSV aşısı yaptıysa ve bebek aşılanmadan sonra 14 gün içinde doğduysa veya anne aşı yaptıysa uzun etkili monoklonal antikor önerilir. -0-8 aylık bebeklerde doz: -<5 kg bebekler için 50 mg. ->5 kg bebekler için 100 mg. -**9-24 arası uygulanacak özel durumu olan çocuklar için doz 200 mg.
	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	Ekim	Kasım	Aralık	Ocak	Şubat	
Beyfortus	0-8 ay arası tüm bebekler*					≥8 ay-24ay arası özel durumu* olan bebek ve çocuklar**					
Synagis	Synagis (Palivizumab) Uygulama Önerileri için bakınız: Sosyal Pediatri Derneği Prematüre Bebeklerde Bağışıklama Önerileri: https://www.sosyalpediatri.org.tr/assets/files/asi-uygulamalari/auab.pdf										

*Kronik akciğer hastalığı olan preterm bebekler, konjenital kalp hastalığı olan hemodinamik olarak riskli bebekler, immünosupresif durumda olan bebekler.

Respiratuar Sinsiyal Virüse (RSV) özgü monoklonal antikorların diğer çocukluk çağı aşıları ile birlikte uygulanmasında sakınca yoktur. RSV'ye özgü monoklonal antikorları ile bağışıklama bebeklerin risk durumuna göre bağışıklama programı farklılık gösterir.

Tablo 9: Sosyal Pediatri Derneğinin Sağlıklı çocuklarda rutin dışı aşıların (RSV) uygulanmasına ilişkin önerileri, 22 Ocak 2026

Olgu 9: influenza

Olgu: 7 aylık kız bebek, sonbahar ayında mevsimsel grip aşısı yaptırmak üzere başvuruyor. Özgeçmişinde kronik hastalık yok, prematürite öyküsü yok.

Değerlendirme

İnfluenza aşıları inaktif (IIV) aşılardır ve intramüsküler uygulanır.

Türkiye’de yaygın kullanılan preparatlar inaktif, kuadrivalan aşılardır (iki influenza A ve iki influenza B suşu içerir). Örnekler:

- Vaxigrip® Tetra
- Influvac® Tetra
- Fluarix® Tetra

Canlı atenüe intranazal influenza aşısı (LAIV) Türkiye’de rutin kullanımda değildir.

Zamanlama Kuralları

- **Başlama yaşı:** En erken 6 ay
- 6 ay–8 yaş arası çocuklarda:
 - İlk kez influenza aşısı olacaksa → En az 4 hafta arayla 2 doz
 - Daha önce en az 2 doz influenza aşısı olmuşsa → Tek doz yeterli
- 9 yaş ve üzeri: Her sezon tek doz
- Aşı her yıl, o sezonun suş içeriğine göre tekrarlanır.

Yaklaşım (Bu Olguda)

- 7 aylık ve ilk kez influenza aşısı olacak bebekte:
→ 4 hafta arayla 2 doz inaktif influenza aşısı planlanır.

- Aynı marka ile devam edilmesi tercih edilir ancak gerekirse eşdeğer başka bir inaktif aşı ile seri tamamlanabilir.
- Aşı IM uygulanır (anterolateral uyluk).

Klinik Notlar

- Yumurta alerjisi influenza aşısı için kontrendikasyon değildir (anafilaksi dahil, uygun ortamda uygulanabilir).
- Febril hastalıkta ertelenebilir; hafif üst solunum yolu enfeksiyonu engel değildir.
- Risk grubunda olan çocuklarda (astım, nöromusküler hastalık, kardiyak hastalık vb.) özellikle önerilir.
- **Önemli Güncel Değişiklik:** Artık 6-35 ay arası çocuklar için “yarım doz” uygulaması önerilmemekte, 6 ay ve üzerindeki tüm çocuklara 0,5 mL tam doz aşı uygulanmaktadır.

Aşılamada Güncel Zorluklar

Aşı tereddütü son dönemde küresel boyutta ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Aşı tereddütü, aşığı geciktirme, aşı yaptıırıp yaptırmama konusunda kararsızlık ya da aşı reddi şeklinde kendini göstermektedir (MacDonald, vd., 2015).

Günümüzde internet ve sosyal medyada yayılan bilgi kirliliği (infodemi) birçok konuda olduğu gibi sağlıkla ilgili konuları da ciddi anlamda etkilemekte, özellikle aşı kararı gibi karmaşık bir konuda

bireylerin karar vermelerini zorlaştırmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü de COVID-19 pandemisi sürecinde bu bilgi kirliliğini “infodemi” olarak tanımlamış ve doğrulanmamış bilgilerin halk sağlığını tehdit ettiğini vurgulamıştır. (Tunçer vd. 2022)

Aşılar konusunda toplumda güven oluşturmada sağlık profesyonelleri önemli bir role sahiptir. Bu bağlamda ebeveynlerle kurulan açık, net, bilimsel kanıtlara dayalı ve empatik iletişim, aşı tereddüdünün azaltılmasında etkili bir role sahiptir. (Leask vd., 2012).

Bilimsel araştırmalar göstermektedir ki, aşıların sağladıkları koruma düzeyi, oluşabilecek olası yan etkilere kıyasla çok daha yüksektir. Bu nedenle aşılar toplum sağlığı açısından güvenli ve etkilidir. (Andre vd. 2008; WHO, 2020).

Aşılama programının; sosyoekonomik eşitsizlikleri dengelemek adına, ücretsiz, erişilebilir ve sürdürülebilir olması önemli bir halk sağlığı politikasıdır. Bilimsel veriler, çocukluk çağı aşılarının, bulaşıcı hastalıkların önlenmesi, çocuk ölümlerinin azaltılması ve toplum sağlığının korunmasında vazgeçilmez bir öneme sahip olduğunu net bir şekilde ortaya koymaktadır. Aşılama, sadece kişiyi hastalıklardan koruyan bir sağlık uygulaması değil; aynı zamanda toplumsal dayanışmayı ve ortak sorumluluk bilincini yansıtan önemli bir halk sağlığı stratejisidir.

Gelecekte toplumun daha sağlıklı nesillerin yetişmesi; güçlü bağışıklama politikaları, etkili farkındalık çalışmaları ve sağlık

personelinin kararlı katılımı sayesinde gerçekleŒebilir. Bu bağlamda aŒılama, geleceğe yönelik en önemli sağlık yatırımlarından biridir.

KAYNAKLAR:

- World Health Organization. Immunization coverage. 2024.
<https://www.who.int/health-topics/vaccines-and-immunization>
Erişim: 20 Ekim 2024.
- Egemen A, Akflit S (eds.). Bağışıklamanın İmmunolojik Temelleri (çev.). T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel M¼d¼rl¼ę¼ ve Sağlık Projesi Genel Koordinat¼rl¼ę¼. Ankara: Bizim B¼ro Basımevi, 1998: 1-20.
- Bärnighausen, T., Bloom, D. E., Cafiero-Fonseca, E. T., & O'Brien, J. C. (2014). Valuing vaccination. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(34), 12313-12319.
- Bloom, D. E. (2011). The Value of Vaccination. İçinde N. Curtis, A. Finn, & A. J. Pollard (Ed.), *Hot Topics in Infection and Immunity in Children VII* (ss. 1-8). Springer.
- Riumallo-Herl, C., Chang, A. Y., Clark, S., Constenla, D., Clark, A., Brenzel, L., & Verguet, S. (2018). Poverty reduction and equity benefits of introducing or scaling up measles, rotavirus and pneumococcal vaccines in low-income and middle-income countries: A modelling study. *BMJ Global Health*, 3(2), e000613.
- Rodrigues, C. M. C., & Plotkin, S. A. (2020). Impact of Vaccines; Health, Economic and Social Perspectives. *Frontiers in Microbiology*, 11, 1526. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01526>
- G¼zeloęlu E, 2025 T¼rkiye ulusal aşı takvimi: g¼ncellemeler ve uygulamalar, UBAK yayınevi. 2025.

T.C. Sağlık Bakanlığı (2025). Türkiye Ulusal Aşı Takvimi. Aşı ile Önlenebilir Hastalıklar Daire Başkanlığı. <https://asi.saglik.gov.tr>

İlk beş yaşta çocuk sağlığı izlemi, U Gökçay, U Beyazova - 2017 - Nobel Tıp Kitabevleri; 45-6, 496-497.

Diminsky D, Moav N, Gorecki M, Barenholz Y (1999). Physical, chemical and immunological stability of cho-derived hepatitis B surface antigen (HBsAg) particles. *Vaccin.*, 18(1-2):3-17.

World Health Organization (WHO). Diphtheria, tetanus and pertussis vaccines: WHO position paper – August 2017. *Weekly Epidemiological Record*.

Aşı kitabı Badur S, Bakır M, 2012-Akademi Yayınevi, 43: 561.

Martinón-Torres F, Boissard F, Thomas S, Sadorge C, Borrow R; PRI02C study group(2017). Immunogenicity and safety of a new hexavalent vaccine (DTaP5-IPV-HB-Hib) administered in a mixed primary series schedule with a pentavalent vaccine (DTaP5-IPV-Hib). *Vaccine* 2017;35:3764–72.

CDC(1995). The Role of BCG Vaccine in the Prevention and Control of Tuberculosis in the United States A Joint Statement by the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis and the Advisory Committee on Immunization Practices. <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00041047.htm>

CDC(2009). Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Regarding Routine Poliovirus

Vaccination.

<https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5830a3.html>

- CDC(2013). Prevention of Measles, Rubella, Congenital Rubella Syndrome, and Mumps, 2013: Summary Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6204a1.htm>
- CDC(2022). Use of 15-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Among U.S. Children: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2022 Weekly / September 16, 2022 / 71(37);1174–1181. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/71/wr/pdfs/mm7137a3-H.pdf>
- CDC(2006). Prevention of Hepatitis A Through Active or Passive Immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5507a1.htm>
- CDC(2018). Prevention of Pertussis, Tetanus, and Diphtheria with Vaccines in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Recommendations and Reports / April 27, 2018 / 67(2);1–44. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/rr/rr6702a1.htm>
- MacDonald, N. E. (2015). Vaccine hesitancy: Definition, scope and determinants. *Vaccine*, 33(34), 4161–4164.

- Tunçer, S., & Tam, M. S. (2022). The COVID-19 Infodemic: Misinformation About Health on Social Media in Istanbul. *Türkiye İletişim Araştırmaları Dergisi*, 40, 340-358.
- Leask, J., Kinnersley, P., Jackson, C., Cheater, F., Bedford, H., & Rowles, G. (2012). Communicating with parents about vaccination: A framework for health professionals. *BMC Pediatrics*, 12, 154.
- André, F. E., Booy, R., Bock, H. L., Clemens, J., Datta, S. K., John, T. J., Lee, B. W., Lolekha, S., Peltola, H., Ruff, T. A., Santosham, M., Schmitt, H. J., & Van Damme, P. (2008). Vaccination greatly reduces disease, disability, death and inequity worldwide. *Bulletin of the World Health Organization*, 86(2), 140–146.
- World Health Organization. (2020). Vaccines and immunization: What is vaccination? WHO.

BÖLÜM 5

ÇOCUKLARDA PRİMER İMMÜN YETMEZLİKLERDE AŞILAMA

Uzm. Dr. Eren GÜZELOĞLU

1. GİRİŞ

Primer immün yetmezlikler (PİY), bağışıklık sisteminin genetik temelli defektleri sonucu gelişen, enfeksiyonlara duyarlılık, otoimmünite ve malignite riskinde artış ile karakterize heterojen bir hastalık grubudur. Modern tıptaki gelişmeler ve yenidoğan tarama programlarının yaygınlaşmasıyla birlikte, bu hasta grubunda erken tanı ve sağkalım oranları anlamlı ölçüde artmıştır. Bu durum, PİY’li çocukların takibinde enfeksiyonlardan korunma stratejilerinin, özellikle de bağışıklama uygulamalarının yönetimini kritik bir klinik öncelik haline getirmiştir (Shearer vd., 2014, Rubin vd., 2014).

Primer immün yetmezlikler (PİY), bağışıklık sisteminin bir veya birden fazla bileşenindeki genetik kusurlar nedeniyle ortaya çıkan, kendini tekrarlayan ve ağır seyreden enfeksiyonlarla gösteren hastalıklardır. Bu çocuklarda aşılama, sadece bir halk sağlığı uygulaması değil, aynı zamanda hayatta kalma stratejisidir. Ancak PİY’li hastalarda aşılama iki temel zorluk barındırır: İmmünojenite eksikliği (aşının koruyucu yanıt oluşturamaması) ve güvenlik riski (canlı aşıların hastalık yapma potansiyeli) (Shearer vd., 2014, Rubin vd., 2014).

PİY tanılı bir çocukta aşılama yaklaşımı, konvansiyonel aşılama şemalarından radikal bir biçimde ayrılmaktadır. Bu hastalarda temel sorun iki uçlu bir risk yönetimidir: Bir yanda, immün sistemin antijenik uyarıya yetersiz yanıt vermesi nedeniyle aşının koruyucu etkinliğinin (immünojenite) azalması; diğer yanda ise, özellikle canlı zayıflatılmış aşılarda replike olarak diseminasyon enfeksiyonlara yol açma potansiyeli (güvenlik) bulunmaktadır. Örneğin, sağlıklı bir çocuk için rutin olan BCG veya oral polio aşısı, ağır kombine immün yetmezliği (SCID) olan bir bebekte fatal sonuçlar doğurabilmektedir (Bonilla vd., 2015, Picard vd., 2018).

Bu bölümde, immün sistemin farklı bileşenlerindeki (hümmoral, hümmresel, fagositik veya kompleman) defektlerin aşu yanıtı üzerindeki etkileri güncel rehberler ışığında incelenecektir. Ayrıca, canlı aşuların kontrendikasyon spektrumu, inaktif aşuların optimal zamanlaması ve hastanın yakın çevresini kapsayan "koza stratejisi" gibi spesifik yaklaşımlar, kanıt dayalı tıp prensipleri çerçevesinde ele alınacaktır. Bağışıklamanın sadece bir koruma yöntemi değil, aynı zamanda bazı immün yetmezlik türlerinde tanısal bir araç (spesifik antikor yanıtı ölçümü) olarak kullanımı da bölümün odak noktalarından birini oluşturacaktır (Bonilla vd., 2015, Picard vd., 2018).

2. İMMÜN YETMEZLİK TİPLERİNE GÖRE AŞI YÖNETİMİ

2.1. ANTİKOR EKSİKLİKLERİ (CVID, AGAMAGLOBULİNEMİ)

Hümmoral immün yetmezliği olan çocuklarda (X-bağlı agamaglobulinemi, Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik) temel sorun, antijene karşı spesifik antikor üretilememesidir.

Riskler: Canlı viral aşular (özellikle MMR, Varisella) ve canlı bakteriyel aşular (BCG) bu grupta riskli kabul edilir. Ancak en büyük risk **Oral Polio Aşısı (OPV)** ile ilişkilidir; bu hastalarda aşu virüsü nöro-virülans kazanarak paralitik poliomyelitte yol açabilir (Bonilla vd., 2015, Picard vd., 2018).

- **IVIG/SCIG Etkisi:** Bu hastalar genellikle düzenli İmmünoglobulin (IVIG) veya Subkutan (SCIG) immünglobulin alırlar. Dışarıdan verilen bu antikorlar, inaktif aşulara verilen yanıtı maskeleyebilir ve canlı viral aşuların (MMR, Varisella) replikasyonunu engelleyerek aşının etkisiz kalmasına neden olur (Picard vd., 2018).

2.2. Kombine İmmün Yetmezlikler (KIY)

Ağır Kombine İmmün Yetmezlik (SCID) gibi T-hücre fonksiyonunun bozuk olduğu durumlar, pediatrik immünolojideki en acil "aşu kontrendikasyonunu" oluşturur.

- **Neden Kontrendike?**

T-hücreleri, hücre içi patojenlerle ve canlı aşı virüslerinin kontrol altına alınmasıyla sorumludur. T-hücre defekti olan bir çocukta canlı aşı virüsü, vücutta sınırsızca replike olarak fatal "aşı kaynaklı yaygın enfeksiyona" yol açar. Bu çocuklarda tanı konulana kadar hiçbir canlı aşı yapılmamalıdır (Picard vd., 2018).

2.3. Fagositik Sistem ve Kompleman Bozuklukları

Bu grupta bağışıklık sistemi virüslere karşı genellikle dirençlidir ancak bakterilere karşı savunmasızdır.

- **Fagosit Kusurları (CGD):** Canlı viral aşılar (MMR, Varisella) genellikle güvenlidir. Ancak BCG aşısı kesinlikle kontrendikedir; çünkü makrofajlar verem mikrobunu öldüremez ve dissemine BCG-osis gelişir (Bonilla vd., 2015, Picard vd., 2018).
- **Kompleman Eksiklikleri:** Bu hastalar özellikle *Neisseria meningitidis* ve *Streptococcus pneumoniae* gibi kapsüllü bakterilere duyarlıdır. Bu nedenle konjuge ve polisakkarit Pnömonokok ile Meningokok (MenACWY ve MenB) aşıları rutin takvimden daha agresif bir şekilde (ek dozlarla) uygulanmalıdır (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).

2.4. ÖZEL DURUMLAR

2.4.1. B-HÜCRE KUSURLARINDA İNAKTİF AŞILARIN PARADOKSU

X'e bağlı agamaglobulinemi (XLA) veya Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik (CVID) gibi durumlarda, inaktif aşılarda, inaktif aşılarda yapılması güvenlidir ancak hastanın antikor üretme kapasitesi kısıtlı olduğundan bu aşılarda koruyuculuğu düşüktür. Bu grupta aşılar, daha çok T-hücreli bağışıklığı uyarmak amacıyla yapılır (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).

2.4.2. CANLI AŞILAR: "PATOJEN" OLARAK AŞI

Sağlıklı bireylerde hafif bir bağışıklık yanıtı oluşturup temizlenen canlı aşı suşları, T-hücre kusuru olan çocuklarda durdurulamaz bir replikasyon döngüsüne girer (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).

- BCG: "BCG-itis" veya dissemine BCG enfeksiyonuna yol açabilir.
- Oral Polio (OPV): Aşı ilişkili paralitik poliomiyelit (VAPP) riski nedeniyle PİY'li çocuklarda ve onların ev içi temaslarında asla kullanılmamalıdır. Bunun yerine IPV tercih edilmelidir.

2.4.3. İLERİ MOLEKÜLER DEĞERLENDİRME (TREC/KREC)

Özellikle yenidoğan döneminde, canlı aşılarda (Rotavirüs, BCG) uygulanmadan önce PİY kuşkusunu olan bebeklerde T-hücre reseptörü eksizyon halkaları (TREC) analizi ile ağır kombine immün

yetmezliklerin dışlanması, aşı güvenliği için "altın standart" haline gelmektedir.

Tablo 1: PİY Alt Gruplarında Aşı Uygulama önerileri ve Kontrendikasyonları (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021, IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023)

İmmün Yetmezlik Kategorisi	Spesifik Örnekler	İnaktif Aşılar (Pnömonok, Hib, IPV, HepB, İnfluenza)	Canlı Viral Aşılar (MMR, Varisella, Rotavirüs)	Canlı Bakteriyel Aşılar (BCG)	Özel Hususlar
Ağır Hücresel/Kombine Defektler	SCID, Tam DiGeorge Sendromu	Güvenli (ancak yanıt yok/minimal)	Kesinlikle kontrendike	Kesinlikle kontrendike	Tedavi sonrası (KİT) immün rekonstitüsyon beklenmelidir.
Hümmoral (Antikor) Kusurları	XLA, CVID, Hiper-IgM Sendromu	Güvenli (yanıt değişken/zayıf)	Kontrendike	Kontrendike	IVIG tedavisi antikor yanıtını baskılar; serolojik testler güvenilmezdir.
Parsiyel/Hafif Hücresel Defektler	Parsiyel DiGeorge, Ataksi-Telenjektazi	Önerilir	Riskli (CD4+ sayısına göre karar verilir)	Kontrendike	CD4+ T hücresi >500/mm ³ ise uzman onayıyla canlı

					viral aşı düşünülebilir.
Fagositik Sistem Bozuklukları	Kronik Granülatöz Hastalık (CGD)	Önerilir (tam yanıt beklenir)	Güvenli	Kesinlikle kontrendike	CGD hastalarında BCG yayılımı fatal seyredebilir. Canlı viral aşılarla risk yoktur.
Kompleman Eksiklikleri	C3, C5-C9, Properdin, Faktör D eks.	Şiddetle önerilir	Güvenli	Güvenli	Neisseria enfeksiyonu riski nedeniyle Meningokok (MenACWY ve MenB) aşıları hayat kurtarıcıdır.
Doğuştan Aspleni / Hipospleni	İzole konjenital aspleni	Şiddetle önerilir	Güvenli	Güvenli	OPSI (Overwhelming Post-Splenectomy Infection) riskine karşı agresif aşılama.

TABLOYU DESTEKLEYEN EK KLİNİK NOTLAR

- **Selektif IgA Eksikliği:** PİY'ler arasında en sık görülenidir. Genellikle tüm aşular (canlılar dahil) güvenle uygulanabilir. Ancak bu hastaların bir kısmında COVID'e progresyon riski olduğu unutulmamalıdır (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).
- **Rotavirüs Aşısı Dikkat:** SCID taraması yapılmayan ülkelerde, süt çocukluğu döneminde yapılan Rotavirüs aşısı, ağır immün yetmezliğin ilk belirtisi olan "aşı kaynaklı inatçı diyare"ye yol açabilir (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).
- **Aşı Yanıtının İzlemi:** İnaktif aşı uygulanan hastalarda, aşılardan 4-6 hafta sonra spesifik antikor titreleri (örneğin Anti-HBs veya Anti-tetanüs IgG) ölçülerek bağışıklığın gerçek düzeyi teyit edilmelidir (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021).

3. CANLI AŞILAR VE RİSK YÖNETİMİ

- **BCG (Verem) Aşısı:** PİY şüphesi olan (örneğin aile öyküsü olan) bebeklerde, immün sistem taraması yapılmadan asla uygulanmamalıdır. Dissemine BCG enfeksiyonu PİY tanısında sıklıkla karşılaşılan trajik bir tablodur (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023)
- **Pnömonokok ve Meningokok Aşuları:** Kompleman eksikliği ve aspleni gibi durumlarda invaziv bakteriyel enfeksiyon riski 1000 kat artabilir. Bu grupta konjuge ve polisakkarit aşuların kombine kullanımı esastır (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).

- **IVIG Tedavisi Alan Hastalar:** İntravenöz immünglobulin tedavisi alan çocuklarda, dışarıdan verilen antikorlar canlı viral aşuların (MMR, Varisella) etkisini nötrale edebilir. Bu nedenle aşılama zamanlaması IVIG dozuna göre ayarlanmalıdır. IVIG ve diğer kan ürünleri, canlı viral aşuların (özellikle Kızamık ve Suçiçeği) immünojenitesini bozabilir. Tablo 2, ürün alımı sonrası canlı aşı (MMR/Varisella) için beklenmesi gereken minimum süreleri göstermektedir (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023)

Canlı aşı uygulaması sonrası PİY’li hastalarda görülebilecek komplikasyonlar:

- **Dissemine BCG Enfeksiyonu:** Bölgesel lenfadenitten kemik iliği ve akciğer tutulumuna kadar giden ölümcül tablodur (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).
- **VAPP (Aşı İlişkili Paralitık Polio):** OPV suşunun mutasyona uğrayarak felç yapmasıdır (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).
- **İnatçı Rotavirüs Diyaresi:** SCID’li bebeklerde rotavirüs aşısı sonrası haftalarca süren ve dehidratasyona yol açan ishal olarak kabul edilir (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).

Tablo 2: Kan Ürünleri ve Canlı Viral Aşı Arasındaki Bekleme Süreleri (AAP vd, 2021, Casale vd., 2021, IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023)

Uygulanan Ürün	Endikasyon / Doz	Önerilen Bekleme Süresi (Ay)
Yıkanmış Eritrosit Süspansiyonu	Anemi	Süre Gerekmez (0)
Tam Kan / Eritrosit Süspansiyonu	Kanama / Anemi	6
Taze Donmuş Plazma	Koagülopati	7
IVIG (İmmünglobulin)	İmmün Yetmezlik (400 mg/kg)	8
IVIG (İmmünglobulin)	ITP / Kawasaki (2 gr/kg)	11
Vaksinia İmmünglobulin	Maruziyet sonrası	3

- *Not: İnaktif aşular (DTaP, IPV, HepB vb.) için kan ürünleri ile herhangi bir bekleme süresine ihtiyaç yoktur; her zaman uygulanabilir.*

4. EV İÇİ TEMASLILARIN AŞILANMASI: "KOZA STRATEJİSİ"

Hasta çocuk aşılanamıyorsa, onu korumanın tek yolu çevresindeki "mikrobiyal yükü" azaltmaktır.

- **Canlı Polio Yerine IPV:** Evdeki kardeşlere kesinlikle OPV verilmemeli, IPV uygulanmalıdır (virüsün dışkı yoluyla hastaya bulaşma riski) (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).
- **İnfluenza:** Ev halkı her yıl inaktif (ölü) influenza aşısı ile aşılanmalıdır. Canlı nazal influenza aşısı temaslılarda tercih edilmez (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).
- **Diğerleri:** MMR ve Varisella aşuları ev halkına yapılabilir; ancak aşı sonrası döküntü gelişirse temas kısıtlanmalıdır ((IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).

PİY'li çocuğun kendisi canlı aşı olamıyorsa, çevresindekilerin aşılanması hayati önem taşır.

- Ev halkı influenza (inaktif), boğmaca ve MMR aşılarını tam yapmalıdır (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).
- **Kritik Uyarı:** Ev içi temaslılara Oral Polio Aşısı (OPV) yerine İnaktif Polio Aşısı (IPV) yapılmalıdır (IDSA vd., 2013, ESID vd., 2022, IUIS vd., 2020, ACIP, vd., 2023).

5. SOSYAL PEDIATRİ DERNEĞİ (2025) ÖNERİLERİ

- **14 Mart 2025** tarihli Delphi çalışması verilerine göre hazırlanan ulusal rehberde; Emel GÜR, Meltem DİNLEYİCİ ve arkadaşları tarafından PİY'li çocuklarda aşılama stratejileri güncellenmiştir. Rehberde özellikle PİY şüphesi olan bebeklerde immün tarama yapılmadan canlı aşılardan (BCG, Rotavirüs) uygulanmaması gerektiği vurgulanmaktadır (Sosyal Pediatri Derneği, 2025).

6. SONUÇ

PİY'li çocuklarda aşılama "kişiselleştirilmiş tıp" yaklaşımını gerektirir. Tanı konulmamış ağır vakalarda yanlışlıkla yapılan canlı aşılardan geri dönüşümsüz hasarlara yol açabileceğinden, özellikle aile öyküsü olan bebeklerde tarama testleri tamamlanmadan canlı aşı uygulamalarından kaçınılmalıdır.

Primer immün yetmezlik (PİY) tanılı çocuklarda aşılama yönetimi, "maksimum koruma" ve "minimum risk" arasındaki hassas dengenin korunmasını gerektirir. T-hücre kusuru olan bebeklerde canlı aşılardan (özellikle BCG ve Rotavirüs) yol açabileceği fatal komplikasyonlar, yenidoğan döneminde aile öyküsü taramasının ve erken immünolojik değerlendirmenin hayati önemini ortaya koymaktadır.

Sosyal Pediatri Derneği'nin 2025 Delphi çalışması verileri ışığında; hümmoral yetmezliklerde antikor yanıtının takibi, kombine

yetmezliklerde canlı aşılardan mutlak kaçınma ve koza stratejisi ile çevresel koruma sağlanması temel klinik standartlar olarak kabul edilmelidir. Sonuç olarak, PİY'li çocuklarda aşılama, multidisipliner bir yaklaşımla hastaya özel olarak planlanmalı ve immünolojideki güncel gelişmeler (TREC analizi vb.) ışığında dinamik olarak güncellenmelidir.

KAYNAKÇA

American Academy of Pediatrics (AAP): Kimberlin, D. W., et al. "Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases." 32nd Edition.

Bonilla, F. A., et al. (2015). "Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency." *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 136(5), 1186-1205.

Casale, M., Di Maio, N., Verde, V., Scianguetta, S., Di Girolamo, M. G., Tomeo, R., Roberti, D., Misso, S., & Perrotta, S. (2021). Response to Measles, Mumps and Rubella (MMR) Vaccine in Transfusion-Dependent Patients. *Vaccines*, 9(6), 561.

CDC/ACIP: "General Best Practice Guidelines for Immunization: Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)." Altered Immunocompetence Section, 2023.

ESID/CGD Working Group: Seger, R. A. "Modern management of chronic granulomatous disease." *British Journal of Haematology*, 2018.

ESID (European Society for Immunodeficiencies): Davies, E. G., et al. "Vaccination in Patients with Primary Immunodeficiencies." ESID Clinical Practice Guidelines, 2022 Update.

IDSA (Infectious Diseases Society of America): Rubin, L. G., et al. "2013 IDSA Clinical Practice Guideline for Vaccination of the Immunocompromised Host." *Clinical Infectious Diseases*, 2014;58(3):e44–100.

- IUIS (International Union of Immunological Societies):** Bousfiha, A., et al. "The International Union of Immunological Societies (IUIS) Phenotypic Classification for Primary Immunodeficiencies." *Journal of Clinical Immunology*, 2018 & 2020 Revision.
- Picard, C., et al. (2018).** "International Union of Immunological Societies: 2017 Primary Immunodeficiency Diseases Committee Report on Inborn Errors of Immunity." *Journal of Clinical Immunology*, 38(1), 96-128.
- Rubin, L. G., et al. (2014).** "2013 IDSA Clinical Practice Guideline for Vaccination of the Immunocompromised Host." *Clinical Infectious Diseases*, 58(3), e44-e100.
- Shearer, W. T., et al. (2014).** "Recommendations for live viral and bacterial vaccines in immunodeficient patients and their close contacts." *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(4), 961-966.
- Sosyal Pediatri Derneği (2025).** "Primer İmmün Yetmezliği Olan Çocuklar İçin Aşılama Önerileri." *Bağışıklama Çalışma Grubu Delphi Çalışması Sonuç Raporu*. Yazarlar: Gür E, Dinleyici M, Keskindemirci G, Velipaşaoğlu S, Orhon F, Koç F, Kondolot M, Ergin A. (Yayın Tarihi: 14 Mart 2025).

BÖLÜM 6

ÇOCUKLARDA KRONİK HASTALIKLARDA AŞILAMA

Uzm. Dr. Eren GÜZELOĞLU

1. GİRİŞ

Kronik hastalıklar, bağışıklık yanıtını hem doğrudan (organ disfonksiyonu, metabolik bozukluk) hem de dolaylı olarak (malnütrisyon, medikal tedaviler) etkileyerek enfeksiyon riskini artırır. Bu hasta grubunda bağışıklama; rutin takvimdeki eksikliklerin tamamlanması, risk grubuna özel ek aşuların uygulanması ve immünsupresif tedavi öncesi bağışıklık durumunun optimize edilmesi olmak üzere üçlü bir strateji üzerine kurulur (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).

Kronik hastalıklar, çocukluk çağında sadece organ disfonksiyonu ile sınırlı kalmayıp, bağışıklık sisteminin homeostazisini de derinden etkileyen bir süreçtir. Bu hastalarda gelişen sekonder immün yetmezlik; kronik inflamasyon, üremik toksin birikimi, hiperglisemi, protein kaybı ve malnütrisyon gibi çok faktörlü mekanizmalarla ortaya çıkar. Bu fizyolojik stresörler, antijen sunan hücrelerin etkinliğini ve T-hücre bağımlı B-hücre aktivasyonunu kısıtlayarak hem doğal hem de edinsel immün yanıtın zayıflamasına neden olur (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).

Kronik hastalığı olan çocukların bağışıklama yönetiminde temel prensipler şunlardır:

1. **Erken Planlama:** Organ yetmezlikleri progresif seyredebilir. Bağışıklık yanıtının en efektif olduğu "erken evrelerde" aşılama tamamlanmalıdır (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).
2. **Transplantasyon Penceresi:** Solid organ veya kök hücre nakli planlanan çocuklarda, nakil sonrası kullanılacak yüksek doz immünsupresif tedavi öncesinde tüm canlı ve inaktif aşular "fırsat penceresi" kapanmadan bitirilmelidir (Danziger-Isakov vd,, 2019)
3. **İmmünojenite Takibi:** Kronik hastalıklarda standart aşı dozları her zaman yeterli serokonversiyonu sağlamayabilir. Bu nedenle serolojik izlem (Örn: Anti-HBs titresi) ve gereğinde yüksek doz veya ek doz stratejileri uygulanmalıdır (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).
4. **Güvenlik Dengesi:** İnaktif aşular tüm kronik hastalıklarda güvenlidir ve hastalığın alevlenmesine yol açtığına dair kanıt yoktur. Aksine, aşıyla önlenemez enfeksiyonlar kronik hastalığın dekompansementine (örneğin diyabetik ketoasidoz veya kalp yetmezliği alevlenmesi) neden olan ana tetikleyicilerdir (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).

2. HASTALIK GRUPLARINA GÖRE SPESİFİK YAKLAŞIMLAR

2.1. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ (KBY) VE NEFROTİK SENDROM

KBY’de üremi, hem lenfosit fonksiyonlarını baskılar hem de antijen sunan hücrelerin etkinliğini azaltır.

- **Hepatit B:** Yanıtın en düşük olduğu gruptur. Diyaliz hastalarında standart dozun iki katı (çift doz) uygulanmalıdır. Anti-HBs seviyesi yıllık izlenmeli ve <10 mIU/mL ise rapel doz yapılmalıdır (KDIGO vd., 2022, Levin vd., 2013)
- **Pnömonokok:** KBY ve Nefrotik Sendromlu çocuklarda PCV13/15 sonrası en az 8 hafta ara ile PPSV23 (polisakkarit) aşısı uygulanmalı; 5 yıl sonra tek doz PPSV23 tekrarı yapılmalıdır (KDIGO vd., 2022, Levin vd., 2013).
- **Steroid Kullanımı:** Günde 2 mg/kg veya toplam 20 mg üzerinde doz alanlarda canlı aşılar kontrendikedir (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).

2.2. KRONİK KARACİĞER HASTALIKLARI (KKH) VE TRANSPLANTASYON

- **Hepatit A ve B:** Kronik karaciğer hastalarında bu enfeksiyonlar "akut-on-kronik" karaciğer yetmezliğine yol açabileceğinden, tanı anında seroloji bakılmalı ve aşılanmalıdır (ESPGHAN/NASPGHAN vd. 2018, Danziger-Isakov vd., 2019).

- **Transplantasyon Öncesi:** Organ nakli sonrası yoğun immünsupresyon başlayacağı için, hastalar "bekleme listesindeyken" MMR ve Varisella gibi canlı aşılar nakilden en az 4 hafta önce tamamlanmalıdır (ESPGHAN/NASPGHAN vd. 2018, Danziger-Isakov vd., 2019).

2.3. KRONİK AKCİĞER HASTALIKLARI (ASTİM, KİSTİK FİBROZİS)

- **İnfluenza:** 6 aydan büyük tüm kronik akciğer hastalarına her yıl mevsimsel inaktif influenza aşısı yapılmalıdır (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).
- **Pnömonokok:** Astım (yüksek doz steroid alanlar) ve Kistik Fibrozis hastalarında pnömonokok aşısı takvimi titizlikle takip edilmelidir (AAP vd, 2021, Rubin vd, 2014).

2.4. ASPLENİ VE FONKSİYONEL HİPOSPLENİ (ORAK HÜCRELİ ANEMİ VB.)

Dalak, kapsüllü bakterilerin opsonizasyonunda merkezi organdır.

- **Kritik Aşılar:** MenACWY ve MenB aşıları takvime eklenmelidir. 2 yaşın altındaki çocuklarda Hib aşısı rutin dozlara ek olarak risk grubuna özel ek dozlarla desteklenmelidir (Davies vd., 2011).
- **Önleyici Tedavi:** Aşılama, koruyucu antibiyotik profilaksisinin (genellikle penisilin) yerini tutmaz; her iki strateji birlikte yürütülmelidir (Davies vd., 2011).

2.5. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Konjenital kalp hastalıkları (özellikle siyanotik olanlar), akciğer ödemi ve kalp yetmezliği riski nedeniyle respiratuar enfeksiyonlara karşı aşırı duyarlıdır.

- **RSV Profilaksisi:** Palivizumab (RSV monoklonal antikoru), uygun kriterleri karşılayan bebeklere sezon boyunca aylık olarak uygulanmalıdır (AAP vd., 2021, AAP vd., 2014)

2.6. ONKOLOJİ HASTALARI VE MALİGNİTELER

Kemoterapi ve radyoterapi, kemik iliğini baskılayarak derin nötropeni ve lenfopeniye yol açar.

- **Zamanlama:** Aktif kemoterapi sırasında inaktif aşılar yapılabilir ancak yanıt suboptimal olabilir. Canlı aşılar (MMR, Varisella) kesinlikle kontrendikedir (AAP vd., 2021, Ljungman vd., 2009).
- **Tedavi Sonrası:** Bağışıklık sisteminin rekonstitüsyonu için kemoterapi bitiminden sonra canlı aşılar için en az 3 ile 6 ay beklenmelidir (AAP vd., 2021, Ljungman vd., 2009).
- **Yeniden Aşılama:** Hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) yapılan çocuklarda, nakil öncesi tüm bağışıklık hafızası silindiği için nakilden 6-24 ay sonra tüm aşı takvimi sıfırdan (primer seri olarak) tekrarlanmalıdır (AAP vd., 2021, Ljungman vd., 2009).

2.7. KRONİK NÖROLOJİK HASTALIKLAR (SEREBRAL PALSİ, NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLAR)

Bu çocuklarda temel risk, yutma güçlüğü ve öksürük refleksinin zayıflığına bağlı gelişen aspirasyon pnömonileridir.

- **Solunum Yolu Koruması:** İnfluenza ve Pnömonokok aşuları, nörolojik engelli çocuklarda hastaneye yatış oranlarını azaltan en kritik müdahalelerdir (AAP vd., 2021, CDC/ACIP vd., 2023).
- **Antiepileptikler:** Bazı antiepileptik ilaçlar kemik mineral yoğunluğunu etkileyebileceğinden, D vitamini desteğiyle birlikte genel sağlık statüsü aşı başarısını etkiler (AAP vd., 2021, CDC/ACIP vd., 2023).

Hastalık Grubu	Ek/Öncelikli Aşılar	Uygulama Şeması ve Klinik Detaylar
KBY ve Hemodiyaliz	Hepatit B (Yüksek Doz)	Standart dozun 2 katı (40 µg) uygulanır. Anti-HBs seviyesi yıllık izlenir; <10 mIU/mL ise rapel doz yapılır (3, 4).
	Pnömonokok (PCV + PPSV23)	PCV13/15 serisinden en az 8 hafta sonra 1 doz PPSV23; 5 yıl sonra tek doz PPSV23 tekrarı yapılır.
Aspleni / Orak Hücreli Anemi	Meningokok (ACWY + B)	MenACWY ve MenB serileri tamamlanmalıdır. Fonksiyonel aspleni (OHA) tanısı anında takvime başlanır (7).
	Hib (Ek Doz)	12-59 ay arası çocuklarda, tam aşıllı olsalar bile 1 doz ek Hib aşısı önerilir.

Onkoloji (Kemoterapi Alanlar)	Yıllık İnaktif İnfluenza	Kemoterapi sırasında da uygulanabilir. Canlı aşılar tedavi bittikten en az 3-6 ay sonra yapılabilir.
	Yeniden Aşılama (HKHN)	Kök hücre nakli sonrası 6. ayda tüm rutin takvim (inaktifler) sıfırdan başlatılır.
Kardiyak / Pulmoner (Kistik Fibrozis, Astım)	İnfluenza	6 aydan büyük tüm çocuklara her yıl 1 doz (ilk kez yapılıyorsa 1 ay ara ile 2 doz) inaktif aşı.
	RSV (Palivizumab)	Riskli prematüre ve siyanotik kalp hastalarına kış sezonu boyunca aylık profilaksi (8).
Kronik Karaciğer Hastalığı	Hepatit A	Seronegatif olan tüm hastalara 6 ay ara ile 2 doz olarak hızla tamamlanmalıdır.
	Varisella (Suçiçeği)	Transplantasyon adayı ise, nakilden en az 4 hafta önce 2 doz tamamlanmış olmalıdır (6).

Nörolojik (SP, Nöromusküler)	Pnömonok ve İnfluenza	Aspirasyon riski nedeniyle invaziv akciğer enfeksiyonlarından korunma birincil hedefidir.
-------------------------------------	------------------------------	---

Tablo 1: Çocukluk Çağı Kronik Hastalıklarında Spesifik Aşılama Protokolleri (AAP vd., 2021, CDC/ACIP vd., 2023).

3. SOSYAL PEDIATRİ DERNEĞİ VE DELPHİ ÇALIŞMASI (14 MART 2025) BULGULARI VE EK ÖNERİLER

Sosyal Pediatri Derneği Bağışıklama Çalışma Grubu (Gür E. ve ark.), kronik hastalıklarda "kaçırılmış aşı fırsatları"nın önlenmesi için şu önerilerde bulunmuştur (Sosyal Pediatri Derneği vd, 2025):

- 1. Fırsatçı Aşılama:** Hastaneye başvuran her kronik hastanın aşı kartı sorgulanmalı, stabilse eksik aşıları hemen tamamlanmalıdır.
- 2. Koza Stratejisi:** Hastanın ev içi temaslarının (bakıcılar dahil) tam aşılı olması, özellikle transplantasyon adaylarını korumak için elzemdir.
- 3. İnfluenza Standartı:** Tanıdan bağımsız olarak tüm kronik hasta çocuklara influenza aşısı rutin öneri haline gelmelidir.

Derneğin güncel raporunda (Gür E. ve ark.), kronik hastalıklarda aşılama başarısını artırmak için şu ek teknik detaylar vurgulanmıştır (Sosyal Pediatri Derneği vd, 2025):

- **Hepatit B ve KBY:** Yanıt alınamayan vakalarda (Anti-HBs < 10) ek bir 3 dozluk serinin %40 oranında başarı sağladığı belirtilmiştir.
- **Düşük Doz Steroid:** Günlük <2 mg/kg (veya <20 mg/gün) prednizon eşdeğeri dozların canlı aşılar için bir engel teşkil etmediği konsensüsle kabul edilmiştir.

4. SONUÇ

Kronik hastalıkları olan çocuklarda bağışıklama, hastalığın seyrini doğrudan etkileyen proaktif bir tedavi bileşenidir. Organ yetmezlikleri, metabolik bozukluklar ve maligniteler nedeniyle gelişen sekonder immün yetmezlik tablosu, aşı şemalarının standart takvimin ötesine geçmesini zorunlu kılar.

Aspleni hastalarında kapsüllü bakterilere karşı agresif aşılama, kronik böbrek hastalarında yüksek doz Hepatit B protokolü ve onkoloji hastalarında tedavi sonrası yeniden aşılama stratejileri morbidite ve mortaliteyi azaltmada anahtar role sahiptir. Sosyal Pediatri Derneği (2025) önerilerinde vurgulandığı üzere, klinisyenler için "fırsatçı aşılama" bir kural haline gelmeli; çocukların hastaneye her başvurusu, eksik aşuların tamamlanması ve koza stratejisinin güçlendirilmesi için bir fırsat olarak değerlendirilmelidir. Enfeksiyonların tetikleyebileceği

dekompansasyon riskini minimize etmek, ancak güncel ve rehber odaklı bir bağışıklama programıyla mümkündür.

KAYNAKÇA

- American Academy of Pediatrics (AAP) (2021).** Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases (32nd Ed).
- American Academy of Pediatrics(AAP) Policy Statement (2014).** Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children.
- CDC/ACIP (2023).** Vaccine Recommendations for Children with Neurologic or Neuromuscular Conditions.
- Danziger-Isakov, L., & Kumar, D. (2019).** Vaccination of solid organ transplant candidates and recipients. *Clinical Transplantation*, 33(9).
- Davies, J. M., et al. (2011).** Prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *British Journal of Haematology*.
- ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines (2018).** Management of Chronic Liver Disease in Children and Immunization Protocols.
- KDIGO Clinical Practice Guideline (2022).** Prevention and management of infections in chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*.
- Levin, A., et al. (2013).** KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.
- Ljungman, P., et al. (2009).** Vaccination of stem cell transplant recipients: recommendations of the Infectious Diseases Working Party of the EBMT. *Bone Marrow Transplantation*.

Rubin, L. G., et al. (2014). 2013 IDSA Clinical Practice Guideline for Vaccination of the Immunocompromised Host. *Clinical Infectious Diseases*, 58(3).

Sosyal Pediatri Derneği (2025). Çocuklarda Kronik Hastalıklarda Aşılama Önerileri-Delphi Çalışması. Yazarlar: Gür E, Dinleyici M, Keskindemirci G, et al.

BÖLÜM 7

SIK ENFEKSİYON GEÇİREN ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Ali Can DEMİREL

GİRİŞ

Tekrarlayan enfeksiyonlar, bir infantın ya da çocuğun tıbbi değerlendirmeye getirilmesinin sık nedenlerinden biridir. Bu durum; enfeksiyonların sayısının olağandan fazla, şiddetinin yüksek, süresinin uzamış olması; alışılmadık komplikasyonlarla seyretmesi ya da standart tedaviye rağmen düzelmemesi şeklinde tanımlanabilir. Etiyoloji çok çeşitli olup dört ana grupta ele alınabilir: “normal” çocuk, atopik hastalığı olan çocuk, başka bir kronik hastalığı olan çocuk ve immün yetmezliği olan çocuk.

Bu bölümde, tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan çocuklarda doğuştan bağışıklık kusuru (inborn error of immunity, IEI; primer immün yetmezlik, PİY, olarak da adlandırılır) tanısına götüren öykü, fizik muayene ve tetkikler üzerinde durulacaktır.

Tekrarlayan enfeksiyonlar; sayısı fazla, şiddeti yüksek ya da uzun süren enfeksiyonlardır. Tanım olarak; bir yılda iki veya daha fazla ağır enfeksiyon, bir yılda üç veya daha fazla solunum yolu enfeksiyonu (örn. sinüzit, otit, bronşit) ya da yılda iki ay antibiyotik gereksinimi şeklinde ifade edilebilir. Ağır/ciddi enfeksiyonlar; persistan inflamasyon

bulguları (örn. ateş) veya en az bir hafta yatağa bağımlılık (örn. okula/devam edilen aktivitelere gidememe), oral antibiyotiğe yanıtızsızlık ve/veya intravenöz antibiyotik/hastaneye yatış gereksinimi, alışılmadık patojenle enfeksiyon, olağandışı komplikasyonlar (örn. mastoidit, plevral efüzyon, apse), ya da persistan laboratuvar anormallikleri (örn. lökositoz, eritrosit sedimantasyon hızı [ESR]/C-reaktif protein [CRP] yüksekliği, kalıcı görüntüleme bulguları) ile karakterize olabilir.

1. Primer immün yetmezlik düşündürülen klinik özellikler

Aşağıdaki özellikler, immün yetmezlik şüphesini artırmalı ve değerlendirme için bir immünoloji uzmanına sevkı gündeme getirmelidir (Bonilla et al., 2015). (İlk 10 madde, Jeffrey Modell Foundation tarafından oluşturulan Primer İmmün Yetmezlik için 10 Uyarı İşaretinden uyarlanmıştır (n.d.):

- Ailede immün yetmezlik öyküsü veya açıklanamayan erken ölüm (örn. 30 yaşından önce),
- Kilo alamama veya normal büyümememe (gelişme geriliği),
- Enfeksiyonların temizlenmesi için intravenöz antibiyotik ve/veya hastaneye yatış gereksinimi,
- Bir yıl içinde altı veya daha fazla kulak ya da solunum yolu enfeksiyonu,
- Bir yıl içinde iki veya daha fazla ciddi sinüzit ya da pnömoni
- Bir yıl içinde dört veya daha fazla yeni otit atağı
- Yaşam boyunca iki veya daha fazla sepsis veya menenjit epizodu

- Az etki ile iki veya daha fazla ay antibiyotik kullanımı
- Tekrarlayan veya dirençli oral ya da kutanöz kandidiyazis
- Tekrarlayan derin cilt veya organ apseleri
- Olağandışı bir mikroorganizma ile ve/veya olağandışı bir bölgede enfeksiyon
- Canlı aşı sonrası komplikasyon (örn. rotavirüs, varisella, Bacillus Calmette-Guérin [BCG])
- Kronik ishal
- İyileşmeyen yaralar
- Yaygın deri lezyonları
- Persistan lenfopeni (5 yaş üstünde <1500 hücre/mikroL, daha küçük çocuklarda <2500 hücre/mikroL)
- Açıklanamayan otoimmünite veya ateşler
- Granülomlar
- Hemofagositik lenfohistiyositoz (HLH)
- Çocukluk çağında lenfoma
- Sendromik PİY ile uyumlu bulgular (örn. kıkırdak-saç hipoplazisi, Chediak-Higashi sendromu, ataksi-telenjektazi)

Olası PİY açısından değerlendirilmek üzere iki pediatrik immün yetmezlik merkezine başvuran 563 çocuğun retrospektif bir taramasında, ailede immün yetmezlik öyküsü herhangi bir PİY için en güçlü risk faktörü olarak bulunmuştur(Subbarayan et al., 2011).

İnfantlarda PİY düşündürülen ek özellikler arasında; nöbet olsun ya da olmasın hipokalsemi, konjenital kalp defektleri (özellikle konotrunkal

anomaliler), akciğer grafisinde timus gölgesinin olmaması ve gecikmiş umbilikal kord ayrılması (>30 gün) yer alır(Carneiro-Sampaio et al., 2011).

2. Sık enfeksiyon öyküsünün başlıca nedenleri

Tekrarlayan enfeksiyonlarla başvuran çocukların çoğunda, özellikle enfeksiyonlar tek bir organ sistemi ile sınırlıysa, immün yanıtta kusurdan ziyade artmış maruziyet, alerji veya anatomik sorunlar dâhil kronik hastalıklar öncelikle düşünülmelidir.

“Normal” çocuk

Tekrarlayan enfeksiyon nedeniyle değerlendirmeye sevk edilen çocukların yaklaşık yarısında bu enfeksiyonları açıklayan belirgin bir neden saptanmaz.

İnfant ve çocuklar, geçirdikleri enfeksiyon sayısı bakımından belirgin farklılıklar gösterir. Ortalama bir çocuk yılda 4–8 solunum yolu enfeksiyonu geçirir (Grüber et al., 2008). Bazı infantlar ve küçük çocuklar, özellikle aile dışı temasları sınırlıysa yılda yalnızca 1–2 enfeksiyon geçirebilir. Buna karşın, ablası/abisi olan veya kreş/okul öncesine giden çocuklarda yılda 10–12 enfeksiyona kadar çıkabilir. Pasif sigara maruziyeti üst solunum yolu enfeksiyon riskini artırır (“Environmental Tobacco Smoke: A Hazard to Children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health,” 1997).

Viral solunum semptomlarının ortalama süresi sekiz gündür(Bush, 2009). Ancak bazı durumlarda iki haftayı aşabilir. Bu nedenle yılda 10'dan fazla viral solunum yolu enfeksiyonu geçiren “normal” bir çocuk, yılın neredeyse yarısında semptomatik olabilir.

Solunum yolu enfeksiyonlarının çoğunluğu virüslerle ilişkilidir. Bu çocuklarda genellikle ilk üç yaşam yılında birden fazla pnömoni epizodu ya da iki epizottan fazla komplike olmayan akut otitis media beklenmez.

Bu gruptaki çocuklar normal büyüme ve gelişme gösterir; uygun tedaviye hızlı yanıt verir, tamamen düzelir ve enfeksiyonlar arasında sağlıklı görünür. Fizik muayene ve laboratuvar testleri normaldir.

Atopik hastalığı olan çocuk

Tekrarlayan enfeksiyonlu çocukların yaklaşık üçte birinde atopik hastalık vardır. Alerjik rinit kronik ya da tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonlarıyla karıştırılabilir. Atopik çocuklar viral solunum yolu enfeksiyonlarını takiben sıklıkla öksürük ve hışıltı geliştirir. Bu bulgular, reaktif hava yolu hastalığı/astım yerine sıklıkla pnömoni ya da bronşit olarak yanlış tanınır. Bu epizodlar antibiyotiklere zayıf, alerji/astım tedavilerine ise iyi yanıt verir.

Atopik hastalığı olan çocuklarda sinüzit, rinit ve otitis media gibi tekrarlayan ve persistan üst solunum yolu enfeksiyonları daha sık görülür(Daly et al., 2010). Bu artmış duyarlılık; inflamasyonlu solunum epiteline patojenlerin artmış adezyonu, mukozal geçirgenliğin artması

veya belirli viral/bakteriyel patojenlere karşı immün yanıtın değişmesi ile ilişkili olabilir (James et al., 2012; Larsen et al., 2014). Enfeksiyonların tipi, belirli bir çocukta benzer şekilde tekrarlama eğilimindedir. Büyüme ve gelişme genellikle normaldir. Atopili çocuklarda periorbital koyu renklenme (allergic shiner) veya transvers nazal oluk gibi tipik fizik muayene bulguları olabilir. Total immünoglobulin E (IgE) bazen immün yetmezlik taramasına dâhil edilir. Normal total IgE, IgE aracılı alerjiyi dışlama eğiliminde olsa da infantta yalancı düşük olabilir. Yüksek IgE (örn. >100 IU/mL) alerjiyi düşündürür; ancak tek başına yüksek IgE atopik hastalık için tanısal değildir.

Önemli bir nokta, PİY ile alerjik hastalığın birlikte bulunabilmesidir. PİY açısından değerlendirilen çocuklardan oluşan retrospektif bir seride, deri prik testi veya kanda antijen-spesifik IgE pozitifliği olanların %31'i (29'da 9) immün yetmezlik tanısı alırken, spesifik IgE negatif olanlarda bu oran %9 (68'de 6) bulunmuştur (MacGinnitie et al., 2011). Atopi ile ilişkili immün yetmezliklere selektif IgA eksikliği, yaygın değişken immün yetmezlik (YDİY), kronik granümatöz hastalık (KGD) ve DiGeorge Sendromu örnek verilebilir. IgE yüksekliği görülebilen immün yetmezlikler arasında STAT3 mutasyonlarına bağlı hiper-IgE sendromu, IL6ST eksikliği, ZNF341 eksikliği, CARD11 dominant-negatif defekt, PGM3 eksikliği, IL21R eksikliği, ERBIN eksikliği, ARPC1b defekt, Wiskott-Aldrich sendromu, Omenn sendromu, IPEX sendromu, DOCK8 eksikliği ve LRBA eksikliği yer alır.

Kronik hastalığı olan çocuk

Tekrarlayan enfeksiyonlu çocukların yaklaşık %10'unda, atopi ya da immün yetmezlik dışındaki bir kronik hastalık vardır. İmmün yetmezlik dışı kronik hastalığı bulunan çocuklar sıklıkla kötü büyüme/gelişme geriliği, “hasta görünüm” ve ilgili kronik hastalığa özgü fizik muayene bulgularıyla başvurur. Bu gruba kistik fibrozis, gastroözofageal reflü, konjenital kalp hastalığı ve kronik aspirasyon dâhildir. Bazı hastalarda altta yatan anatomik bir defekt de bulunabilir.

Bu grupta enfeksiyona yatkınlık çeşitli nedenlerle artar (Aghamohammadi et al., 2012):

- Bariyer bozukluğu (deri, sinüs trakt/fistülleri, kribriform plak veya kafatası yapısal defektleri),
- Sekresyonların yetersiz temizlenmesi (hipotoni veya MSS anomalisi ile aspirasyon, siliyer yapı/işlev bozukluğu, anormal mukus üretimi),
- Obstrüksiyon (Östaki disfonksiyonu, tonsil/adenoid hipertrofisi, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu)
- Kardiyovasküler sorunlar (pulmoner kan akımı artışıyla giden kalp hastalığı, yapısal kapak anomalileri),
- Yabancı cisim (santral venöz kateter, VP şant, yapay kapak, kalıcı kateter veya iatrojenik olmayan yabancı cisim),
- Dirençli organizmalar (penisiline dirençli pnömokok, Pseudomonas, VRE, çok ilaca dirençli tüberküloz; toplum kaynaklı MRSA'ya bağlı tekrarlayan deri enfeksiyonları kronik hastalığı olanlarda ve uygun antibiyotik tedavisine rağmen normal çocuklarda da sık görülebilir),

-Sürekli yeniden enfeksiyon (kontamine su kaynağı, kronik enfekte evcil hayvan)

İmmün yetmezliği olan çocuk

Tekrarlayan enfeksiyonlu çocukların yaklaşık %10'unda bağışıklık sisteminin bir veya daha fazla bileşeninde kusurla giden immün yetmezlik vardır(Bonilla et al., 2015). Adaptif immün sistem bileşenleri B hücreleri (hümorale/antikor sistemi) ve T hücreleridir (hücreli sistem). Doğal (innate) immün sistem; fagositik hücre sistemi ve kompleman sisteminden oluşur. Ayrıca PAMP algılayıcıları, mannoz bağlayıcı protein ve solunum yolu silyaları gibi diğer bileşenler de vardır.

İmmün yetmezlik primer ya da sekonder olabilir. Sekonder immün yetmezlikler genellikle infant döneminden daha sonra ortaya çıkarken, birçok PİY yaşamın ilk yıllarında belirti verir. Hem primer hem sekonder immün yetmezlik; malignite ve otoimmün hastalıklara yatkınlığı artırabilir. PİY'ler en sık B hücre fonksiyonunu etkilerken, sekonder immün yetmezlikler daha çok T hücrelerini etkiler.

Primer immün yetmezliklerin toplam insidansı 1/10.000'dir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2005 yılında tanı almış IEI prevalansı 1/2000 çocuk olarak bildirilmiştir(Boyle & Buckley, 2007). Ülkemizde net veriler olmamakla birlikte tahmini PİY prevalansı 30,5/100000 olarak

ifade edilmiştir(Kilic et al., 2013). Genetik olarak 550'nin üzerinde üzerinde bozukluk tanımlanmıştır (Poli et al., 2025).

Bağışıklık sisteminin hangi komponentinin etkilendiğine bağlı olarak farklı klinik tablolar görülebilmektedir. (Bkz Tablo 1).

Tablo 1. İmmün yetmezliklerde klinik bulgular ((de Vries & European Society for Immunodeficiencies (ESID) members, 2012)

Klinik özellikler	İmmün yetmezlik grubu
Tekrarlayan kulak, boğaz ve solunum yolu enfeksiyonları (Bronşiektazi dahil)	Antikor eksiklikleri
Erken bebeklikten itibaren büyüme geriliği (Dirençli ishal, ağır egzema dahil)	Hücresele ve humoral immüniteyi etkileyen immün yetmezlikler
Tekrarlayan piyojenik enfeksiyonlar (Granülomatöz inflamasyon ve zayıf yara iyileşmesi dahil)	Fagosit sayı ya da fonksiyon bozuklukları
Atipik ya da ağır seyreden enfeksiyonlar	Hücresele ve humoral immüniteyi etkileyen immün yetmezlikler
Aynı tür patojen ile tekrarlayan enfeksiyonlar	Doğal immünite kusurları
Otoimmün ya da kronik inflamatuvar hastalıklar; lenfoproliferasyon	İmmün disregülasyon bozuklukları, otoinflamatuvar hastalıklar
Karakteristik klinik bulgu kombinasyonları	Sendromik özellikler ile seyreden kombine immün

	yetmezlikler
Ajiyoödem	Kompleman eksiklikleri

PİY'lerin çoğu antikor (B hücre) eksikliği veya T hücre anormallikleri ve antikor eksikliklerinin bir arada görüldüğü kombine immün yetmezliklerdir(Stiehm et al., 2004). İzole T hücre defektleri ile fagosit, kompleman ve diğer doğal immünite defektleri daha nadirdir. Bu nedenle klinik olarak aksi düşündürülen belirgin ipuçları yoksa, başlangıçta B hücre (antikor) veya kombine B ve T hücre hastalıkları ön planda değerlendirilmelidir.

Sekonder immün yetmezlikler

Bazı hastalıklar, ilaçlar, travma, geçirilmiş cerrahi işlemler ve prematürite immün disfonksiyona yol açabilir. Sekonder immün yetmezlikler PİY'den daha yaygındır. Sekonder immün yetmezliğe neden olan 50'den fazla bozukluk tanımlanmıştır(Stiehm et al., 2004). Yaygın örnekler HIV/AIDS, diabetes mellitus, malignite ve immünsupresif ilaçlardır.

3. Öykü ve fizik muayene

3.1.Doğum öyküsü

Gebelik öyküsünde maternal hastalıklar (örn. insan immün yetmezlik virüsü [HIV], sitomegalovirüs [CMV]), riskli davranışlar ve toksin maruziyetleri, reçeteli ilaç kullanımı, yasa dışı madde kullanımı, tütün

ve alkol sorgulanmalıdır. Bu faktörler yenidoğanda sekonder immün yetmezlik riskini artırabilir. Doğum öyküsünde gebelik haftası, doğum ağırlığı ve neonatal döneme ait problemler (örn. sarılık, solunum sıkıntısı, yoğun bakım gereksinimi) yer almalıdır. Neonatal dönemde transfüzyon öyküsü de kaydedilmelidir.

Beslenme öyküsü; gıda intoleransı, emzirme süresi ve olası gastroözofageal reflü öyküsünü içerecek şekilde değerlendirilmelidir. Umbilikal kordun geç ayrılması not edilmelidir; çünkü 30 günden uzun süreli persistan yapışıklık, lökosit adezyon defektini düşündürür (Etzioni, 1996). Ağır kombine immün yetmezlik (AKİY) için yenidoğan taraması (T cell receptor excision circles ölçümü), klinik olarak “normal görünen” infantları da yakalayabilir (Jyonouchi et al., 2017).

3.2. Büyüme ve gelişme

Ağırlık, boy ve baş çevresi büyüme eğrilerine işlenmeli ve zaman içinde izlenmelidir. Kronik hastalık veya immün yetmezliği olan çocuklarda kilo alımı yetersiz olabilir, hatta kilo kaybı görülebilir. Bu durum özellikle oral ülserler, kandidiyazis veya kronik diyare varlığında belirgindir. Kronik akciğer, kalp veya gastrointestinal hastalığı olan çocuklar; anoreksi, yüksek enerji tüketimi veya enfeksiyon/bakteriyel aşırı çoğalmaya bağlı malabsorpsiyon nedeniyle sıklıkla küçük kalabilir.

Çocuğun gelişimi beş alanda fonksiyonel olarak değerlendirilmelidir: motor (kaba ve ince), dil, bilişsel, sosyal ve duygusal. Kronik hastalıklar ve özellikle ataksi-telangiektazi ve DiGeorge sendromu gibi sendromik immün yetmezlikler, gelişim basamaklarının kazanılmasında gecikmeye yol açabilir. Chediak-Higashi sendromunda genç erişkinlikte progresif nörolojik disfonksiyon görülebilir. Tekrarlayan ve kronik otitis media, konuşma gecikmesine neden olabilir.

3.3. Aşılama öyküsü

Aşı öyküsü ayrıntılı biçimde gözden geçirilmelidir. Özellikle canlı virüs aşılara bağlı advers etkiler (örn. bazı bölgelerde hâlen kullanılan oral polio aşısına bağlı santral sinir sistemi [SSS] komplikasyonları veya rotavirüs aşısı sonrası diyare (Patel et al., 2010)), aşı başarısızlığı ya da aşı suşuna bağlı enfeksiyon (örn. varisella aşıyla çocukta su çiçeği) önem taşır.

Erken süt çocukluğu döneminde uygulanan canlı atenüe aşılar (BCG, rotavirüs, oral polio aşısı gibi) PİY'li hastalar için özel risk oluşturur (örn. agammaglobulinemi, kombine immün yetmezlik veya Mendelyen mikobakteriyel enfeksiyon duyarlılığı olanlar). T hücre defekti bulunanlarda veya glukokortikoidler dâhil immünsupresif ilaç kullananlarda, canlı virüs aşıları sonrası progresif enfeksiyonlar gelişebilir. Aşılanmaya rağmen enfeksiyon gelişen bireyde immün yetmezlik olasılığı değerlendirilmelidir; bu kapsamda aşıya antikor yanıtı ölçümü de dâhil edilmelidir.

3.4.İlaçlar

Mevcut ve geçmişte kullanılan tüm ilaçlar (reçetesiz ürünler ve takviyeler dâhil) süre, etkinlik ve advers reaksiyonlar ile birlikte kaydedilmelidir. Glukokortikoidler dâhil immünsupresif ilaç kullanımı özellikle sorgulanmalıdır. İmmünoglobulin uygulandıysa; yol, marka, doz, sıklık, premedikasyon kullanımı ve advers etkiler not edilmelidir. Azatiyoprin gibi immünsupresif ilaçlara veya metabolitlerine maternal maruziyet, yenidoğanda lenfopeninin iyi bilinen nedenlerindedir.

3.5.Diğer hastalıklar

Suçiçeği, roseola ve ateşli hastalıklar gibi çocukluk çağı hastalıklarının şiddeti sorgulanmalıdır. Geçirilmiş hastaneye yatışlar, yaralanmalar/kazalar, cerrahiler veya uzun süreli okul devamsızlığı güncel tabloya dair ipuçları verebilir. Sistem sorgusunda alerji, anafilaksi, artrit veya otoimmünite gibi diğer immün sorunlar da yer almalıdır.

3.6.Aile öyküsü

Aile üyelerinde benzer hastalıklar, tekrarlayan enfeksiyonlar, açıklanamayan ölüm veya otoimmün hastalık varlığı genetik bir hastalık olasılığını artırır. Kalıtım paternleri değişkendir. Birçok immün yetmezlik X'e bağlı geçiş gösterir (örn. bazı agammaglobulinemi tipleri ve kronik granüloamatöz hastalık [KGH]). Otozomal resesif patern, bazı kompleman defektleri ve ataksi-telenjiektazi gibi durumlarda görülür. Bazı hastalıklarda belirgin bir paterne uymayan bir ailevi eğilim de

izlenebilir (örn. yaygın değişken immün yetmezlik - YDİY, selektif IgA eksikliği, hiper-IgE sendromu)(Bonilla et al., 2015).

Otozomal resesif immün yetmezlikler düşünülürken akraba evliliği sorgulanmalıdır. Bazı PİY'ler belirli etnik popülasyonlarda daha sık olabilir (örn. Navajo'larda Artemis eksikliği ile ilişkili AKİY; Amish/Mennonitlerde ataksi-telangiektazi). Ailede tüberküloz, mononükleoz, hepatit B, herpes simpleks ve HIV gibi enfeksiyonlar da ayrıca sorgulanmalıdır.

3.7.Sosyal öykü

Ev ortamı, ebeveynlerin iş çevresi ve kreş/okul; hasta sınıf arkadaşları, alerjenler, tütün dumanı, kontamine su kaynağı, evcil hayvanlar, çiftlik hayvanları, solventler ve toksinler gibi maruziyetler açısından değerlendirilmelidir; ayrıca endüstriyel tesislere yakın yerleşim de sorgulanmalıdır(Owen et al., 1993). Önceki ikametler ve seyahat öyküsü enfeksiyöz ajanlar veya alerjen maruziyeti açısından önem taşıyabilir. Kreş ve okula devam, solunum yolu patojenlerine maruziyet riskini artırır.

3.8.Enfeksiyon öyküsü

Enfeksiyon öyküsü; başlangıç yaşı, süre, sıklık, yerleşim, etken mikroorganizmalar, uygulanan tedavi ve tedaviye yanıtı içermelidir (Bonilla et al., 2015; Stiehm et al., 2004). Bağışıklığı normal olduğu düşünülen bir konakta gelişen herhangi bir ağır enfeksiyon, immün yetmezlik değerlendirmesi için yeterli bir gerekçe olabilir.

Enfeksiyonların başlangıç yaşı

Doğum–6 ay: Doğumdan kısa süre sonra başlayan enfeksiyonlar; membran rüptürünün uzaması, konjenital enfeksiyon, doğum sürecinde maruziyet veya aspirasyona sekonder olabilir. Prematüre infantlar, özellikle ventilatör veya intravenöz kateter gereksinimi olanlar, enfeksiyon açısından yüksek risk taşır. Birçok PİY erken başlangıçlı ağır enfeksiyonlarla ilişkilidir; özellikle konjenital nütropeniler, lökosit adezyon defektleri, Toll-like reseptör (TLR) defektleri (örn. NEMO), kompleman eksiklikleri ve komplet DiGeorge sendromu. TLR3 sinyal defektleri yenidoğanın herpes simpleks ensefaliti ile ilişkilidir (Bustamante et al., 2008).

6 ay–2 yaş: Bu yaş aralığında başlayan enfeksiyonlar dört kategorinin (normal çocuk, atopik hastalığı olan çocuk, kronik hastalığı olan çocuk, immün yetmezliği olan çocuk) herhangi birine uyabilir Diğer çocuklarla temas eden veya tütün dumanına maruz kalan “normal” infantlar tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonlarına daha yatkındır. Hışıltı, egzema/atopik dermatit ve gıda intoleransı alerjiyi düşündürür. Persistan diyare, kronik öksürük veya gelişme geriliği kistik fibrozis veya PİY olasılığını artırır. Konjenital antikor eksiklikleri ve birçok kombine immün yetmezlik (örn. ZAP-70 eksikliği, CD25 eksikliği, çok erken başlangıçlı inflamatuvar bağırsak hastalığının immünolojik nedenleri), maternal immünoglobulin G (IgG) düzeylerinin azalmasıyla genellikle 7–12. aylarda belirti verir.

2–6 yaş: Bu yaş aralığında başlayan enfeksiyonlar da aynı dört kategori içinde değerlendirilebilir. Malignite, nefrotik sendrom veya gastrointestinal sorunlara bağlı sekonder immün yetmezlikler bu dönemde başlayabilir. Gastrointestinal bozukluklar; protein kaybı veya malabsorpsiyona bağlı spesifik vitamin/mineral eksiklikleri ile immün fonksiyonu etkileyebilir. Kreş/okula başlangıç, sık solunum ve gastrointestinal enfeksiyonlarla sonuçlanabilir. Daha hafif antikor eksiklikleri (örn. IgA eksikliği ve selektif antikor eksikliği) ve bazı kombine immün yetmezlikler de ilk kez bu yaşlarda ortaya çıkabilir. Örneğin persistan kandidiyazis kronik mukokutanöz kandidiyazisi (KMKK) düşündürür; enfeksiyonlarla birlikte ataksi ataksi-telenjiektazi; enfeksiyonlarla birlikte büyüme geriliği kombine immün yetmezlikleri veya cartilage-hair hypoplasiayı düşündürür.

6–18 yaş: Tekrarlayan enfeksiyonların ilk kez 6 yaş sonrasında başlaması alışılmadıdır; ancak adaptif bellek defektleri genç erişkinlikte ortaya çıkabilir. Adölesanlarda HIV ve diğer cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar düşünülmelidir. İki veya daha fazla bakteriyel menenjit veya sepsis epizodu, kompleman veya diğer innate immün defekti düşündürür (Bonilla et al., 2015; Cunningham-Rundles, 2008). Kandidiyazis KMKK ile uyumlu olabilir. Erken başlangıçlı YDİY bu dönemde belirti verebilir. Vaskülitik lezyonlar, artrit veya tekrarlayan ateşlerle ilişkili enfeksiyonlar otoimmünite veya otoinflamatuvar hastalık düşündürür. Otoimmün sitopeniler (özellikle otoimmün trombositopeni ve otoimmün hemolitik anemi) ile tekrarlayan enfeksiyon birlikteliği, YDİY başlangıcında sık görülen bir bulgudur.

Enfeksiyonların yerleşimi

Üst solunum yolu: En sık enfeksiyon bölgesidir (burun, boğaz, kulak, sinüsler); çoğu viral etiyojilidir.

Postnazal akıntıya bağlı kronik pürülan burun akıntısı ve öksürük kronik sinüziti düşündürür. Refrakter astım bazen kronik sinüzitle ilişkili olabilir. Gastroözofageal reflü de kronik öksürük ile tekrarlayan otitis media ve sinüzite katkıda bulunabilir. Grafide persistan opak sinüsler, özellikle antibiyotiklere dirençli olgularda, küçük bir alt grupta antikor eksikliği, kistik fibrozis veya primer siliyer diskinezi ile ilişkili olabilir. Tek taraflı pürülan burun akıntısı yabancı cismi düşündürür. Alerjik hastalık; kronik veya mevsimsel berrak burun akıntısı, tıkanıklık, göz kaşıntısı, gece öksürüğü ve antibiyotiklere zayıf yanıt ile seyreder. Alerjik rinit sıklıkla tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonu olarak yanlış tanınır.

Üçüncü aydan sonra tekrarlayan kandidiyazis, stomatit, gingivit ve oral ülserasyonlar T hücre ve fagositik hücre bozukluklarında görülebilir. Tekrarlayan aftöz ülserler otoimmüniteyi veya periyodik ateş sendromlarını düşündürür. Tekrarlayan farenjit/tonsillit, grup A Streptococcus'a yetersiz yanıtlarla ilişkilidir(Dan et al., 2019).

Alt solunum yolu: Tekrarlayan pnömoniler immünokompetan çocukta veya yalnızca alerjik hastalığı olanlarda nadirdir. Bu hastalarda kronik kardiyopulmoner hastalık, kistik fibrozis, primer siliyer hastalık veya immün yetmezliği düşünülmelidir. Bununla birlikte küçük çocuklarda reaktif hava yolu hastalığı/astım sıklıkla pnömoni ya da bronşit olarak

yanlış tanınır. Belirli bir anatomik bölgeyle sınırlı tekrarlayan pnömoni (örn. sağ orta lob) genellikle lokal anatomik anomaliye (örn. yabancı cisim, mediastinal adenopati ya da vasküler anomaliye bağlı bronş basısı, pulmoner sekestrasyon/kist) bağlıdır. Buna karşılık, akciğerin farklı bölgelerini sırasıyla tutan alt solunum yolu enfeksiyonları sistemik bir bozukluğu (örn. kistik fibrozis, primer siliyer diskinezi, tekrarlayan aspirasyon) düşündürür.

Kan ve beyin: Bakteriyel menenjit ve sepsis antikor eksikliği veya kompleman defektini düşündürür. Derin antikor eksikliği olanlarda kronik enteroviral ensefalomyelit görülebilir ve sıklıkla oral polio aşısını takiben gelişir.

Tekrarlayan menenjit veya olağandışı etkenle menenjit; kribriform plak, iç kulak veya sinüslerde yapısal defektlerle ilişkili olabilir; sinüs kaynaklı olan, bazen sinüs cerrahisinin komplikasyonu olarak gelişebilir. Burun, kulak veya sinüslerden beyin omurilik sıvısı kaçağı yapısal defekt varlığında görülebilir.

Beyin apseleri çoğunlukla sinüzit veya mastoidit gibi parameningiyal odaklardan kaynaklanır. Akciğer apsesi veya infektif endokardit gibi sistemik arteriyel dolaşıma yayılan uzak odaklar da beyin absesine yol açabilir. Bu beyin enfeksiyonları, beyin tümörlerinden ve immünsupresif ajanlara (glukokortikoidler, abatacept) yanıt verebilen lenfositik infiltratlardan ayrılmalıdır. Bu tür lenfosit infiltratlar CTLA4 eksikliği olan bazı hastalarda bildirilmiş olup LRBA eksikliğinde de görülebilir.

Diğer: Cilt, lenf nodu veya iç organ apseleri fagositer sistem hastalıkları veya antikor eksikliğini düşündürür. Aynı bölgede tekrarlayan apseler; konjenital brankiyal kleft kisti, pilonidal kist, hidradenitis suppurativa veya kalmış yabancı cisim gibi anatomik bir nedene işaret edebilir. Tekrarlayan ve/veya kronik gastrointestinal enfeksiyonlar IgA eksikliği veya YDIY’de görülür (Hausser et al., 1983). Persistan norovirüs enfeksiyonu ile uzamış sulu diyare ve kilo kaybı, tipik/atipik AKIY’de ve agammaglobulinemi ya da ağır hipogammaglobulinemi olanlarda sık olup her yaşta görülebilir.

Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları immün yetmezlikte nadirdir; genellikle obstrüksiyon, reflü veya mesane dismotilitesi gibi yapısal sorunları düşündürür.

Etken mikroorganizmalar

Aynı bölgeden aynı organizmanın tekrarlayan izolasyonu yapısal defekti; normalde steril bir bölgeden organizma izolasyonu ise bağışıklık kusurunu düşündürür.

Bazı immün yetmezlikler “imza” (signature) organizmalarla seyreder. Bu tip enfeksiyonlarla başvuran çocuklarda immün yetmezlik için laboratuvar değerlendirmesi yapılmalıdır.

Örneğin:

-Kapsüllü organizmalarla (örn. pnömokok, Haemophilus influenzae tip b) tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar B hücre bozukluklarını

düşündürür.

-Tekrarlayan pnömokok hastalığı; agammaglobulinemi veya kompleman defekti gibi bir PİY düşündürür. Orak hücre hastalığı, aspleni (konjenital ya da sekonder), HIV/AIDS veya nefrotik sendroma bağlı sekonder immün yetmezlikler de tekrarlayan pnömokok hastalığına yol açabilir (Mason et al., 2007).

-Pneumocystis jirovecii pnömonisi, CD40 ligand eksikliği ve AKİY dâhil diğer primer/sekonder T hücre immün yetmezliklerinin ayırt edici bulgusudur; HIV ile ilişkili T hücre defektlerinde veya immünsupresif tedavilerde de görülür (Buckley, 2004).

-Pseudomonas sepsisi fagositik bozukluklarda veya ağır antikor/T hücre immün yetmezliğinde görülebilir; ayrıca kistik fibrozis, yanık/yumuşak doku hasarı veya nötropenide de ortaya çıkabilir.

-Enteroviral meningoensefalit, X'e bağlı agammaglobulinemi (XLA) ile başvuru enfeksiyonu olabilir (McKinney et al., 1987) ve düzenli immün globulin replasmanı alanlarda nadirdir.

-Aspergillus, Staphylococcus aureus, koagülaz-negatif stafilokoklar, Serratia marcescens ve Chromobacterium violaceum; CGD'de apse/yumuşak doku enfeksiyonlarında sık izlenen etkenlerdir (Winkelstein et al., 2000).

-Tekrarlayan stafilokokal deri enfeksiyonları, apseler, akciğer kistleri veya pnömoni hiper-IgE sendromu için tipiktir.

-Bukkal mukoza, dil ve damakta uzamış/ağır kandidiyazis, anormal T hücre immünitesinin en erken bulgusu olabilir (Fischer, 2000).

-Neisseria türleriyle (N. meningitidis, N. gonorrhoeae) invaziv

enfeksiyonlar, komplemanın geç komponent eksikliklerinde (C5–C9) görülür (Ellison et al., 1983).

-Rotavirüs, oral polio, kızamık, varisella veya BCG gibi canlı aşı suşlarıyla enfeksiyon PİY düşündürür. Aşı başarısızlığı (örn. aşıllı çocukta tekrarlayan suçiçeği veya zona) da hücrel immün yetmezlik lehinedir.

-Non-tüberküloz mikobakterilerle derin veya sistemik enfeksiyonlar; interferon-gamma veya IL-12 yolaklarını içeren tip 1 immünite defektlerini düşündürür(Poli et al., 2025).

3.9. Fizik muayene

Tekrarlayan enfeksiyonlu çocuklarda fizik muayene, genel sağlık durumuna dair bilgi sağlar ve alerji, kronik hastalık veya immün yetmezlik lehine ipuçları verebilir.

Çocuğun genel görünümü, davranışı ve aktivitesi ilk ipuçlarını verir. Vital bulgular kaydedilmelidir. Disformik görünüm genetik sendromu düşündürebilir. Küçük infantlarda baş çevresi ölçülmelidir.

Büyüme-gelişme büyüme eğrileri ve gelişim basamakları ile belgelenir. Kas erimesi veya gluteal yağ dokusu kaybı, kilo kaybını/gelişme geriliğini düşündürür. Bazı sendromik immün yetmezliklerde belirgin büyüme geriliği (örn. cücelik) görülebilir.

Üst solunum yolu enfeksiyonları en sık tekrarlayan enfeksiyon olduğundan akut/kronik otitis media varlığı değerlendirilmelidir. Tekrarlayan otitli çocuklarda işitme değerlendirmesi yapılmalıdır. Akıntılı kulak ve perfore timpanik membranlar immün yetmezliği düşündürebilir.

Anemi olmaksızın solukluk, göz altı koyuluğu, konjonktivit, transvers nazal oluk, konjesyone konkalar ve berrak burun akıntısı alerji ile uyumludur. Pürülan burun akıntısı, postnazal akıntı ve azalmış gag refleksi kronik sinüziti destekler. Ağız ülserleri, gingivitis, mukozal kandidiyazis ve kötü diş sağlığı immün yetmezliği düşündürür. Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları eşliğinde tonsillerin ve servikal lenf nodlarının azalmış/olmaması antikor eksikliği lehinedir. Nazal polipler kistik fibrozisi düşündürür.

Produktif veya hışıltılı öksürük bronşit, pnömoni veya astım lehine olabilir. Göğüs asimetrisi, artmış arka-ön çap ve pektus ekskavatum astım ve kronik akciğer hastalığı ile ilişkilidir. Raller, wheezing ve anormal solunum sesleri not edilmelidir. Parmaklarda çomaklaşma; uzun süreli akciğer/kalp hastalığı veya kronik enfeksiyonu düşündürür. Atopik dermatit (egzema), eksskoriasyonlar ve dermografizm alerjik hastalığı düşündürür. Bununla birlikte Wiskott-Aldrich, hiper-IgE sendromları, IPEX (İmmün disregülasyon, poliendokrinopati, X-linked), Omenn sendromu, PGM3 (Fosfolukomutaz 3) eksikliği, CARD11 (Caspase recruitment domain 11) mutasyonu ve atipik AKİY formları dâhil çeşitli immün yetmezlik sendromları egzema ile ilişkilidir. Kutanoz granülomlar, impetigo veya iyileşmeyen yaralar; antikor/fagositik immün yetmezlik veya kombine immün yetmezliği (örn. daha hafif RAG eksikliği formları) düşündürür. Yüz döküntüleri, vitiligo, alopesi ve vaskülitik lezyonlar otoimmünite lehine olabilir (Lehman & Ballow, 2008); bu bulgular atipik AKİY formlarında da görülebilir.

İmmün yetmezliklerde lenfoid doku (örn. tonsiller, lenf nodları, dalak) fazla büyük ya da yetersiz olabilir (Paul & Shearer, 1999). Lenfoid dokunun yokluğu XLA veya AKİY lehinedir. Adenopati ve hepatosplenomegali, PI3K “gain-of-function”, B hücre bozuklukları (örn. YDİY, IgA eksikliği) veya HIV enfeksiyonunda sık görülebilir. Süpüratif adenit KGH’de yaygındır.

3.10. İmmün yetmezliği düşündüren klinik paternler

Bazı bulgu kümeleri belirli immün yetmezlik sendromları için tipiktir(Bonilla et al., 2015)

Örneğin:

- Ataksi, telanjiektazi ve gelişimsel gecikme: Ataksi-telenjiektazi,
- Peteşi/kolay kanama, egzema ve kronik akıntılı kulak: Wiskott-Aldrich sendromu,
- Kaba yüz görünümü, yüz asimetrisi, kronik enfekte egzema, derin apseler ve skolyoz: STAT3 mutasyonlu hiper-IgE sendromu,
- Kısa boy, metafizer distrofi ve ince saç: Kıkırdak - saç hipoplazisi,
- Konjenital kalp hastalığı, gelişim gecikmesi ve dismorfik yüz: DiGeorge sendromu,
- Bazı AKİY tiplerinde erken başlangıçlı seboreik dermatit ve alopesi,
- Oral ülser, gingivitis ve impetigo: KGH veya lökosit adezyon defektleri
- Okülokütanöz albinizm: Chediak-Higashi sendromu,
- Anormal diş yapısı, az terleme ve seyrek saç + sık enfeksiyon: Ektodermal displazi,
- Dermatomiyozit benzeri döküntü: XLA,
- Lupus benzeri döküntü: erken kompleman component defektleri,

-Yaygın siğiller veya molluscum contagiosum: T hücre bozuklukları/innate defektler/WHIM sendromu

4. Laboratuvar incelemeleri

Tekrarlayan enfeksiyonlu çocuklarda başlangıç laboratuvar değerlendirmesi; geçmiş hastalık öyküsü ve fizik muayeneye göre şekillenir. PİY değerlendirmesinde, ilk değerlendirmeye dayanarak en olası etkilenen immün bileşene odaklanılmalıdır.

En azından aşağıdaki başlangıç paneli önerilir:

-Tam kan sayımı ve diferansiyel

-Elektrolitler, glukoz, kan üre azotu (BUN), kreatinin ve albümini içeren biyokimya paneli

-İdrar tahlili

-Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve/veya C-reaktif protein (CRP)

-IgG, IgM, IgA ve IgE düzeyleri

Tam kan sayımında özellikle *mutlak lenfosit sayısı* yakından değerlendirilmelidir. T hücre eksikliğini düşündüren lenfopeni; 5 yaş üzeri çocuklarda <1500 hücre/mikroL, daha küçük çocuklarda <2500 hücre/mikroL olarak tanımlanır. Anemi, trombositopeni, lökositoz veya lökopeni varlığında etiyoloji araştırılmalıdır. Trombosit yüksekliği kronik inflamasyonu düşündürülebilir.

Biyokimya paneli; karaciğer hastalığı, hemoliz, diyabet, böbrek hastalığı, protein kaybını düşündüren hipoalbuminemi veya

malnütrisyon lehine ipuçları verebilir. İdrarda proteinüri, silendir veya hücre varlığı nefriti düşündürülebilir. İdrar yoluyla aşırı protein kaybı, dolaşımdaki hipogamaglobulinemiye de açıklayabilir.

Yüksek ESR ve/veya CRP kronik enfeksiyon veya otoimmün hastalık lehine değerlendirilebilir; öykü ve muayeneye göre kültürler, ek laboratuvar testleri ve/veya görüntüleme ile ileri değerlendirme yapılmalıdır. Kronik enfeksiyonun en sık yerleşimi akciğerler ve sinüslerdir. Küçük çocuklarda akciğer grafisi değerlendirilirken timus gölgesinin yokluğu (ağır T hücre yetmezliklerinde sık) özellikle gözden geçirilmelidir. Pnömonitli tüm çocuklarda kistik fibrozis için ter testi yapılmalıdır. Sistemik enfeksiyonu olup ateş ve/veya CRP artışı göstermeyen hastalarda doğal immünite kusurları düşünülmelidir.

İmmünoglobulin düzeyleri, yaşa göre değiştiğinden yaş uyumlu referanslarla karşılaştırılmalıdır. Düşük immünoglobulin düzeyleri antikor veya kombine immün yetmezlikleri düşündürür. 6 aydan büyük bir çocukta IgG <300 mg/dL, total Ig (IgG+IgM+IgA) <500 mg/dL veya IgA ve/veya IgM'nin tamamen yokluğu antikor eksikliği lehinedir. IgG alt sınıfları tarama amaçlı ölçülmez. Yüksek IgE (>100 IU/mL) alerji, egzema veya kronik deri enfeksiyonlarını düşündürür. Çok yüksek IgE (>2000 IU/mL) aktif egzemada sık görülebilmekle birlikte, monogenik atopi bozuklukları veya hiper-IgE immün yetmezlik sendromları olasılığını artırır. IgD de tarama panelinin bir parçası olarak ölçülmez. Fonksiyonel antikor üretimindeki kusurlar, normal IgG düzeylerine rağmen görülebilir; bu nedenle normal immünoglobulin düzeyleri tek başına tamamen güven verici değildir.

Gerekli klinik durumlarda aşağıdaki testler de ilk basamak testlere eklenebilir:

-Sepsis veya Neisseria enfeksiyonu öyküsü olanlarda total kompleman ölçümü (CH50). Tek tek kompleman düzeylerinin ölçümü tarama açısından yararlı değildir.

-Geç başlangıçlı ağır enfeksiyon veya açıklanamayan lenfopenisi olan çocuklarda HIV testleri. PIY değerlendirmesinde HIV testi antikor temelli değil, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) temelli olmalıdır.

-Akım sitometrisi ile lenfosit analizi (T, B ve doğal öldürücü [NK] hücreler).

-Tetanoz, difteri ve pnömokok dâhil aşı antijenlerine karşı antikor titreleri. Bir yaş altındaki infantlarda izohemaglutininler (kan grubu antijenlerine karşı IgM ve IgG) de yararlı olabilir.

Genetik testler, ilk basamak klinisyenler için başlangıç değerlendirmesine dâhil değildir; gereği halinde immünoloji ve genetik uzmanları tarafından planlanmalıdır.

5. Tekrarlayan enfeksiyon geçirme öyküsü olan çocuk hastanın yönetimi

Tekrarlayan enfeksiyon nedeniyle değerlendirme sürecinde olan çocuklar, süreç boyunca özel dikkat gerektirir (Bonilla et al., 2015). Bu kapsamda:

-Enfeksiyonlar hızla tanınmalı ve agresif biçimde tedavi edilmelidir. Kültür sonuçları beklenirken ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

-Şüphelenilen bozukluğa göre profilaktik antibiyotik uygulanabilir.

-Değerlendirme sürecinde; canlı virüs aşılı (örn. oral polio, oral rotavirüs, varisella, kızamık-kabakulak-kızamıkçık [KKK/MMR], çiçek, sarı humma, intranasal influenza) ve canlı BCG aşısı çocuğa uygulanmamalıdır. Aile bireyleri varisella, MMR ve zona aşılı olabilir; ancak oral polio ve çiçek aşılı olmamalıdır. Bazı immünkompromize bireylerin ev içi temaslarında inaktif influenza aşısı tercih edilebilir.

-Varisella maruziyeti sonrası temas sonrası profilaksi gerekebilir.

-Kan veya trombosit transfüzyonu gerekirse yalnızca ışınlanmış, lökosit filtreli ve virüs inaktif ürünler kullanılmalıdır.

-Hastanın immün sistemi kapsamlı biçimde değerlendirilmeden intravenöz immünglobulin (IVIG) veya subkutan immünglobulin (SCIG) verilmemelidir. IVIG/SCIG maliyetlidir, antikor araştırmalarını aylarca geçersiz kılabilir ve potansiyel advers etkilere sahiptir; antikor replasmanı amacıyla kullanımı immünologlarla sınırlı olmalıdır.

REFERANSLAR

- Aghamohammadi, A., Abolhassani, H., Mohammadinejad, P., & Rezaei, N. (2012). The approach to children with recurrent infections. *Iranian Journal of Allergy, Asthma, and Immunology*, *11*(2), 89–109.
- Bonilla, F. A., Khan, D. A., Ballas, Z. K., Chinen, J., Frank, M. M., Hsu, J. T., Keller, M., Kobrynski, L. J., Komarow, H. D., Mazer, B., Nelson, R. P., Jr, Orange, J. S., Routes, J. M., Shearer, W. T., Sorensen, R. U., Verbsky, J. W., Bernstein, D. I., Blessing-Moore, J., Lang, D., ... Joint Task Force on Practice Parameters, representing the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology; the American College of Allergy, Asthma & Immunology; and the Joint Council of Allergy, Asthma & Immunology. (2015). Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *136*(5), 1186–1205.e1–e78.
- Boyle, J. M., & Buckley, R. H. (2007). Population prevalence of diagnosed primary immunodeficiency diseases in the United States. *Journal of Clinical Immunology*, *27*(5), 497–502.
- Buckley, R. H. (2004). The multiple causes of human SCID. *The Journal of Clinical Investigation*, *114*(10), 1409–1411.
- Bush, A. (2009). Recurrent respiratory infections. *Pediatric Clinics of North America*, *56*(1), 67–100, x.

- Bustamante, J., Zhang, S.-Y., von Bernuth, H., Abel, L., & Casanova, J.-L. (2008). From infectious diseases to primary immunodeficiencies. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 28(2), 235–258, vii.
- Carneiro-Sampaio, M., Jacob, C. M. A., & Leone, C. R. (2011). A proposal of warning signs for primary immunodeficiencies in the first year of life. *Pediatric Allergy and Immunology: Official Publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*, 22(3), 345–346.
- Cunningham-Rundles, C. (2008). Autoimmune manifestations in common variable immunodeficiency. *Journal of Clinical Immunology*, 28 Suppl 1(S1), S42–S45.
- Daly, K. A., Hoffman, H. J., Kvaerner, K. J., Kvestad, E., Casselbrant, M. L., Homoe, P., & Rovers, M. M. (2010). Epidemiology, natural history, and risk factors: panel report from the Ninth International Research Conference on Otitis Media. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 74(3), 231–240.
- Dan, J. M., Havenar-Daughton, C., Kendric, K., Al-Kolla, R., Kaushik, K., Rosales, S. L., Anderson, E. L., LaRock, C. N., Vijayanand, P., Seumois, G., Layfield, D., Cutress, R. I., Ottensmeier, C. H., Lindestam Arlehamn, C. S., Sette, A., Nizet, V., Bothwell, M., Brigger, M., & Crotty, S. (2019). Recurrent group A *Streptococcus* tonsillitis is an immunosusceptibility disease involving antibody deficiency and aberrant TFH cells. *Science*

- Translational Medicine*, 11(478), eaau3776.
- de Vries, E., & European Society for Immunodeficiencies (ESID) members. (2012). Patient-centred screening for primary immunodeficiency, a multi-stage diagnostic protocol designed for non-immunologists: 2011 update: Patient-centred screening for PIDs; 2011 update. *Clinical and Experimental Immunology*, 167(1), 108–119.
- Ellison, R. T., 3rd, Kohler, P. F., Curd, J. G., Judson, F. N., & Reller, L. B. (1983). Prevalence of congenital or acquired complement deficiency in patients with sporadic meningococcal disease. *The New England Journal of Medicine*, 308(16), 913–916.
- Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. (1997). *Pediatrics*, 99(4), 639–642.
- Etzioni, A. (1996). Adhesion molecules--their role in health and disease. *Pediatric Research*, 39(2), 191–198.
- Fischer, A. (2000). Severe combined immunodeficiencies (SCID). *Clinical and Experimental Immunology*, 122(2), 143–149.
- Grüber, C., Keil, T., Kulig, M., Roll, S., Wahn, U., Wahn, V., & MAS-90 Study Group. (2008). History of respiratory infections in the first 12 yr among children from a birth cohort. *Pediatric Allergy and Immunology: Official Publication of the European Society of Pediatric Allergy and*

Immunology, 19(6), 505–512.

Hausser, C., Virelizier, J. L., Buriot, D., & Griscelli, C. (1983). Common variable hypogammaglobulinemia in children. Clinical and immunologic observations in 30 patients. *American Journal of Diseases of Children* (1960), 137(9), 833–837.

James, K. M., Peebles, R. S., Jr, & Hartert, T. V. (2012). Response to infections in patients with asthma and atopic disease: an epiphenomenon or reflection of host susceptibility? *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 130(2), 343–351.

Jyonouchi, S., Jongco, A. M., Puck, J., & Sullivan, K. E. (2017). Immunodeficiencies associated with abnormal newborn screening for T cell and B cell lymphopenia. *Journal of Clinical Immunology*, 37(4), 363–374.

Kilic, S. S., Ozel, M., Hafizoglu, D., Karaca, N. E., Aksu, G., & Kutukculer, N. (2013). The prevalences [correction] and patient characteristics of primary immunodeficiency diseases in Turkey--two centers study. *Journal of Clinical Immunology*, 33(1), 74–83.

Larsen, J. M., Brix, S., Thyssen, A. H., Birch, S., Rasmussen, M. A., & Bisgaard, H. (2014). Children with asthma by school age display aberrant immune responses to pathogenic airway bacteria as infants. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(4), 1008–1013.

- Lehman, H. K., & Ballow, M. (2008). Immune deficiency disorders with autoimmunity and abnormalities in immune regulation-monogenic autoimmune diseases. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 34(2), 141–145.
- MacGinnitie, A., Aloï, F., & Mishra, S. (2011). Clinical characteristics of pediatric patients evaluated for primary immunodeficiency. *Pediatric Allergy and Immunology: Official Publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*, 22(7), 671–675.
- Mason, E. O., Jr, Wald, E. R., Tan, T. Q., Schutze, G. E., Bradley, J. S., Barson, W. J., Givner, L. B., Hoffman, J., & Kaplan, S. L. (2007). Recurrent systemic pneumococcal disease in children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 26(6), 480–484.
- McKinney, R. E., Jr, Katz, S. L., & Wilfert, C. M. (1987). Chronic enteroviral meningoencephalitis in agammaglobulinemic patients. *Reviews of Infectious Diseases*, 9(2), 334–356.
- Owen, M. J., Baldwin, C. D., Swank, P. R., Pannu, A. K., Johnson, D. L., & Howie, V. M. (1993). Relation of infant feeding practices, cigarette smoke exposure, and group child care to the onset and duration of otitis media with effusion in the first two years of life. *The Journal of Pediatrics*, 123(5), 702–711.
- Patel, N. C., Hertel, P. M., Estes, M. K., de la Morena, M., Petru, A. M.,

- Noroski, L. M., Revell, P. A., Hanson, I. C., Paul, M. E., Rosenblatt, H. M., & Abramson, S. L. (2010). Vaccine-acquired rotavirus in infants with severe combined immunodeficiency. *The New England Journal of Medicine*, *362*(4), 314–319.
- Paul, M. E., & Shearer, W. T. (1999). The child who has recurrent infection. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, *19*(2), 423–436.
- Poli, M. C., Aksentijevich, I., Bousfiha, A. A., Cunningham-Rundles, C., Hambleton, S., Klein, C., Morio, T., Picard, C., Puel, A., Rezaei, N., Seppänen, M. R. J., Somech, R., Su, H. C., Sullivan, K. E., Torgerson, T. R., Meyts, I., & Tangye, S. G. (2025). Human inborn errors of immunity: 2024 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Human Immunity*, *1*(1). <https://doi.org/10.70962/jhi.20250003>
- Stiehm, E. R., Ochs, H. D., & Winkelstein, J. A. (2004). Immunodeficiency disorders: general considerations. *Immunologic Disorders in Infants and Children*, *5*, 289–355.
- Subbarayan, A., Colarusso, G., Hughes, S. M., Gennery, A. R., Slatter, M., Cant, A. J., & Arkwright, P. D. (2011). Clinical features that identify children with primary immunodeficiency diseases. *Pediatrics*, *127*(5), 810–816.
- Winkelstein, J. A., Marino, M. C., Johnston, R. B., Jr, Boyle, J., Curnutte, J.,

Gallin, J. I., Malech, H. L., Holland, S. M., Ochs, H., Quie, P., Buckley, R. H., Foster, C. B., Chanock, S. J., & Dickler, H. (2000). Chronic granulomatous disease. Report on a national registry of 368 patients. *Medicine*, 79(3), 155–169.

(n.d.). Retrieved January 14, 2026, from <http://www.info4pi.org/library/educational-materials/10-warning-signs>

BÖLÜM 8

ÇOCUKLARDA TONSİLLOFARENJİT VE GRUP A STREPTOKOK TONSİLLOFARENJİTİ

Uz. Dr. Cihat EROL

GİRİŞ

Üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE), çocukluk çağında en sık karşılaşılan enfeksiyon hastalıkları arasında yer almakta olup; nazofarenjit, akut veya kronik tonsillofarenjit, akut otitis media ve akut rinosinüzit gibi farklı klinik tabloları kapsamaktadır (Nguyen et al., 2025; Tezer, 2018). Akut tonsillofarenjit, farenks ve tonsillerin akut inflamasyonu ile karakterize bir enfeksiyon olup, etiolojide çoğunlukla viral ajanlar ön planda bulunmaktadır (Nguyen et al., 2025; Tezer, 2018). Hastalık özellikle kış ve erken ilkbahar aylarında daha sık görülmekte, bulaş ise çoğunlukla sınıf içi veya aynı haneyi paylaşan bireyler arasındaki yakın temas sırasında solunum yolu sekresyonları üzerinden gerçekleşmektedir (Tezer, 2018).

Nazofarenks bölgesinde fizyolojik floraya ait çok sayıda mikroorganizmanın bulunması, akut enfeksiyonlarda etken patojeni kesin olarak saptamayı güçleştirmekte ve izolasyon sonuçlarının yorumlanmasını zorlaştırmaktadır (Nguyen et al., 2025). Bununla birlikte, pediatrik popülasyonda akut tonsillofarenjit olgularının yaklaşık %70–95'inin viral kökenli olduğu, yalnızca daha küçük bir

bölümünde bakteriyel etkenlerin rol oynadığı bildirilmektedir (Nguyen et al., 2025). Çocuklarda akut tonsillitin en sık viral etkenleri arasında adenovirüs, influenza ve parainfluenza virüsleri, Epstein–Barr virüsü, insan herpes virüsü tip 3 ve enterovirüsler sayılırken; erişkin yaş grubunda olguların yaklaşık %50’sinin rinovirüs veya koronavirüs enfeksiyonları ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Nguyen et al., 2025).

Çocukluk çağında bakteriyel farenjitin en yaygın etkeni Grup A Streptokok (GAS) olup, bu ajan çocuklarda görülen tüm boğaz ağrısı vakalarının yaklaşık %25’inden sorumlu tutulmaktadır (Pellegrino et al., 2023). GAS farenjitinin prevalansı yaş gruplarına göre değişkenlik göstermektedir. Çocukluk çağı tonsillofarenjit olgularının %15–35’inde, ergenlerde ise %19–30’unda etkenin GAS olduğu bildirilmektedir (Mustafa & Ghaffari, 2020; Pellegrino et al., 2023). Üç yaşından küçük çocuklarda GAS enfeksiyonunun nadir olduğu kabul edilirken, erişkinlerde GAS farenjitinin görülme sıklığının tüm akut farenjit olguları içinde yaklaşık %5–15 arasında değiştiği bildirilmektedir (Mustafa & Ghaffari, 2020; Pellegrino et al., 2023).

Grup A Streptokok enfeksiyonları esas olarak enfekte bireylerin solunum yolu salgılarıyla doğrudan temas veya damlacık yoluyla yayılmakta; özellikle kalabalık ve kapalı ortamlar, örneğin okullar ve aynı evi paylaşan aile bireyleri, bulaşma riskini anlamlı şekilde artırmaktadır (Mustafa & Ghaffari, 2020). GAS enfeksiyonlarında kuluçka süresi genellikle 2–5 gün arasında değişmekte olup, bu süre zarfında henüz semptomları başlamamış bireyler de enfeksiyonu çevrelerine bulaştırabilmektedir (Mustafa & Ghaffari, 2020). Uygun

antibiyotik tedavisinin başlanmasıyla birlikte enfeksiyonun bulaştırıcılık süresinin belirgin ölçüde kısaldığı, tedavi başladıktan sonraki ilk 24 saat içinde hastaların büyük bir çoğunluğunda bulaştırıcılığın ortadan kalktığı bildirilmektedir (Mustafa & Ghaffari, 2020).

Taşıyıcılık, farenkste GAS varlığının gösterilmesine karşın hastada enfeksiyon bulgusu veya semptom bulunmaması şeklinde tanımlanmaktadır (Ivaska et al., 2022; Tezer, 2018). Yüksek gelirli ülkelerde çocuklarda asemptomatik farengeal GAS taşıyıcılığının yaklaşık %10 düzeyinde olduğu tahmin edilmekte, bazı çalışmalarda bu oranın benzer şekilde saptandığı bildirilmektedir (Ivaska et al., 2022). Bu durum, özellikle ÜSYE semptomları olan çocuklardan alınan örneklerde saptanan GAS pozitifliğinin her zaman akut enfeksiyonu yansıtmayabileceğini ve buna bağlı olarak gereksiz antibiyotik kullanım riskinin arttığını göstermektedir (Ivaska et al., 2022; Tezer, 2018).

EPİDEMİYOLOJİ

Akut tonsillofarenjitin epidemiyolojik özellikleri, büyük ölçüde tabloya yol açan **etkenin** türüne göre değişkenlik göstermekte ve yaş, mevsim ile coğrafi farklılıklar bu dağılımı belirgin biçimde etkilemektedir (Tezer, 2018). Akut tonsillofarenjit etkenlerinin görülme sıklığı; çocuğun yaşı, maruz kaldığı çevresel koşullar, kalabalık yaşam alanları ve bölgesel dolaşımda olan patojen profiline göre anlamlı farklılıklar gösterebilmektedir (Tezer, 2018).

Viral etkenlere bağlı tonsillofarenjit olguları çoğunlukla sonbahar, kiş ve erken ilkbahar aylarında izlenmekte, yaz döneminde ise görölme sıklıkları belirgin biçimde azalmaktadır (Nguyen et al., 2025). Bu infeksiyonlar, süt çocukluğu döneminden adölesan çağa kadar tüm pediatrik yaş gruplarında ortaya çıkabilmekte ve yaşa özgü belirgin bir kısıtlılık göstermemektedir (Nguyen et al., 2025). Enterovirüsler, adenovirüs, rinovirüs, parainfluenza virüsleri, influenza virüsleri ve respiratuvar sinsityal virüs (RSV) tek başlarına veya koenfeksiyonlar şeklinde üst solunum yolu enfeksiyonu zemininde tonsillofarenjite neden olabilmektedir (Ivaska et al., 2022). Ayrıca Epstein–Barr virüsü ve herpes simpleks virüsünün özellikle adölesan ve genç erişkin yaş grubunda tonsillofarenjit ile seyreden klinik tablolara yol açtığı, bu yaş grubunda daha sık saptandığı bildirilmektedir (Tünger, 2015).

Bakteriyel streptokokal farenjit ise genellikle kiş ve erken ilkbahar aylarında pik yapmakta ve bu dönemlerde viral etkenlere ek olarak önemli bir morbidite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (Norton & Myers, 2021). Streptokoklar dışında da çeşitli bakteriyel etkenler akut tonsillofarenjit gelişimine katkıda bulunabilmekte olup, *Mycoplasma pneumoniae*, *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphtheriae* ve *Francisella tularensis* bu patojenler arasında sayılmaktadır (Harberger et al., 2025). Bununla birlikte, tüm bu potansiyel bakteriyel ajanlar arasında *Streptococcus pyogenes*'in (Grup A beta-hemolitik streptokok) çocukluk çağında akut bakteriyel tonsillofarenjitin en sık nedeni olma özelliğini sürdürdüğü ve

epidemiyolojik açıdan hâlâ temel patojen konumunda olduğu vurgulanmaktadır (Pellegrino et al., 2023).

KLİNİK

Akut tonsillofarenjit olgularında klinik bulgular, enfeksiyonun etken mikroorganizmasına ve viral ya da bakteriyel yükün düzeyine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Klinik muayene tek başına etkeni kesin olarak ortaya koymasa da, bulguların bütüncül değerlendirilmesi viral ve bakteriyel tonsillofarenjit ayrımında kısmen yol gösterici olabilir.

Viral etkenlerin neden olduğu tonsillofarenjit olguları her yaş grubunda görülebilmekte olup, sıklıkla nezle benzeri üst solunum yolu semptomları ile birlikte seyretmektedir. Burun akıntısı, öksürük, nazal konjesyon, konjonktivit ve bazı olgularda eşlik eden ekzantemler viral kaynaklı enfeksiyonlara işaret eden tipik klinik bulgular arasında yer almaktadır (Tezer, 2018; Tünger, 2015). Bununla birlikte ateş, eksüdatif farenjit ve buna eşlik eden izole rinore ya da öksürük varlığında, klinik görünümün ayırıcı tanısı için mikrobiyolojik testlerin yapılması gerekebilmektedir.

Grup A streptokoklara (GAS) bağlı bakteriyel tonsillofarenjit genellikle üç yaş üzerindeki çocuklarda görülmekte olup, ani başlangıçlı boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, yüksek ateş, baş ağrısı, karın ağrısı, bulantı ve kusma gibi belirgin sistemik semptomlarla seyretmektedir (Pellegrino et al., 2023). Fizik muayenede tonsillofarengeal inflamasyon ve eritem,

yumuşak damakta peteşiyal döküntüler, ön servikal bölgede hassas lenfadenopati ve bazı olgularda skarlatiniform döküntüler dikkat çekmektedir. Tonsiller üzerinde yama tarzında eksüda sık görülmele birlikte, bu bulgunun her hastada saptanamayacağı ve eksüdanın olmamasının GAS enfeksiyonunu dışlamadığı akılda tutulmalıdır (Pellegrino et al., 2023). GAS farenjiti olan çocuklarda tipik olarak belirgin viral özellikler ön planda değildir; ancak öksürük ve burun akıntısı gibi izole viral bulguların varlığı da GAS farenjiti tanısını tamamen dışlatmamakta, bu durumlarda klinik skorlama ve laborator destek tanı açısından önem kazanmaktadır.

TABLO 1

Viral–Bakteriyel Tonsillofarenjit Ayrımı

Viral

- Öksürük
- Rinore
- Konjonktivit

Bakteriyel

- Ani ateş başlangıcı
- Boğaz ağrısı
- Disfaji
- Tonsillerde eritem ve eksüda
- Servikal lenfadenopati

- Öksürük yokluğu
- Çilek dili

KLİNİK SKORLAMA SİSTEMLERİ

Bakteriyel ve viral tonsillofarenjit ayrımı yapmaya yardımcı olmak amacıyla bazı klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

Centor Kriterleri

Centor kriterleri aşağıdaki parametrelere dayanmaktadır (Mustafa & Ghaffari, 2020; Pellegrino et al., 2023):

- ≥ 38 °C ateş öyküsü
- Öksürüğün olmaması
- Anterior servikal lenfadenopatilerin varlığı ve hassasiyeti
- Tonsillerde hipertrofi ve/veya eksüda mevcudiyeti

Centor algoritması kentsel bir acil servise başvuran erişkin bireylerden oluşan bir örneklem grubundan türetilmiştir. Bu çalışmada algoritmadan elde edilen maksimum skor olan 4 puana sahip bireylerde Grup A beta hemolitik streptokok kültürünün pozitif çıkma olasılığı %56 iken 0 puan alan bireylerde bu olasılık yalnızca %2,5 olarak bulunmuştur (Mustafa & Ghaffari, 2020).

McIsaac Skoru

Bir diğerk skorlama sistemi McIsaac kriterleridir. McIsaac skor sistemi özellikle streptokokların neden olduğu tonsillit vakalarını doğru bir şekilde tahmin etmek için geliştirilmiştir. Temel amacı gereksiz antibiyotik kullanımını önlemek ve gerçekten bakteriyel tonsillit olan hastalarda zamanında ve uygun tedaviye yönlendirmektir. Bu sayede hem antibiyotik direncinin önüne geçilmesine yardımcı olunur hem de hastaların tedavi süreçleri optimize edilir (Nguyen et al., 2025).

Bu sistem Centor kriterlerine benzer şekilde:

- ≥ 38 °C ateş
- Öksürüğün eşlik etmemesi
- Tonsillerde eksüda ve/veya hipertrofi
- Hassas servikal lenfadenopati

bulgularını içerir. Bu bulgulara ek olarak yaş gruplarına göre ek puanlama yaparak tanısal ayrımı daha duyarlı hale getirmeyi amaçlamaktadır (Nguyen et al., 2025; Mustafa & Ghaffari, 2020).

Meta-analiz verilerine göre Centor ve McIsaac skorları benzer performans göstermektedir. Skor ≤ 0 ise enfeksiyonun büyük ölçüde dışlanabileceği; ancak en yüksek skor değerlerinde bile pozitif öngörü değerinin yaklaşık %55 civarında olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle kesin tanı için mikrobiyolojik test yapılması gerektiği vurgulanmaktadır (Pellegrino et al., 2023).

TABLO 2

Centor ve Mclsaac Skorlama sistemleri karşılaştırması			
Centor semptomları (1981)	Puanlama	Mclsaac semptomları (1998)	Puanlama
Eksüdatif tonsiller	1	Şişmiş veya eksüdatif tonsiller	1
Şişmiş hassas lenf bezleri	1	Hassas ön servikal adenopati	1
Öksürüğün azlığı	1	Öksürük yok	1
Ateş hikayesi	1	Ateş > 38C	1
Yaş 3-14 yaş aralığı	1	Yaşı 3-14 yaş aralığı ise	1
		yaşı 15-44 yaş aralığı ise	0

	yaş > 45 yaş veya 45 yaş ise -1
Toplam skor:	Toplam skoru:

TANI

Akut tonsillofarenjit tanısında hem spesifik olmayan hem de etiyojolojiye yönelik spesifik laboratuvar testlerinden yararlanılmakta, ancak bu testlerin hiçbirinin tek başına kesin tanı koydurucu olmadığı bilinmektedir. Spesifik olmayan testler enfeksiyonun oluşturduğu genel inflamatuvar yanıt hakkında bilgi sağlarken, etken ayrımı ve uygun tedavinin planlanması için hedefe yönelik spesifik testlere ihtiyaç duyulmaktadır.

LABORATUVAR PARAMETRELERİ

Tam kan sayımı, lökosit formülü, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri, akut tonsillofarenjitli çocukların değerlendirilmesinde enfeksiyonun şiddeti ve olası etiyojoloji hakkında klinisyene destek sağlayan, ancak doğrudan özgül olmayan parametrelerdir. Streptokoksik tonsillofarenjit olgularında sıklıkla lökositoz, nötrofil hakimiyeti ve periferik yaymada sola kayma izlenebilmekle birlikte, bu hematolojik değişiklikler diğer bakteriyel enfeksiyonlarda da görülebildiğinden tek başına tanı koydurucu kabul

edilmemektedir (Tezer, 2018). CRP ve ESR düzeyleri de bakteriyel etkenlerde genellikle daha yüksek saptansa da, bakteriyel ve viral tonsillofarenjit ayrımını güvenilir biçimde yapabilecek özgüllük ve duyarlılığa sahip değildir; dolayısıyla bu testler klinik bulgular ve diğer tanı yöntemleri ile birlikte yorumlanmalıdır.

Antistreptolizin O (ASO) ve anti-DNaz B, Grup A streptokokların ürettiği streptolizin O ve DNaz B gibi ekzotoksinlere karşı gelişen antikor yanıtını gösteren serolojik testler olup, esas olarak yakın geçmişte geçirilmiş streptokok enfeksiyonunu ve buna bağlı geç dönem komplikasyonları ortaya koymada kullanılmaktadır. Bu antikor düzeyleri akut enfeksiyonu takiben birkaç hafta içerisinde yükselmekte, genellikle 3–8 hafta içinde maksimum seviyeye ulaşmakta ve aylar boyunca pozitif kalabilmektedir; bu nedenle akut tonsillofarenjit tanısında anlık etkeni göstermek açısından anlamlı bir tanısal değere sahip değildir (Hacımustafaoğlu, 2018). Güncel kılavuzlar, ASO ve anti-DNaz B testlerinin rutin olarak akut tanıda istenmemesini, bu testlerin daha çok akut romatizmal ateş veya akut poststreptokoksik glomerülo nefrit gibi geç dönem komplikasyonların değerlendirilmesinde yardımcı olarak kullanılmasını önermektedir.

Boğaz Kültürü ve Hızlı Antijen Testleri

Boğaz kültürü, Grup A streptokok (GAS) farenjiti tanısında mikrobiyolojik altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Uygun şekilde alınan ve kanlı agar besiyerine ekilen boğaz kültürlerinde, deneyimli laboratuvar koşullarında duyarlılığın %90–95 düzeylerine ulaşabildiği bildirilmektedir (Armengol et al., 2004). Örnekleme sırasında steril eküvyonun yalnızca tonsiller ve/veya posterior farengeal duvara temas ettirilmesi, dil, yanak mukozası ve uvula gibi diğer oral yüzeylerle temastan kaçınılması kontaminasyon riskini azaltmak ve kültür duyarlılığını artırmak açısından önem taşımaktadır. Elde edilen kültür plaklarının 35–37 °C’de en az 18–24 saat inkübe edilmesi, negatif görünen kültürlerin ise 48. saatte yeniden değerlendirilmesi önerilmektedir; GAS için pozitif olan kültürlerin önemli bir kısmının ilk 24 saat içinde üreme gösterdiği, ancak olguların bir bölümünde anlamlı kolonizasyonun 48. saate doğru belirginleştiği bildirilmektedir (Armengol et al., 2004).

Hızlı antijen testleri (rapid antigen detection test, RADT) GAS farenjiti tanısında sık kullanılan, kısa sürede sonuç veren pratik yatak başı testleridir. Meta-analizler ve kılavuzlarda, klasik immünokromatografik RADT’lerin duyarlılığının ortalama %75–80, özgüllüğünün ise genellikle %90’ın üzerinde olduğu bildirilmekte; yeni nesil immünofloresan ya da moleküler temelli hızlı testlerde duyarlılığın daha yüksek değerlere ulaşabildiği belirtilmektedir (American Academy of Pediatrics, 2024; Mustafa & Ghaffari, 2020). Test sonucunun pozitif olduğu durumlarda, özgüllüğünün yüksek olması nedeniyle ek kültür doğrulaması çoğu rehberde gerekli kabul

edilmemektedir. Buna karşın, özellikle çocuk ve adölesan yaş grubunda semptomatik hastalarda negatif RADT sonucu varlığında, alta yatan GAS enfeksiyonunu dışlamak ve akut romatizmal ateş gibi komplikasyonları önlemek amacıyla boğaz kültürü ile doğrulama yapılması önerilmektedir.

TEDAVİ

Akut tonsillofarenjit genellikle kendi kendini sınırlayan, çoğu kez bakteriyel etkenlerden çok viral enfeksiyonlara bağlı olarak gelişen bir klinik tablo olup, bu nedenle tedavinin temelini “destekleyici” bakım oluşturmaktadır. Destekleyici tedavide amaç, enfeksiyon süreci boyunca hastanın semptomlarını hafifletmek, hidrasyon ve beslenme durumunu korumak ve konforunu artırmaktır. Ağrı ve ateş kontrolü için asetaminofen ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların (NSAİİ) kullanımı önerilmekte; yeterli sıvı alımı ise hem sistemik iyilik halinin sürdürülmesi hem de boğaz kuruluşunun ve irritasyonun azaltılması açısından önem taşımaktadır (Stelter, 2014). Ilık-ballı çay gibi sıcak içecekler ile tuzlu suyla gargara uygulanması da boğaz ağrısını hafifletmeye, lokal ödemi azaltmaya ve hastanın subjektif yakınmalarını azaltmaya yardımcı olabilmektedir (Nguyen et al., 2025).

Bakteriyel kaynaklı, özellikle Grup A beta-hemolitik streptokok (GAS) tonsillofarenjit vakalarında ise uygun antibiyotik tedavisi gereklidir. Bu olgularda antibiyotik tedavisinin temel hedefleri; semptom süresini kısaltmak, bulaştırıcılık dönemini azaltmak ve akut romatizmal ateş gibi immün aracılı komplikasyonların gelişimini önlemektir. Penisilin,

etkinliği, güvenli profili, dar antimikrobiyal spektrumu ve düşük maliyeti nedeniyle GAS tonsillofarenjit tedavisinde birinci basamak ajan olarak önerilmekte; klinik GAS izolatlarında penisiline karşı direnç bildirilmemiş olması bu seçimi desteklemektedir (Spinks et al., 2013). On günlük uygun penisilin tedavisinin, akut romatizmal ateş gelişme riskini anlamlı düzeyde azalttığı ve tedavi alan hastalarda bulaştırıcılık süresini vakaların büyük bir kısmında ilk 24 saat içinde sonlandırdığı gösterilmiştir (Van Brusselen et al., 2014).

Tedavi edilmeyen A grubu beta-hemolitik streptokok farenjitlerinin çoğu vakada birkaç gün içinde kendiliğinden gerileyebildiği bilinmekle birlikte, antibiyotik tedavisinin esas yararı, semptomların başlangıcından itibaren ilk 9 gün içinde başladığında akut romatizmal ateşe karşı etkin korunma sağlamasıdır. Buna karşın, antibiyotik tedavisinin akut poststreptokoksik glomerülonefrit gelişimini önleyici bir etkisinin olmadığı, bu komplikasyonun patogenezinde immün mekanizmaların daha baskın rol oynaması nedeniyle antibiyotik kullanımından bağımsız olarak ortaya çıkabildiği bilinmektedir (Tezer, 2018).

Penisilin alerjisi olan olgularda, ilk tercih olarak genellikle 10 gün süreyle kullanılan oral dar spektrumlu sefalosporinler (örneğin sefadroksil veya sefaleksil) önerilmekle birlikte, penisilin alerjisi bulunan hastaların yaklaşık %10'unda sefalosporinlere karşı da çapraz reaksiyon gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle anafilaktik tipte penisilin alerjisi öyküsü olan hastalarda sefalosporin kullanımını kontrendike kabul edilmekte ve bu durumda klindamisin,

etkinliği kanıtlanmış başlıca alternatif ajanlardan biri olarak öne çıkmaktadır. Makrolid grubu antibiyotikler de penisiline aşırı duyarlılık varlığında tedavi seçeneği olarak kullanılabilmele birlikte, farklı coğrafi bölgelerde bildirilen makrolid direnci oranlarının bazı serilerde %5 ile %50'nin üzerinde değişebildiği ve bu nedenle ampirik makrolid kullanımında bölgesel direnç verilerinin mutlaka dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Tezer, 2018).

Tonsillektomi, akut tonsillofarenjit tedavisinin rutin bir parçası olmayıp, seçilmiş çocuk hastalarda başta tekrarlayan tonsillit ve obstrüktif uyku bozukluğu olmak üzere belirli endikasyonlarla uygulanan cerrahi bir girişimdir (American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery [AAO-HNS], 2019; Mitchell et al., 2023). Rekürren tonsillit olgularında tonsillektomi kararı verilirken, Paradise kriterleri doğrultusunda son bir yılda en az yedi, ardışık iki yılda yılda en az beş veya ardışık üç yılda yılda en az üç iyi belgelenmiş boğaz enfeksiyonu atağının bulunması ve bu atakların çocuğun günlük yaşamını ve okul devamını belirgin şekilde etkilemesi beklenmektedir (Paradise et al., 1984; Wilkes, 2019). Ayrıca obstrüktif uyku apne sendromu, tekrarlayan peritonsiller apse, PFAPA sendromu veya çoklu antibiyotik alerjisi gibi modifiye edici risk faktörlerinin varlığı, sık enfeksiyonu olan bazı çocuklarda tonsillektomi lehine kararı güçlendirebilmektedir (AAO-HNS, 2019; Sanu, 2024). Güncel çalışmalar, uygun endikasyonlarla yapılan tonsillektominin rekürren tonsillit ataklarının sıklığını ve buna bağlı antibiyotik kullanımını azalttığını, hastaların hastalıkla ilişkili yaşam kalitesini belirgin olarak

iyileştirdiğini göstermektedir (O’Leary et al., 2017; Nowak et al., 2025).

TABLO 3

GAS tedavisinde kullanılan ilaçlar

Antibiyotik	Çocuk Dozu	Yetişkin Dozu	Süre
Penisilin-birinci basamak			
Penisilin V	≤ 27 kg 250 mg günde 2 ila 3 kez	Günde 2 ila 3 kez 500 mg	10 gün
	>27 kg 500 mg günde 2 ila 3 kez		
Amoksisilin	Günde bir kez 50 mg/kg (maksimum 1.000 mg doz)	Günde 4 kez 250 mg	10 gün
		Günde iki kez 500 mg	
		Günlük 1.000 mg	
	Alternatif: Günde iki kez 25 mg/kg		

	(maksimum 500 mg doz)	Günde bir kez 775 mg uzatılmış salımlı	
Penisilin G benzatin	≤ 27 kg 600.000 ünite kas içi	1,2 milyon ünite kas içi	Tek doz
	>27 kg 1,2 milyon ünite kas içi		
Sefalosporinler			
Sefaleksim	Günde 40 mg/kg, günde iki kez doza bölünerek (maksimum doz 500 mg) kullanılır.	Günde iki kez 500 mg	10 gün
Sefadroksil	30 mg/kg günde bir kez veya günde iki doza bölünerek (maksimum 1000 mg doz)	Günlük 1.000 mg	10 gün
Sefuroksim	Günde iki kez doz başına 10 mg/kg (maksimum doz 250 mg)	Günde iki kez 250 mg	10 gün

Sefpodoksim	Günde iki kez doz başına 5 mg/kg (maksimum doz 100 mg)	Günde iki kez 100 mg	5–10 gün
Sefdinir	Doz başına günde iki kez 7 mg/kg	Günde iki kez 300 mg	300 mg için 5–10 gün
	Günde bir kez 14 mg/kg (maksimum doz 600 mg)	Günlük 600 mg	600 mg için 10 gün
Şiddetli penisilin alerjisi için makrolidler			
Azitromisin	Günde 12 mg/kg (maksimum 500 mg doz)	Günde 12 mg/kg (maksimum 500 mg doz)	5 gün
Klaritromisin	Günde iki kez 250 mg	Günde iki kez doz başına 7,5 mg/kg (maksimum doz 250 mg)	10 gün

TERAPÖTİK YANIT VE TAKİP

Grup A streptokok (GAS) farenjiti olan olgularda ateş ve eşlik eden sistemik semptomlar, uygun antibiyotik tedavisinin başlanmasından

sonraki 1–3 gün içerisinde genellikle gerilemekte ve klinik iyileşme izlenmektedir (Nguyen et al., 2025; StatPearls, 2025). Çoğu olguda tedaviye beklenen düzeyde yanıt alınması durumunda, ek bir sorun yoksa rutin yüz yüze kontrol muayenesine gereksinim duyulmamaktadır (Infectious Diseases Society of America [IDSA], 2012).

Genel olarak hastalar ateşsiz hale geldiyse, belirgin sistemik yakınmaları yoksa ve genel durumu iyi ise, en az 24 saatlik uygun antibiyotik tedavisini tamamladıktan sonra okul ya da işe geri dönebilecekleri kabul edilmektedir (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2025; Mayo Clinic, 2022). Bu öneri, kültürle doğrulanmış GAS farengiti olan çocuklarda antibiyotik tedavisinin başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde hastaların yaklaşık %80’inde orofarenksten patojenin eradike olduğunu ve bulaştırıcılığın belirgin biçimde azaldığını gösteren çalışmalara dayanmaktadır (American Academy of Pediatrics, 2024). Bununla birlikte, bulaştırıcılık azalmış olsa bile, komplikasyonların önlenmesi ve tam mikrobiyolojik eradikasyonun sağlanabilmesi için reçete edilen antibiyotik tedavisinin önerilen sürenin tamamında kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır (IDSA, 2012).

TEDAVİ SONRASI TEST

Antibiyotik tedavisini önerilen sürede tamamlamış ve klinik olarak semptomları tamamen düzelmiş olan hastalarda, rutin olarak tedavi sonrası kontrol amaçlı mikrobiyolojik test yapılmasına gerek yoktur

(Kaplan et al., 1981). Bununla birlikte bazı özel klinik ve epidemiyolojik durumlarda, tedavi sonrası dönemde kontrol testi yapılması ve olası persistan infeksiyon ya da taşıyıcılığın değerlendirilmesi gerekebilir (Kaplan et al., 1981; IDSA, 2012).

Bu bağlamda; akut romatizmal ateş (ARA) öyküsü bulunan hastalar, ARA veya akut poststreptokoksik glomerülonefrit (PSGN) salgınlarının yaşandığı dönemlerde değerlendirilen olgular ve ev ya da okul gibi kapalı ortamlarda GAS salgınının söz konusu olduğu durumlar, tedavi sonrası kontrol kültürü ya da testinin düşünülebileceği başlıca risk gruplarını oluşturmaktadır (Kaplan et al., 1981; American Academy of Pediatrics, 2024). Bu yüksek riskli senaryolarda, kontrol testinde persistan pozitiflik saptanması durumunda ikinci bir antibiyotik kürünün uygulanması, hem bireysel komplikasyon riskini azaltmak hem de topluluk içi bulaşın kontrolüne katkı sağlamak amacıyla önerilmektedir (UpToDate, 2025; IDSA, 2012).

BULAŞMANIN ÖNLENMESİ

Grup A streptokok enfeksiyonları özellikle yakın temaslı bireyler arasında kolaylıkla yayılmakta ve bu nedenle ev içi ya da okul, yurt gibi toplu yaşam alanlarında vaka kümeleri ve salgınlar görülebilmektedir (UpToDate, 2025; Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2025). Yakın temaslılara bulaş oranının, temasın süresi, ortamın kalabalıklığı ve hava sirkülasyonu gibi faktörlere bağlı olarak yaklaşık %5 ile %50 arasında değişebildiği bildirilmektedir (UpToDate, 2025).

Uygun antibiyotik tedavisinin başlanmasından sonraki ilk 24 saat içinde, vakaların yaklaşık %80–90’ında orofarenkste GAS’ın eradike olduğu ve buna paralel olarak bulaştırıcılık riskinin belirgin biçimde azaldığı gösterilmiştir (Schwartz et al., 2015; American Academy of Pediatrics, 2024). Buna karşılık, tedavi uygulanmadığı durumlarda streptokokal farenjit geçiren bireylerin yaklaşık %50’sinin, semptomların başlangıcından 3–4 hafta sonra hâlâ orofarenkste GAS taşıdığı ve potansiyel bulaştırıcılığın devam edebildiği bildirilmektedir (UpToDate, 2025; CDC, 2025).

KOMPLİKASYONLAR

Grup A streptokok farenjiti uygun şekilde tedavi edilmediğinde çeşitli komplikasyonlara yol açabilmekte olup, bu komplikasyonlar klinik olarak süpüratif (pürülan) ve süpüratif olmayan (immün aracılı) olmak üzere iki ana grupta incelenmektedir (StatPearls, 2025; Tezer, 2018).

Süpüratif komplikasyonlar, genellikle enfeksiyonun komşu yapılara doğrudan yayılımı veya hematolojik yolla uzak odaklara taşınması sonucu ortaya çıkmakta; otitis media, peritonsiller apse, sinüzit, menenjit, bakteriyemi ve nadiren nekrotizan fasiit gibi klinik tabloları içermektedir (StatPearls, 2025; U.S. Pharmacist, 2024). Bu komplikasyonlar tüm olguların ancak küçük bir kısmında görülse de, özellikle peritonsiller apse, derin boyun enfeksiyonları ve nekrotizan fasiit gibi tablolar hava yolu obstrüksiyonu, sepsis ve multiorgan yetmezliği gibi ciddi sonuçlara yol açabileceği için erken tanı ve acil müdahale gerektirir (Children’s Mercy, 2024).

Süpüratif olmayan komplikasyonlar ise enfeksiyonu takiben ortaya çıkan, doğrudan bakteri varlığından ziyade konağın immün yanıtı ile ilişkili, postenfeksiyöz sendromlar olarak tanımlanmaktadır (StatPearls, 2025; Clinical Tree, 2024). Akut romatizmal ateş, akut poststreptokoksik glomerülonefrit ve poststreptokoksik reaktif artrit Grup A streptokok farenjitini izleyebilen başlıca süpüratif olmayan komplikasyonlar olup; özellikle akut romatizmal ateş ve buna bağlı gelişen romatizmal kalp hastalığı, çocukluk çağında önlenebilir kardiyak morbiditenin önemli nedenleri arasında yer almaktadır (AAFP, 2018; StatPearls, 2025). Bu nedenle, GAS farenjiti olan çocuklarda uygun antibiyotik tedavisinin zamanında başlanması, yalnızca akut semptomların kontrolü için değil, aynı zamanda bu immün aracılı geç dönem komplikasyonlarının önlenmesi açısından da kritik öneme sahiptir (Tezer, 2018; StatPearls, 2025).

PROGNOZ

Akut tonsillofarenjit ve Grup A streptokok (GAS) farenjiti, uygun zamanda tanınıp tedavi edildiğinde genellikle iyi prognozlu, kendi kendini sınırlayan enfeksiyonlardır; çoğu olguda klinik yakınmalar birkaç gün içinde belirgin olarak gerilemekte ve kalıcı sekel bırakmamaktadır (Nguyen et al., 2025; Paediatrics Review, 2021). Antibiyotik tedavisi almayan olgularda bile semptomların büyük kısmı 3–4 gün içinde spontan olarak düzelme eğilimindedir; ancak bu grupta hem süpüratif komplikasyonlar hem de akut romatizmal ateş gibi süpüratif olmayan komplikasyonların gelişme riski göz ardı edilmemelidir (Canadian Paediatric Society, 2021; StatPearls, 2025).

Uygun doz ve sürede antibiyotik tedavisi alan çocuklarda hem klinik iyileşme daha hızlı olmakta hem de akut romatizmal ateş gelişme riski anlamlı biçimde azalmaktadır (American Heart Association, 2009). Bununla birlikte, sosyoekonomik açıdan dezavantajlı popülasyonlarda ve romatizmal ateş insidansının yüksek olduğu bölgelerde, tedaviye erişimdeki gecikmeler ve yetersiz tedavi uygulamaları nedeniyle non-süpüratif komplikasyonlara bağlı uzun dönem kardiyak morbidite hâlen önemli bir sağlık yükü oluşturmaktadır (Rheumatic Fever Working Group, 2020; StatPearls, 2025). Rekürren GAS farenjit atakları olan çocuklarda ise sık enfeksiyon epizodlarına bağlı olarak okul devamsızlığı, yaşam kalitesinde azalma ve aile üzerindeki psikosozal ve ekonomik yükün artması prognozu olumsuz etkileyen faktörler arasında yer almaktadır (Canadian Paediatric Society, 2021).

KRONİK GAS TAŞIYICILIĞI

Kronik Grup A streptokok (GAS) taşıyıcılarının rutin olarak antibiyotik tedavisi almaları genellikle önerilmemektedir (Shulman et al., 2012). Bu bireylerin farengeal kolonizasyonu uzun süre devam edebilmekle birlikte, GAS'ı çevrelerindeki kişilere bulaştırma olasılıklarının oldukça düşük olduğu ve streptokokal farenjiti bulunan hastalar kadar bulaştırıcı kabul edilmedikleri bildirilmektedir (Kaplan, 1980). Ayrıca kronik taşıyıcılarda akut romatizmal ateş gibi ciddi immünolojik komplikasyonların gelişme riskinin çok düşük olduğu, bu nedenle taşıyıcılığın tek başına antibiyotik tedavisi için endikasyon oluşturmadığı belirtilmektedir (Shulman et al., 2012).

Bununla birlikte bazı özel durumlarda kronik taşıyıcıların tedavisi gündeme gelebilir. Akut romatizmal ateş veya poststreptokokal glomerülo nefrit salgınlarının söz konusu olduğu dönemlerde, ev içi ya da okul gibi kapalı ortamlarda tekrarlayan GAS enfeksiyonlarının görüldüğü aile bireylerinde ve yüksek riskli topluluklarda kronik taşıyıcılara yönelik eradikasyon tedavisi düşünülebilir (Schroeder, 2003; Shulman et al., 2012). Bu gibi senaryolarda, uygun antibiyotik rejimleri ile taşıyıcılığın ortadan kaldırılması; hem tekrar eden enfeksiyon epizotlarının azaltılması hem de olası salgınların kontrol altına alınmasına katkı sağlayabilmektedir (Schroeder, 2003).

KAYNAKLAR

- American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery. (2019). Clinical practice guideline: Tonsillectomy in children (update). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 160(1_suppl), S1–S42.
- American Academy of Pediatrics. (2024). Group A streptococcal infections. In *Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases* (33rd ed.). American Academy of Pediatrics.
- Armengol, C. E., Schlager, T. A., & Hendley, J. O. (2004). Sensitivity of a rapid antigen detection test for group A streptococci. *Pediatrics*, 113(5), 924–926.
- Harberger, S., Goldin, J., & Graber, M. (2025). Bacterial pharyngitis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Hacımustafaoğlu, M. (2018). Akut tonsillofarenjitte etyolojik tanıda akılcı laboratuvar. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi*, 12(3), 124–125.
- Ivaska, L., Niemelä, J., Gröndahl-Yli-Hannuksela, K., et al. (2022). Detection of group A *Streptococcus* in children with viral pharyngitis. *European Journal of Pediatrics*, 181(11), 4059–4065.
- Kaplan, E. L. (1980). The group A streptococcal upper respiratory carrier state. *Journal of Pediatrics*, 97(3), 337–345.
- Kaplan, E. L., Gastanaduy, A. S., & Huwe, B. B. (1981). The role of the carrier in treatment failures in streptococcal pharyngitis. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 98(3), 326–335.

- Mitchell, R. B., Archer, S. M., Ishman, S. L., et al. (2019). Clinical practice guideline: Tonsillectomy in children (update)—Executive summary. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 160(2), 187–205.
- Mustafa, Z., & Ghaffari, M. (2020). Diagnostic methods and treatment for group A streptococcal pharyngitis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 563627.
- Nguyen, V. T. N., Ngo, L., Stratton, E., & Arriola, D. (2025). Tonsillitis. *Primar Care*, 52(1), 27–35.
- Norton, L., & Myers, A. (2021). Treatment of streptococcal tonsillitis. *World Journal of Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery*, 7(3), 161–165.
- Nowak, K., et al. (2025). Long-term impact of tonsillectomy on quality of life in children with recurrent tonsillitis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 178, 111234.
- O’Leary, S., Vorrasi, J., & Remenschneider, A. (2017). Tonsillectomy: Morbidity from recurrent tonsillitis. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 50(3), 567–575.
- Paradise, J. L., Bluestone, C. D., Bachman, R. Z., et al. (1984). Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. *New England Journal of Medicine*, 310(11), 674–683.
- Pediatric Clinics of North America. (2020). Tonsillectomy and adenoidectomy. *Pediatric Clinics of North America*, 67(5), 837–852.

- Pellegrino, R., Timitilli, E., Verga, M. C., et al. (2023). Acute pharyngitis in children and adults: Descriptive comparison of clinical features and etiology. *European Journal of Pediatrics*, 182(12), 5259–5273.
- Schroeder, B. M. (2003). Diagnosis and management of streptococcal pharyngitis. *American Family Physician*, 67(4), 880–884.
- Schwartz, R. H., Kim, D., Martin, M., & Pichichero, M. E. (2015). Minimum duration of antibiotic treatment necessary to prevent treatment failure and complications of group A streptococcal pharyngitis. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 34(11), 1302–1304.
- Shulman, S. T., Bisno, A. L., Clegg, H. W., et al. (2012). Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update. *Clinical Infectious Diseases*, 55(10), e86–e102.
- Sanu, A. (2024). Does my child need tonsillectomy? Indications for pediatric tonsillectomy. Retrieved from <https://drsanu.com>
- Spinks, A., Glasziou, P. P., & Del Mar, C. B. (2013). Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(11), CD000023.
- Stelter, K. (2014). Tonsillitis and sore throat in children. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, 13, Doc07.
- Tezer, H. (2018). Çocuklarda akut tonsillofarenjit. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi*, 10(1), 22–29.

- UpToDate. (2025). Treatment and prevention of streptococcal pharyngitis. UpToDate, Inc.
- Van Brusselen, D., Vlieghe, E., Schelstraete, P., et al. (2014). Streptococcal pharyngitis in children: Still diagnostic challenges. *European Journal of Pediatrics*, 173(10), 1275–1283.

BÖLÜM 9

ÇOCUKLARDA KABIZLIĞA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Tülin KURTUL DEMİRHAN

Doç. Dr. Hayriye HIZARCIOĞLU GÜLŞEN

GİRİŞ

Fonksiyonel kabızlık, çocukluk çağında sık görülen bir durumdur. Sert kıvamda, zorlanarak, ağrılı ve seyrek dışkılamaya kabızlık denir. Aslında hastalıktan ziyade bir semptomdur ve pediyatrik hastalarda görülme sıklığı %9,5'tir. Çocuklarda kabızlık vakalarının %95'ini fonksiyonel kabızlık, %5'ini organik nedenler oluşturmaktadır (Koppen vd., 2018). Fonksiyonel kabızlık genellikle katı gıdalara geçiş, tuvalet eğitimi veya okula başlama dönemlerinde ortaya çıkar ve ortalama başlangıç yaşı 2,3 yıldır. Çocukluk yaş grubunda sıklığı kız ve erkek cinsiyette benzerdir (Elie Mulhem vd.,2022).

Çoğunlukla istemli olarak dışkının tutulması sonucu ortaya çıkan, kronik tekrarlayıcı bir klinik tablodur. Özellikle küçük çocuklarda, dışkılama sırasındaki ağrılı bir dışkılama deneyimi sonrası başlayan dışkı tutma davranışı, fonksiyonel kabızlığın en sık nedeni olarak gösterilmektedir. Dışkı tutma davranışı ile kalın bağırsağın lümenindeki sıvıyı absorbe etmesi sonrası katılaştıran dışkı, rektumda bekleyerek zaman içinde kademeli dilatasyona ve megarektuma yol açar, bu da rektal duyarlılığın ve dışkılama isteğinin kaybolmasına neden olur. Kabızlıktaki bu kısır döngü sonrasında, fekal impaksiyona (dışkı birikip sertleşmesi) ve taşma inkontinansına (biriken sıvı dışkının impakte

dışkının etrafından sızması) yol açabilir. Ek olarak, birçok çalışmada, kabızlığı olan çocukların %25-69' unda kolon geçişinde yavaşlama gösterilmiştir (I Xinius vd.,2015). Daha az sıklıkta görülen organik kabızlık nedenleri arasında Hirschsprung hastalığı , anorektal malformasyonlar , hipotiroidizm, hiperkalsemi ve hipokalemi, diyabet mellitus gibi klinik durumlar mevcuttur (Katie Hill vd.,2025)(Yeong Yeh Lee vd., 2025).

Çocuklarda Dışkılama Alışkanlıkları ve Yaşa Göre Değişim

Kabızlık tanısı vermeden önce bebek ve çocuklarda dışkılama sıklığının yaşa göre değişebildiği bilinmeli ve her hasta kendi yaş grubu ve geçmiş dışkılama öyküsü göz önüne alınarak değerlendirilmelidir. Günlük dışkılama sıklığı, hayatın ilk haftasında günde dört kereden fazlayken 4 yaşına gelindiğinde günde bir veya iki kereye düşer. Sadece anne sütü alan bebekler ilk aylarda her beslenme sonrası küçük hacimlerde dışkılayabildikleri gibi, 1-2 aylıkken ortalama 6 günü (2 ile 28 gün arası) bulabilen aralıklarda dışkılayabilmektedirler.

Bu şekilde dışkı aralıkları uzun olan bebeklerde yumuşak dışkılama mevcut olup alarm semptomlar (**Tablo 1**) yok ise bebeklerin tetkik ve tedavisi gerektirmez. Beş yaşından itibaren, çocuklar erişkin tipi dışkılamaya benzer şekilde zorlanmadan günde bir kez ya da iki günde bir dışkılar. Yenidoğanlarda ortalama bağırsak geçiş süresi yaklaşık 8,5 saat iken, ergenlik sonrası dönemde bu süre 30 ile 48 saat arasındadır (Tran DL.vd.,2023). Dünya genelinde dışkı kıvamını sınıflandırmak için kullanılan en yaygın klinik ölçek olan "Bristol Dışkı

Değerlendirme Ölçeği" hastaların (veya ebeveynlerin) dışkı kıvamını doktora doğru bir şekilde tarif etmelerine yardımcı olur (Şekil 1).



Şekil 1.Bristol Dışkı Değerlendirme Ölçeği. Tip 3 ve 4 istenen dışkılama şeklidir (Lewis SJ vd.,1997)

Kategori	Belirtiler ve Bulgular
Öykü	Yenidoğan döneminde başlayan kabızlık, mekonyum (ilk dışkı) çıkışında gecikme (> 48 saat), ailede Hirschsprung hastalığı öyküsü
Dışkı özellikleri	Şerit şeklinde ince kalibrede dışkılama, anal fissür olmamasına rağmen dışkıda kan görülmesi
GIS özellikleri	Safralı kusma, abdominal distansiyon, gece uykudan uyandıran karın ağrısı
Sırt bölgesi	Sakral gamze, omurga üzerinde kıl yumağı, gluteal yarıktaki kayma/sapma
Anal bölge	Perianal fistül, anüsün anormal yerleşimi, anal skar (apseye ikincil), anal veya kremasterik refleks yokluğu

Nörolojik	Alt ekstremitelerde kuvvet, tonus veya refleks kaybı/azalması.
Diğerleri	Guatr, ateş, büyüme geriliği (boy/kilo alımında duraksama/kilo kaybı)

Tablo 1. Kabızlıkta alarm semptom ve / veya bulgular (Gordon M.vd.,2024)

TANI

Pediyatrik hastalardaki fonksiyonel kabızlığın teşhisi, kapsamlı bir tıbbi öykü ve fizik muayeneye dayanır. Fonksiyonel kabızlık tanısı Rome IV tanı kriterlerine göre konur (**Tablo 2**).

Hasta hikayesi alınırken sorulması gereken öncelikli sorular;

1. Hayatının ilk 24 ila 48 saati içinde dışkısını yaptı mı?
2. Çocuk ne sıklıkla dışkılıyor?
3. Dışkının kıvamı ve miktarı nasıl? Dışkıda kan var mı?
4. Çocuk dışkılarken ıkınıyor mu? Boşaltım yapması ne kadar sürüyor?
5. Eşlik eden başka belirti var mı?
6. Beslenme alışkanlıkları, lif tüketimi ve sıvı tüketimi nasıl?
7. Büyüme takibi nasıl?

İleri tanısal testler alarm semptom ve/veya bulgu (**Tablo 1**) varlığında veya standart tedavilerin başarısız olduğu tedaviye dirençli kabızlıkta önerilir ki bu olgular kabızlık olgularının düşük bir yüzdesini oluşturur. Çocuklarda kabızlığa tanısal yaklaşımda boy ve kilo ölçümleri yapılarak çocukların büyümesinin değerlendirilmesi ve fizik muayenesi

ilk adım olmalıdır. Karın muayenesi dikkatle yapılmalı, fekalom ya da abdominal kitle varlığı değerlendirilmelidir. Rektal tuşe ile fekal kitle/polip ve anal tonus, ayrıca perianal bölgedeki lezyonlar dikkatlice kontrol edilmelidir. Rektal tuşede boş rektum varlığı ve tuşe sonrasında bol ve patlayıcı sıvı dışkılama Hirschsprung hastalığı açısından destekleyici kabul edilir.

Hikayede anüsten dışarı çıkan mukozal doku/ kitle tarif edilmesi varlığı bebeklerde kistik fibrozis (rektal prolapsus) ve daha büyük çocuklarda polipler açısından uyarıcı olmalıdır. İnatçı kronik kabızlığı olan çocuklardan organik nedenleri dışlamak amacıyla hemogram, tiroid fonksiyon testleri ve serum elektrolitlerinden kalsiyum ve potasyum, çölyak hastalığı için serolojik testler, kistik fibrozis için ter testi gibi tetkikler istenebilir.

Kabız çocuklarda besin alerjileri için rutin alerji testi önerilmemekle birlikte, inek sütü protein alerjisi şüphesi duyulan olgularda, altın standart tanı yöntemi süt eliminasyonu yapıp semptomlar düzeldikten sonra yeniden süt yükleme ile semptom varlığını değerlendirmedir (Tran DL.vd.,2023).

Direkt batın grafileri dışkı yükünü ve kolon genişlemesini değerlendirmek için yararlı olabilir; ancak özellikle rektal tuşe ile sert dışkı palpe edilmiş çocuklarda ilk değerlendirmede rutin önerilmez (Vriesman MH vd., , 2020). Direkt grafiler kabızlığı %60-80 duyarlılık ve %43-99 özgüllükle tespit edebilmektedir.

Direkt grafiler karın ağrısı ayırıcı tanısında bazı nedenleri dışlamada yardımcı olabilir.

Abdomen ultrasonografisinin kabızlık tanısında rutin yeri yoktur ancak dışkı impaksiyonu konusunda bilgi verebilir. Fekalom ve kitle ayırımı yapılamadığında ya da karın ağrısının da eşlik ettiği kabızlığı olan vakalarda fonksiyonel kabızlık dışı patolojileri dışlamak amaçlı kullanılabilir. İnatçı kabızlığı olan çocuklarda kolonun nöromüsküler fonksiyonunu belirlemek için kolon manometrisi altın standart olarak kabul edilir.

Çocuklarda bu tetkiki yapan merkez sayısı çok azdır, küçük çocuklarda uygulaması zor bir tetkiktir (Rybak A .vd., 2022). Baryumlu kolon tetkiki ise aganglionik ve ganglionik bağırsak arasındaki geçiş bölgesini göstermede, dolayısıyla uzun segment Hirschsprung hastalığı tanısında yardımcıdır (Tran DL.vd.,2023). Ancak dirençli kabızlıkla gelebilen ‘çok kısa segment Hirschsprung hastalığı’olgularında kolon grafisi normal olabilir.

Kuvvetle Hirschsprung hastalığı düşünülen olgularda tam kat rektal biyopsi önerilir. Kolonoskopi rutin olarak önerilmez, kilo kaybı, şerit şeklinde ince kalibrede dışkılama, kanlı dışkılama varlığında altta yatan organik etiyolojiyi aydınlatmak için tercih edilebilir.

Tablo 2. ROME IV Fonksiyonel kabızlık tanı kriterleri (Hyams vd.,2016)

Bebeklerde ve **4 yaş altı** küçük çocuklarda teşhis için, en az *1 ay* boyunca aşağıdaki belirtilerden en az iki tanesinin bulunması gerekir:

- Haftada iki veya daha az dışkılama
- Aşırı dışkı tutma (tutma davranışı) öyküsü
- Ağrılı veya zor bağırsak hareketleri (dışkılama) öyküsü
- Büyük kalibrede dışkılama
- Rektumda büyük dışkı kütesinin varlığı

Tuvalet eğitimi almış çocuklarda şu ek kriterler de kullanılabilir:

- Tuvalet becerileri kazanıldıktan sonra, haftada en az bir kez dışkı kaçırmaya (inkontinans) atağı
- Tuvaleti tıkayabilecek kadar geniş çaplı dışkı öyküsü

Çocuklarda ve Ergenlerde Roma IV Kriterleri (**≥4 yaş**) İrritabl Bağırsak Sendromu (İBS) kriterlerini tam olarak karşılamamak kaydıyla, en az *1 ay* boyunca ve haftada en az bir kez gerçekleşen aşağıdaki belirtilerden en az iki tanesi bulunmalıdır:

- Haftada iki veya daha az dışkılama
- Haftada en az bir kez dışkı kaçırmaya atağı
- Dışkıyı tutma amaçlı duruş veya aşırı istemli dışkı tutma öyküsü
- Ağrılı veya sert bağırsak hareketleri
- Rektumda büyük dışkı kütesi varlığı
- Tuvaleti tıkayabilecek kadar geniş çaplı dışkı öyküsü

TEDAVİ

Tedavinin amacı, ideal olarak günde bir kez, yumuşak kıvamda ve zorlanmadan olan düzenli dışkılamayı sağlamak ve tekrarlamayı

önlemektir. Çocuklarda fonksiyonel kabızlık yönetimi genellikle dört aşamadan oluşur:

1. Eğitim
2. Dışkı boşaltımı
3. İdame tedavi (Tekrar birikmeyi önleme)
4. Takip-Nüksün engellenmesi

Eğitim, tedaviye uyum ve başarının anahtarıdır. Dışkılamanın fizyolojisi, tutma davranışının fonksiyonel kabızlığın ana sebebi olduğu anlatılmalı, kabızlığın hızlıca değil uzun sürede tedavi edilebileceğine çocuk ve ailesi ikna edilmelidir. Aileler rahatlatılmalı, çocuğa ve aileye sabırlı olmaları ve tedaviye uzun süreli uymaları gerektiği anlatılmalıdır. Tedavi başarısını etkileyen en önemli konu tedavi uyumsuzluğudur. Dışkılama refleksi, yemek yedikten sonraki 1 saat içinde ve genellikle sabah saatlerinde meydana gelir (Wessel, S. Vd.,2016), kabız çocuklar düzenli olarak tuvalete oturma alışkanlığı edinmeli, karın içi basıncını etkin arttırabileceği bir pozisyonda oturmalı, gerekirse bacaklarını destekleyen bir ayak taburesiyle bu durum sağlanmalıdır. Sedarter yaşamdan uzak durması ve yeterli sıvı tüketimi sağlanmalıdır. Yeterli hidrasyon açısından en önemli takip parametresi de idrar rengidir. Tuvalet eğitim yaşı çok erken olmamalı, kabızlığa neden olabilecek ilaçlardan uzak durulmalı, stres azaltılmalıdır. Diyet düzenlenmeli lif alımı arttırılmalıdır. Diyetle lif alımı ‘yaş+5 gram’ olarak hesaplanabilir, Maksimum 35 gr/gün olarak hesaplanabilir. Tablo 4’te boşaltma ve idamede kullanılabilen oral ve rektal ilaçlar özetlenmiştir. Öncelikle rektumda sert dışkı varsa

lavmanlarla, kolonun büyük kısmında sert dışkı varsa stimülan laksatifler ile kolon boşaltılarak medikal tedaviye başlanmalıdır. Dışkı tıkanıklığı olan kabız çocuklarda ilk basamak tedavi olarak stimülan laksatifler yerine 3-6 gün boyunca oral yolla 1-1,5 g/kg/gün PEG (polietilen glikol) tedavisi de kullanılabilir. Rektal lavmanların hızlı etkisi başlar ancak invaziv ve travmatiktir. Küçük çocuklarda ve ciddi anal fissürü olan olgularda tercih ederken dikkatli olunmalıdır. Yeterli doz ve sürede tedavi ile kolon boşaldıktan sonra idame tedaviye geçilmelidir. İdame tedavisinin amaçları, yumuşak ve ağrısız dışkılamayı sağlayıp dışkı tıkanıklığının tekrar oluşmasını önlemek ve dışkı tutma davranışının yeniden ortaya çıkmasını engellemektir. İdame tedavisi ve takip en az 6 ay sürdürülerek nüksler engellenmelidir. İlaçlar idamede tek tek kullanılabilirdiği gibi dirençli olgularda kombin olarak da kullanılabilir. Osmotik laksatifler olan PEG, laktuloz ve magnezyum hidroksit, kolonda su tutulmasını sağlayarak dışkıyı yumuşatırlar. PEG'in dışkılama sıklığını artırmada laktulozdan daha etkili olduğu gösterilmiştir ve bu nedenle kabız çocuklarda idame tedavi için ilk seçenektir, tedavide en etkilisidir. Magnezyum hidroksit'in en büyük sınırlaması, laktuloza kıyasla kötü tadı olması ve özellikle kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda uzun süreli kullanımda hipermagnezemi yapmasıdır. Buna karşılık, laktuloz prematüre bebeklerde bile güvenle kullanılabilir ve tek yaygın yan etkisi karın şişkinliğidir. Sinaemek ve bisakodil gibi uyarıcı laksatifler, bağırsak hareketliliğini artırır, kramp ve karın rahatsızlığına neden olabilir. Kronik kabızlığın idame tedavisinde uyarıcı laksatiflerin kullanımı ek veya ikinci basamak tedavi olarak düşünülebilir. En popüler

kayganlaştırıcı laksatif, genellikle sıvı parafin olarak bilinen mineral yağdır. Mineral yağ, dışkıyı kaplayarak ve kayganlaştırarak, kolondaki dışkı su emilimini azaltarak ve dışkılamayı kolaylaştırarak etki gösterir. Aspirasyon ve ciddi lipoid pnömonit riski nedeniyle, mineral yağ 1 yaşın altındaki bebekler için önerilmemektedir. Umut vadeden farmakolojik tedavilerden probiyotiklere bakıldığında ise; kabız çocukların mikrobiyotasında sağlıklı çocuklara kıyasla daha yüksek miktarda *Lactobacillus* spp. ve daha düşük miktarda *Bacteroides* bulunduğunu bildiren, kabızlık patogeneğinde bağırsak disbiyozunun rol oynadığını düşündüren yayınlar olsa da kabızlıkta probiyotik, prebiyotiklerin rutin kullanımını destekleyen kanıta dayalı veriler henüz yoktur (Alexander KC.vd., 2021). 5-HT 4 reseptör agonistleri, klor kanalı aktivatörleri, çocuklarda kabızlığın yönetimi için alternatif tedavilerdendir. Glukomannan, kakao kabuğu, AFPPF (akasya lifi, psyllium ve fruktoz kombinasyonu), cassia fistula emülsiyonu, inülin, siyah pekmez, Şam gülü ve diğer bitkisel ilaçlar ve geleneksel ilaçlar da tedavide kullanılmaktadır ancak çocuklarda bu tür ürünlerin etkinliği ve güvenliği net değildir (TranDL,.vd.,2023)

Tablo 3. Çocuklarda kabızlıkta kullanılan ilaçlar (Alexander KC. vd., 2021)

İlaç adı	Çocuk yaşı	Dozaj
<i>Osmotik laksatif</i>		

Polietilen glikol (PEG)	Her yaş	0.4-0.8 g /kg/gün idame ; 1-1.5 g/kg/gün fekal disimpaksiyon (en fazla 7 gün)
Laktuloz (70% solusyon)	Her yaş	1 mL/kg, günde bir veya iki kez oral (en fazla 60 ml/gün)
Sorbitol (70% solusyon)	1-11 yr > 12 yr	1 mL/kg, günde bir veya iki kez oral (en fazla 30mL) 15-30 mL , günde bir veya iki kez
Magnezyum hidroksit(400mg/5 mL)	1-11 yaş > 12 yr	1-3 mL/kg/g, x1 ya da x2 max 60mL 30-60 mL/gün
Magnezyum sitrat (200 mg/5mL)	2-5 yaş 6-12 yaş	1-3 mL/kg/g (max 90 mL/g) 100-150 mL/gün
<i>Stimulan laksatifler</i>		
Senna (antraquinone) glikozitleri	> 2 yaş	7.5-15 mg/kg /gün ,x1
Bisacodyl tablet	> 2 yaş	5-10 mg/gün ,x1
Sodium picosulfat	4-5 yaş > 6 yaş	3 mg /gün 4-6 mg /gün
Gliserin supposituvar	< 1 yr	Tek doz, yarım doz
<i>Rektal laksatifler/enema</i>		
Sodyum fosfat /bifosfat enema	2-5 yaş 6-12 yaş >12 yaş	32 mL 65 mL 130 mL
Bisacodil suppozituar	2-12 yr	0.5-1 bir kez
	> 12 yr	1 supp., bir kez

Salin enema	Yenidoğan >1 yaş 3-11 yaş >11 yaş	<1 kg 5 ml, >1 kg 10 mL 6 mL/kg, bir veya 2 kez 30-60 mL 60-150 mL
Lubrikanlar		
Mineral yağ	> 1 yr	1-2 mL/kg/gün (max 45 ml/gün)

SONUÇ

Fonksiyonel kabızlığın teşhisi, kapsamlı anamnez ve fizik muayeneye dayanır; alarm semptom/bulgular varlığında veya tedaviye dirençli vakalarda ileri tetkik gerekebilir. Organik nedenleri dışlamak amacıyla tetkikler yapılmış ve ileri tetkik gerektiği düşünülüyorsa bir çocuk gastroenteroloji uzmanına sevk edilmelidir. Anatomik bir etyoloji şüphesi bulunan hastalar veya Hirschprung hastalığı düşünülen tedaviye dirençli olgular ise çocuk cerrahına sevk edilmelidir. Çocukluk çağı fonksiyonel kabızlığın patofizyolojisinde dışkı tutma davranışı kilit rol oynar. Tedavisinde diyet modifikasyonları, davranışsal terapiler ve medikal tedaviler önemlidir. Hasta ve aile eğitimi ve tedaviye uyum hasta yönetiminin en önemli basamağıdır. Pediatrik fonksiyonel kabızlığın yönetiminde yeni farmakolojik ajanların ve alternatif tedavilerin etkinliğini değerlendirebilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇALAR

Alexander KC Leung et al. (2021). Paediatrics: how to manage functional constipation Drugs

in Context 2021; 10: 2020-11-2. ISSN: 1740-4398

Elie Mulhem, et al. (2022) Constipation in Children and Adolescents: Evaluation and Treatment

Am Fam Physician. 2022;105(5):469-478

Jeffrey S. Hyams^{et} al. (2016). Childhood Functional Gastrointestinal Disorders:

Child/Adolescent. Section I: FGIDS: Diagnostic Groups Child/Adolescent Volume 150

Issue 6 P1456-1468.E2 May 2016

I Xiniias et al.(2015). Constipation in Childhood. An update on evaluation and management.

Hippokratia 2015 Jan-Mar;19(1):11–19.

Koppen IJN, et al. (2018). Prevalence of Functional Defecation Disorders in Children: A

Systematic Review and Meta-Analysis. J Pediatr. 2018;198:121–30. doi:

10.1016/j.jpeds.2018.02.029

Lewis SJ, et al. (1997). Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J*

Gastroenterol. 1997;32:920–4. doi: 10.3109/00365529709011203.

Morris Gordon et al. (2025). ESPGHAN and NASPGHAN 2024 protocol for paediatric

functional constipation treatment guidelines (standard operating procedure). *BMJ*

Paediatrics Open 2025

Rybak A. et al. (2022). Colonic Function Investigations in Children: Review by the ESPGHAN

Motility Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;74:681-692.

Scott SM, et al. (2021). Chronic constipation in adults: Contemporary perspectives and clinical

challenges. 1: Epidemiology, diagnosis, clinical associations, pathophysiology and

investigation. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(6):e14050.

Tran DL, et al. (2020). Functional constipation in children: What physicians should

know. *World J Gastroenterol* 2023; 29(8): 1261-1288

Vriesman MH, et al. (2020). Management of functional constipation in children and adults. *Nat*

Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(1):21-39. doi:10.1038/s41575-019-0222-y

Wessel, S. et al. (2016). Characterizing colonic motility in children with chronic intractable

constipation: a look beyond high- amplitude propagating sequences. *Neurogastroenterol.*

Motil. 2016;28:743–757.

Yeong Yeh Lee (Malaysia) et al. (2025). World Gastroenterology Organisation Global

Guidelines A Global Cascade Approach to Diagnosis and Management of Chronic

Constipation 2025

Yvonne McCague et al.(2025). The psychosocial impact of childhood constipation on the

children and family: A scoping review *Journal of Pediatric Nursing* Volume 82, May–June

2025, Pages e142-e163

BÖLÜM 10

ÇOCUKLARDA ANEMİ

Uzm. Dr. Orkun DİNÇ

GİRİŞ

Anemi, çocuk nüfusunu etkileyen en yaygın küresel sağlık sorunlarından biridir ve çocuk gelişimi, bilişsel işlevler, bağışıklık sistemi ve uzun vadeli sağlık sonuçları üzerinde derin etkileri vardır (WHO, 2023). Mevcut tahminlere göre, 2021 yılında dünya çapında yaklaşık 1,92 milyar kişi anemiden etkilenmiştir ve bu, otuz yıllık bir dönemde 420 milyon vaka gibi önemli bir artışa karşılık gelmektedir (WHO, 2023). Bu endişe verici eğilim, mevcut önleme ve müdahale stratejilerinin yetersizliğini vurgulamakta ve özellikle yükün en yoğun olduğu kaynakların sınırlı olduğu ortamlarda halk sağlığı çabalarının yoğunlaştırılmasına acil ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır (Kassebaum et al., 2014).

Aneminin demografik dağılımı, en savunmasız nüfusları orantısız bir şekilde etkileyen çarpıcı eşitsizlikleri ortaya koymaktadır. Üreme çağındaki kadınlar, hamile kadınlar, genç kızlar ve beş yaşın altındaki çocuklar, vaka sayıları en hızlı artan nüfus gruplarını oluşturmaktadır (WHO, 2023). Bu eğilim, büyüme ihtiyaçları, adet kanaması ve hamilelikle ilgili gereksinimler nedeniyle fizyolojik savunmasızlığın, yeterli beslenme ve sağlık hizmetlerine erişimi sınırlayan sosyoekonomik faktörlerle kesiştiğini yansıtmaktadır

(Stevens et al., 2013). Aneminin bu demografik gruplarda yoğunlaşması, anne anemisinin fetal demir depolarını ve yenidoğan sonuçlarını doğrudan etkilediği ve nesiller arası eksiklik döngüsünü sürdürdüğü için pediatri uygulamaları için özel bir öneme sahiptir (Balarajan et al., 2011).

1. Giriş ve Epidemiyolojik Bağlam

1.1 Pediatrik Aneminin Küresel ve Bölgesel Yükü

1.1.1 Dünya Çapında Prevalans Eğilimleri ve Demografik Dağılım

Coğrafi analizler, Sahra altı Afrika ve Güney Asya'nın küresel olarak aneminin en ağır yükünü taşıdığını ve 2021'deki vakaların çoğunluğunu oluşturduğunu göstermektedir (WHO, 2023). Bununla birlikte, Türkiye dahil Akdeniz ve Orta Doğu bölgeleri, belirli etiyojik faktörlerin, özellikle hemoglobinopatiler ve beslenme yetersizliklerinin, kendine özgü epidemiyolojik modeller oluşturduğu orta ila yüksek prevalanslı bölgelerdir (Musa et al., 2019).

1.1.2 Yaş ve Cinsiyete Göre Anemi Tanısı için WHO Hemoglobin Eşik Değerleri

Dünya Sağlık Örgütü, eritropoietik fizyolojideki gelişimsel değişiklikleri ve ergenlik döneminde cinsiyete özgü varyasyonları dikkate alan, anemi tanısı için standardize edilmiş hemoglobin eşikleri belirlemiştir (WHO, 2011). Bu eşikler, sağlıklı referans popülasyonlar için 2,5. persentil veya altındaki hemoglobin konsantrasyonları olarak tanımlanmıştır.

1.2 Türk Çocuklarda Aneminin Epidemiyolojisi

Türkiye, hızlı demografik ve beslenme geçişi yaşayan orta gelirli bir ülkede anemi epidemiyolojisini anlamak için kritik bir vaka çalışmasıdır (Öner ve Bayhan, 2022). Ulusal veriler, aneminin önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam ettiğini ve prevalans tahminlerinin yaş grubu, coğrafi bölge ve sosyoekonomik duruma göre önemli ölçüde değiştiğini göstermektedir.

2. Demir Eksikliği Anemisi

2.1 Türk Çocuklarda Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Türk çocuklarda demir eksikliği anemisi (DEA), temel olarak demir alımı ile fizyolojik gereksinimler arasındaki uyumsuzluktan kaynaklanır ve beslenme alışkanlıkları bu konuda merkezi bir etiyolojik rol oynar (Camaschella, 2015). Geleneksel Türk beslenme şekli, birçok mikro besin açısından zengin olmakla birlikte, optimal demir beslenmesi için belirli zorluklar ortaya çıkarır.

2.2 Demir Eksikliğin Patofizyolojisi

Demir yeterliliğinden açık anemiye geçiş, her biri farklı fizyolojik özelliklere ve laboratuvar bulgularına sahip üç aşamalı bir süreçle gerçekleşir (Bothwell, 2000). Fonksiyonel sonuçlar anemi gelişiminden önce ortaya çıkabileceğinden, bu süreci anlamak erken teşhis ve müdahale için çok önemlidir.

2.3 Klinik Sunum ve Tanı

Demir eksikliği anemisi şüphesinin klinik değerlendirmesi, risk faktörlerinin belirlenmesi odaklı kapsamlı bir öykü alınmasıyla başlar (Camaschella, 2015). Beslenme öyküsü, sütün ne zaman ve nasıl verildiği değerlendirilmelidir; aşırı inek sütü tüketimi (>24 oz/gün) iyi bilinen bir risk faktörüdür (Baker ve Greer, 2010).

2.4 Tedavi Protokolleri

Oral demir takviyesi, çocuklarda demir eksikliği anemisinin birinci basamak tedavisini oluşturur ve uygun şekilde reçete edildiğinde ve uygulandığında etkinliği kanıtlanmıştır (Baker ve Greer, 2010). 3-6 mg/kg/gün elementer demir dozajı, günde iki veya üç doza bölünerek, kanıtlanmış eksikliğin tedavisi için standarttır.

2.5 Önleme Stratejileri

Nüfus düzeyinde demir takviyesi, prevalansı yüksek ortamlarda anemi önlemenin temel taşıdır (WHO, 2016). WHO, anemi prevalansının %40'ı aştığı bölgelerde 6-23 aylık çocuklara evrensel demir takviyesi ve prevalansın %20-40 olduğu belirli risk gruplarına hedefli takviye önermektedir.

3. Talasemi Sendromları

3.1 Türkiye'de Epidemiyoloji ve Genetik Arka Plan

Talasemi sendromları, dünya çapında en yaygın kalıtsal hemoglobin bozukluklarını temsil eder ve taşıyıcı avantajını seçen tarihsel sıtma endemikliği nedeniyle Türkiye'de özel bir öneme sahiptir (Weatherall,

2010). Türkiye'de beta-talasemi taşıyıcı sıklığı bölgelere göre önemli ölçüde değişiklik göstermekte olup, bazı Orta Anadolu bölgelerinde %2 iken, belirli Akdeniz kıyı illerinde %10'un üzerindedir (Canatan et al., 2023).

3.2 Beta-Talaseminin Patofizyolojisi

Beta talasemide temel patofizyolojik bozukluk, beta globin geninin transkripsiyonunu, RNA işlenmesini veya translasyonunu etkileyen mutasyonların sonucu olarak beta globin zincirlerinin sentezinin azalması veya yok olmasıdır (Rund ve Rachmilewitz, 2005).

3.3 Klinik Spektrum ve Tanı

Taşıyıcı durum olan beta-talasemi minör, tipik olarak tesadüfen veya aile taraması sırasında keşfedilen asemptomatik hafif mikrositik anemi ile kendini gösterir (Rund ve Rachmilewitz, 2005). Hemoglobin düzeyleri genellikle normalin 1-2 g/dL altında olup, belirgin mikrositoz (MCV 65-75 fL) görülür.

3.4 Kapsamlı Yönetim

Talasemi majörde transfüzyon tedavisi, inefektif eritropoezi baskılama, normal büyüme ve gelişmeyi sağlama ve kronik anemi ve kemik iliği genişlemesinin komplikasyonlarını önlemeyi amaçlamaktadır (Rund ve Rachmilewitz, 2005). Modern protokoller, transfüzyon öncesi hemoglobin düzeyini 9-10,5 g/dL olarak hedefler.

3.5 Önleme ve Halk Sağlığı Yaklaşımları

Nüfus taraması ve genetik danışmanlık yoluyla talasemi majör doğumlarının önlenmesi, hastalığın önemli yaşam boyu tedavi maliyetleri ve morbiditesi göz önüne alındığında, oldukça maliyet etkin bir halk sağlığı müdahalesidir (Weatherall, 2010).

4. Megaloblastik Anemi

4.1 Vitamin B12 ve Folik Asit Eksikliğinin Etiyolojisi

Megaloblastik anemi, nükleotid sentez yollarında gerekli kofaktörler olan vitamin B12 (kobalamin) veya folat eksikliğine bağlı DNA sentezinde bozulma nedeniyle ortaya çıkar (Green, 2017). Beslenme yetersizliği, özellikle B12 eksikliği olan annelerin sadece anne sütüyle beslenen bebeklerinde önemli bir nedendir.

4.2 Megaloblastik Eritropoezin Patofizyolojisi

Megaloblastik anemide temel patofizyolojik bozukluk, RNA ve protein sentezinin korunmasıyla birlikte DNA sentezinin bozulmasıdır ve bu da hızla bölünen hücrelerde nükleer-sitoplazmik asenkronizasyona yol açar (Green, 2017).

4.3 Klinik Özellikler ve Tanı Değerlendirmesi

Megaloblastik aneminin hematolojik belirtileri arasında, şiddetli vakalarda pansitopeni ile birlikte ilerleyici makrositik anemi, etkisiz eritropoezi yansıtan hiperplastik kemik iliği bulunur (Green, 2017). Hipersegmente nötrofiller patognomonik olmasa da karakteristik bir bulgudur.

4.4 Tedavi ve İzleme

Vitamin B12 replasmanı, özellikle nörolojik semptomların varlığında, eksiklik doğrulandığında derhal başlatılmalıdır (Green, 2017). 1-2 hafta boyunca günde 1 mg parenteral uygulama, ardından hematolojik normalleşme sağlanana kadar haftalık uygulama ve ardından aylık idame tedavisi önerilir.

5. Hemolitik Anemiler

5.1 Otoimmün Hemolitik Anemi

Çocuklarda otoimmün hemolitik anemi (AIHA), eritrosit membran antijenlerine karşı yönelen otoantikorlar nedeniyle kırmızı kan hücrelerinin ömrünün kısalması ile karakterizedir (Barcellini ve Fattizzo, 2023). Antikorların termal özelliklerine göre sınıflandırma, sıcak antikor AIHA, soğuk antikor AIHA ve karışık tipleri ayırır.

5.2 Kalıtsal Hemolitik Bozukluklar

Kırmızı kan hücrelerinin en yaygın enzimatik bozukluğu olan glikoz-6-fosfat dehidrojenaz (G6PD) eksikliği, dünya çapında yaklaşık 400 milyon kişiyi etkilemektedir ve en yüksek prevalansı sıtmanın endemik olduğu bölgelerde görülmektedir (Cappellini ve Fiorelli, 2008).

5.3 Akut Hemolitik Sendromlar

Mikroanjiyopatik hemolitik anemi (MAHA), hemolitik üremik sendrom (HUS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve yaygın intravasküler pıhtılaşma (DIC) dahil olmak üzere, mikrovaskülatürde

mekanik eritrosit yıkımı ile karakterize edilen bozuklukları kapsar (Noris ve Remuzzi, 2009).

6. Aplastik Anemi ve Kemik İliği Yetmezliği Sendromları

6.1 Etiyoloji ve Sınıflandırma

Çocuklarda aplastik anemi, pansitopeni ve kemik iliği hiposellüleritesi ile karakterize bir dizi bozukluğu kapsar (Young, 2018). Sınıflandırma, hematopoietik kök hücrelerin immün aracılı veya toksik yıkımından kaynaklanan edinilmiş aplastik anemiye, genetik yatkınlığı olan kalıtsal kemik iliği yetmezliği sendromlarından ayırır.

6.2 Terapötik Yaklaşımlar

Antitimosit globulin ve siklosporin ile immünosupresif tedavi, edinilmiş şiddetli aplastik anemisi olan çocukların %60-80'inde yanıt verir ve en iyi sonuçlar, hastalık süresi daha kısa ve nötrofeni daha hafif olan genç hastalarda görülür (Young, 2018).

7. Kronik Hastalık ve Enflamasyon Anemisi

7.1 Etiyoloji ve İlişkili Durumlar

Enflamasyon anemisi olarak da adlandırılan kronik hastalık anemisi (KHA), dünya çapında en sık görülen ikinci anemi türüdür ve sıklıkla pediatrik kronik durumları komplike hale getirir (Nemeth ve Ganz, 2020). İlişkili durumlar arasında kronik bakteriyel enfeksiyonlar, viral enfeksiyonlar ve paraziter enfeksiyonlar bulunur.

7.2 Patofizyoloji: Hepsidin-IL-6 Ekseni

KHA'nın merkezi patofizyolojik mekanizması, özellikle interlökin-6 olmak üzere inflamatuvar sitokinlerin yukarı regülasyonunu içerir ve bu da hepsidin sentezini ve salınımını tetikler (Nemeth ve Ganz, 2020).

7.3 Tanı Zorlukları

ACD tipik olarak, demir kısıtlaması, eritropoez baskılanması ve azalmış eritropoietin yanıtının birleşik etkilerini yansıtan, uygun olmayan düşük retikulosit sayısına sahip normositik, normokromik anemi ile ortaya çıkar (Nemeth ve Ganz, 2020).

7.4 Tedavi İlkeleri

Optimal yönetim, altta yatan inflamatuvar veya enfeksiyöz durumun tedavisini gerektirir; hastalık kontrol altına alındığında anemi genellikle düzelir (Nemeth ve Ganz, 2020).

8. Akut Kan Kaybı Anemisi

8.1 Pediatrik Populasyonlarda Etiyoloji

Çocuklarda akut kan kaybı anemisi, travmatik yaralanmalar, cerrahi kanama, gastrointestinal kanama ve hastanede yatan hastalarda flebotomiye bağlı iyatrojenik kayıplar gibi çeşitli etiyojilerden kaynaklanır (Duchesne et al., 2010).

8.2 Patofizyoloji ve Kompansatuvar Mekanizmalar

Akut kanama, taşikardi, vazokonstriksiyon ve merkezi kan akışının yeniden dağılımına neden olan ani sempatik aktivasyonu tetikler

(Duchesne et al., 2010). Kan hacmi kaybı ile klinik belirtiler arasındaki ilişki, belirlenmiş kalıpları izler.

8.3 Acil Durum Değerlendirmesi ve Stabilizasyonu

Kan hacmi kaybının %40'ı aşması veya hemodinamik instabilite ile birlikte devam eden kanama durumunda devreye giren masif transfüzyon protokolleri, tam kana yakın oranlarda dengeli bileşen tedavisi sağlar (Duchesne et al., 2010).

9. Sonuç ve Gelecek Yönelimler

9.1 Temel Klinik İlkelerin Özeti

Pediyatrik anemi, Türkiye'de önemli bir halk sağlığı sorunu olup, demir eksikliği anemisi ve talasemi sendromları başlıca etiyolojileri oluşturmaktadır (Öner ve Bayhan, 2022; Canatan et al., 2023). Anemik çocuğa yönelik klinik yaklaşım, kapsamlı öykü, fizik muayene ve hedefe yönelik laboratuvar tetkiklerini içeren sistematik bir değerlendirme gerektirir.

9.2 Yeni Araştırma ve Tedavi Alanları

Pediyatrik anemi yönetiminin görünümü, patofizyolojinin anlaşılmasındaki ilerlemeler ve yeni terapötik yaklaşımların geliştirilmesiyle birlikte gelişmeye devam etmektedir. Hepcidin hedefli tedaviler, demir homeostazında hepcidin'in merkezi rolü, hepcidin modülatör ajanların geliştirilmesini hızlandırmıştır (Nemeth ve Ganz, 2020).

9.3 Halk Sağlığı ncelikleri

Nüfus düzeyinde pediatrik anemiye ele almak, kanıta dayalı halk sağlığı stratejilerine sürekli bağlılık gerektirir (WHO, 2023). Mevcut programların uygulanmasını güçlendirmek, demir takviyesi programlarının tasarımı ile uygulama kapsamı arasında belgelenmiş olan uğurum, hedeflenen nüfus etkisini elde etmek için dağıtım sistemlerinin güçlendirilmesini gerektirmektedir.

KAYNAKÇA

- Alter, B. P., Giri, N., Savage, S. A., & Rosenberg, P. S. (2018). Cancer in dyskeratosis congenita, Fanconi anemia, and Diamond-Blackfan anemia: A National Cancer Institute cohort study. *Blood*, 132(22), 2343-2353. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-07-863431>
- Bacigalupo, A. (2017). Bone marrow transplantation for acquired severe aplastic anemia. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 31(4), 627-639. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2017.06.002>
- Bain, B. J., Bates, I., & Laffan, M. A. (2017). *Dacie and Lewis practical haematology* (12th ed.). Elsevier.
- Balarajan, Y., Ramakrishnan, U., Ozaltin, E., Shankar, A. H., & Subramanian, S. V. (2011). Anaemia in low-income and middle-income countries. *The Lancet*, 378(9809), 2123-2135. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62304-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62304-5)
- Baker, R. D., & Greer, F. R. (2010). Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics*, 126(5), 1040-1050. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2576>
- Barcellini, W., & Fattizzo, B. (2023). The changing landscape of autoimmune hemolytic anemia. *Frontiers in Immunology*, 14, 1128596. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1128596>

- Beutler, E., & Waalen, J. (2006). The definition of anemia: What is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*, 107(5), 1747-1750. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-07-3046>
- Bothwell, T. H. (2000). Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(1), 257S-264S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.1.257S>
- Camaschella, C. (2015). Iron-deficiency anemia. *New England Journal of Medicine*, 372(19), 1832-1843. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038>
- Canatan, D., Aydinok, Y., Kilinc, Y., & El-Beshlawy, A. (2023). Thalassemia in Turkey: Epidemiology, molecular genetics, and management approaches. *Trends in Pediatrics*, 12(2), 112-128.
- Cappellini, M. D., & Fiorelli, G. (2008). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *The Lancet*, 371(9606), 64-74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60073-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60073-2)
- Duchesne, J. C., McSwain, N. E., Jr., Cotton, B. A., Hunt, J. P., Dellavolpe, J., Lafaro, K., Marr, A. B., Gonzalez, E. A., Phelan, H. A., Bilski, T., Greiffenstein, P., Barbeau, J. M., Rennie, K. V., Baker, C. C., & Holcomb, J. B. (2010). Damage control resuscitation: The new face of damage control. *Journal of Trauma*, 69(4), 976-990. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181f4198e>

Frangoul, H., Altshuler, D., Cappellini, M. D., Chen, Y. S., Domm, J., Eustace, B. K., Foell, J., de la Fuente, J., Grupp, S. A., Handgretinger, R., Ho, T. W., Kanter, J., Locatelli, F., Mapara, M. Y., Mega, A., Regev, A., Schroyens, W., Sheth, S., Taher, A., ... Corbacioglu, S. (2021). CRISPR-Cas9 gene editing for sickle cell disease and beta-thalassemia. *New England Journal of Medicine*, 384(3), 252-260.

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2031054>

Gallagher, P. G. (2005). Hereditary elliptocytosis: Spectrin and protein 4.1R. *Seminars in Hematology*, 42(4), 179-188.
<https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2005.07.002>

Green, R. (2017). Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. *Blood*, 129(19), 2603-2611.
<https://doi.org/10.1182/blood-2016-10-569186>

Hurrell, R., & Egli, I. (2010). Iron bioavailability and dietary reference values. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(5), 1461S-1467S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.28674F>

Kara, B., Cal, S., Aydogdu, S. D., & Saraymen, B. (2020). Prevalence of iron deficiency anemia in Turkish children. *Turkish Journal of Pediatrics*, 62(3), 456-462.

Kassebaum, N. J., Jasrasaria, R., Naghavi, M., Wulf, S. K., Johns, N., Lozano, R., Regan, M., Weatherall, D., Chou, D. P., Eisele, T. P., Flaxman, S. R., Pullan, R. L., Brooker, S. J., & Murray, C. J. L. (2014). A systematic analysis of global anemia burden

from 1990 to 2010. *Blood*, 123(5), 615-624.
<https://doi.org/10.1182/blood-2013-06-508325>

- Koc, A., Kocyigit, A., & Soran, M. (2023). Megaloblastic anemia in Southeast Turkey: Patterns of B12 deficiency in mothers and infants. *Turkish Journal of Pediatrics*, 65(3), 245-258.
- Musa, M. A., Al-Ghazali, S. K., & Al-Khabori, M. (2019). Hemoglobinopathies in the Middle East and North Africa: A systematic review. *Hemoglobin*, 43(2), 87-96.
- Nemeth, E., & Ganz, T. (2020). Anemia of inflammation. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 34(3), 513-523. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2020.02.006>
- Noris, M., & Remuzzi, G. (2009). Atypical hemolytic-uremic syndrome. *New England Journal of Medicine*, 361(17), 1676-1687. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0902814>
- Öner, N., & Bayhan, T. (2022). Iron deficiency anemia in Turkish pediatric populations: Prevalence and risk factors. NIH Public Access.
- Özdil, K., Calhan, T., & Sahin, A. (2018). Anemia in inflammatory bowel disease: Turkish experience. *World Journal of Gastroenterology*, 24(15), 1654-1661.
- Piga, A., & Coates, T. D. (2018). Asfotase alfa: Enzyme replacement for the treatment of hypophosphatasia. *Expert Opinion on Orphan Drugs*, 6(3), 191-200.

- Rao, R., & Georgieff, M. K. (2009). Iron metabolism in the neonate. *Seminars in Perinatology*, 33(3), 143-148. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2008.12.004>
- Rund, D., & Rachmilewitz, E. (2005). Beta-thalassemia. *New England Journal of Medicine*, 353(11), 1135-1146. <https://doi.org/10.1056/NEJMra050436>
- Stevens, G. A., Finucane, M. M., De-Regil, L. M., Paciorek, C. J., Flaxman, S. R., Branca, F., Pena-Rosas, J. P., Bhutta, Z. A., & Ezzati, M. (2013). Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: A systematic analysis of population-representative data. *The Lancet Global Health*, 1(1), e16-e25. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70001-9](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70001-9)
- Tolkien, Z., Stecher, L., Mander, A. P., Pereira, D. I. A., & Powell, J. J. (2015). Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side effects in adults: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 10(2), e0117383. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117383>
- Weatherall, D. J. (2010). The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden. *Blood*, 115(22), 4331-4336. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-01-251348>

- World Health Organization. (2011). Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. WHO/NMH/NHD/MNM/11.1.
- World Health Organization. (2016). Guideline: Daily iron supplementation in infants and children. WHO.
- World Health Organization. (2023). Global anaemia reduction efforts in women of reproductive age. WHO Nutrition Publications.
- Young, N. S. (2018). Aplastic anemia. *New England Journal of Medicine*, 379(17), 1643-1656.
<https://doi.org/10.1056/NEJMra1413485>

BÖLÜM 11

TIP 1 DİYABET VE EŞLİK EDEN OTOİMMÜN HASTALIKLARI

Uzm. Dr. Mustafa ÖZDEMİR

GİRİŞ

Tip 1 Diyabet (T1D), pankreasın insülin üreten beta hücrelerinin selektif ve immün aracılı yıkımı ile karakterize, ömür boyu yönetim gerektiren kronik bir otoimmün hastalıktır. T1D patogenezi, genetik duyarlılık ile çevresel tetikleyicilerin karmaşık etkileşimi sonucu bağışıklık sisteminin kendi dokularına toleransını kaybetmesine dayanmaktadır. Ancak T1D, sıklıkla izole bir klinik tablo olarak kalmamakta; tanı alan çocuk ve ergenlerde, genel popülasyona kıyasla ikinci veya üçüncü bir otoimmün hastalığın gelişme riski anlamlı derecede yüksek seyretmektedir (DiMeglio vd., 2022).

Literatürde "otoimmün kümelenme" (autoimmune clustering) olarak tanımlanan bu fenomen, hastaların sadece endokrin sistemlerini değil, çoklu organ sistemlerini etkileyebilecek geniş bir spektrumu temsil eder. T1D'li bireylerde görülen bu ek otoimmün süreçler, çoğu zaman sinsi bir başlangıç sergileyerek tanısız zorluklar yaratabilir. Eşlik eden bu hastalıklar, hastaların uzun dönemli takibinde glisemik stabiliteyi bozabilmekte, mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişimini hızlandırabilmekte ve sonuç olarak hastanın genel yaşam kalitesi ile yaşam süresi beklentisi üzerinde olumsuz etkiler

yaratabilmektedir (DiMeglio vd., 2022). Bu nedenle, T1D yönetiminde sadece kan glukoz regülasyonuna odaklanmak yeterli olmayıp, ISPAD ve ESPE gibi uluslararası rehberlerin ışığında ek otoimmünite risklerinin proaktif bir yaklaşımla taranması ve yönetilmesi klinik başarının temel anahtarıdır.

2. ORTAK İMMÜNOGENETİK ALTYAPI: HLA VE NON-HLA GENLERİN ROLÜ

Tip 1 Diyabet ve eşlik eden otoimmün hastalıkların aynı bireyde kümelenmesi tesadüfi bir birliktelikten ziyade, paylaşılan ortak bir genetik duyarlılık zemini üzerinde yükselmektedir (Frommer & Kahaly, 2021). Bu genetik zemin, bağışıklık sisteminin kendi antijenlerini tanıma ve onlara karşı tolerans geliştirme mekanizmalarındaki defektleri belirleyen çok sayıda lokusu kapsamaktadır.

HLA Genler: Majör Belirleyici İnsan Lökosit Antijeni (HLA) bölgesi, T1D ve ilişkili otoimmünite riskinin yaklaşık %50'sinden sorumludur. Özellikle 6. kromozom üzerinde yer alan HLA-DR ve HLA-DQ alelleri, antijen sunan hücrelerin (APC) otoantijenleri T-hücrelerine sunma kapasitesini doğrudan etkiler. T1D için en yüksek riskle ilişkili olan DR3-DQ2 ve DR4-DQ8 haplotipleri, aynı zamanda Çölyak hastalığı ve Otoimmün Tiroid Hastalıkları (AITD) için de ana genetik belirleyicilerdir (Noble & Erlich, 2012). Bu haplotiplerin varlığı, bağışıklık sisteminin hem pankreatik beta hücrelerine hem de tiroid veya intestinal mukoza hücrelerine karşı eş zamanlı bir "yanlış

tanıma" süreci başlatmasına neden olan moleküler bir benzerlik (molecular mimicry) zemini oluşturur.

Non-HLA Genler: Modülatör Rol ve İmmün Tolerans HLA dışı genetik varyasyonlar, hastalığın fenotipik çeşitliliğini ve ek otoimmünite riskini modüle eder. Bu genler genellikle bağışıklık yanıtının "fren mekanizmaları" veya sinyal yolları üzerinde etkilidir:

- **PTPN22:** T-hücre reseptör sinyalizasyonunu negatif yönde regüle eden bu genin polimorfizmleri; T1D, AITD ve Romatoid Artrit riskini kolektif olarak artırır.
- **CTLA-4:** T-hücre aktivasyonunu kısıtlayan kritik bir kontrol noktası (checkpoint) molekülüdür. Bu gendeki fonksiyon kaybı varyasyonları, immün sistemin baskılanamamasına ve çoklu organ otoimmünitesine yol açar.
- **IL2RA (CD25):** Düzenleyici T-hücrelerinin (Treg) hayatta kalması ve fonksiyonu için elzemdir; bu bölgedeki bozukluklar bağışıklık toleransının kırılmasına neden olarak birden fazla otoimmün odağın eş zamanlı tetiklenmesine sebebiyet verir (Vang vd., 2015).

3. EPİDEMİYOLOJİK PROJEKSİYONLAR: T1D'DE EK OTOİMMÜNİTE PREVALANSI

Geniş ölçekli kohort çalışmaları, T1D'li çocuk ve ergenlerin yaklaşık %15 ile %30'unun, diyabet tanısı anında veya takibinde en az

bir ek otoimmünite geliştirdiğini ortaya koymaktadır (Hughes vd., 2023).

Hastalık Bazlı Dağılım ve Klinik Ağırlık

- **Otoimmün Tiroid Hastalıkları (AITD):** En sık rastlanan ek otoimmünitedir. Prevalans %15-25 arasına kadar yükselmektedir (Reichman vd., 2022).
- **Çölyak Hastalığı (CD):** Prevalans %1-10 arasındadır ve genel popülasyonun 10-20 katıdır (Kordonouri vd., 2002).
- **Adrenal Yetersizlik (Addison Hastalığı):** Nadir olsa da (<%1), klinik yönetimi en hayati risk taşıyan tablodur (Barker, 2006).

4. OTOİMMÜN TİROİD HASTALIKLARI (AITD)

T1D tanısı sırasında hastaların %10-25'inde tiroid antikorları (TPO veya Anti-Tg) pozitif saptanmaktadır (Barker, 2006). Tiroid fonksiyon bozuklukları glisemik kontrolü doğrudan etkiler:

- **Hipotiroidizm:** Bazal metabolizmanın yavaşlamasıyla periferik insülin ihtiyacını azaltarak tekrarlayan hipoglisemi ataklarına neden olabilir (Glastras vd., 2016).
- **Hipertiroidizm:** Hepatik glukoz üretimini artırarak insülin direnci ve diyabetik ketoasidoz (DKA) riskini tetikleyebilir (Nederstigt vd., 2019).

5. ÇÖLYAK HASTALIĞI (CD)

T1D'li pediatrik popölasyonda CD sıklıkla "sessiz" (asemptomatik) seyreder (Husby vd., 2020). ISPAD, tanı anında ve sonrasında düzenli aralıklarla doku transglutaminaz antikorları (tTG-IgA) ile tarama yapılmasını şart koşar (Mahmud vd., 2018). Sıkı bir glutensiz diyet (GFD), mukoza iyileşmesini sağlayarak insülin farmakokinetiğini daha öngörülebilir hale getirir (Karavanaki vd., 2015).

6. ADRENAL YETERSİZLİK (ADDISON HASTALIĞI)

Bu birliktelik genellikle Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2 (APS-2) kapsamında değerlendirilir (Husebye vd., 2021). Açıklanamayan hipoglisemi atakları ve insülin ihtiyacında %20'den fazla azalma "Addison" için kritik bir uyarıcıdır (Bensing vd., 2021).

7. NADİR BİRLİKTELİKLER VE POLİGLANDÜLER OTOİMMÜN SENDROMLAR (APS)

T1D'li hastaların %10-15'inde mide parietal hücre antikorları (PCA) pozitif saptanabilir (De Block vd., 2001). Ayrıca bu popölasyonda vitiligo (%2-8) ve alopesi areata gibi dermatolojik bulgular da görülebilmektedir (Shahzad vd., 2022; Ameri vd., 2022).

8. GÜNCEL TARAMA VE İZLEM PROTOKOLLERİ (ISPAD/ESPE BAZLI)

Tablo 1. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Ergenlerde Eşlik Eden Otoimmün Hastalıklar İçin Güncel Tarama Protokolü

Hastalık	Tarama Antikoru	Önerilen Sıklık
Tiroid	TPO, Anti-Tg, TSH	Tanı anında ve sonrasında her 12-24 ayda bir (Hansen vd., 2023)
Çölyak	tTG-IgA, Total IgA	Tanı anında; 2. ve 5. yıllarda; semptom varlığında hemen (Elfström vd., 2022)
Addison	21-OH Ab	Rutin önerilmez; insülin ihtiyacı azalırsa taranır (Husebye vd., 2021)

KAYNAKÇA

- Ameri, P., Vitale, G., Muzza, M., vd. (2022). Vitiligo, thyroiditis and type 1 diabetes. *Journal of Endocrinological Investigation*, 45(1), 12-25.
- Bakker, S. F., Tushuizen, M. E., vd. (2021). T1D and Celiac Disease: To Screen or Not to Screen? *Diabetes Care*, 44(4), 890-901.
- Barker, J. M. (2006). Clinical review: Type 1 diabetes-associated autoimmunity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(4), 1210-1217.
- Bensing, S., vd. (2021). Epidemiology, genetics and clinical management of autoimmune Addison's disease. *European Journal of Endocrinology*, 184(3), R100-R115.
- Betterle, C., vd. (2020). Autoimmune polyglandular syndromes (APS). *Endocrine Connections*, 9(1), 22-35.
- De Block, C. E., De Leeuw, I. H., vd. (2001). Autoimmune gastritis and pernicious anemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 24(11), 1960-1964.
- DiMeglio, L. A., vd. (2022). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 23(8), 1210-1230.

- Elfström, P., vd. (2022). Risk of celiac disease in children with T1D: A long-term follow-up study. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 74(3), 345-352.
- Frommer, L., & Kahaly, G. J. (2021). Type 1 Diabetes and Autoimmune Thyroid Disease-The Genetic Link. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 618213.
- Gillespie, K. M. (2021). Type 1 diabetes: Pathogenesis and prevention. *The Lancet*, 397(10280), 1140-1152.
- Glastras, S. J., vd. (2016). The effect of thyroid dysfunction on glycemic control in T1D. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 112, 1-9.
- Hansen, M. P., vd. (2023). Thyroid autoimmunity in children with T1D: a multicenter study. *Hormone Research in Paediatrics*, 96(2), 145-154.
- Hughes, J. W., vd. (2023). Prevalence and Incidence of Multiple Autoimmune Disease in T1D. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(2), 345-355.
- Husby, S., vd. (2020). ESPGHAN guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 70(1), 141-156.

- Husebye, E. S., vd. (2021). Adrenal insufficiency. *The Lancet*, 397(10271), 313-329.
- ISPAD. (2024). *Clinical Practice Consensus Guidelines 2024*. Pediatric Diabetes.
- Kahaly, G. J. (2021). Polyglandular autoimmune syndromes. *European Journal of Endocrinology*, 184(1), R23-R35.
- Karavanaki, K., vd. (2015). The effect of gluten-free diet on glycemic control in T1D and CD. *Journal of Diabetes and its Complications*, 29(1), 123-128.
- Kordonouri, O., vd. (2002). Natural history of thyroid autoimmunity in T1D. *Journal of Pediatrics*, 141(1), 101-106.
- Lazarus, J. H. (2014). Thyroid function and type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(4), 212-223.
- Maggio, M. C., vd. (2022). Autoimmune Gastritis in Children and Adolescents with T1DM. *Diagnostics*, 12(3), 567.
- Mahmud, F. H., vd. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19, 275-286.

- Nederstigt, C., vd. (2019). Management of endocrine disease: Thyroid and T1D. *European Journal of Endocrinology*, 180(4), R101-R115.
- Noble, J. A., & Erlich, H. A. (2012). Genetics of type 1 diabetes. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(1), a007732.
- Reichman, B., vd. (2022). Thyroid autoimmunity in children and adolescents with Type 1 diabetes. *Hormone Research in Paediatrics*, 95(1), 12-21.
- Shahzad, N., vd. (2022). Dermatological manifestations of pediatric type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Dermatology*, 39(2), 210-216.
- Thomas, N. J., vd. (2022). Frequency and phenotype of T1D in the presence of multiple autoimmune diseases. *Journal of Autoimmunity*, 127, 102780.
- Tomer, Y., vd. (2021). Shared genetics of autoimmune thyroid disease and type 1 diabetes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 32(10), 780-791.
- Vang, R., vd. (2015). PTPN22, CTLA4, and IL2RA Gene Polymorphisms in Turkish Children with T1D. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 7(4), 285.

Vatanoğlu-Lutz, E. E., vd. (2022). Future perspectives in personalized medicine for autoimmune diseases. *Personalized Medicine*, 19(2), 115-128.

BÖLÜM 12

KAWASAKİ HASTALIĞI

Uzm. Dr. Elif Betül Keskin Çetinkaya

GİRİŞ

Kawasaki hastalığı (KH), çocukluk çağında görülen, etiyojisi henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamış, genellikle kendini sınırlayan ancak tedavi edilmediğinde ciddi kardiyak komplikasyonlara yol açabilen akut sistemik bir vaskülitir. Hastalık başlıca orta çaplı arterleri, özellikle de koroner arterleri tutma eğilimindedir ve bu yönüyle pediatrik vaskülitler arasında önemli bir klinik tablo oluşturur. Çocukluk çağı vaskülitleri arasında önemli bir yer tutan KH, birçok ülkede Henoch–Schönlein pururasından sonra en sık görülen vaskülitlerden biri olarak bildirilmektedir (Selmek vd., 2023).

Hastalık ilk kez 1967 yılında Japon pediatrik Tomisaku Kawasaki tarafından Japonya’da tanımlanmıştır. Ülkemizde ise KH ilk defa 1976 yılında bildirilmiştir (Topçu vd., 2014). KH’de olguların yaklaşık %85’i beş yaş altındaki çocuklardır. Erkek çocuklarda kızlara oranla 1.5 kat daha sık görülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar hastalığın görülme sıklığının coğrafi bölgeler arasında belirgin farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur. En yüksek insidans Japonya ve diğer Doğu Asya ülkelerinde bildirilirken, Kuzey Amerika ve

Avrupa’da daha düşük oranlar rapor edilmiştir. Bununla birlikte küresel epidemiyolojik veriler KH’nin dünya genelinde görülen önemli bir pediatrik inflamatuvar hastalık olduğunu göstermektedir (Kang vd., 2025).

Hastalığın erken dönemde tanınmaması veya tedavinin gecikmesi durumunda özellikle kardiyovasküler sistemle ilişkili ciddi komplikasyonlar geliştirebilen bu hastalık günümüzde gelişmiş ülkelerde çocukluk çağında görülen edinsel kalp hastalıklarının en önemli nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir (Shafy vd., 2025).

ETYOLOJİ

KH’nin etiyojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, mevcut veriler hastalığın genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel veya enfeksiyöz bir tetikleyiciye karşı gelişen anormal immün yanıt sonucunda ortaya çıktığını düşündürmektedir. Bu görüş; hastalığın belirli yaş gruplarında görülmesi, mevsimsel değişkenlik göstermesi ve bazı coğrafi bölgelerde daha yüksek insidansla ortaya çıkması gibi epidemiyolojik gözlemlerle desteklenmektedir.

Genom çapında ilişkilendirme çalışmalarında immün yanıtın düzenlenmesinde rol oynayan bazı genlerdeki polimorfizmlerin KH ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Bu genetik varyasyonların T-hücre

aktivasyonu ve inflamatuvar yanıtın düzenlenmesi üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir (Onouchi vd., 2009).

Hastalığın ortaya çıkmasında enfeksiyöz tetikleyicilerin rol oynayabileceğine dair çeşitli bulgular bulunmaktadır. KH'nin belirli mevsimlerde daha sık görülmesi, zaman zaman epidemik kümelenmeler göstermesi ve çoğunlukla küçük çocukları etkilemesi enfeksiyöz ajanların olası rolünü desteklemektedir. Adenovirüsler, enterovirüsler, bazı koronavirüsler ve bakteriyel süperantijenlerin potansiyel tetikleyici olabileceği ileri sürülmüş olmakla birlikte bugüne kadar tek bir spesifik etken kesin olarak tanımlanamamıştır.

Patogeneizde özellikle immün sistem aktivasyonu ve sitokin aracılı inflamasyon önemli rol oynamaktadır. Hastalığın akut fazında doğal bağışıklık sistemi hücrelerinin aktivasyonu ile birlikte nötrofiller, monositler ve makrofajlarda artış görülür. Bu süreçte interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6), interlökin-17 (IL-17) ve tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) gibi proinflamatuvar sitokinlerin düzeylerinde belirgin yükselme meydana gelir. Bu inflamatuvar yanıt vasküler endotelde hasara yol açarak orta çaplı arterlerde vaskülit gelişimine neden olur (Noval vd., 2020).

KH'de gelişen vasküler inflamasyon özellikle koroner arterleri etkiler ve damar duvarında inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve elastik lamina hasarı ile karakterizedir. Bu süreç ilerleyen dönemlerde koroner arter dilatasyonu ve anevrizma oluşumu ile sonuçlanabilir. Bu

nedenle hastalığın erken tanınması ve tedavi edilmesi, koroner arter komplikasyonlarının önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Güncel veriler KH'nin patogenezinde tek bir mekanizmanın değil, genetik yatkınlık, çevresel faktörler ve immünojenik mekanizmaların etkileşimi sonucu gelişen multifaktöriyel bir süreç olduğunu göstermektedir (Burns vd., 2024). Bu nedenle hastalığın etiopatogenezinine yönelik araştırmalar günümüzde pediatrik immünoloji ve vaskülit çalışmalarının önemli bir odak noktası olmaya devam etmektedir (Day-Lewis vd., 2024).

KLİNİK BULGULAR

KH genellikle akut başlangıçlı ateş ve mukokutanöz inflamasyon bulgularının eşlik ettiği sistemik bir inflamatuvar tablo ile karakterizedir. Hastalık çoğunlukla beş yaş altındaki çocuklarda görülmekle birlikte daha büyük çocuklarda ve nadiren adolesanlarda da ortaya çıkabilmektedir. Klinik bulgular genellikle birkaç gün içerisinde gelişir ve hastalığın tanısı büyük ölçüde klinik kriterlere dayanır.

KH'nin en önemli klinik özelliği en az beş gün süren yüksek ateştir. Ateş çoğunlukla antibiyotik tedavisine yanıt vermez ve antipiretiklere rağmen devam etme eğilimindedir. Ateşin yanı sıra tanı için klasik olarak tanımlanan başlıca klinik bulgular arasında bilateral non-eksüdatif konjonktivit, polimorfik döküntü, oral mukozal

değişiklikler, servikal lenfadenopati ve ekstremitelerde değişiklikleri yer alır.

Bilateral konjonktival hiperemi genellikle eksüda olmaksızın gelişir ve hastalığın erken döneminde ortaya çıkabilen bulgulardan biridir. Oral mukozal değişiklikler arasında dudaklarda eritem ve çatlaklar, ağız mukozasında hiperemi ve karakteristik olarak tanımlanan “çilek dili” görünümü bulunur (Şekil 1). Deri bulguları çoğunlukla polimorfik özellikte olup makülopapüler, morbiliform veya eritema multiforme benzeri döküntüler şeklinde görülebilir.

Ekstremitelerde bulguları hastalığın erken döneminde el ve ayaklarda eritem ve ödem şeklinde ortaya çıkabilirken, subakut dönemde periungual bölgede belirgin deskuamasyon gelişebilir (Şekil 1). Servikal lenfadenopati ise genellikle tek taraflı olup çoğunlukla 1.5 cm’den büyük lenf nodlarının varlığı ile karakterizedir. Bununla birlikte lenfadenopati diğer klinik bulgulara kıyasla daha az sıklıkla görülmektedir.



Şekil 1. KH’de görülen başlıca klinik bulgular. (A) el ve parmaklarda eritem ve ödem, (B) parmaklarda şişlik, (C) ayaklarda makulopapuler eritem ve ödem, (D) bilateral non-eksüdatif konjonktival hiperemi, (E) çilek dili görünümü, (F) dudaklarda eritem ve çatlaklar. (Martinez vd., 2025)

KH’nin klinik seyri genellikle akut, subakut ve konvalesan dönem olmak üzere üç evrede incelenmektedir. Akut fazda ateş ve mukokutanöz inflamasyon bulguları ön plandayken, subakut fazda özellikle trombositoz ve koroner arter komplikasyonları gelişme riski artmaktadır. KH’de çocukların yaklaşık %70’inde BCG aşısı skarında belirginleşme görülebilir ve bu bulgu özellikle erken dönemde tanı açısından yardımcı olabilir. Konvalesan dönemde ise klinik bulguların

büyük kısmı gerilemekte ve inflamatuvar parametreler normale dönmektedir.



Şekil 2. KH’de BCG aşısı skarı bölgesinde gelişen eritem ve indürasyon.
(Kazar vd., 2018)

Tanı çoğunlukla klinik kriterlere dayanır. American Heart Association tarafından önerilen tanı kriterlerine göre klasik KH tanısı, en az beş gün süren ateş ile birlikte aşağıdaki beş klinik bulgudan en az dördünün bulunması ile konulmaktadır (McCrinkle vd., 2017) (Tablo 1).

Tablo 1. Kawasaki hastalığının klinik bulguları

Tanı kriterleri	Klinik Bulgular
Ateş	En az 5 gün süren ateş (çoğu hastada $\geq 38-39^{\circ}\text{C}$)
Konjunktivit	Bilateral, non-pürülan konjunktival hiperemi
Oral ve mukozal değişiklikler	Çilek dili, dudaklarda çatlama, oral mukozada eritem
Döküntü	Polimorfik, genellikle makülopapüler veya morbilliform döküntü
Ekstremitte değişiklikleri	Akut dönemde eritem ve ödem; subakut dönemde parmak uçlarında deskuamasyon
Servikal lenfadenopati	≥ 1.5 cm çapında genellikle tek taraflı lenf nodu büyümesi

Bazı olgularda hastalar klasik tanı kriterlerinin tümünü karşılamayabilir ve bu durum inkomplet (atipik) KH olarak adlandırılır. AHA rehberi ayrıca atipik KH tanımını da içerir (Tablo 2). Bu hastalarda tanı koymada laboratuvar bulguları ve ekokardiyografik değerlendirme önemli rol oynamaktadır. Özellikle inflamatuvar belirteçlerde yükselme, trombositoz, anemi ve hipoalbüminemi gibi bulgular tanıyı destekleyebilir (Tablo 3).

Tablo 2. İnkomplet kawasaki hastalığı klinik bulguları

Tanı kriterleri	Klinik bulgular
Ateş	≥5 gün
Klinik kriterler	2–3 kriter
Destekleyici bulgular	Laboratuvar inflamasyon bulguları veya ekokardiyografide koroner arter değişiklikleri

Tablo 3. Tanıyı Destekleyen Laboratuvar Bulguları

Bulgular
CRP ve ESR yüksekliği
Lökositoz
Normokrom normositer anemi
Trombosit sayısında artış (özellikle subakut fazda)
Hipoalbuminemi
ALT yüksekliği
Steril piyüri

Koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi açısından ekokardiyografi tanı ve izlem sürecinde temel görüntüleme yöntemidir. Erken dönemde yapılan ekokardiyografik inceleme koroner arter dilatasyonu veya anevrizmalarının saptanmasına olanak sağlayarak hastalığın prognozunu belirlemede önemli rol oynar.

Bununla birlikte daha nadir olmak üzere miyokardit, perikardit ve kapak tutulumu gibi diğer kardiyak komplikasyonlar da görülebilmektedir. Ülkemizde bildirilen serilerde koroner arter tutulumu KH olgularının yaklaşık %18'inde saptanmış olup çoğu vakada klinik seyir genellikle benign karakterdedir. Hastalığın akut dönemde erken tanınması ve intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisinin uygulanması, koroner arter anevrizması gelişme riskini belirgin şekilde azaltmaktadır.

TEDAVİ

KH tedavisinin temel amacı, sistemik inflamasyonu hızlı bir şekilde kontrol altına almak ve özellikle koroner arter komplikasyonlarının gelişimini önlemektir. Günümüzde tedavi stratejileri büyük ölçüde American Heart Association tarafından yayımlanan kılavuz önerilerine dayanmaktadır. KH'nin standart tedavisinin temelini intravenöz immünoglobulin (IVIG) tedavisi oluşturmaktadır. Tanı konur konmaz akut fazda mümkün olan en kısa sürede başlanması önerilen IVIG tedavisi genellikle 2 g/kg dozunda tek infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. Çalışmalar IVIG tedavisinin özellikle hastalığın ilk 10 günü içerisinde uygulanmasının, koroner arter anevrizması gelişme riskini belirgin şekilde azalttığını göstermiştir.

IVIG'in etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte immünomodülatör özellikleri sayesinde inflamatuvar sitokin üretimini

baskıladığı, endotelial inflamasyonu azalttığı ve immün hücre aktivasyonunu düzenlediği düşünölmektedir. Uygun tedaviye rağmen hastaların yaklaşık %10–20'sinde ateşin devam etmesi ile karakterize IVIG dirençli KH gelişebilmektedir (Satou vd., 2007).

Asetilsalisilik Asit (Aspirin) Tedavisi

KH'nin tedavisinde IVIG ile birlikte asetilsalisilik asit (ASA) kullanımı da önerilmektedir. Hastalığın akut döneminde antiinflamatuvar etkisinden yararlanmak amacıyla genellikle yüksek doz aspirin (30–50 mg/kg/gün) uygulanır. Ateşin düzelmesini takiben tedavi düşük doz aspirin (3–5 mg/kg/gün) şeklinde antitrombotik amaçla devam ettirilir (Satou vd., 2007).

Düşük doz aspirin tedavisi genellikle inflamatuvar belirteçler normale dönene ve koroner arter tutulumu ekokardiyografik olarak dışlanana kadar sürdürölmektedir. Koroner arter anevrizması gelişen hastalarda ise antitrombotik tedavinin süresi daha uzun olabilmektedir.

IVIG Dirençli Olgularda Tedavi

Standart tedaviye rağmen ateşin devam ettiği olgularda IVIG dirençli KH düşünölmektedir. Bu hastalarda ikinci doz IVIG tedavisi uygulanabilir. Bunun yanı sıra inflamatuvar yanıtı baskılamak amacıyla kortikosteroid tedavisi de kullanılabilir. Özellikle yüksek riskli hastalarda kortikosteroidlerin erken dönemde IVIG ile birlikte

verilmesinin koroner arter komplikasyonlarını azaltabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Kasapçopur vd., 2018).

Son yıllarda IVIG dirençli olgularda biyolojik ajanlar da tedavi seçenekleri arasında yer almaya başlamıştır. Özellikle tümör nekroz faktörü- α inhibitörü olan infliximab, interlökin-1 inhibitörleri (anakinra) ve bazı olgularda siklosporin gibi immünmodülatör tedaviler kullanılabilir.

Antitrombotik Tedavi ve İzlem

Koroner arter anevrizması gelişen hastalarda tromboz riskinin artması nedeniyle ek antitrombotik tedavi gerekebilir. Küçük ve orta boy anevrizmalarda genellikle düşük doz aspirin yeterli olurken, büyük veya dev anevrizmalarda aspirin ile birlikte antikoagülan tedavi (örneğin varfarin veya düşük molekül ağırlıklı heparin) önerilebilir.

Tedavi sonrası hastaların kardiyovasküler açıdan düzenli olarak izlenmesi gerekmektedir. Bu amaçla tanı anında ve izlem sürecinde seri ekokardiyografik değerlendirme yapılması önerilmektedir.

SONUÇ

Kawasaki hastalığına yönelik artan farkındalık ve inkomplet olgular için tanı kriterlerinin netleşmesi, son yıllarda bildirilen olgu sayısındaki artışı açıklayan önemli faktörler arasında yer almaktadır. Klinik kriterlerin tam olarak karşılanmadığı hastalarda tanının

gecikmemesi için literatürde tanımlanan yardımcı laboratuvar bulgularının da değerlendirilmesi gereklidir. Bu bağlamda, ülkemizdeki pediatri hekimlerinin hem klasik hem de inkomplet KH konusunda dikkatli olmaları büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

Burns J. C. (2024). The etiologies of Kawasaki disease. *The Journal of clinical investigation*, 134(5), e176938. <https://doi.org/10.1172/JCI176938>

Day-Lewis, M., Son, M. B. F., & Lo, M. S. (2024). Kawasaki disease: contemporary perspectives. *The Lancet. Child & adolescent health*, 8(10), 781–792. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(24\)00169-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(24)00169-X)

Kang, C. R., Lee, J. S., & Choe, Y. J. (2025). Global incidence of Kawasaki disease: a systematic review. *Cardiology in the young*, 35(5), 1028–1039. <https://doi.org/10.1017/S104795112500191X>

Kasapçopur, Ö. (2018). Kawasaki Hastalığı. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi*, 10(3), 1-6.

Kazar, D., Büyükcam, A., & Kara, A. (2018). Ateş, Döküntü ve Bcg Reaktivasyonu ile gelen Bir Çocuk.

McCrindle, B. W., Rowley, A. H., Newburger, J. W., Burns, J. C., Bolger, A. F., Gewitz, M., Baker, A. L., Jackson, M. A., Takahashi, M., Shah, P. B., Kobayashi, T., Wu, M. H., Saji, T. T., Pahl, E., & American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing;

Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention (2017). Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*, *135*(17), e927–e999.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000484>

Martinez-Fierro, M. L., Garza-Veloz, I., Marrufo-Garcia, F. D., Gonzalez-Plascencia, M., Calderon-Zamora, R. C., Sifuentes-Franco, C., & Rodriguez-Borroel, M. (2025). Immunological Profile in Atypical Kawasaki Disease: A Case Report Highlighting the Diagnostic Utility of Cytokine Analysis by qRT-PCR. *Pediatric Reports*, *17*(6), 128. <https://doi.org/10.3390/pediatric17060128>

Noval Rivas, M., & Arditi, M. (2020). Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models. *Nature reviews. Rheumatology*, *16*(7), 391–405.

<https://doi.org/10.1038/s41584-020-0426-0>

Onouchi Y. (2009). Molecular genetics of Kawasaki disease. *Pediatric research*, *65*(5 Pt 2), 46R–54R.

<https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e31819dba60>

Satou, G. M., Giamelli, J., & Gewitz, M. H. (2007). Kawasaki disease: diagnosis, management, and long-term implications. *Cardiology in review*, *15*(4), 163–169.

<https://doi.org/10.1097/CRD.0b013e31802ea93f>

Selmek, K., & Harding, M. (2024). Kawasaki Disease. *Pediatrics in review*, 45(7), 425–427. <https://doi.org/10.1542/pir.2023-006051>

Shafy, S. S. M., Salavarría, K. A. C., Saleh, S., Cuino, I., Nadeem, S., Perez, R. C. R., Shetty, A., Adhikari, K., Khatter, T., Arasada, C., Moussa, N., Mbaekwe, E., Horsaengchai, P., & Ali, R. (2025). Long-Term Outcomes of Coronary Artery Aneurysms in Children With Kawasaki Disease: A Systematic Review. *Cureus*, 17(10), e94418. <https://doi.org/10.7759/cureus.94418>

Topçu, S., Doğan, Ö. A., Öz, N., & Tanır, G. (2014). Clinical evaluations of 49 cases with Kawasaki disease: a retrospective cohort study. *J Pediatr Inf*, 8(2), 64-70.

BÖLÜM 13

ÇOCUKLUK VE ERGENLİKTE FİBROMİYALJİ

Uzm. Dr. Gizem Güvener

Uzm. Dr. Belen Ateş

GİRİŞ

Fibromiyalji Sendromu (FMS), yaygın şekilde görülen kas-iskelet ağrısı, yorgunluk, uyku bozuklukları ve somatik ile psikolojik semptomların bir arada görüldüğü kronik, inflamatuvar olmayan bir ağrı sendromudur. Daha çok yetişkinlerde görülen bir durum olarak kabul edilse de, günümüzde fibromiyaljinin çocuklar ve ergenlerde de görülebildiği bilinmektedir. Bu form Juvenil Primer Fibromiyalji Sendromu (JPFS) veya çocuk başlangıçlı fibromiyalji (JFM) olarak adlandırılmaktadır. Bu durum ilk kez 1985 yılında Yunus ve Masi tarafından pediatrik popülasyonda resmi olarak tanımlanmış ve 17 yaş ve altındaki 33 hastanın çalışmasına dayanarak klinik kriterler önerilmiştir (Yunus, 1985). O zamandan beri, artan kanıtlar, JPFS'nin çocuk yaş grubunda kronik ağrı ve fonksiyonel bozuklukların önemli bir kaynağı olduğunu ve yaşam kalitesi, okul performansı ve psikososyal gelişim üzerinde etkileri olduğunu göstermektedir (Weiss, 2021; Kashikar-Zuck,2014).

Fibromiyaljinin, çocuk ve ergenlerde erişkin yaş grubuna kıyasla anlaşılması daha zor olup tanısı daha az konulmaktadır. Onaylanmış,

çocuklara özgü tanı kriterlerinin olmaması, diğer kronik ağrı durumlarıyla ayırımının zor yapılması ve klinik belirtilerin değişkenliği, tanı gecikmelerine yol açmakta olup, etkilenen çocuklar genellikle tanı konmadan önce kapsamlı tetkikler geçirmektedirler (Peterson, 2022). JPFS'nin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik özellikleri, tanısı ve yönetimi hakkında daha derin bir anlayış, bu hastalarla günlük pratikte karşılaşan klinisyenler için oldukça önemlidir.

Epidemiyoloji

FMS daha çok kadınlarda görülmekte olup yetişkinlerde tanı konulma yaşı ortalama 40-50 yaş civarındayken, çocuk ve ergenlerde 13-15 yaş civarındadır (Kaufman, 2017). Tahmini yaygınlık çocuklar ve gençlerde %0,5 ile %6,2'dir (Weiss, 2021). Amerika Birleşik Devletleri'nde yaygınlık yaşla birlikte artmakta olup, 4 yaş altındaki çocuklarda %0,5-1 arasında iken, 15-19 yaş grubunda yaklaşık %6'ya ulaşmakta ve yetişkin nüfustaki tahmini %2'lik yaygınlık oranını aşmaktadır (Peterson, 2022).

Etiopatogenez

JPFS'nin etiyojisi çok faktörlüdür ve henüz tam olarak açıklığa kavuşturulmamıştır. Mevcut kanıtlar, genetik, nörobiyolojik ve psikososyal faktörlerin karmaşık bir etkileşimine işaret etmekte olup, bu faktörler birlikte artmış ağrı hassasiyeti durumuna yol açmaktadır (Bhargava, 2025; Giorgi,2023).

JPFS'nin altında yatan başlıca patofizyolojik süreç, merkezi duyarlılık olarak adlandırılan durumdur. Bu tabloda, merkezi sinir sistemi içindeki ağrı işleme mekanizmaları değişir ve ağrı algılama eşiği düşer; bunun sonucunda hem zararlı hem de zararsız uyarılara verilen yanıtlar artar (Bhargava, 2025).

Fibromiyaljiye yönelik ailesel eğilim literatürde güçlü biçimde ortaya konmuştur. FMS tanısı olan bireylerin birinci derece yakınlarında, bu hastalığın görülme olasılığının romatoid artritli bireylerin yakınlarına kıyasla yaklaşık 8,5 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Arnold, 2004). Bu durum, kronik yaygın ağrıya ya da artmış ağrı duyarlılığına yatkınlıkta kalıtsal etkenlerin rol oynayabileceğini düşündürmektedir; bununla birlikte, JPFS ile doğrudan ilişkili özgül genetik varyantlar henüz net biçimde belirlenmemiştir. Serotonin ve dopaminle ilişkili nörotransmitter sistemlerindeki düzensizlikler ile katekol-O-metiltransferaz (COMT) gen polimorfizmlerinin erişkin FMS patogenezine katkıda bulunduğu bilinmekte olup, benzer mekanizmaların genç hastalarda da etkili olabileceği öne sürülmektedir (Bhargava, 2025).

Psikolojik stres, travmatik yaşantılar ve olumsuz yaşam olayları, JPFS'de sıklıkla başlangıç tetikleyen ya da belirtilerin devamına katkıda bulunan etkenler arasında gösterilmektedir. Bu tanıyı alan çocukların önemli bir bölümü, yakınmalarının stresli bir dönem, fiziksel travma, enfeksiyon ya da cerrahi girişim sonrasında başladığını ifade etmektedir (Kashikar-Zuck, 2014). Anksiyete, depresyon ve diğer duygudurum sorunları bu hastalarda sık görülen eş tanılar olup, hem

ağrı algısını artırabilir hem de kronik ağrının bir sonucu olarak ortaya çıkabilir (Lavarello, 2025). Aileye ait özellikler de klinik tabloyu etkileyebilir; özellikle ebeveynlerin ağrıya yaklaşımı, aile içi işleyiş ve ebeveynlerde kronik ağrı öyküsünün bulunması çocuklardaki ağrı deneyimini şekillendirebilmektedir (Kashikar-Zuck, 2008). Bunun yanı sıra, çocukluk ağı istismarı ve olumsuz erken yaşam deneyimlerinin ergenlerde merkezi duyarlılık ile ilişkili olduğu bildirilmiş olup, bu durum JPFS gelişimi açısından yatkınlık oluşturabilir (Lavarello, 2025).

Klinik Bulgular

JPFS tanısı kliniklidir; detaylı bir öykü, semptomların sistematik değerlendirmesi ve fizik muayene temel alınır. Günümüzde, JPFS için onaylanmış ve pediatrik özel tanı kriterleri bulunmamaktadır; bu da alanda önemli bir sınırlama oluşurmaktadır.

FMS'de temel belirti ve semptomlar uzun süre devam eden, yaygın kas iskelet sistemi ağrısı ve belirli yerlerde hassas noktalar olmasıdır. Sabah tutukluğu, yorgunluk, subjektif yumuşak dokularda şişlik hissi, uyku bozukluğu, karıncalanma, paresteziler, zihinsel bozukluklar, güçsüzlük, baş dönmesi, migren, dismenore gibi bulgular görülebilmektedir. FMS'li hastalarda normalde ağrısız olan uyarılarda ağrı görülmesi veya hafif ağrılı uyarılarda beklendiğinden daha şiddetli ağrı ortaya çıkması gibi patolojiler görülebilmektedir (Dönmez, 2010).

Hassas noktalar ve kronik yaygın kas iskelet ağrısı fibromiyaljinin en önemli muayene bulgusudur. Başlangıçta FMS tanı

kriterlerinin bir parçası olan yumuşak doku hassas noktaları, lokalize patolojiden ziyade merkezi sinir sistemi ağrı düzensizliğini temsil etmektedir. Vücudun pek çok bölgesi sağlıklı bireylere oranla daha hassas olmakla beraber, ACR kriterlerinde diğer bölgelere nazaran daha ağrılı olan 18 hassas nokta belirlenmiştir (Wolfe, 1995). FMS'de ağrı vücudun hem sağında hem solunda hem alt hem üst vücut yarısında ve aksiyel bölgenin de dahil olduğu bölgelerde, kronik (>3 ay) olarak görülür. Ağrı geniş bir alanda hissedilir ve hasta sınırlarını net olarak ifade edemez. Fizik muayenede 18 hassas noktadan (tender point) 11'inin pozitif bulunmasıyla karakterize edilen bir hastalıktır. Hassas nokta, üzerine yaklaşık 4 kg'lık bir basınç uygulandığında, hastanın ağrıdan şikayet ettiği anatomik bölge olarak tanımlanmaktadır. Bu noktalar alt servikal, oksiput, trapezius, supraspinatus, lateral epikondil, ikinci kosta, gluteal, büyük trokanter ve diz medialinde yer alır (Helmann , 2006).

Genel Somatik semptomlar: kas ağrısı, irritabl bağırsak sendromu, yorgunluk, problemi düşünme ya da hatırlama güçlüğü, kas güçsüzlüğü, baş ağrısı, karında ağrı/kramp, uyuşma/karınalanma, baş dönmesi, insomnia, depresyon, kabızlık, üst karında ağrı, bulantı, sinirlilik, göğüs ağrısı, bulanık.görme, ateş, ishal, ağız kuruluğu, kaşıntı, hırıltı, Raynaud fenomeni, kurdeşen/şerit, kulak çınlaması, kusma, mide yanması, oral ülserler, tat duyusunda kayıp/azalma, nöbetler, göz kuruluğu, nefes darlığı, iştah kaybı, döküntü, güneşe duyarlılık, işitme güçlükleri, kolay morarma, saç kaybı, sık işeme, ağrılı işeme ve mesane spazmlarıdır (Wolfe, 2010).

FMS'de hassas noktalara bası uygulandığında kızarıklık ve dokuların sıkıştırılmasıyla belirgin hassasiyet ortaya çıkabilir. Hastaların yaklaşık %70–80'i, özellikle sabah saatlerinde daha belirgin olan ve gün içine yayılan bir yorgunluk tarif eder; buna rağmen kas kuvvetinde gerçek bir azalma saptanmaz. Gün içinde kısa süreli enerji artışı görülen dönemler olabilir. Olguların önemli bir bölümü kronik yorgunluk sendromu ölçütlerini de karşılayabilir (White, 2000). Hastaların çoğunda uykuya dalmada güçlük, sık gece uyanmaları ve dinlendirici olmayan uyku şikâyetleri vardır. Ayrıca özellikle ekstremitelerde karıncalanma-uyuşma gibi paresteziler ile el ve kol bölgelerinde şişlik yakınmaları sık bildirilir (Dönmez, 2010).

FMS'ye irritabl barsak sendromu, kronik baş ağrısı, huzursuz bacak sendromu, temporomandibular eklem sorunları, kronik yorgunluk sendromu, irritabl mesane, travma sonrası stres bozukluğu, anksiyete ve depresyon gibi tablolar sıklıkla eşlik eder; bu durumlar günümüzde santral sensitizasyon sendromları başlığı altında ele alınmaktadır (Yunus, 2007). “Ağrıya yatkın kişilik” özellikleri, psikiyatrik sorunlar ve yoğun stres de belirtilerin artmasına katkıda bulunabilir (Dönmez, 2010).

Uyku düzensizliği, aşırı ya da yetersiz fiziksel aktiviteye bağlı kondisyon kaybı, travma, soğuk-nemli iklim koşulları, ergonomik olmayan çalışma ortamları ve çeşitli kas-iskelet sistemi sorunları şikâyetleri artırabilir (Dönmez, 2010). Tanı koydurucu özgül bir laboratuvar ya da görüntüleme bulgusu yoktur; yapılan testler daha çok eşlik eden hastalıkları belirlemek ve ayırıcı tanıyı netleştirmek amacıyla

istenir. Ayırıcı tanıda romatolojik, nörolojik, psikiyatrik, enfeksiyöz ve endokrin nedenlerin yanı sıra maligniteler de değerlendirilmelidir. Başka bir hastalığın eşzamanlı bulunması FMS tanısını dışlamaz, ancak tedavi planlaması açısından önem taşır (Dönmez, 2010).

2010 yılında Amerikan Romatoloji Koleji (ACR) tarafından tanımlanan tanı ölçütleri aslında erişkin hastalar için hazırlanmış olsa da, daha sonra JPFS tanılı ergen kızlarda da incelenmiştir. Bu ölçütler, Yunus ve Masi kriterleri referans alındığında %89,4 duyarlılık ve %87,5 özgüllük değerlerine ulaşmıştır (Ting, 2016). Ölçütlerin 2016'da yapılan güncellemesi ise bölgesel ağrı sendromlarının yanlışlıkla fibromiyalji olarak değerlendirilmesini önlemek amacıyla, en az beş anatomik bölgenin dördünde ağrı bulunması koşulunu getirmiştir (Giorgi, 2023).

ACR 2010/2016 ölçütlerinin Yunus ve Masi yaklaşımına kıyasla öne çıkan yönleri arasında, Semptom Şiddeti (SS) skoru ile klinik belirtilerin derecelendirilebilmesi, hassas nokta muayenesine ihtiyaç duyulmaması ve semptom çeşitliliğinin daha kapsamlı biçimde değerlendirilebilmesi sayılabilir. Bununla birlikte, söz konusu tanı sistemleri çocuk ve ergen popülasyonu temel alınarak geliştirilmemiştir ve bu yaş gruplarında geçerlilik çalışmaları sınırlıdır (Peterson, 2022; Lavarello, 2025).

Ayırıcı Tanı

Dikkatli bir ayırt edici tanı, JPFS tanısı konmadan önce çok önemlidir. Dışlanması gereken durumlar arasında ergenlik çağı iltihaplı

eklem hastalığı ve diğer inflamatuvar artritler, sistemik lupus erythematosus, hipotiroidi, D vitamini eksikliği, maligniteler ve kronik yaygın ağrıya neden olan diğer durumlar bulunur. Yaygın ağrının ikincil nedenlerini dışlamak için tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, antinükleer antikorlar, tiroid fonksiyon testleri ve serum 25-hidroksi D vitamini gibi rutin laboratuvar tetkikleri önerilir. Bu tetkiklerin, JPFS'de normal olması beklenir (Weiss, 2021).

Tedavi Yaklaşımı

FMS'de tedavi modaliteleri farklı olmakla beraber, bazı hekimlere göre FMS'nin etkili bir tedavisi yoktur (Sarzi-Puttini, 2008). American Pain Society (APS), European League Against Rheumatism (EULAR) ve Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF) FMS için tedavi rehberleri oluşturmuşlardır (Häuser, 2010).

Farmakolojik Tedaviler

Farmakolojik tedavide, öncelikle tanının doğrulanması ve depresyon, anksiyete, uyku bozukluğu gibi komorbiditelerin tespit edilmesi önceliklidir (Kasper, 2009; Oh TH, 2010). İlaç intoleransını göz önünde bulundurarak tedaviye düşük dozlarda ve monoterapi şeklinde başlanıp, dozun yavaş yavaş titre edilmesi gereklidir. En uygun ve faydalı olan ise farmakolojik tedavinin bireye özgü olması ve bireyin semptom ve bulgularına göre düzenlenmesidir (Ormseth MJ, 2010; Goldenberg DL, 2004).

FMS tedavisinde ağrı kesiciler, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), kas gevşeticiler, antidepresanlar ve antiepileptikler kullanılabilir. Antidepresanlar arasında en çok kullanılan ve en çok araştırma yapılanı trisiklik antidepresanlardır (TAD, örn. amitriptilin). Diğer tedavi seçenekleri: siklobenzaprin, tramadol, serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI örn., duloksetin ve milnasipran), selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI örn., fluoksetin) ve nöropatik ağrıda kullanılan $\alpha 2\delta$ -ligand antikonvülzanlar (pregabalin, gabapentin)'dir (Goldenberg DL, 2004; Häuser W, 2009).

Fibromiyaljide ağrı esas olarak merkezi duyarlılaşmadan kaynaklanır ve bu nedenle nonsteroid antiinflamatuvar ajanlara ve opioid tedavisine cevap vermez (Chou R, 2015).

Tramadol: FMS'de parasetamol ve tramadol gibi basit ağrı kesici ve zayıf opioidlerin tedavide kullanılması önerilmektedir; ancak NSAİİ ve güçlü opioidlerin kullanılması önerilmemektedir (Sindel D, 2012).

Siklobenzaprin: Bir miyorelaksan olan siklobenzaprin, ağrı, sabah tutukluğu, uyku bozukluğu ve yorgunluğun azaltılmasında etkili olduğu ifade edilmektedir (Sindel D, 2012).

Trisiklik antidepresanlar (TAD): Ağrı kesici etkileri ile sinir uçlarında serotonin ve norepinefrinin geri alımını inhibe eder. Hastaların %25-45'inde yorgunluk şikayetlerinde hafif; ağrı şiddeti, uyku bozukluğu şikayetleri ve genel iyilik durumunda orta derecede düzelme görüldüğü belirtilmiştir (Kroenke K, 2009; Carville SF, 2008; Smith HS, 2011). Tedavide ilk seçenek olarak önerilen ilaçlardan biri

amitriptilindir (Carville SF, 2008). Genel olarak, antidepresan olarak kullanılan seviyelerinin altındaki dozlarda bile etkili oldukları görülmüştür. Bu durum bize tek başına ruh durumundaki değişimlerin tedavi mekanizması olmadığını göstermektedir (Kimura Y, 2019).

Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri ve Selektif Norepinefrin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI'lar ve SNRI'lar): Yapılan randomize kontrollü çalışmalar sonucunda SSRI'ların FMS tedavisinde faydalı olduğu bulunmuştur (Smith HS,2011). SNRI'lar uyku, bilişsel fonksiyon, dikkat ve anksiyete üzerinde etkili olan norepinefrin ve serotoninin geri alınmasını inhibe etmektedirler (Fitzcharles M-A,2012).

Çocuklar ve ergenlerin SSRI'ları ve SNRI'ları kullanmalarının ardından, bazı hastaların intihar düşüncesi ve davranışı ile depresyonda kötüleşme yaşadığı görülmüştür. Bu ilaçları alan pediatrik hastalar için bu komplikasyonlar açısından dikkatle izlenmeleri önerilmiştir (Kimura Y,2019).

Gabapentin veya pregabalin: Antiepileptik ajanların ağrısı antidepresanlarla yetersiz kontrol edilen hastalarda kullanıldığını belirtmişlerdir. (Arnold LM, 2016).

Pregabalin tedavide ilk seçenek olarak kullanılmış ve yapılan çalışmalarda ağrı, yorgunluk ve uyku bozukluğu şikayetlerinin düzeldiği ve yaşam kalitesinin arttığı ifade edilmiştir (Goldenberg DL, 2007).

Alternatif ve tamamlayıcı tıp: Fibromiyaljili hastalarda ağrıyı hafifletmede geleneksel Çin akupunkturunu destekleyen kanıtların zayıf olduğu görülmüştür. Bununla beraber, çocuklardaki veriler, tedaviden sonra rahatsızlığın arttığını bildiren kronik ağrısı olan az sayıda bireylerle yapılan bir çalışma ile sınırlıdır (Zeltzer LK, 2002).

Doktorlar, psikologlar, rehabilitasyon uzmanları ve hasta eğitimi ile birlikte farmakolojik, bilişsel-davranışsal tedavi ve fiziksel müdahalelerin kombinasyonunu sunan multidisipliner bir yaklaşım, fibromiyaljili hastaların tedavisinde en etkilidir. (Kimura Y,2019).

Nonfarmakolojik Tedaviler

Egzersiz: FMS’de yapılan birtakım egzersizlerin hastaların şikayetlerini azalttığı görülmüştür. Yapılan çalışmalarda aerobik, güçlendirme, germe, gevşeme egzersizleri ile akustik egzersizlerin tedavide etkili olduğu gösterilmiştir (Gowans SE, 2004).

FMS’de egzersizin temel amacı ise stresin azaltılması, postürün düzeltilmesi, dayanıklılığın artırılmasıdır (Sindel D, 2012). Bisiklet, yüzme veya su aerobik egzersizleri gibi düşük etkili aerobik aktiviteler hastaların ihtiyaçlarına göre kişiselleştirilir. Kademeli kardiyovasküler fitness eğitimi ile fizik tedavi kursu, optimal aktivite rejimini geliştirmelerine yardımcı olabilir. (Law EF, 2012).

Eğitim: Tanı konulduktan sonra tedavide ilk olarak, FMS’nin yaşamı tehdit eden bir hastalık olmadığı anlatılmalıdır. Hastanın bilgisi ve iş birliği tedaviye ve yanıtta oldukça önemlidir. Kronik ağrı

durumlarında başvuru alan tedavilerin çoğunda ağrı ve diğer semptomların kontrol edilmesini hedefleyen davranışsal eğitim, bilişsel-davranışsal eğitim veya sadece eğitim programları bulunmaktadır (Mannerkorpi K, 2007).

Fizik Tedavi Modaliteleri: FMS'nin akut alevlenme dönemlerinde sıcak uygulama ve kriyoterapi gibi fizik tedavi uygulamaları tavsiye edilmektedir. Sıcak, soğuk ve elektroterapi gibi yöntemler ağrının modifiye edilerek hastaların egzersize uyumunu artırmak için kullanılırlar, fakat kanıt düzeyleri düşüktür (Sindel D,2012).

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT): BDT, yaygın olarak kullanılan ve rehberlerin büyük kısmında tedavide ilk seçenek olarak tavsiye edilmektedir. BDT prensibine göre negatif duygular, hastanın inanç sistemi ile şekillenen düşüncenin fonksiyon bozukluğundan kaynaklanmaktadır (Hassett AL, 2009).

Tartışma ve Sonuç

Sonuç olarak, juvenil primer fibromiyalji sendromu çocukluk ve ergenlik döneminde kronik ağrının önemli fakat sıklıkla gözden kaçan nedenlerinden biridir. Klinik bulguların değişkenliği, özgül tanı testlerinin bulunmaması ve pediatrik yaş grubuna özgü doğrulanmış kriterlerin sınırlı olması tanıyı güçleştirmektedir. Bu nedenle dikkatli klinik değerlendirme, ayırıcı tanının titizlikle yapılması ve eşlik eden psikososyal etkenlerin göz önünde bulundurulması büyük önem taşır. Güncel veriler, tedavide tek bir yaklaşım yerine farmakolojik,

psikolojik ve fiziksel yöntemleri içeren multidisipliner ve bireyselleştirilmiş stratejilerin en etkili sonuçları sağladığını göstermektedir. Erken tanı ve bütüncül yönetim, hastaların yaşam kalitesi, işlevselliği ve uzun dönem prognozu açısından belirleyici rol oynamaktadır.

KAYNAKÇA

- Arnold, L. M., Hudson, J. I., Hess, E. V., vd. (2004). Family study of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 50(3), 944–952. <https://doi.org/10.1002/art.20042>
- Arnold, L. M., Schikler, K. N., Bateman, L., vd. (2016). Safety and efficacy of pregabalin in adolescents with fibromyalgia: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial and a 6-month open-label extension study. *Pediatric Rheumatology*, 14(1), 46.
- Bhargava, J., & Goldin, J. (2025). *Fibromyalgia*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Carville, S. F., Arendt-Nielsen, S., Bliddal, H., vd. (2008). EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 67(4), 536–541.
- Chou, R., Turner, J. A., Devine, E. B., vd. (2015). The effectiveness and risks of long-term opioid therapy for chronic pain: A systematic review. *Annals of Internal Medicine*, 162(4), 276–286.
- Fitzcharles, M.-A., & Yunus, M. B. (2012). The clinical concept of fibromyalgia as a changing paradigm in the past 20 years. *Pain Research and Treatment*.
- Giorgi, V., Bazzichi, L., Batticciotto, A., vd. (2023). Fibromyalgia: One year in review 2023. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 41(6), 1205–1213.
- Goldenberg, D. L., Burckhardt, C., & Crofford, L. (2004). Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*, 292(19), 2388–2395.
- Goldenberg, D. L. (2007). Pharmacological treatment of fibromyalgia and other chronic musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(3), 499–511.

- Gowans, S. E., & deHueck, A. (2004). Effectiveness of exercise in management of fibromyalgia. *Current Opinion in Rheumatology*, 16(2), 138–142.
- Hassett, A. L., & Gevirtz, R. N. (2009). Nonpharmacologic treatment for fibromyalgia: Patient education, cognitive-behavioral therapy, relaxation techniques, and complementary medicine. *Rheumatic Disease Clinics*, 35(2), 393–407.
- Häuser, W., Bernardy, K., Üçeyler, N., & Sommer, C. (2009). Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: A meta-analysis. *JAMA*, 301(2), 198–209.
- Häuser, W., Thieme, K., & Turk, D. C. (2010). Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome: A systematic review. *European Journal of Pain*, 14(1), 5–10.
- Kashikar-Zuck, S., Lynch, A. M., Slater, S., vd. (2008). Family factors, emotional functioning, and functional impairment in juvenile fibromyalgia syndrome. *Arthritis & Rheumatism*, 59(10), 1392–1398.
- Kashikar-Zuck, S., & Ting, T. V. (2014). Juvenile fibromyalgia: Current status of research and future developments. *Nature Reviews Rheumatology*, 10(2), 89–96.
- Kasper, S. (2009). The psychiatrist confronted with a fibromyalgia patient. *Human Psychopharmacology*, 24(S1), S25–S30.
- Kaufman, E. L., Tress, J., & Sherry, D. D. (2017). Trends in medicalization of children with amplified musculoskeletal pain syndrome. *Pain Medicine*, 18, 825–831.
- Kimura, Y., & Walco, G. (2019). Fibromyalgia in children and adolescents: Treatment and prognosis overview. UpToDate.

- Kroenke, K., Krebs, E. E., & Bair, M. J. (2009). Pharmacotherapy of chronic pain: A synthesis of recommendations from systematic reviews. *General Hospital Psychiatry*, 31(3), 206–219.
- Lavarello, C., Ancona, S., & Malattia, C. (2025). Juvenile primary fibromyalgia syndrome: Advances in etiopathogenesis, clinical assessment and treatment. *Biomedicines*, 13(5), 1168.
- Law, E. F., Palermo, T. M., & Walco, G. A. (2012). The making of a pediatric pain psychologist: Education, training and career trajectories. *Pain Management*, 2(5), 499–507.
- Mannerkorpi, K., & Henriksson, C. (2007). Non-pharmacological treatment of chronic widespread musculoskeletal pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 21(3), 513–534.
- Oh, T. H., Stueve, M. H., Hoskin, T. L., vd. (2010). Brief interdisciplinary treatment program for fibromyalgia: Six to twelve months outcome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 89(2), 115–124.
- Ormseth, M. J., Eyler, A. E., Hammonds, C. L., & Boomershine, C. S. (2010). Milnacipran for the management of fibromyalgia syndrome. *Journal of Pain Research*, 3, 15.
- Peterson, E. E., Yao, C., & Sule, S. D. (2022). The challenges of identifying fibromyalgia in adolescents. *Case Reports in Pediatrics*, 2022, 8717818.
- Sarzi-Puttini, P., Buskila, D., Carrabba, M., vd. (2008). Treatment strategy in fibromyalgia syndrome: Where are we now? *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 37, 353–365.
- Sindel, D., Saral, İ., & Esmaeilzadeh, S. (2012). Fibromiyalji sendromunda uygulanan tedavi yöntemleri. *Journal of Physical Medicine and Rehabilitation Sciences*.

- Smith, H. S., Harris, R., & Clauw, D. (2011). Fibromyalgia: An afferent processing disorder leading to a complex pain generalized syndrome. *Pain Physician*, 14(2), E217–E245.
- Ting, T. V., Barnett, K., Lynch-Jordan, A., vd. (2016). 2010 American College of Rheumatology adult fibromyalgia criteria for use in an adolescent female population. *Journal of Pediatrics*, 169, 181–187.e1.
- Weiss, J. E., Schikler, K. N., Boneparth, A. D., & Connelly, M. (2019). Demographic, clinical, and treatment characteristics of the juvenile primary fibromyalgia syndrome cohort. *Pediatric Rheumatology Online Journal*, 17(1), 1–8.
- Weiss, J. E., Boneparth, A., & Schikler, K. N. (2021). Juvenile primary fibromyalgia syndrome: A review – treatment and prognosis. *Pediatric Rheumatology Online Journal*, 19(1), 75.
- Yunus, M. B., & Masi, A. T. (1985). Juvenile primary fibromyalgia syndrome: A clinical study of thirty-three patients and matched controls. *Arthritis & Rheumatism*, 28(2), 138–145.
- Zeltzer, L. K., Tsao, J. C., Stelling, C., vd. (2002). A phase I study on the feasibility and acceptability of an acupuncture/hypnosis intervention for chronic pediatric pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 24(4), 437–446.

BÖLÜM 14

ERGENLERDE BESLENME

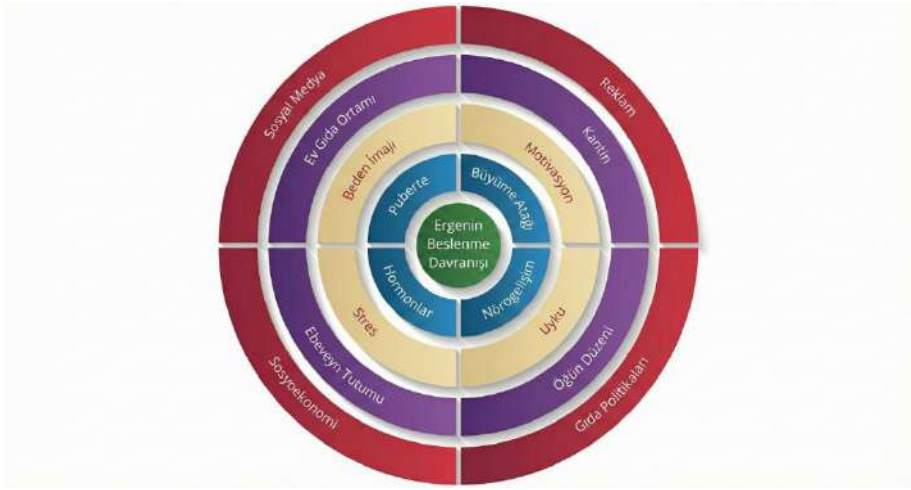
Uzm. Dr. Özgür KARAARSLAN

Doç. Dr. Deniz GÜVEN

GİRİŞ

Beslenme açısından ikinci kritik dönem olarak bilinen ergenlik dönemi; hızlı fiziksel büyüme, gonadların olgunlaşması, hızlanan kemik mineralizasyonu ve nöro-kognitif gelişimin yeniden yapılandırılması ile tanımlanır. Bu dönemde beslenme, yalnızca enerji ve makro besin dengesinden ibaret değildir; aynı zamanda büyüme ve gelişme, psikososyal iyilik hali ve gelecekteki yetişkin sağlığı üzerinde etkili çeşitli biyolojik süreçleri doğrudan etkiler. Yetersiz veya dengesiz beslenen ergenlerde boy uzaması, vücut kompozisyonu, kemik mineral yoğunluğu, adet düzeni, spor performansı, bağışıklık yanıtı ve bilişsel fonksiyonlar üzerinde kısa vadeli etkiler görülebilir. Ayrıca obezite, metabolik sendrom, kardiyometabolik risk ve bazı zihinsel sağlık sonuçları üzerinde uzun vadeli etkiler ortaya çıkabilir. Bu nedenle ergen beslenmesi, pediatriğin klasik koruyucu hekimlik alanlarından biri olmanın ötesinde, günümüzde kronik hastalık yükünün erken önlenmesi açısından stratejik bir odak noktasıdır (Parajuli, vd. 2025). The Lancet Adolescent Health and Wellbeing Commission ergen beslenmesini küresel düzeyde “gizli bir kriz” olarak tanımlamakta ve bu yaş grubuna yönelik yatırımların yetersiz kaldığını vurgulamaktadır. (Patton vd., 2016)

Ergen beslenmesinin değerlendirilmesi ve müdahalesi, bireyin biyolojik gereksinimlerinin yanı sıra aile dinamikleri, eğitim ortamı, akran etkileri, sosyoekonomik faktörler, medya maruziyeti ve kültürel beslenme alışkanlıkları ile uyumlu olmalıdır. Dünya Sağlık Örgütü'nün ergen sağlığına ilişkin yeni kılavuzları, gençlerin sağlık ve refahını iyileştirmenin çeşitli yollarını vurgulamaktadır (World Health Organization, 2023).



Şekil 1: Ergen Beslenmesini Etkileyen Çok Boyutlu Model (Buyinza, vd. 2025)

1. Ergenlikte Besin Gereksinimini Belirleyen Temel Dinamikler

1.1. Büyüme atağı ve enerji gereksinimi

Ergenlikte büyüme atağı genellikle kızlarda daha erken başlar ve daha erken tamamlanır. Bu süreçte yağsız vücut kütlesi arttıkça bazal metabolizma ve toplam enerji harcaması da artar. Ancak enerji

ihtiyacını tek bir rakamla özetlemek doğru değildir. Enerji ve besin gereksinimleri; ergenin fiziksel aktivite düzeyi, sporla ilgilenme durumu, pubertal gelişim evresi, cinsiyeti, vücut kompozisyonu ve eşlik eden hastalıklarının varlığına bağlı olarak önemli ölçüde değişkenlik göstermektedir. Ergen beslenmesinde etkili yaklaşım, enerji alımının ötesinde besin ögesi yeterliliğini ve diyet kalitesini birlikte gözeten bütüncül bir planlamayı gerektirir (Parajuli, vd. 2025).

1.2. Nörogelişim ve beslenme

Ergenlik döneminde prefrontal korteks gelişmeye devam eder ve ödül sistemi daha hassas hale gelir. Bu biyolojik durum, bireylerin düzensiz beslenme, atıştırma, ultra işlenmiş gıdaları tercih etme ve riskli yeme alışkanlıklarına yönelme olasılığını artırabilir. Bu nedenle ergenlerin beslenme alışkanlıkları değerlendirilirken, yalnızca bireysel “irade gücü” üzerinden değil; nörogelişimsel özellikler ve çevresel maruziyetler çerçevesinde bütüncül bir yaklaşım benimsenmelidir (Lazzaro, vd. 2025).

1.3. Kemik sağlığı ve “zirve kemik kütlesi”

Ergenlik, kemik kütlesinin hızla arttığı ve kemik mineral içeriğinin anlamlı düzeyde yükseldiği, iskelet maturasyonu açısından belirleyici bir gelişim dönemidir. Ergenlik döneminde erişkin kemik kitlesinin yaklaşık %40–60’ı kazanılmakta olup, bu dönem yaşam boyu iskelet sağlığı açısından kritik bir pencere oluşturmaktadır. Bu süreçte yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı, dengeli protein tüketimi, düzenli fiziksel aktivite ve uygun güneş maruziyeti, sağlıklı bir zirve kemik kütlesine

ulaşılması açısından temel belirleyicilerdir. Buna karşılık, bu dönemde ortaya çıkan uzun süreli kalsiyum ve D vitamini yetersizlikleri, ileri yaşlarda kırık ve osteoporoz riskini artırabilecek kalıcı olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir (Hereford, vd. 2024).

2. Besin Öğeleri: Diyet Kalitesi ve Yeme Davranışı

2.1. Ergenlerde Günlük Enerji ve Makro Besin Gereksinimleri

Ergenlik döneminde hızlı büyüme, artan yağsız vücut kütlesi ve fiziksel aktivite düzeyindeki değişiklikler nedeniyle enerji gereksinimi çocukluk dönemine kıyasla belirgin şekilde artmaktadır. Enerji gereksinimi bireysel farklılıklar göstermekle birlikte yaş ve cinsiyete göre yaklaşık değerler klinik değerlendirmede yol gösterici olabilir.

Genel önerilere göre günlük enerji gereksinimi:

- Kız ergenlerde
 - 11–14 yaş: yaklaşık 47 kcal/kg/gün
 - 15–18 yaş: yaklaşık 40 kcal/kg/gün
- Erkek ergenlerde
 - 11–14 yaş: yaklaşık 55 kcal/kg/gün
 - 15–18 yaş: yaklaşık 45 kcal/kg/gün

Toplam enerji harcamasının yaklaşık %60–70'i bazal metabolizma, %10'u termogenez ve %20–30'u fiziksel aktiviteye bağlıdır.

Makro besin dağılımı açısından dengeli bir diyet için önerilen oranlar:

- Karbonhidratlar: toplam enerjinin %50–60’ı
- Protein: toplam enerjinin %15–20’si
- Yağ: toplam enerjinin %20–35’i
- Doymuş yağ: <%10
- Trans yağ: <%2

Yeterli posa alımı için günlük lif miktarı yaklaşık 14 g/1000 kcal veya pratik olarak “yaş + 5 gram/gün” şeklinde önerilmektedir.

2.2. Protein

Protein, ergenlik döneminde büyüme, kas gelişimi, bağışıklık fonksiyonları ve doku onarımı açısından temel bir besin ögesidir. Yetersiz protein alımı, özellikle sporla aktif olarak ilgilenen ergenlerde performans kaybına, toparlanma süresinin uzamasına ve bazı durumlarda büyüme-gelişmenin olumsuz etkilenmesine yol açabilir. Bununla birlikte, yüksek miktarda protein tüketimi tek başına sağlıklı beslenmenin göstergesi değildir. Protein kaynağının niteliği, diyetin lif içeriği ve genel beslenme kalitesi, optimal sağlık sonuçları açısından birlikte değerlendirilmelidir (Iborra, vd. 2023). Ergenlerde protein gereksinimi büyüme hızına bağlı olarak değişmekle birlikte ortalama 0.8–1.0 g/kg/gün düzeyindedir. Protein kaynaklarının hem hayvansal hem bitkisel kaynaklardan dengeli biçimde sağlanması önerilir.

2.3. Karbonhidrat: miktardan çok “kalite”

Ergenlerde karbonhidratlar, günlük enerji alımının önemli bir bölümünü oluşturmakla birlikte, bu enerjinin kaynağı ve kalitesi en az miktarı kadar önemlidir. Özellikle glisemik yükü yüksek ve lif içeriği düşük rafine karbonhidratların ağırlıklı tüketimi, gün içinde kan şekeri dalgalanmalarına, artmış atıştırma davranışına ve kilo kontrolünün zorlaşmasına yol açabilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün güncel önerileri, çocuk ve ergenlerde ilave şekerlerin ve düşük kaliteli karbonhidratların sınırlandırılmasını; liften zengin tam tahıl, sebze ve meyve tüketiminin artırılmasını desteklemektedir (World Health Organization, 2025).

2.4. Yağlar: Esansiyel yağ asitleri ve beslenme düzenleri

Ergenlerde yağ alımının planlanmasında temel hedef; trans yağlardan kaçınmak, doymuş yağ tüketimini sınırlandırmak ve doymamış yağ asitlerinden zengin besin kaynaklarını (zeytinyağı, kuruyemişler, balık gibi) diyetin düzenli bir parçası hâline getirmektir. Dünya Sağlık Örgütü'nün güncel kılavuzları, özellikle çocuk ve ergenlerde doymuş ve trans yağ alımının azaltılmasının, ileri yaşlarda kardiyovasküler hastalık ve metabolik risklerin düşürülmesi açısından önemli olduğunu vurgulamaktadır (World Health Organization, 2025).

2.5. Mikro Besinler: Kliniğin en "sessiz" alanı

Ergenlik döneminde mikro besin yetersizlikleri çoğu zaman belirgin ve özgül klinik bulgular vermeden ilerleyebilir. Bu durum; yorgunluk, dikkat ve konsantrasyon güçlüğü, saç dökülmesi, uyku kalitesinde

bozulma, tekrarlayan enfeksiyonlar veya fiziksel performansta azalma gibi nonspesifik belirtilerle kendini gösterebilir. Güncel derlemeler, özellikle demir, çinko, D vitamini, iyot ve folat gibi temel mikro besin öğelerinin büyüme, nörogelişim ve bağışıklık fonksiyonları üzerindeki belirleyici rolünü vurgulamakta; bu nedenle risk temelli ve klinik bağlama dayalı bir değerlendirme yaklaşımını desteklemektedir (Hong, vd. 2025). Avrupa verileri, ergenlerin %80'ine kadarında optimal olmayan D vitamini düzeyleri bulunduğunu; folat yetersizliğinin ise bazı bölgelerde %30–35 oranında görülebildiğini göstermektedir (González-Gross vd., 2012; Kerr vd., 2009). Ergenlerin %94'ünün D vitamini alımının yetersiz, %67'sinin ise önerilen kalsiyum alımının altında olduğu bildirilmiştir. (Cashman vd, 2022)

Mikro besin değerlendirmesi "panel" yaklaşımıyla yapılmamalıdır. Öykü, diyet kalıpları ve risk faktörleriyle bilgilendirilerek değerlendirme yapılmalı, gereksiz testler ve takviyelerden kaçınılmalıdır.

3. Ergen Beslenmesindeki Mevcut Risk Faktörleri

3.1. Ultra İşlenmiş Gıdalar (UPF) ve sağlık sonuçları

Ergenlik dönemi, gıda pazarlamasına, hızlı tüketim kültürüne ve hazır ürünlere yönelik etkilere karşı biyolojik ve davranışsal açıdan daha duyarlı bir evredir. Güncel çalışmalar, ultra işlenmiş gıda tüketiminin obezite riski, sedanter yaşam tarzı ve ruhsal iyilik hali göstergeleriyle ilişkili olduğunu ortaya koyarak, bu konunun halk sağlığı açısından önemini daha da artırmaktadır (Machado-Rodrigues, vd. 2023).

Bu bölümde ultra işlenmiş gıdaların yalnızca “kaçınılması gereken ürünler” listesi olarak ele alınması yeterli değildir. Konunun; etiket okuryazarlığı, ev içi gıda ortamı, okul kantinlerinin yapısı ve sosyal medya üzerinden yürütülen gıda pazarlaması gibi çevresel belirleyiciler çerçevesinde değerlendirilmesi, daha bilimsel ve etkili bir yaklaşım sunacaktır.

3.2. Enerji içecekleri ve kafein: Artan tüketim ve sağlık riskleri

Enerji içecekleri, yüksek düzeyde kafein, şeker ve çeşitli uyarıcı bileşenler içermeleri nedeniyle ergenlerde uyku bozuklukları, anksiyete belirtileri, çarpıntı, kan basıncı yükselmesi ve riskli davranış eğilimlerinde artışa yol açabilmektedir. Ergenlerde şekerli, gazlı, aromalı ve enerji içeceklerinin düzenli tüketimi; fark edilmeyen ek enerji alımına (gizli kalori) yol açarak kilo kontrolünü zorlaştırabilir ve özellikle kafein içeriği nedeniyle uyku düzenini olumsuz etkileyebilir. Çocuk ve ergenlerde enerji içeceği tüketimine ilişkin güncel sistematik derlemeler, bu ürünlerin hem fiziksel hem de ruhsal sağlık üzerinde olumsuz etkilerle ilişkili olduğunu ortaya koymakta ve koruyucu halk sağlığı politikalarının güçlendirilmesi gerektiğine dikkat çekmektedir (Ajibo, vd. 2024).

2025 teknik raporu ve içecek alışkanlıklarıyla ilgili öneriler, 5–18 yaş grubundaki çocuk ve ergenlerin su ve sade süt gibi sağlıklı içecekleri tercih edebileceğini; şekerli ve uyarıcı içeceklerin ise mümkün olduğunca sınırlandırılması gerektiğini vurgulamaktadır (Lott, vd. 2025).

3.3. Obezite: Yalnızca “kilo” değil, uzun vadeli bir hastalıktır

Ergen obezitesi, günümüzde pediatri alanında önemli bir sorun olup, farklı disiplinlerden uzmanlardan oluşan bir ekip tarafından değerlendirilip tedavi edilmelidir. 2022 yılı WHO Avrupa Bölgesi verilerine göre her dört ergenden biri aşırı kilolu veya obezdir ve bu oran birçok ülkede artış eğilimini sürdürmektedir. (WHO Regional Office for Europe, 2022) Amerikan Pediatri Akademisi'nin çocukluk ve ergenlik dönemi obezitesiyle ilgili klinik uygulama kılavuzu, durumun nasıl değerlendirileceğini ve tedavi edileceğini, davranışsal müdahalelerin önemini ve bazı durumlarda medikal tedavi ile cerrahinin nasıl kullanılacağını açıklamaktadır (Hampf, vd. 2023). Beslenme açısından hatırlanması gereken en önemli nokta, obezite yönetiminin yalnızca bir "diyet listesine" uymakla sınırlı olmamasıdır. Bu süreç, uyku, ekran süresi, yeme ve içme alışkanlıklarını kapsayan, tüm aileyi içeren bir yaşam tarzı değişikliğini içermelidir.

3.4. Zayıflık, yetersiz enerji alımı ve sporcu ergenlerde beslenme yaklaşımı

Ergenlerde zayıflık veya hızlı kilo kaybı; yeme bozuklukları, kronik hastalıklar, emilim bozuklukları, depresyon ve anksiyete, aşırı egzersiz yükü veya sosyoekonomik yetersizlik gibi çeşitli nedenlerle ilişkili olabilir. Özellikle sporcu ergenlerde yetersiz enerji alımı, menstrüel düzensizlikler, kemik mineral yoğunluğunda azalma, fiziksel performansta düşüş ve yaralanma riskinde artışa yol açabilmektedir. Güncel derlemeler, sporcu ergenlerin beslenme yönetiminde enerji gereksiniminin doğru belirlenmesi, temel mikro besinlerin yeterli

düzeyde sağlanması ve uygun hidrasyonun sürdürülmesine yönelik pratik klinik çerçeveler sunmaktadır (Everett, vd. 2025).

Ergen sporcular için beslenme planı hem büyüme hem de performans hedeflerini aynı anda karşılamalıdır. Enerji ihtiyaçları arttıkça, yeterli demir, kalsiyum ve D vitamini almak daha da önemli hale gelir. 2025 tarihli kapsamlı bir derleme, enerji ve makro besinleri dengeleme, yeterli sıvı alımı sağlama ve önemli mikro besinleri yeterli düzeyde alma konusunda faydalı ipuçları sunar. Bu grupta "takviye" de önemli bir konudur: Klinisyenin görevi, performans pazarlamasına karşı kanıta dayalı risk yönetimi yapmaktır (Everett, vd. 2025).

3.5. Vegan/vejetaryen beslenme düzenleri ve “planlama” gerekliliği

Vegan ve vejetaryen beslenme modelleri, çevresel, etik veya sosyal gerekçelerle ergenler arasında giderek daha yaygın hâle gelmektedir. Ancak bu beslenme biçimleri, özellikle büyüme ve gelişimin devam ettiği ergenlik döneminde dikkatli planlama gerektirir. Klinik yaklaşımın, yasaklayıcı bir tutumdan ziyade besin yeterliliğini sağlamaya yönelik yapılandırılmış bir planlamaya odaklanması önemlidir.

ESPGHAN Beslenme Komitesi'nin 2025 tarihli pozisyon belgesi, vegan diyetlerin büyüme parametreleri, besin yeterliliği ve biyobelirteçler açısından sistematik biçimde değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. (World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean, 2023).

Vejetaryen diyet uygulayanlar için ana odak noktası, yeterli ve kaliteli protein alımını sağlamaktır; bu genellikle bitkisel proteinler ve süt ürünleriyle mümkündür. Vegan diyet uygulayanlar ise çeşitli bitkisel proteinlerin yeterli alımının yanı sıra, özellikle B12 vitamini olmak üzere demir, çinko, iyot, D vitamini ve kalsiyum gibi kritik mikro besinler açısından dikkatli izlem ve uygun planlama gerektirir (Verduci, vd. 2025).

3.6. Okul kantini ve ambalajlı gıdaların baskısı

Okul ortamında sağlıklı besin seçeneklerinin sınırlı olduğu durumlarda, ergenin mevcut tercihlerinin “yanlış” olarak etiketlenmesinden kaçınılmalıdır. Bu koşullarda ailelerin pratik ve ekonomik açıdan ulaşılabilir alternatifler geliştirmesi ve ergen bireye ambalajlı ürünlerin etiketlerini bilinçli değerlendirmeyi öğretmesi, uzun vadeli sağlıklı seçimlerin desteklenmesi açısından önemlidir.

3.7. Kahvaltı yapmayan ergen fenotipi

Kahvaltı atlayan ergenler genellikle gün içinde artmış atıştırmalık tüketimi, şekerli veya gazlı içecek alışkanlığı, geç saatlerde yemek yeme ve düzensiz uyku örüntüsü ile değerlendirilir. Bu nedenle “öğün atlama” davranışı ele alınırken yalnızca beslenme alışkanlıkları değil, uyku süresi, sabah iştah durumu ve okul başlangıç saatleri gibi yaşam tarzı faktörleri de mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Avrupa ülkelerinde 2002–2010 yılları arasında günlük kahvaltı tüketim oranlarında belirgin düşüş bildirilmiş olup, kahvaltı atlama davranışı obezite ve metabolik risk göstergeleriyle ilişkili bulunmuştur. (Moreno

vd. , 2014) Müdahalenin başlangıcında, haftada iki-üç gün küçük ve protein açısından zengin bir kahvaltı eklemek gibi ulaşılabilir hedefler belirlemek, davranış değişikliğinin sürdürülebilirliğini artırır (Romero Blanco, vd. 2025).

4. Klinik Değerlendirme:

Ergen beslenmesinde öykü, muayene, antropometri ve hedeflenmiş laboratuvar değerlendirmesi yalnızca ağırlık ve boy ölçümünü değil, aynı zamanda yeme davranışı, yeme ortamı ve riskli kalıpların belirlenmesini de kapsamalıdır.

4.1. Öyküde ana konular:

Ergen beslenmesinde öykü alma süreci, yalnızca diyet içeriğini sorgulamakla sınırlı olmayıp, bireyin yeme davranışını şekillendiren biyopsikososyal etmenlerin sistematik olarak değerlendirilmesini gerektirir. Öğün sayısı, kahvaltı alışkanlıkları, okulda yeme alışkanlıkları, atıştırmalık tüketimi, gece yeme, duygusal yeme alışkanlıkları, içecek tüketimi (su, süt, şekerli içecekler, gazlı içecekler, enerji içecekleri, kahve/çay), fast food sıklığı, UPF maruziyeti, evde yemek yapma kültürü, fiziksel aktivite, spor yükü, hareketsiz zaman, ekran süresi, uyku süresi ve kalitesi, adet geçmişi (kızlarda), ergenlik gelişim süreci, beden imajı, kilo endişeleri, diyet denemeleri, takviye/performans ürünleri kullanımı (özellikle sporcularda) sorgulanmalıdır. Bu unsurların sistematik olarak değerlendirilmesi, gizli risklerin erken saptanması, uygunsuz uygulamaların önlenmesi ve

bireye özgü müdahale planının oluşturulması açısından kritik öneme sahiptir.

4.2. Antropometri ve büyümenin yorumlanması

Boy, kilo ve BKİ persentili, büyüme hızının izlenmesi (tek bir ölçüm yerine bir dizi ölçüm), bel çevresi (bazı durumlarda) ve vücut kompozisyonu değerlendirmesi (mümkünse) antropometrik açıdan önemlidir. Klinik not: BKİ, ergenlerde hızlı büyüme döneminde değişebilir; bu nedenle, tek bir ölçüme dayanarak etiketleme yapmak yerine eğilimler izlenmelidir (World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean, 2023).

4.3. Laboratuvar

Laboratuvar incelemelerinde risk temelli ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşım, rutin taramaya kıyasla daha yüksek klinik değer sunar. (8)

Örneğin:

- Demir eksikliği riski (menoraji, yetersiz kırmızı et tüketimi, vegan/vegetaryen beslenme, performans düşüklüğü): hemogram, ferritin (klinik bağlamda)
- D vitamini eksikliği riski (az güneş maruziyeti, koyu ten, kapalı giyim, obezite): 25(OH)D
- B12/folat eksikliği riski (vegan, kısıtlayıcı diyet): B12, folat
- Metabolik risk: açlık glukozu, lipid profili (klinik endikasyon ile)

Tablo 1. Ergen Beslenmesinde Sık Görülen Risk Profilleri ve Klinik Yönetim

Klinik Profil	Tipik Bulgular	Olası Riskler	Öncelikli Değerlendirme	Müdahale Stratejisi
Kahvaltı Atlayan	Gün boyu atıştırma	Glisemik dalgalanma	Uyku, düzeni	öğün Küçük hedefler
UPF Ağırlıklı	Paketli gıda tüketimi	Obezite, inflamasyon	Etiket okuryazarlığı	Ev ortamı düzenleme
Sporcu Ergen	Yüksek antrenman	RED-S	Enerji dengesi	Diyetisyen desteği
Vegan/Vejetaryen	Hayvansal gıda yok	B12, Fe eksikliği	Diyet analizi	Planlı destek
Zayıf Ergen	Hızlı kilo kaybı	Amenore, osteopeni	Psikososyal tarama	Multidisipliner

*RED-S: Relative Energy Deficiency in Sport (Sporda Göreceli Enerji Yetersizliği Sendromu)

Kaynak: (Buyinza, vd. 2025)

5. Ergenlikte Beslenme, Ruhsal İyilik Hali ve Yeme Davranışının Bütüncül Değerlendirilmesi

Ergenlik döneminde ruhsal belirtiler ile yeme davranışları arasında çift yönlü bir etkileşim vardır. Güncel çalışmalar, ultra işlenmiş gıda tüketiminin ruhsal iyilik hali ve mental sağlık göstergeleriyle ilişkili

olduğunu göstererek bu alanın klinik önemini artırmaktadır (Machado-Rodrigues, vd. 2023).

Bu nedenle ergen beslenmesi, yalnızca besin seçimi ve miktarıyla sınırlı olmayan; beden algısı, sosyal medya maruziyeti, yeme davranışı üzerinden gelişen ödül-ceza mekanizmaları, uyku sorunları ve stres düzeyi gibi birçok psikososyal etmeni birlikte ele alan bir alan olarak değerlendirilmelidir (Hampl, vd. 2023).

5.1 Yiyecek ve vücut imajına yönelik tutumlar

Klinisyenler, vücut şekli, kilo veya vücut kitle indeksinden bağımsız olarak, uzun vadeli fiziksel ve zihinsel sağlık için sağlıklı beslenmenin önemini vurgulayarak yemeğe yönelik sağlıklı bir tutumu destekleyebilirler. Bazı ergenlerin yiyecek tercihleri ve seçimlerinin, zihinsel sağlıkları ve diğer stres faktörleri nedeniyle bu hedefle mücadele etmelerine yol açabileceğini kabul ederken, hastaları içsel açlık ve tokluk sinyallerine dikkat etmeye teşvik etmelidirler. Klinisyenler, hastaların vücutlarına karşı tutumlarını, vücut şekillerini veya kilolarını değiştirme girişimlerini ve hastaların vücut şekilleriyle ilgili karşılaşmış olabilecekleri olumsuz deneyimleri araştırmalıdır (Golden, vd. 2016)

Klinik Kırmızı Bayraklar (Yeme Bozukluğu Açısından):

- Hızlı kilo kaybı veya büyüme hızında ani yavaşlama
- Öğün atlama
- Yoğun egzersiz ve yorgunluk

- Yemeklerden sonra kusma veya tuvalete gitme
- Müshil kullanımı
- Adet düzensizlikleri veya amenore,
- Temiz beslenme takıntısı ve katı kısıtlamalar
- Sosyal izolasyon veya depresif belirtiler.

Bu belirtiler mevcutsa, hastayı erken yönlendirmek ve multidisipliner bir yaklaşım kullanmak önemlidir. Klinik kılavuzlar, obezite ve ilişkili yeme bozukluklarında multidisipliner bir yaklaşımı savunmaktadır.

5.2 Mindful Eating (Bilinçli Farkındalık Temelli Yeme Yaklaşımı)

Mindful eating, bireyin yeme davranışı sırasında açlık ve tokluk sinyallerine bilinçli dikkat yöneltmesini ve yeme sürecini farkındalıkla düzenlemesini hedefleyen bir yaklaşımdır. Ergenlik döneminde duygusal dalgalanmalar, beden algısına duyarlılık ve çevresel uyaranların artışı nedeniyle yeme davranışı fizyolojik gereksinimlerden uzaklaşabilmektedir. Bu nedenle mindful eating yaklaşımı, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının desteklenmesinde yardımcı bir araç olarak değerlendirilmektedir.

Ergenlerde yapılan bir çalışmada, mindful eating düzeyi ile beden kitle indeksi ve psikolojik iyilik hali arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Mindful eating puanı yüksek olan ergenlerde daha düşük BKİ değerleri ve daha iyi psikolojik iyi oluş göstergeleri bildirilmiştir (Ersöz Alan vd., 2022). Bu bulgular, bilinçli farkındalık temelli yeme davranışının hem

kilo yönetimi hem de ruhsal iyilik hali açısından destekleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Klinik uygulamada mindful eating; yavaş yeme, ekran karşısında yemekten kaçınma ve açlık-tokluk farkındalığını sorgulama gibi basit davranışsal stratejilerle desteklenebilir. Bu yaklaşım, kısıtlayıcı diyet modellerinden farklı olarak, ergen bireyin öz düzenleme becerilerini güçlendirmeyi amaçlar.

6. Müdahale Stratejileri: Pratik, Sürdürülebilir ve Aile Temelli

6.1. Hedef belirleme: Küçük ama sistematik hedefler

Ergenlerle çalışırken hedefler kısa, ölçülebilir ve uygulanabilir olmalıdır. Örneğin:

- Şekerli içecekleri sınırlamak, hatta tüketmemek
- Her gün daha fazla su içmek için basit bir hedef belirlemek
- Haftada 3 gün kahvaltı veya protein açısından zengin bir atıştırmalık eklemek
- Okul çantasına 2 pratik alternatif eklemek
- Yatma saatini 30 dakika erkene almak (Lister, vd. 2025).

8.2. Motivasyonel görüşme ve dil

Ergenlerle iletişimde yargılayıcı bir tutum, davranış değişikliği sürecine direnci artırabilir ve iş birliğini zorlaştırabilir. Bunun yerine,

motivasyonel görüşme ilkeleri doğrultusunda gencin sürece aktif katılımını teşvik eden sorular yöneltmek daha etkilidir. Örneğin, “Sence hangi değişiklikle başlamak daha kolay olur?” gibi bir yaklaşım, “şunu yapmalısın” şeklindeki direktiflerden daha sürdürülebilir bir iş birliği zemini oluşturur. Bu iletişim biçimi, obezite yönetimi gibi uzun süreli izlem gerektiren durumlarda özellikle yararlıdır (Hamp1, vd. 2023).

6.3. Aile ve çevre düzenlemesi

Ergenlerin beslenme alışkanlıkları büyük ölçüde evdeki gıda ortamı tarafından şekillendirilir. Bu nedenle, bireysel “irade gücünü” merkeze alan yaklaşımlar yerine, sağlıklı seçimleri kolaylaştıran çevresel düzenlemeler daha etkili sonuçlar sağlar. Evde ultra işlenmiş gıdalara erişimi zorlaştırmak, suya ulaşımı kolaylaştırmak ve aileyle birlikte yemek yeme alışkanlığını desteklemek temel müdahale alanlarıdır.

7. Özel Durumlar

7.1. Kronik hastalığı olan ergen

Diyabet, çölyak hastalığı, iltihabi bağırsak hastalığı ve kronik böbrek hastalığı gibi durumlarda beslenme planı, hastalığın ihtiyaçlarına göre oluşturulur.

- Hastalığa özgü kısıtlamalar (gluten, fosfor/potasyum vb.)
- Büyüme izlemi
- Mikrobesein riskleri
- Tedavi uyumu ve ergenlik psikolojisi

Bu gruplarda beslenme yönetimi, yalnızca diyet kısıtlamalarının uygulanmasıyla sınırlı olmayıp; büyüme-gelişmenin korunması, beslenme yetersizliklerinin önlenmesi ve tedaviye uyumun desteklenmesini de içeren bütüncül bir yaklaşım gerektirir.

7.2. Sosyoekonomik kırılganlık ve gıdaya erişim sorunları

Gıda güvencesizliği, ergenlerde düzensiz öğün örüntülerine, besin değeri düşük gıdaların ağırlık kazanmasına ve ucuz, yüksek şeker içerikli enerji kaynaklarına yönelime yol açarak beslenme açısından önemli riskler oluşturmaktadır. Bu yaklaşım, Dünya Sağlık Örgütü'nün ergen sağlığına yönelik önerileriyle de uyumludur (World Health Organization, 2023).

SONUÇ

Ergen beslenmesi, pediatriye uzun vadeli sağlık kazanımları açısından stratejik öneme sahip bir alandır. Bu süreç, büyüme ve gelişmenin biyolojik gereksinimlerinin; günümüzün çevresel koşulları ve psikososyal etmenleriyle birlikte değerlendirilmesini gerektiren çok boyutlu bir yapı göstermektedir. Bu bölümde amaç, ergen beslenmesini yalnızca tüketilen besinler üzerinden değil, yeme davranışının biçimi ve gerçekleştiği sosyal bağlam çerçevesinde değerlendirmektir. Ayrıca klinisyenlere, hem kapsamlı değerlendirme hem de uygun müdahale planlaması için pratik bir çerçeve sunulması hedeflenmektedir.

Güncel bilimsel kanıtlar, ultra işlenmiş gıdalar ile sağlıksız ve enerji içeceklerinin yüksek tüketiminin ergen sağlığı üzerinde olumsuz etkiler

oluşturduğunu açıkça göstermektedir. Buna karşılık, bitki temelli beslenme gibi güncel beslenme eğilimlerinin bilimsel temeller doğrultusunda değerlendirilmesi ve planlı biçimde uygulanması gerekmektedir (Mescoloto, vd. 2023). Yargılayıcı olmayan bir iletişim dili benimsemek, ulaşılabilir ve gerçekçi hedefler belirlemek ve aile ile sosyal çevreyi sürece dahil eden bütüncül bir yaklaşım geliştirmek, ergen beslenmesinde en etkili müdahale stratejileri arasında yer almaktadır. Ergenlik dönemi, hem biyolojik hem de davranışsal plastisitenin yüksek olduğu, sağlıklı beslenme kalıplarının kalıcı biçimde Őekillenebileceđi kritik bir fırsat penceresi olduğu için bu dönemin iyi değerlendirilmesi toplumsal sağlık için atılmış en önemli adımlardan biridir.

KAYNAKÇA

Ajibo C, Van Griethuysen A, Visram S, Lake AA. Consumption of energy drinks by children and young people: a systematic review examining evidence of physical effects and consumer attitudes. *Public Health*. 2024;227:274-281. doi:10.1016/j.puhe.2023.08.024.

Buyinza J, Nakiyingi-Miiro J, Atukunda P, Nanziri C, Akol A, Orach CG. Socio-ecological factors influencing dietary behaviours among adolescents and young adults in rural Eastern Uganda: a qualitative study. *PLoS One*. 2025;20(7):e0337797. doi:10.1371/journal.pone.0337797.

Cashman, K. D., Kehoe, L., Kearney, J., McNulty, B., Walton, J., & Flynn, A. (2022). Adequacy of calcium and vitamin D nutritional status in a nationally representative sample of Irish teenagers aged 13-18 years. *European journal of nutrition*, 61(8), 4001–4014. <https://doi.org/10.1007/s00394-022-02939-3>

Cheikh Ismail L, Al-Jawaldeh A, Al Dhaheri AS, et al. Child growth monitoring: a technical guide. Cairo: World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean; 2023 Available from: <https://www.emro.who.int/images/stories/nutrition/Child-growth-monitoring-a-technical-guide.pdf>,2025;20(7):e0337797. doi:10.1371/journal.pone.0337797.

Ersöz Alan, B., Akdemir, D., Cetin, F. C., & Karahan, S. (2022). Mindful eating, body weight, and psychological well-being in adolescence. *Childhood Obesity*, 18(4), 246–253.

<https://doi.org/10.1089/chi.2021.0121>

Everett R, Ghosh D, Li M, Maqsood H, Saklayan MG, Finnegan JM, et al. Optimizing performance nutrition for adolescent athletes: a review of dietary needs, risks, and practical strategies. *Nutrients*. 2025;17(17):2792. doi:10.3390/nu17172792.

Garcia-Iborra M, Castanys-Munoz E, Oliveros E, Ramirez M. Optimal protein intake in healthy children and adolescents: evaluating current evidence. *Nutrients*. 2023;15(7):1683. doi:10.3390/nu15071683.

Golden NH, Schneider M, Wood C; Committee on Nutrition; Committee on Adolescence; Section on Obesity. Preventing obesity and eating disorders in adolescents. *Pediatrics*. 2016 Sep;138(3):e20161649. doi: 10.1542/peds.2016-1649.

González-Gross, M., Valtueña, J., Breidenassel, C., Moreno, L. A., Ferrari, M., Kersting, M., et al. (2012). Vitamin D status among adolescents in Europe: The Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence (HELENA) study. *British Journal of Nutrition*, 107(5), 755–764.

<https://doi.org/10.1017/S0007114511003527>

- Hampel SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640. doi:10.1542/peds.2022-060640.
- Hereford J, Gordon CM, Janz KF, Kalkwarf HJ, Lappe JM, Lewis R, et al. Understanding the importance of peak bone mass. *JPOSNA*. 2024;6(2):100031. doi:10.1016/j.jposna.2024.100031.
- Kerr, M. A., Livingstone, B., Bates, C. J., Bradbury, I., Scott, J. M., Ward, M., et al. (2009). Folate, related B vitamins, and homocysteine in childhood and adolescence: Potential implications for disease risk in later life. *Pediatrics*, 123(3), 627–635. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0564>
- Lazzaro M, Mills AM, Noble EE. Adolescent nutritional influences on the brain: implications for eating behaviors. *Neuropharmacology*. 2025;278:110570. doi:10.1016/j.neuropharm.2025.110570
- Lister NB, Khalid R, Jardine IR, Pryde S, Melville H, Seidler AL, et al. Components of adolescent behavioural interventions with eating disorder outcomes: systematic review with intervention mapping. *Pediatric Obesity*. 2026;21(1):e70074. doi:10.1111/ijpo.70074.
- Lott M, Reed L, Deuman K, Story M, Cradock AL, Patel AI. *Healthy Beverage Consumption in School-Age Children and Adolescents: Recommendations from Key National Health and Nutrition Organizations*. Technical Scientific Report. Durham, NC: Healthy Eating Research; 2025.

- Machado-Rodrigues AM, Padez C, Rodrigues D, Dos Santos EA, Baptista LC, Liz Martins M, et al. Ultra-processed food consumption and its association with risk of obesity, sedentary behaviors, and well-being in adolescents. *Nutrients*. 2024;16(22):3827. doi:10.3390/nu16223827.
- Mescoloto SB, Lee JH, Park YM, Cho HJ, Kim EJ. Essential micronutrients in children and adolescents with a focus on growth and development: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci*. 2025;42(1):25–35. doi:10.12701/jyms.2025.42.25.
- Moreno, L. A., Gottrand, F., Huybrechts, I., Ruiz, J. R., González-Gross, M., & De Henauw, S. (2014). Nutrition and lifestyle in European adolescents: The HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. *Advances in Nutrition*, 5(5), 615S–623S. <https://doi.org/10.3945/an.113.005678>
- Parajuli J, Hooda M, Das JK, Arshad A, Lassi ZS, Bhutta ZA. Adolescent nutrition and health: a critical period for nutritional intervention to prevent long term health consequences. *Curr Nutr Rep*. 2025. doi:10.1007/s13668-025-00706-4.
- Patton, G. C., Sawyer, S. M., Santelli, J. S., Ross, D. A., Afifi, R., Allen, N. B., et al. (2016). Our future: A Lancet commission on adolescent health and wellbeing. *The Lancet*, 387(10036), 2423–2478. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00579-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00579-1)
- Romero-Blanco C, Martín-Moraleda E, Pinilla-Quintana I, Dorado-Suárez A, Jiménez-Marín A, Cabanillas-Cruz E, et al. Why do

adolescents skip breakfast? A study on the Mediterranean diet and risk factors. *Nutrients*. 2025;17(12):1948.
doi:10.3390/nu17121948.

Verduci E, Köglmeier J, Haiden N, Kivelä L, de Koning B, Hill S, et al. Vegan diet and nutritional status in infants, children and adolescents: a position paper based on a systematic search by the ESPGHAN Nutrition Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2025;81(5):1318-1345. doi:10.1002/jpn3.70182.

World Health Organization. (2022). *WHO European Regional Obesity Report 2022*. WHO Regional Office for Europe. Erişim: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289057738>

World Health Organization. WHO releases updated guidance on adolescent health and well-being [Internet]. 2023 Oct 11 Available from: <https://www.who.int/news/item/11-10-2023-who-releases-updated-guidance-on-adolescent-health-and-well-being>

World Health Organization. Adolescent and young adult health: Resource bank for adolescent health — WHO guidelines [Internet]. Geneva: World Health Organization, 2025. Available from: <https://www.who.int/teams/maternal-newborn-child-adolescent-health-and-ageing/adolescent-and-young-adult-health/resource-bank-for-adolescent-health/who-guidelines>

BÖLÜM 15

ERGENLERDE PSİKOSOSYAL DEĞERLENDİRME

Uzm. Dr. Edebalı Erdoğan

GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 10-19 yaş aralığı olarak tanımlanan ergenlik dönemi; çocukluktan yetişkinliğe geçişi temsil eden, yoğun fiziksel, nörobilişsel ve psikososyal değişimlerin yaşandığı kritik bir gelişimsel evredir. Bireyin nöromotor ve psikososyal olgunlaşma süreçleri dikkate alındığında 21 yaşına kadar uzayabilen bu karmaşık dönem, literatürde üç temel evrede incelenmektedir (Şahin & Gökçay, 2025). Erken ergenlik (10-13 yaş) evresinde hızlı somatik büyüme ve sekonder seks karakterlerinin gelişimi ile birlikte bedensel algı ön plana çıkarken; orta ergenlikte (14-17 yaş) ebeveynden özerkleşme çabası, akran gruplarına entegrasyon, otorite figürleriyle çatışma ve artmış risk alma davranışları belirginleşmektedir. Geç ergenlik (18-21 yaş) evresi ise emosyonel dalgalanmaların nispeten durulduğu, kalıcı bir kimlik yapılanmasının sağlandığı ve geleceğe yönelik soyut planlama becerilerinin geliştiği bir dönem olarak öne çıkmaktadır (Kalkan & Akgül, 2025).

Bu dönemde sıklıkla gözlemlenen dürtüsel tutumların ve tehlikeye yatkınlık gösteren davranış modellerinin etyolojisinde nörobiyolojik bir asenkroni temel rol oynamaktadır. Beynin ödül ve

duygu durumunu düzenleyen limbik sistem anatomik ve fonksiyonel gelişimini erken dönemde tamamlarken; dürtü kontrolü, risk analizi ve üst düzey yürütücü işlevlerden sorumlu prefrontal korteksin olgunlaşması yirmili yaşların ortalarına kadar devam etmektedir (Hamidullah vd., 2020). Anatomi ve fizyoloji arasındaki bu gelişimsel uyumsuzluk, ergeni çevresel uyarılara karşı son derece duyarlı hale getirir. Tütün, alkol veya psikoaktif madde kullanımına başlanması, yeme bozukluklarının ortaya çıkması veya güvenli olmayan cinsel eylemler gibi ileriki yaşamlarda morbidite ve mortaliteyi katlayarak artıracak alışkanlıklar, büyük oranda bu biyolojik zemin üzerinde şekillenmektedir (Hamidullah vd., 2020; Kalkan & Akgül, 2025) .

Erişkin nüfusla karşılaştırıldığında genel ölüm oranları daha düşük görünse de ergenlik yılları, epidemiyolojik açıdan çoğunluğu önlenemez nitelikte olan kayıplar nedeniyle ciddi bir halk sağlığı krizi barındırmaktadır (Şahin & Gökçay, 2025). Küresel verilere göre, her yedi ergenden birinin bir ruhsal bozukluk deneyimlediği ve psikiyatrik sorunların 10-19 yaş grubundaki toplam hastalık yükünün yaklaşık %15'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Engelliliğe uyarlanmış kaybedilen yaşam yılları (DALY – Disability-Adjusted Life Year) ve engellilikle geçirilen yıllar (YLD – Years Lost to Disability) verileri incelendiğinde, başta depresyon ve anksiyete bozuklukları olmak üzere ruhsal tabloların küresel sağlık üzerinde devasa bir yüke neden olduğu görülmektedir. Özkıym ve kendine zarar verme eylemlerinin, özellikle geç ergenlik döneminde ve genç erişkinlerde en sık karşılaşılan ilk üç ölüm nedeni arasına girmesi de mevcut tablonun

vehametini yansıtmaktadır (Dünya Sağlık Örgütü, 2025; Wang vd., 2025)

Ruh sağlığı patolojilerinin seyri incelendiğinde, yetişkin dönemde tanı alan vakaların yaklaşık yarısının 14 yaş civarında, yüzde 75'inin ise 24 yaşından önce kök saldığı ortaya çıkmaktadır. Buna karşın, müdahale için en ideal pencere olan bu erken evrede sorunlar nadiren tespit edilebilmektedir (Yetim Sahin vd., 2025; Dünya Sağlık Örgütü, 2025). Ergenler, sağlık kurumlarına başvurduklarında genellikle asıl psikososyal sıkıntılarını dile getirmekten kaçınmaktadır. Bunun yerine dermatolojik problemler veya spesifik olmayan somatik yakınmalarla hekimin karşısına çıkmaktadırlar . Hastanın yalnızca ifade ettiği anlık tıbbi şikayete odaklanan klinik yaklaşım, altta yatan asıl risklerin atlanmasına neden olmaktadır. Bu durum, ergen muayenesinde sadece fiziksel değerlendirmenin yanı sıra sistematik ve bütüncül bir psikososyal risk analizinin de rutin bir prosedür olarak uygulanmasını zorunlu kılmaktadır (Kalkan & Akgül, 2025, Yetim Sahin vd., 2025)

Tam bu noktada, klinik incelemeyi destekleyen ve koruyucu hekimlik pratiğine yön veren kanıta dayalı, psikososyal tarama araçları kritik bir işleve sahiptir (Klein vd., 2014). Mahremiyet ve gizlilik sınırlarının baştan net olarak belirlendiği güvenli bir ortamda yapılan psikososyal değerlendirme depresif belirtiler, özkıyım düşünceleri veya madde kullanımı gibi maskelenmiş risk faktörlerinin ayrıntılarda kaybolmadan saptanmasını sağlar (Agostino & Toulany, 2023) (“Confidential Healthcare for Adolescent Minors and Young Adults”, 2025). Söz konusu psikososyal değerlendirme araçlarının

klirik iŖleyiŖe entegre edilmesi, sũreci salt bir hastalık tespit mekanizması olmaktan çıkararak ergen ile sağlık hizmeti sunucusu arasında koruyucu ve terapœtik bir bağ kurulmasını sağlar. Bœylece gencin sağlıklı bir eriŖkinliėe adım atmasını gũvence altına alır (Todres & Diaz, 2017).

1. Gizlilik ve YapılandırılmıŖ GœrœŖme Zemini

Psikososyal değerlendirme, ergenle kurulacak gũvene dayalı iliŖkinin niteliğine bağlıdır. Bu iliŖkinin temelini ise mahremiyet ve gizlilik oluŖturur (Kalkan & Akgũl, 2025). Gizlilik, yalnızca etik bir ilke değil, aynı zamanda kaliteli ergen sağlığı hizmetinin œn koŖuludur. Ergenler, cinsel sağlık, madde kullanımı, ruhsal belirtiler veya œzkıyım dœœunceleri gibi hassas konuları ancak gũvenli bir ortamda ve bilgilerinin korunacağından emin olduklarında paylaŖmaktadır. Bu nedenle mahremiyet, riskli davranıŖların erken saptanmasında ve sağlık hizmetine baŖvurunun sũrdũrũlmesinde belirleyici bir klinik araçtır (Agostino & Toulany, 2023; Pathak & Chou, 2019)

Gizliliğin sağlanması kadar, sınırlarının açık biçimde ifade edilmesi de œnemlidir. Klinik gœrœŖmenin baŖlangıcında, hekimin gizliliğin kapsamını ve istisnalarını anlaŖılır bir dille açıklaması gerekir (Kalkan & Akgũl, 2025). Ergenin kendisine ya da bir baŖkasına ciddi zarar verme riski, istismar Ŗũphesi veya yasal bildirim zorunluluğu doğuran durumlarda bilgilerin paylaŖılabileceėi açıkça belirtilmelidir (Agostino & Toulany, 2023) (Klein vd., 2014). Bu sınırların baŖtan tanımlanması, ilerleyen aŖamalarda oluŖabilecek

güven kaybını önler ve hassas bilgilerin paylaşımını kolaylaştırır (Kalkan & Akgül, 2025).

Kapsamlı bir değerlendirme için görüşmenin bir bölümünün ebeveyn olmaksızın gerçekleştirilmesi önerilir. Bu uygulama, ergenin özerklik geliştirmesini ve sağlık kararlarına aktif katılımını destekler. Ailelere bu yaklaşımın amacının bilgi saklamak değil, ergenin gelişimsel ihtiyaçlarını gözetmek olduğu açıklanmalıdır. Ebeveynin odada bulunduğu ortamda ergene yalnız görüşme isteyip istemediğinin sorulması uygun değildir; bu durum gencin üzerinde baskı oluşturabilir. Baş başa kalınan süre, yalnızca risk taraması için değil, aynı zamanda güven ilişkisini derinleştirmek için bir fırsattır (Agostino & Toulany, 2023; Yetim Sahin vd., 2025).

2. Ergenle Etkili İletişim: Klinik İlkeler ve Zor Anların Yönetimi

Ergenle kurulacak iletişim, gelişimsel özelliklere duyarlı ve yargılayıcı olmayan bir yaklaşım gerektirir (Dağ & Dursun, 2023). Hekimin tutumu otoriter değil, rehberlik edici olmalıdır. Görüşmeye doğrudan hassas konularla başlamak yerine, gencin ilgi alanları, günlük yaşamı ve güçlü yönleri üzerinden ilerlemek savunmayı azaltır ve güven oluşturur (Doukrou & Segal, 2018). Ergenin kendisini değerli ve ciddiye alınmış hissetmesi, görüşmenin ilerleyen aşamalarında daha açık bir paylaşımı mümkün kılar (Todres & Diaz, 2017).

Soru teknikleri bu sürecin önemli bir parçasıdır. Açık uçlu sorular ergenin deneyimlerini kendi ifadeleriyle anlatmasına imkân tanırken, kapalı uçlu sorular belirli risk alanlarını netleştirmek için

kullanılmalıdır. Bu iki yaklaşımın dengeli biçimde kullanılması, hem anlatının bütünlüğünü korur hem de klinik açıdan gerekli bilgilerin elde edilmesini sağlar (Aksakal, 2025). Yansıtıcı dinleme ise ergenin ifade ettiklerinin özetlenerek geri yansıtılmasıdır ve anlaşılma duygusunu güçlendirir. Ergenlerin kendilerini doğru temsil edilmiş hissetmeleri, güven ve iş birliğini artıran temel bir etkidir (Todres & Diaz, 2017).

Sözlü iletişimin yanı sıra sözsüz unsurlar da belirleyicidir. Hekimin beden dili, göz teması, ses tonu ve fiziksel ortamın düzeni, iletilen mesajı güçlendirebilir ya da zayıflatabilir. Yargılayıcı olmayan bir yüz ifadesi, açık beden dili ve sakin bir ses tonu, gencin kaygısını azaltır ve paylaşımı kolaylaştırır (Aksakal, 2025).

Görüşmeler her zaman akıcı ilerlemeyebilir. Sessizlik, ağlama veya direnç, ergenle yapılan değerlendirmelerde karşılaşılabilecek doğal durumlardır. Bu anlarda genci konuşmaya zorlamak yerine, duygularını toparlaması için zaman tanımak daha uygundur. Empatik ve sabırlı bir duruş, güvenin pekişmesini sağlar (Yetim Sahin vd., 2025). Ebeveyn müdahalesi söz konusu olduğunda ise klinisyen, önceden açıklanan bağımsız görüşme ilkesini hatırlatarak süreci profesyonel biçimde yönetmelidir (Agostino & Toulany, 2023; Doukrou & Segal, 2018). İlk görüşmenin amacı tüm sorunları çözmek değil, sürdürülebilir bir güven zemini oluşturmaktır (Klein vd., 2014).

3. HEEADSSS: Tarihsel Gelişim, Güncel Versiyon ve Klinik Uygulama

3.1. Tarihsel Gelişim ve Kavramsal Temel

Ergenlerin değerlendirilmesinde yalnızca fiziksel muayeneye odaklanmanın yetersizliği, 1970’li yıllarda yapılandırılmış bir psikososyal sorgulama ihtiyacını gündeme getirmiştir. Bu gereksinim doğrultusunda Dr Henry S. Berman tarafından geliştirilen HEADSS yaklaşımı, ergenin yaşam alanlarını sistematik biçimde ele almayı amaçlayan ilk organize çerçeve olmuştur (Yetim Sahin vd., 2025). Modelin temel hedefi, riskli davranışları ve psikososyal zorlukları rastlantısal değil, planlı ve bütüncül bir değerlendirme süreci içinde ortaya koymaktır (Klein vd., 2014).

HEADSS, klasik tıptaki “sistemlerin gözden geçirilmesi” mantığının ergenin sosyal ve ruhsal yaşamına uyarlanmış bir versiyonu olarak düşünülebilir. Bu yönüyle bir “psikososyal sistem sorgulaması”dır (Klein vd., 2014). Zaman içinde bu yaklaşım, salt risk taramasından uzaklaşarak, terapötik ilişkiyi güçlendiren ve klinik muhakemeyi destekleyen yapılandırılmış bir görüşme modeline evrilmiştir. HEEADSSS çerçevesi bugün yalnızca bir soru listesi değil, ergenin yaşam bağlamını katmanlı biçimde anlamaya yönelik bir klinik düşünme aracıdır (Smyth & Walsh, 2025) (Tablo 1).

Tablo 1: HEEADSSS açılımı

H	Ev (H ome environment)
E	Eğitim/iş (E ducation and e mployment)
E	Beslenme (E ating)
A	Etkinlikler (peer related A ctivities)
D	Madde, alkol ve tütün kullanımı (D rug use and abuse)
S	Cinsel davranışlar, cinsel kimlik (S exuality)
S	Özkıyım, depresyon (S uicidality / depression)
S	Güvenlik, şiddet ve istismar (S afety)

3.2. HEEADSSS 3.0 ve Güncel Güncellemeler

Ergenlerin karşılaştığı sosyal ve çevresel risklerin değişmesi, çerçevenin de güncellenmesini gerekli kılmıştır. Yeme davranışları ve güvenlik başlıklarının eklenmesiyle model HEEADSSS adını almış; daha sonra elektronik medya kullanımının ergen yaşamındaki belirleyici rolü dikkate alınarak 3.0 versiyonunda dijital alan açık biçimde değerlendirmeye dahil edilmiştir. Siber zorbalık, çevrimiçi riskli davranışlar ve sosyal medya etkileri bu güncellemenin temel bileşenlerindedir (Klein vd., 2014).

Güncel versiyonun en önemli özelliklerinden biri, yalnızca risk odaklı değil, güçlü yönleri de görünür kılan bir yaklaşım benimsemesidir. Ergenin başarıları, ilgi alanları ve destekleyici ilişkileri görüşmenin erken aşamalarında sorgulanır. Bu, hem savunma mekanizmalarını azaltır hem de değişim motivasyonunu artırır (Klein vd., 2014).

Alanların sıralaması bilinçli biçimde daha az hassastan daha hassasa doğru ilerler. Ev ve okul gibi görece nötr başlıklardan başlanması, madde kullanımı, cinsellik ve özkıyım gibi daha mahrem konuların güvenli ortamı içinde ele alınmasına olanak tanır. Bu yapı, klinik iletişim stratejisinin ayrılmaz bir parçasıdır. Görüşmenin başında gizlilik sınırlarının açık biçimde paylaşılması ise bu sürecin temel etik dayanağını oluşturur (Klein vd., 2014).

3.3. Zaman Kısıtlı ve Akut Ortamlarda Uygulama

HEEADSSS'in tüm alanlarını tek bir görüşmede ayrıntılı biçimde ele almak her zaman mümkün olmayabilir. Özellikle poliklinik yoğunluğu veya acil servis koşullarında alan önceliklendirmesi yapılması gerekir. On beş dakikalık görüşme modeli, çerçevenin esnek uygulanabilirliğini gösterir. Amaç tüm başlıkları tamamlamak değil, mevcut başvuru nedeni ve risk sinyallerine göre derinleştirilecek alanları seçmektir. Diğer başlıklar izlem sürecine bırakılabilir (Doukrou & Segal, 2018).

Hastane ve acil servis ortamlarında geliştirilen dijital e-HEEADSSS uygulamaları ve yapılandırılmış proformalar, değerlendirme oranlarını ve belgelendirme kalitesini artırmıştır. Özellikle bekleme sürecinde doldurulan elektronik formlar, hassas konularda açıklık oranını yükseltmekte ve klinisyene odaklanmış görüşme zamanı kazandırmaktadır. Akut başvuruların ardında yer alan istismar, ruhsal kriz veya madde kullanımı gibi sorunların yakalanmasında bu standartlaştırılmış yapı önemli katkı sağlamaktadır (Smyth & Walsh, 2025; Waller vd., 2023).

4. HEEADSSS Çerçevesi: Yapı, Klinik Mantık ve Soru Örnekleri

Psikososyal değerlendirmede yaygın olarak kullanılan HEEADSSS çerçevesi, ergenin biyopsikososyal gelişimini ve yaşam bağlamını sistematik biçimde anlamaya yönelik yapılandırılmış bir klinik görüşme yaklaşımıdır. Görüşme, güven ilişkisini korumak için genellikle daha az hassas alanlardan başlayarak giderek daha mahrem konulara ilerler. Amaç yalnızca riskleri “tespit etmek” değildir; aynı zamanda ergenin güçlü yönlerini, destek sistemlerini ve koruyucu faktörlerini görünür kılmaktır. Aşağıdaki soru örnekleri, bir önceki bölümde vurgulanan gizlilik, yargılayıcı olmayan dil ve gelişimsel uygunluk ilkeleri gözetilerek düzenlenmiştir (Klein vd., 2014).

4.1. Home (Ev Ortamı ve Aile Dinamikleri)

Alanın temel amacı: Ergenin yaşadığı ortamın güvenliğini, aile içi dinamikleri, bakım verenleri ve destek sistemini anlamak.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Aile içi şiddet, ihmal/istismar, evden kaçma, ebeveyn kaybı/boşanma gibi riskler; destekleyici bir yetişkin, güvenli ev ortamı ve sağlıklı iletişim gibi koruyucu faktörler (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek Sorular

- Şu anda nerede yaşıyorsun, evde kimlerle birlikte kalıyorsun?
- Evde günler genelde nasıl geçiyor; evin “havasını” nasıl tarif edersin?

- Evde bir sorun olduğunda genellikle nasıl çözülür; kim ne yapar?
- Canın sıkıldığında ya da zorlandığında evde kiminle konuşmak sana iyi gelir?
- Evde kendini en rahat hissettiğin zamanlar ne zaman; en zorlandığın anlar ne zaman?
- Evde kendine ait bir alanın var mı; yalnız kalmaya ihtiyacın olduğunda bunu yapabiliyor musun?
- Evde seni endişelendiren, rahatsız eden ya da güvende hissettirmeyen bir durum oluyor mu?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Anne ve babanla iyi anlaşıyor musun?”

Bu soru kapalı uçludur, varsayım içerir ve görüşmeyi derinleştirmez.

Netleştirici kapalı soru:

- Son birkaç ay içinde evden ayrılan ya da eve yeni katılan biri oldu mu?

4.2. Education / Employment (Eğitim ve İş)

Alanın temel amacı: Okul/iş ortamına aidiyet, akademik işlevsellik, akran ilişkileri ve gelecek beklentilerini değerlendirmek.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Akademik düşüş, devamsızlık, öğrenme güçlüğü, zorbalık, aşırı çalışma yükü; okula

aidiyet ve hedef belirleme koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025)

Örnek Sorular

- Okulun (ya da işin) senin için nasıl bir yer; oradaki ortamı nasıl buluyorsun?
- Okulda seni en çok motive eden şeyler neler; en zorlayan şeyler neler?
- Kendini okulda güvende ve “ait” hissediyor musun; seni rahatsız eden bir durum var mı?
- Dersler/performans açısından son dönem nasıl gidiyor; seni zorlayan bir alan var mı?
- Öğretmenlerden ya da işte yöneticinden destek alabildiğin durumlar oluyor mu?
- Arkadaş ilişkilerin okulda nasıl; çoğunlukla kiminle vakit geçiriyorsun?
- Gelecekle ilgili aklında neler var; önümüzdeki 1–2 yıl için hedeflerin neler?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Okul nasıl gidiyor?” (Genel bir sorudur; “iyi” yanıtıyla kapanabilir.)

Netleştirici kapalı soru:

- Notlarında/başarı durumunda son dönemde belirgin bir düşüş oldu mu?

4.3. Eating (Beslenme)

Alanın temel amacı: Beslenme düzeni, beden algısı ve kilo kontrolüne yönelik sağlıksız tutumları değerlendirmek.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Yeme bozuklukları, aşırı diyet davranışları, kusma/laksatif kullanımı, beden memnuniyetsizliği; olumlu beden algısı ve düzenli öğünler koruyucu olabilir (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek sorular:

- Gün içinde genelde nasıl besleniyorsun; senin için “tipik bir gün” nasıl geçiyor?
- Kilon, vücut şeklin ya da görüntünle ilgili seni düşündüren veya zorlayan bir şey var mı?
- Bedeninde en çok memnun olduğun ve değiştirmek istediğin yönler neler?
- Son dönemde kilo vermek/kilo almak ya da “şekle girmek” için özel bir şey yaptın mı?
- Yeme düzenin stresli olduğunda değişiyor mu; örneğin bazen çok az ya da çok fazla yediğin oluyor mu?

- Yedikten sonra pişmanlık, suçluluk veya kontrol kaybı hissettiğin zamanlar oluyor mu?
- Egzersiz yapıyorsan bu daha çok keyif için mi, yoksa görünüm/kilo için mi?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Ne yiyorsun?” (Liste çıkarmaya iter; beden algısı ve duygu bağlamını yakalamaz.)

Netleştirici kapalı soru:

- Kilo kontrolü için kendini kusturduğun, laksatif/ilaç kullandığın oldu mu?

4.4. Activities (Etkinlikler, Akran İlişkileri ve Medya Kullanımı)

Alanın temel amacı: Boş zamanın kullanımı, sosyal bağlar, hobiler ve dijital medya alışkanlıklarını değerlendirmek.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Sosyal izolasyon, siber zorbalık, problemlili internet kullanımı, hareketsizlik; hobi, spor/sanat ve destekleyici akran ilişkileri koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek sorular:

- Okul dışında rahatlamak ve keyif almak için neler yaparsın?

- Arkadaşlarıyla buluştuğunda genelde nerede, nasıl vakit geçirirsiniz?
- Kendini yakın hissettiğin, konuşabildiğin bir arkadaşın/grubun var mı?
- Son zamanlarda seni iyi hissettiren bir aktivite oldu mu; seni zorlayan bir şey var mı?
- Sosyal medya/telefon/oyun kullanımı senin gününü nasıl etkiliyor?
- İnternette seni rahatsız eden, üzen ya da sonradan düşündüğünde “keşke olmasaydı” dediğin bir deneyim yaşadın mı?
- Ekran süresinin uykunu, derslerini veya aile/arkadaş ilişkilerini etkilediğini düşünüyor musun?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Okul dışında bir aktiviten var mı?” (Evet/hayır ile kapanır, genişletmez.)

Netleştirici kapalı soru :

- Günlük ortalama ekran süren kaç saat?

4.5. Drugs (Madde, Alkol ve Tütün Kullanımı)

Alanın temel amacı: Tütün (e-sigara dahil), alkol, reçetesiz ilaç ve yasa dışı madde kullanımını ve kullanım bağlamını anlamak.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Erken başlama, bağımlılık riski, intoksikasyon/kaza, maddeyle baş etme; reddetme becerisi ve sağlıklı baş etme koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek sorular:

- Okulunda/çevrende gençler arasında sigara, alkol veya başka maddelerle karşılaşmak yaygın mı?
- Arkadaş grubunda deneyen veya düzenli kullananlar var mı; bu durum seni nasıl etkiliyor?
- Böyle ortamlarda “katılman” için baskı hissettiğin oluyor mu; nasıl başa çıkıyorsun?
- Senin hiç deneme deneyimin oldu mu; olduysa nasıl bir bağlamda gerçekleşti?
- Bazı gençler stresli olduğunda rahatlamak için maddeye yönelebiliyor; sen stresle genelde nasıl baş ediyorsun?
- Alkol/madde yüzünden tartışma, kaza, kavga, okul sorunu gibi bir durum yaşadın mı?
- Enerji içecekleri veya “performans artırıcı” diye düşünülen ürünleri sık kullanır mısın?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Uyuşturucu kullanıyor musun?” (Doğrudan ve yargılayıcı algılanabilir; savunmayı artırır.)

Netleştirici kapalı soru :

- Hiç yalnızken rahatlamak ya da kendini daha iyi hissetmek için alkol/madde kullandın mı?

Madde kullanım bozukluğunu taramak için CRAFFT tarama aracı kullanılması önerilmektedir (Tablo 2). Son 12 ay içerisinde alkol ya da madde kullanımı olan hastalarda sadece araç kullanımı ile ilgili soru sorulması yeterlidir. Eğer yanıt evet ise tüm CRAFFT soruları sorulmalıdır (Knight vd., 2018)

Tablo 2. CRAFFT Madde Kullanım Bozukluğu Tarama Aracı

CRAFFT Soruları
C (Car): Madde/alkol etkisindeki biri tarafından kullanılan bir araçta bulundun mu veya kendin böyle bir durumda araç kullandın mı?
R (Relax): Rahatlamak, gevşemek veya kendini daha iyi hissetmek için alkol ya da madde kullandığın oldu mu?
A (Alone): Alkol veya maddeyi yalnızken kullandığın zamanlar oldu mu?
F (Forget): Madde veya alkol kullandığın zamanlarda olup bitenleri hatırlayamadığın oldu mu?
F (Friends): Ailen veya arkadaşların kullanımını azaltman gerektiğini söyledi mi?
T (Trouble): Madde kullanımı nedeniyle sosyal, ailevi, okul veya yasal bir sorun yaşadın mı?
İki veya daha fazla "Evet" yanıtı, madde kullanım bozukluğu

açısından ileri değerlendirme gerektiren yüksek risk düzeyine işaret eder.

4.6. Sexuality (Cinsel davranışlar ve cinsel kimlik)

Alanın temel amacı: Romantik ilişkiler, sınırlar/rıza, cinsel sağlık bilgi ihtiyacı ve riskleri yargılayıcı olmayan biçimde değerlendirmek.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: İstenmeyen gebelik, cinsel yolla bulaşan hastalıklar (CYBH), flört şiddeti, rıza dışı deneyimler; sağlıklı sınırlar, güvenli pratikler koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek Sorular

- “Şimdi sağlığını korumak için tüm gençlere sorduğum bazı özel sorular var; konuşmak senin için uygun mu?”
- Bugüne kadar romantik/duygusal bir ilişkin oldu mu; istersen biraz anlatır mısın?
- Şu sıralar hoşlandığın biri var mı; senin için bu kişiler kimler olabilir?
- İlişkilerinde kendini güvende ve saygı görmüş hissediyor musun?
- Yakınlık ve sınır konularında senin için “olmazsa olmaz”lar neler?
- Cinsel sağlık, korunma veya CYBH hakkında merak ettiğin bir şey var mı?

- Hiç istemediğin bir yakınlık yaşadın mı ya da zorlandığın bir durum oldu mu?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Hiç cinsel ilişkiye girdin mi?” (Keskin, utanma yaratabilir; tanım ve rıza boyutunu dışlar.)

Netleştirici kapalı soru:

- Yakınlık yaşadığında korunma (örn. prezervatif) kullanıyor musun?

4.7. Suicide (Özkıyım, Depresyon ve Ruh Sağlığı)

Alanın temel amacı: Duygu durum, umutsuzluk, kendine zarar verme ve özkıyım düşüncelerini doğrudan ama şefkatle değerlendirmek.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Depresyon, kendine zarar verme, özkıyım planı; aidiyet, destek ve yardım arama davranışı koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek Sorular:

- Son haftalarda genel olarak kendini nasıl hissediyorsun?
- Eskiden keyif aldığın şeylerden artık aynı keyfi almadığın oluyor mu?
- Uyku, iştah, enerji ve odaklanma açısından bir değişiklik fark ettin mi?

- Kendini çok yalnız, çaresiz veya “değersiz” hissettiğin zamanlar oluyor mu?
- Yoğun stres olduğunda baş etmek için neler yaparsın; işe yarayan şeyler neler?
- Hiç kendini rahatlatmak için kendine zarar verdiğin (kesme, yakma, tırmalama gibi) oldu mu?
- “Keşke hiç uyanmasam” gibi düşünceler veya yaşamına son verme düşüncesi aklına geldi mi?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Senin intihar gibi kötü düşüncelerin yoktur herhalde, değil mi?” (Yönlendiricidir; riskin gizlenmesine yol açabilir.)

Netleştirici kapalı soru :

- Şu an kendine zarar verme ya da hayatına son verme planın var mı?

Çalışmalar, özkıyım düşüncesi olan bireylerin kendilerine doğrudan bu konuda soru yöneltildiğinde niyetlerini ifade etme eğiliminde olduklarını göstermektedir. Ayrıca özkıyım girişiminde bulunan hastaların, girişim öncesindeki son üç aylık dönemde somatik yakınmalar nedeniyle sağlık kuruluşlarına başvuru sıklıklarının arttığı bildirilmiştir. Bu bulgular, özkıyım düşüncesinin klinik görüşmede açık ve doğrudan biçimde sorgulanmasının gerekliliğini desteklemektedir (Jakobsen vd., 2025).

Bu basamak derinleştirilirken, klinik görüşmeyi desteklemek amacıyla öz bildirime veya bakım veren raporuna dayalı kısa tarama ölçeklerinden yararlanılabilir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde bu amaçla en sık başvuru alan araç dokuz maddelik Hasta Sağlık Anketi (PHQ-9) olup, bunun ergenlere uyarlanmış versiyonu (PHQ-A) ve Epidemiyolojik Araştırmalar Merkezi Depresyon Ölçeği de literatürde öne çıkan diğer testlerdir. Bu depresyon tarama araçlarının büyük bir kısmı, sadece duygu durumunu değil, aynı zamanda doğrudan özkıyım düşüncesini sorgulayan en az bir madde içermektedir. Farklı ruhsal durumları tek seferde değerlendirmeyi hedefleyen daha geniş anketler mevcut olsa da, bunların yanıtlanma süresinin uzun olması birinci basamak gibi yoğun klinik ortamlarda pratik uygulanabilirliklerini sınırlar (US Preventive Services Task Force, 2022).

4.8. Safety (Güvenlik, Şiddet ve İstismar)

Alanın temel amacı: Evde, okulda, çevrede ve dijital ortamda güvenliği değerlendirmek; kazalar ve şiddet risklerini yakalamak.

Hedeflenen riskler/koruyucu faktörler: Motorlu taşıt kazaları, akran şiddeti, istismar, zorbalık; emniyet kemeri/kask, çatışma çözme becerileri koruyucudur (Klein vd., 2014; Yetim Sahin vd., 2025).

Örnek Sorular:

- Evde, okulda veya mahallede kendini güvende hissetmediğin zamanlar oluyor mu?

- Zorbalık, kavga veya tehdit yaşadığın ya da tanık olduğun durumlar oldu mu?
- Dışarıdayken kendini korumak zorunda hissettiğin anlar oluyor mu; nasıl başa çıkıyorsun?
- Araç kullanımı/araçta yolculuk konusunda seni endişelendiren bir durum var mı?
- Alkol/madde almış birinin kullandığı araca binmek zorunda kaldığın oldu mu?
- İnternette tanımadığın biriyle görüşme, rahatsız edici mesajlar veya tehdit yaşadın mı?
- Hiç seni rahatsız edecek şekilde izinsiz dokunma ya da cinsel içerikli zorlayıcı bir durum oldu mu?

Zayıf / yetersiz soru örneği:

- “Hiç suç işledin mi veya kavgaya karıştın mı?” (Suçlayıcı tondadır; savunmayı artırır.)

Netleştirici kapalı soru :

- Arabaya bindiğinde her zaman emniyet kemeri takar mısın?

Psikososyal değerlendirme'nin son aşaması, saptanan risklerden ziyade gencin güçlü yönlerine odaklanılarak özgüveninin pekiştirildiği kilit bir zaman dilimidir. Görüşme sonlandırılırken, riskli eylemleri olan bir ergende dahi paylaştığı duygular ve gösterdiği açık yüreklilik takdir edilmeli, kendi özelliklerinden hangilerini sevdiği sorularak

olumlu bir kapanış yapılmalıdır. Ayrıca, muayene boyunca değinilmeyen ancak ergenin zihnini meşgul eden ve konuşmak istediği başka bir sorunu olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır (Yetim Sahin vd., 2025). Sürecin sonunda tıbbi bulgular ve planlanan adımlar şeffaf bir biçimde öncelikle ergenle, sonrasında ise ailenin de desteğini sürece dahil etmek amacıyla ebeveynle bir aradayken paylaşılmalıdır (Aksakal, 2025).

Gençlerin sergiledikleri tehlikeli davranış kalıplarını çoğu zaman birer sorun olarak görmedikleri, aksine bunları hayatlarındaki zorluklara karşı birer "çözüm" veya başa çıkma stratejisi olarak algıladıkları unutulmamalıdır (Klein vd., 2014). Bu yaş grubunun çocukluk dönemindeki düzenli sağlık kontrollerini sıklıkla aksattığı ve dışarıdan gelecek yardımları reddetmeye yatkın olduğu düşünüldüğünde, herhangi bir şikayetle kliniğe yapılan her başvuru paha biçilemez bir koruyucu hekimlik fırsatı sunar (Yetim Sahin vd., 2025). Bu doğrultuda yapılandırılmış görüşmelerdeki nihai hedef, hastanın tüm psikososyal problemlerini tek bir seansta çözmek değil; gencin, ihtiyaç duyduğu her an yargılanmadan başvurabileceği güvenilir bir hekimi olduğu bilinciyle odadan ayrılmasını sağlamaktır (Aksakal, 2025).

KAYNAKÇA

- Agostino, H. & Toulany, A. (2023). Considerations for privacy and confidentiality in adolescent health care service delivery. *Paediatrics & Child Health*, 28(3), 172-177. <https://doi.org/10.1093/pch/pxac117>
- Confidential Healthcare for Adolescent Minors and Young Adults: A Position Paper of the Society for Adolescent Health and Medicine. (2025). *Journal of Adolescent Health*, 77(4), 791-796. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2025.06.006>
- Dağ, H., & Dursun, H. (2023). A Vital Part of Creating a Safe and Healthy Society: Adolescent Friendly Health Services. *European Archives of Medical Research*, 39(1), 1-5. <https://doi.org/10.4274/eamr.galenos.2023.22932>
- Doukrou, M., & Segal, T. Y. (2018). Fifteen-minute consultation: Communicating with young people—how to use HEEADSSS, a psychosocial interview for adolescents. *Archives of Disease in Childhood - Education & Practice Edition*, 103(1), 15-19. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311553>
- Dünya Sağlık Örgütü. (2025, 1 Eylül). *Mental health of adolescents*. 28 Şubat 2026 tarihinde <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health> adresinden erişildi.
- Dünya Sağlık Örgütü. (2025, 25 Mart). *Suicide*. 28 Şubat 2026 tarihinde <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide> adresinden erişildi.

- Hamidullah, S., Thorpe, H. H. A., Frie, J. A., Mccurdy, R. D., & Khokhar, J. Y. (2020). Adolescent Substance Use and the Brain: Behavioral, Cognitive and Neuroimaging Correlates. *Frontiers in Human Neuroscience*, 14, 298. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00298>
- Jakobsen, S. G., Reilev, M., Lauritsen, J., Andersen, P. T., Larsen, C. P., Stenager, E., & Christiansen, E. (2025). Contact patterns in health care before and after first registered suicide attempt or self-harm: A nationwide register study. *Psychiatry Research*, 345, 116372. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2025.116372>
- Kalkan EŞ, Akgül S. Adölesan dostu yaklaşım. Aycan Z, editör. Adölesan Dönemde Sağlık Sorunları ve Yönetimi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2025. p.1-5.
- Klein, D. A., Goldenring, J. M., & Adelman, W. P. (2014). The HEEADSSS psychosocial interview is a practical, time-tested strategy that peditricians can use to evaluate how their teenaged patients are coping with the pressures of daily living, especially now in the context of electronic and social media. *CONTEMPORARY PEDIATRICS*.
- Knight, J. R., Shrier, L. A., Bravender, T. D., Farrell, M., Vander Bilt, J., & Shaffer, H. J. (2018). *CRAFFT 2.1 + N provider manual*. Boston Children's Hospital, Center for Adolescent Substance Abuse Research (CeASAR).
- Pathak, P. R., & Chou, A. (2019). Confidential Care for Adolescents in the U.S. Health Care System. *Journal of Patient-Centered*

Research and Reviews, 6(1), 46-50.
<https://doi.org/10.17294/2330-0698.1656>

Smyth, M., & Walsh, Ó. (2025). HEEADSSS Up: Evaluating the Efficacy of a Blank Proforma in the Use and Documentation of an Adolescent Psychosocial Risk Assessment Tool. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics, Volume 15*, 133-142.
<https://doi.org/10.2147/AHMT.S490639>

Todres, J., & Diaz, A. (2017). Adolescents' Right to Participate: Opportunities and Challenges for Health Care Professionals. *Annals of Global Health*, 83(5-6), 697.
<https://doi.org/10.1016/j.aogh.2017.10.019>

Tuğrul Aksakal, M. Z. (2025). Öykü ve fizik muayene. In A. Taştekin & H. Olgun (Eds.), *Tüm yönleriyle pediatri* (1. baskı, ss. 257–261). Anadolu Kitabevi.

US Preventive Services Task Force. (2022). Screening for Depression and Suicide Risk in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 328(15), 1534-1542. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.16946>

Waller, D., Bailey, S., Zolfaghari, E., Ho, J., Feuerlicht, D., Ross, K., & Steinbeck, K. (2023). Psychosocial assessment of adolescents and young adults in paediatric hospital settings: Patient and staff perspectives on implementation of the e-HEEADSSS. *BMC Health Services Research*, 23(1), 683.
<https://doi.org/10.1186/s12913-023-09621-2>

Wang, Z., Dou, Y., Yang, X., Guo, X., Ma, X., Zhou, B., & Zhang, W. (2025). Global, regional, and national burden of mental

disorders among adolescents and young adults, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Translational Psychiatry*, 15(1), 397. <https://doi.org/10.1038/s41398-025-03623-w>

Yetim Şahin, A. (2025). Ergenlerde psikosyal değerlendirme. *Klinik Tıp Pediatri*, 16(1), 377–380.

Yetim Şahin, A., & Gökçay, G. (2025). Ergen sağlığında tanımlar ve epidemiyoloji. In A. Taştekin & H. Olgun (Eds.), *Tüm yönleriyle pediatri* (1. baskı, ss. 253–256). Anadolu Kitabevi.

BÖLÜM 16

ERGENLERDE AKRAN ZORBALIĞINA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Ali Rıza AKGÜN

Uzm. Dr. Mümin Ege VATAN

1. GİRİŞ

Akran zorbalığı ile ilişkili ilk tanımlamalar Dan Olweus'un 1970'li dönemlerde yaptığı çalışmalarda, İskandinav ülkelerinde bulunan okullardaki değerlendirmeler sonucu ortaya çıkmıştır. İlk zamanlar bu tanımlamalarda 'mobbing' terimi kullanılırken zaman içerisinde bu kelimenin okul içerisindeki zorbalığı tanımlamada yetersiz kaldığı düşünülerek Olweus tarafından daha genişletici bir tanımlama olması amacıyla 'bullying' terimi tercih edilmiştir (Olweus, 2013, Salmivalli, 1999). Akran zorbalığı, adölesan yaş grubunda kişinin mevcut biyopsikososyal durumunu olumsuz etkileyen, işlevselliğine zarar veren bir şiddet şeklidir (Cuadrado, 2012, Salmivalli, 2010).

Bu şiddet bir kişi ya da bir topluluğun, zayıf veya savunmasız görülen bir kişi veya topluluğa karşı bilinçli ve tekrar eden bir şekilde fiziki, sözlü veya dijital yollarla gösterdiği davranışlardır. Güç dengesizliği, tekrarlayıcılık ile kasıtlılık akran zorbalığını diğer anlaşmazlıklardan farklı kılan üç ana unsurdur (Cuadrado, 2012, Salmivalli 2010).

1-Kasıtlılık: Akran zorbalığı olarak değerlendirilen eylemlerde mağdura bilinçli bir şekilde zarar verme amacı bulunmaktadır. Zorbalık eden taraf karşıdaki kişide olumsuz duygu ve düşünceler oluşturmayı ister ve bu amaç ile hareket eder (Cuadrado, 2012, Salmivalli 2010).

2-Tekrarlayıcılık: Akran zorbalığı kapsamındaki eylem süreç içerisinde tekrarlanan bir örüntü içindedir. Mağdur kişi üzerindeki etki bu şekilde güçlendirilir (Cuadrado, 2012, Salmivalli 2010).

3-Güç Dengesizliği: Akran zorbalığındaki en ayırt edici unsur güçler arasında eşitsizliğin bulunmasıdır. Güç dengesizliği statü, bilgi seviyesi, sayısal üstünlük gibi noktalardan köken alabilir (Cuadrado, 2012, Salmivalli 2010).

2. EPİDEMİYOLOJİ

Akran zorbalığı ile ilgili yapılan çalışmalarda yöntem, sosyoekonomik durum, sosyokültürel durum farklılıkları nedeniyle elde edilen sonuçlar değişkenlik göstermektedir.

UNESCO tarafından hazırlanan 2019 tarihli bir çalışmada akran zorbalığı global olarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çocukların %32'sinin araştırmadan önceki 30 gün içerisinde bir veya birden fazla gün akran zorbalığına maruz kaldığı görülmüştür. Araştırmaya katılan bireylerin %7,3'ünün ise aynı süre içerisinde altı veya altıdan fazla gün zorbalığa maruz kaldığı görülmüştür (Attawell, 2019).

Küresel çaptaki incelemelerde akran zorbalığı insidansında bölgesel farklılıklar saptanmıştır. Akran zorbalığının Orta Amerika bölgesinde görülme oranı %22,8 iken bu oran Avrupa'da %25, Sahra

Altı Afrika bölgesinde %48,2 olarak tespit edilmiştir. Düşük sosyoekonomik düzeye sahip bölgelerde daha çok fiziksel ve cinsel zorbalık görülmekteyken gelir düzeyi yükseldikçe dolaylı yoldan uygulanan zorbalık türü daha sık gözlenmektedir (Attawell, 2019).

Akran zorbalığı Türkiye’de giderek artış gösteren bir problemdir. Ülkemizdeki çalışmalar okul çağında en az bir defa akran zorbalığına maruz kalma oranının %6 olduğunu göstermektedir. Bu gruptaki bireylerin %35’i açısından maruz kaldıkları zorbalık tekrar edici özellik göstermektedir (Süner, 2021).

3. AKRAN ZORBALIĞI TÜRLERİ

Akran zorbalığı genel hatları itibariyle 4 sınıfa ayrılmıştır. Bu 4 sınıf kendi içerisinde doğrudan ve dolaylı zorbalık olarak iki kategoriye ayrılır. Fiziksel, sözel, ilişkisel ve siber zorbalık şeklinde akran zorbalığı alt türleri gruplandırılmıştır. Bunlardan fiziksel ve sözel zorbalık, doğrudan zorbalık grubu içinde değerlendirilir. Siber ve ilişkisel zorbalık ise dolaylı zorbalık olarak kategorize edilir (Hinduja ve Patchin, 2014, Juvonen ve Graham, 2014).

Doğrudan zorbalığın amacı hedef kişi üzerinde hâkim konuma geçmektir. Açık bir zorbalık yapıldığı için fail bilinmektedir, zorba kişi anonim değildir. Dolaylı zorbalıkta ise hedef kişinin sosyal ilişkilerine zarar verme ön plandadır. Zorba kişi kendi bilgilerini gizleyebilir (Hinduja ve Patchin, 2014) (Juvonen ve Graham, 2014).

- 1. Fiziksel Zorbalık:**
- 2. Sözel Zorbalık:**
- 3. İlişkisel (Duygusal) Zorbalık:**
- 4. Siber Zorbalık:**

Fiziksel Zorbalık:

Fiziksel zorbalık; vurma, itme, tekmeleme, saç çekme, tükürme, eşyaya zarar verme veya kişisel eşyayı izinsiz alma gibi doğrudan bedensel güç kullanımını içeren davranışları kapsar. Genellikle okul ortamında daha görünür olan zorbalık türüdür. Fiziksel zorbalıkta güç dengesizliği çoğunlukla fiziksel kuvvet, yaş farkı ya da sayısal üstünlük üzerinden kurulmaktadır. Erkek ergenlerde fiziksel zorbalığın daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Juvonen ve Graham, 2014).

Fiziksel zorbalığa maruz kalan bireylerde okul devamsızlığı, akademik başarıda düşüş, somatik yakınmalar (baş ağrısı, karın ağrısı gibi), anksiyete ve depresif belirtiler daha sık gözlenmektedir. Bu tür zorbalık, görünür olması nedeniyle öğretmen ve ebeveynler tarafından daha kolay fark edilse de, mağdurun yaşadığı psikolojik etkiler çoğu zaman yeterince değerlendirilememektedir (Olweus, 2013).

Sözel Zorbalık:

Sözel zorbalık; alay etme, küçük düşürme, hakaret etme, lakap takma, tehdit etme, aşağılama veya kişinin fiziksel özellikleri, sosyoekonomik

durumu, etnik kökeni ya da akademik performansı üzerinden sözlü saldırıda bulunma şeklinde tanımlanır. Doğrudan zorbalık kategorisinde yer almakla birlikte fiziksel iz bırakmaması nedeniyle çoğu zaman “daha hafif” algılanabilmektedir. Oysa sözel zorbalığın mağdur üzerinde uzun süreli psikolojik etkileri olabilmektedir (Cuadrado-Gordillo, 2012).

Ergenlerin zorbalık algısına ilişkin çalışmalarda, kasıtlılık ve tekrar edicilik unsurlarının sözel zorbalıkta belirgin olduğu; mağdurların bu davranışları yoğun biçimde tehdit edici olarak değerlendirdiği gösterilmiştir (Cuadrado-Gordillo, 2012). Sözel zorbalık sıklıkla fiziksel zorbalıkla birlikte görülmekte ve zorbalık sürecinin başlangıç aşamasını oluşturabilmektedir (Juvonen ve Graham, 2014).

İlişkisel (Duygusal) Zorbalık:

İlişkisel zorbalık, bireyin sosyal ilişkilerine zarar verme amacı taşıyan dolaylı zorbalık türüdür. Sosyal dışlama, gruba almama, dedikodu yayma, sosyal statüyü zedeleme, arkadaşlık ilişkilerini sabote etme gibi davranışları içerir. Bu zorbalık türünde hedef kişinin sosyal bağlarının zayıflatılması ve yalnızlaştırılması amaçlanmaktadır (Hinduja ve Patchin, 2014).

İlişkisel zorbalık özellikle ergenlik döneminde, akran kabulünün ve sosyal aidiyetin büyük önem taşıdığı bir gelişim evresinde ortaya çıktığı için mağdur üzerinde ciddi psikososyal sonuçlar doğurabilir. Kız ergenlerde ilişkisel zorbalığın daha sık görüldüğü bildirilmiştir

(Juvonen ve Graham, 2014). Bu tür zorbalık çoğu zaman örtük şekilde gerçekleştiği için öğretmen ve ebeveynler tarafından fark edilmesi güçtür.

Siber Zorbalık:

Siber zorbalık; dijital platformlar (sosyal medya, mesajlaşma uygulamaları, çevrim içi oyunlar vb.) aracılığıyla bir bireye kasıtlı ve tekrarlayıcı biçimde zarar verme davranışlarını ifade eder. Hakaret içerikli mesajlar gönderme, özel bilgileri veya görüntüleri izinsiz paylaşma, çevrim içi ortamda küçük düşürme, tehdit etme ve sahte hesap açarak zarar verme gibi eylemler bu kapsamdadır (Hinduja ve Patchin, 2014).

Siber zorbalığı diğer türlerden ayıran temel özellikler anonimlik, geniş kitlelere hızlı ulaşım ve içeriklerin kalıcı olabilmesidir. Güç dengesizliği burada teknolojik yeterlilik, anonimlik ve sosyal medya etkisi üzerinden kurulabilir (Hinduja ve Patchin, 2014). Ayrıca siber zorbalık okul saatleriyle sınırlı olmayıp 7/24 devam edebilme özelliği nedeniyle mağdurun güvenli alan algısını zedeleyebilmektedir.

Ergenlerin dijital medya kullanımının artmasıyla birlikte siber zorbalık oranlarında da artış gözlenmektedir. Siber zorbalığa maruz kalan bireylerde depresyon, anksiyete, yalnızlık, özgüven kaybı ve intihar düşüncesi riskinin arttığı bildirilmektedir (Juvonen ve Graham, 2014).

4. RİSK FAKTÖRLERİ

Akran zorbalığı çok boyutlu bir olgudur ve bireysel, ailesel, okul ve toplumsal düzeyde pek çok risk faktöründen etkilenmektedir (Olweus, 2013; Juvonen ve Graham, 2014).

1. Bireysel Risk Faktörleri

Zorbalık uygulayan bireylerde:

- Dürtüsellik ve düşük özdenetim
- Empati eksikliği
- Saldırganlık eğilimi
- Davranım sorunları
- Güç ve statü arayışı

Zorba bireylerin akranları üzerinde hâkimiyet kurma isteği ve sosyal statü kazanma motivasyonu ön plandadır (Juvonen ve Graham, 2014).

Mağdur bireylerde:

- Sosyal kaygı
- Çekingen mizaç
- Düşük benlik saygısı
- Fiziksel ya da sosyal açıdan “farklı” algılanma
- Sosyal beceri eksiklikleri

Ergenlerin zorbalık algısına ilişkin çalışmalarda güç dengesizliği unsurunun mağduriyet deneyimini belirgin şekilde etkilediği gösterilmiştir (Cuadrado-Gordillo, 2012).

Zorba-mağdur grubu:

Hem zorbalık uygulayan hem de zorbalığa maruz kalan bu grup, en yüksek psikiyatrik risk taşıyan alt gruptur. Bu bireylerde impulsivite ve emosyonel disregülasyon daha belirgindir (Juvonen ve Graham, 2014).

2. Ailesel Risk Faktörleri

- Tutarsız disiplin uygulamaları
- Fiziksel ya da duygusal istismar öyküsü
- Aile içi şiddet
- Ebeveyn gözetiminin yetersizliği
- Düşük sosyoekonomik düzey

Aile ortamında şiddetin normalize edilmesi, ergenin bu davranış örüntüsünü akran ilişkilerine taşımasına zemin hazırlayabilmektedir (Olweus, 2013).

3. Okul ve Çevresel Risk Faktörleri

- Yetersiz okul denetimi

- Olumsuz okul iklimi
- Öğretmen müdahalesinin zayıf olması
- Akran grubunda zorbalığın tolere edilmesi

Okul ortamında zorbalığa karşı net politikaların bulunmaması ve yaptırım eksikliği, zorbalık davranışının sürdürülmesine katkı sağlamaktadır (Attawell, 2019).

5. ZORBA, MAĞDUR VE ZORBA-MAĞDUR PROFİLLERİ

Zorba Profili

Zorba ergenler genellikle:

- Sosyal olarak görünür ve baskın
- Fiziksel olarak güçlü (özellikle erkeklerde)
- Empati düzeyi düşük
- Kurallara karşı dirençli

Bazı zorba bireyler sosyal olarak popüler olabilir ve akran grubu içinde statü kazanma amacıyla zorbalık davranışını sürdürebilir (Juvonen ve Graham, 2014).

Mağdur Profili

Mağdur ergenlerde:

- İe kapanıklık
- Kaygı belirtileri
- Sosyal izolasyon
- Akademik performans dūřūřu

Uzun sūreli mađduriyet, depresyon ve zgūven kaybı ile iliřkilidir (Olweus, 2013).

Zorba-Mağdur Profili

Bu grup hem saldırgan hem de sosyal olarak reddedilen bireylerden oluşur.

Psikiyatrik eř tanı riski (DEHB, davranım bozukluđu, anksiyete bozuklukları) daha yūksektir (Juvonen ve Graham, 2014).

6. PSİKİYATRİK VE PSİKOSOSYAL SONUÇLAR

Akran zorbalığı kısa ve uzun vadeli etkiler gösterebilir.

Kısa Vadeli Sonuçlar

- Okul devamsızlığı
- Somatik yakınmalar
- Anksiyete belirtileri
- Akademik gerileme

Uzun Vadeli Sonuçlar

- Majör depresyon
- Sosyal fobi
- Travma sonrası stres belirtileri
- İntihar düşüncesi ve girişimi

Küresel veriler, zorbalığa maruz kalan çocuklarda ruh sağlığı sorunlarının belirgin derecede arttığını göstermektedir (Attawell, 2019). Ayrıca siber zorbalıkta içeriklerin kalıcı ve yayılabilir olması psikolojik travmayı derinleştirebilmektedir (Hinduja ve Patchin, 2014).

Zorbalık uygulayan bireylerde ise ilerleyen dönemlerde antisosyal davranış örüntülerinin devam edebileceği bildirilmiştir (Olweus, 2013).

7. KLİNİK DEĞERLENDİRME VE TARAMA

Çocuk sağlığı ve hastalıkları pratiğinde akran zorbalığı aktif olarak sorgulanmalıdır. Özellikle:

- Açıklanamayan somatik yakınmalar
- Ani akademik düşüş
- Okula gitmeyi reddetme
- Davranış değişiklikleri varlığında zorbalık deneyimi araştırılmalıdır.

Ergenle görüşme sırasında mahremiyet sağlanmalı ve açık uçlu sorular tercih edilmelidir:

- “Okulda kendini güvende hissediyor musun?”
- “Seni rahatsız eden bir arkadaş davranışı oldu mu?”
- “Sosyal medyada seni üzen bir durum yaşadın mı?”

Kasıtlılık, tekrar edicilik ve güç dengesizliği kriterleri sorgulanarak zorbalık ile akran çatışması ayrımı yapılmalıdır (Cuadrado-Gordillo, 2012).

8. ÖNLEME VE MÜDAHALE PROGRAMLARI

Akran zorbalığı ile mücadelede çok katmanlı yaklaşım gereklidir.

1. Okul Temelli Programlar

Olweus tarafından geliştirilen okul temelli müdahale programları, okul iklimini iyileştirmeyi ve öğretmen farkındalığını artırmayı hedeflemektedir (Olweus, 2013, Salmivalli, 2010).

Başarılı programların ortak özellikleri:

- Net okul politikaları
- Öğretmen eğitimi
- Akran destek sistemleri
- Aile katılımı

UNESCO raporuna göre bütüncül okul politikaları zorbalık oranlarını anlamlı düzeyde azaltabilmektedir (Attawell, 2019).

2. Bireysel Müdahale

- Bilişsel davranışçı terapi
- Sosyal beceri eğitimi
- Empati geliştirme çalışmaları
- Aile danışmanlığı

Siber zorbalıkta dijital okuryazarlık eğitimi ve güvenli internet kullanımı önemli koruyucu faktörlerdir (Hinduja ve Patchin, 2014).

9. HEKİM YAKLAŞIMI

Çocuk hekimi, ergenle güvene dayalı bir ilişki kurarak zorbalık deneyimini erken dönemde tespit edebilir (Juvonen 2014, Seyhan Şahin 2024).

Hekim yaklaşımında:

- Tarama yapılmalı
- Psikiyatrik değerlendirme gerektiğinde yönlendirme yapılmalı
- Aile bilgilendirilmeli
- Okul ile iş birliği önerilmelidir

Zorbalık hem fiziksel hem de ruhsal sağlık sorunu olarak ele alınmalı ve multidisipliner yaklaşım benimsenmelidir.

TABLO 1. Ergenlerde Akran Zorbalığı: Türler, Risk Faktörleri ve Klinik Sonuçlar

Zorbalık Türü	Temel Özellikler	Risk Faktörleri	Kısa Vadeli Sonuçlar	Uzun Vadeli Sonuçlar
Fiziksel Zorbalık	Vurma, itme, tekmeleme, eşyaya zarar verme	Erkek cinsiyet, dürtüsellik, fiziksel üstünlüğü	Somatik yakınmalar, okul güç devamsızlığı, korku	Depresyon, travma belirtileri
Sözel Zorbalık	Hakaret, alay, tehdit, aşağılayıcı lakap	Empati eksikliği, sosyal statü arayışı	Kaygı, özgüven azalması	Sosyal fobi, kronik anksiyete
İlişkisel (Duygusal) Zorbalık	Sosyal dışlama, dedikodu, grup dışı bırakma	Düşük benlik saygısı, sosyal beceri eksikliği	Yalnızlık, sosyal çekilme	Depresyon, geri sosyal izolasyon

Zorbalık Türü	Temel Özellikler	Risk Faktörleri	Kısa Vadeli Sonuçlar	Uzun Vadeli Sonuçlar
Siber Zorbalık	Dijital ortamda hakaret, tehdit, özel bilgilerin paylaşımı	Yoğun sosyal medya kullanımı, anonimlik, dijital denetim eksikliği	Uyku bozukluğu, anksiyete	İntihar düşüncesi, kalıcı psikolojik travma

TABLO 2. Zorbalık Rollerine Göre Klinik Özellikler

Rol	Psikolojik Özellikler	Eşlik Riskler	Eden Klinik Yaklaşım
Zorba	Empati düşüklüğü, baskınlık, dürtüsellik	Davranım bozukluğu, antisosyal eğilim	Davranış düzenleme, empati geliştirme
Mağdur	Kaygı, kapanma, benlik saygısı	İçeride Depresyon, okul reddi	Psikososyal destek, güvenli ortam sağlama

Rol	Psikolojik Özellikler	Eşlik Riskler	Eden Klinik Yaklaşım
Zorba- Mağdur	Emosyonel disregülasyon, impulsivite	DEHB, anksiyete, davranım sorunları	Multidisipliner değerlendirme

TABLO 3. Koruyucu Faktörler ve Müdahale Stratejileri

Düzey	Koruyucu Faktörler	Önerilen Müdahale
Bireysel	Sosyal beceri, empati, özdenetim	BDT, sosyal beceri eğitimi
Aile	Tutarlı disiplin, ebeveyn gözetimi	Aile danışmanlığı
Okul	Güçlü okul iklimi, öğretmen farkındalığı	Okul temelli programlar
Dijital	Dijital okuryazarlık	Güvenli internet eğitimi

10. TARTIŞMA

Akran zorbalığı, ergenlik döneminin gelişimsel özellikleriyle yakından ilişkili, çok boyutlu ve dinamik bir olgudur. Bu bölümde sunulan veriler, zorbalığın yalnızca bireysel bir davranış sorunu değil;

biyopsikososyal etkenlerin etkileşimiyle şekillenen karmaşık bir süreç olduğunu göstermektedir. Kasıtlılık, tekrar edicilik ve güç dengesizliği kriterleri zorbalığın tanımlanmasında temel çerçeveyi oluşturmaya devam etmekle birlikte, ergenlerin öznel algılarının bu kriterlerle her zaman tam örtüşmeyebileceği bildirilmektedir (Olweus, 2013; Salmivalli, 1999). Bu durum, klinik değerlendirme sırasında yalnızca davranışın varlığına değil, mağdurun algısına ve işlevsel etkilenmeye de odaklanılması gerektiğini düşündürmektedir.

Epidemiyolojik veriler zorbalığın küresel ölçekte yüksek prevalansa sahip olduğunu ortaya koymaktadır (Salmivalli, 2010; Hinduja, 2014). COVID-19 pandemisi sonrasında yüz yüze etkileşimin azalmasına rağmen zorbalığın tamamen ortadan kalkmadığı; aksine dijital ortamlara kayarak siber zorbalık biçiminde varlığını sürdürdüğü bildirilmektedir (Hinduja, 2014; Seyhan Şahin, 2024). Bu bulgu, zorbalığın yalnızca fiziksel okul ortamıyla sınırlı olmadığını ve dijital ekosistemin ergen ruh sağlığı üzerindeki etkisinin giderek arttığını göstermektedir. Özellikle anonimlik ve içeriklerin kalıcılığı, siber zorbalığın psikolojik etkilerini derinleştirebilmektedir (Attawell, 2019; Seyhan Şahin, 2024).

Psikiyatrik sonuçlar açısından değerlendirildiğinde, zorbalık mağduriyetinin depresyon, anksiyete, düşük benlik saygısı ve intihar düşüncesi ile anlamlı biçimde ilişkili olduğu görülmektedir (Juvonen, 2014; Seyhan Şahin, 2024). Bununla birlikte nedensellik yönü hâlâ tartışmalıdır. Bazı çalışmalar, mevcut ruhsal sorunların zorbalığa maruz kalma riskini artırabileceğini; bazıları ise zorbalığın psikopatolojiyi

tetikleyici rol oynadığını öne sürmektedir. Muhtemelen bu ilişki çift yönlüdür ve bireysel yatkınlık ile çevresel stresörlerin etkileşimi söz konusudur (Süner, 2021; Bozduman Çelebi, 2025). Özellikle zorba- mağdur alt grubunun hem internalizan hem eksternalizan belirtiler açısından yüksek risk taşıması, bu grubun klinik açıdan ayrı değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (Süner vd., 2021).

Okul iklimi ve sosyal bağlılık düzeyi, zorbalığın ortaya çıkışında ve sürdürülmesinde belirleyici faktörler arasında yer almaktadır (Ajibewa ve ark., 2025). Güçlü okul aidiyeti ve öğretmen desteği, zorbalığın olumsuz psikolojik etkilerine karşı koruyucu bir tampon görevi görebilmektedir (Wang ve ark., 2025). Bu bulgu, yalnızca bireysel müdahalelerin değil, sistem düzeyinde düzenlemelerin de gerekli olduğunu ortaya koymaktadır. Okul temelli bütüncül programların etkinliği literatürde desteklenmekle birlikte, uygulamaların kültürel bağlama uygunluğu ve sürdürülebilirliği önemli tartışma konularıdır (Olweus, 2013; Salmivalli, 2010).

Müdahale yaklaşımlarında son yıllarda bireysel terapötik yöntemlerin yanı sıra motivasyonel görüşme gibi davranış değişikliğini hedefleyen kısa süreli müdahalelerin umut verici sonuçlar verdiği bildirilmektedir (Han ve ark., 2025). Ancak müdahalelerin uzun dönemli etkileri ve farklı sosyokültürel ortamlardaki genellenebilirliği konusunda daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bu bölümün sınırlılıkları arasında, mevcut literatürün büyük ölçüde öz bildirim ölçeklerine dayanması ve kültürler arası ölçüm farklılıklarının prevalans oranlarını etkileyebilmesi sayılabilir. Ayrıca siber zorbalığın

hızla değişen dijital platformlara paralel olarak biçim değiştirilmesi, tanımlama ve ölçüm süreçlerini zorlaştırmaktadır.

11. SONUÇ

Akran zorbalığı, ergenlik döneminde biyolojik, psikolojik ve sosyal gelişimi etkileyen çok boyutlu ve küresel ölçekte yaygın bir halk sağlığı sorunudur. Kasıtlılık, tekrar edicilik ve güç dengesizliği unsurları ile tanımlanan zorbalık; fiziksel, sözel, ilişkisel ve siber biçimlerde ortaya çıkmakta ve her bir tür farklı düzeylerde ruhsal ve işlevsel sonuçlara yol açmaktadır (Salmivalli, 1999; Attawell, 2019; Süner ve ark., 2021).

Güncel epidemiyolojik veriler, COVID-19 sonrası dönemde dahi zorbalığın yaygınlığının yüksek seyrettiğini; özellikle siber zorbalığın dijitalleşmenin artışıyla birlikte önemli bir risk alanı haline geldiğini göstermektedir (Hinduja, 2014; Seyhan Şahin, 2024). Zorbalığa maruz kalan ergenlerde depresyon, anksiyete, somatik yakınmalar, okul devamsızlığı ve intihar düşüncesi riskinde artış bildirilirken; zorbalık uygulayan bireylerde ilerleyen dönemlerde antisosyal davranış örüntülerinin sürebileceği vurgulanmaktadır (Olweus, 2013; Juvonen ve Graham, 2014; Seyhan Şahin ve Ayaz-Alkaya, 2024). Özellikle zorba-mağdur alt grubunun psikiyatrik eş tanı açısından en riskli grup olduğu dikkat çekmektedir (Süner ve ark., 2021; Bozduman Çelebi ve Cambaz Kurt, 2025).

Risk faktörleri bireysel, ailesel ve çevresel düzeyde çok katmanlıdır. Empati eksikliği, dürtüsellik, nörogelişimsel sorunlar, aile içi şiddet, yetersiz ebeveyn denetimi ve olumsuz okul iklimi zorbalık davranışının

ortaya çıkışında belirleyici rol oynamaktadır (Olweus, 2013; Bozduman Çelebi ve Cambaz Kurt, 2025; Ighaede-Edwards ve ark., 2023). Buna karşılık güçlü okul bağlılığı ve destekleyici sosyal çevre koruyucu faktörler arasında yer almaktadır (Wang ve ark., 2025).

Bu bağlamda akran zorbalığıyla mücadele; yalnızca bireysel müdahalelerle değil, okul temelli programlar, aile katılımı, öğretmen eğitimi ve dijital okuryazarlık uygulamalarını içeren bütüncül yaklaşımlarla mümkün olmaktadır (Olweus, 2013; Salmivalli, 2010; Han ve ark., 2025). Çocuk sağlığı ve hastalıkları pratiğinde zorbalığın aktif olarak sorgulanması, erken tanı ve uygun yönlendirme açısından kritik öneme sahiptir. Multidisipliner iş birliği, özellikle çocuk ve ergen psikiyatrisi desteği, klinik yönetimin temel bileşenidir.

KAYNAKÇA

- Aydogan, I., Mukba, G., & Köylüoğlu, R. (2025). Akran Zorbalığı Sıklığının Okul Özellikleri Yönüyle İncelenmesi. Cumhuriyet Uluslararası Eğitim Dergisi, 14(3), 608-617.
- Ajibewa TA, Kershaw KN, Carnethon MR, Heard-Garris NJ, Beach LB, Allen NB. Peer bullying victimization, psychological distress, and the protective role of school connectedness among adolescents. BMC Public Health. 2025 Aug 14; 25(1): 2763.
- Attawell K. Behind the numbers: ending school violence and bullying. 2019. the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization.
- Bozduman Çelebi, S., Cambaz Kurt, N. Bullying and cyberbullying among adolescents: associations with somatic symptoms, psychiatric symptoms, and sleep disturbance (psychosocial effects of bullying in adolescents). Middle East Curr Psychiatry 2025, 32, 106.
- Cuadrado-Gordillo I. Repetition, power imbalance, and intentionality: Do these criteria conform to teenagers' perception of bullying? J Interpers Violence. 2012; 27(9): 1889–1910.
- Han ZY, Ye ZY, Zhong BL. School bullying and mental health among adolescents: a narrative review. Transl Pediatr. 2025 Mar 31;14(3):463-472.
- Hinduja, S. ve Patchin, J. W. Bullying beyond the schoolyard: Preventing and responding to cyberbullying. Corwin Press, 2014.

- Ighaede-Edwards IG, Liu X, Olawade DB, Ling J, Odetayo A, David-Olawade AC. Prevalence and predictors of bullying among in-school adolescents in Nigeria. *J Taibah Univ Med Sci.* 2023 May 23; 18(6): 1329-1341.
- Juvonen, J., ve Graham, S. (2014). Bullying in schools: The power of bullies and the plight of victims. *Annual Review of Psychology*, 65, 159-185.
- Moore SE, Norman RE, Suetani S, Thomas HJ, Sly PD, Scott JG. Consequences of bullying victimization in childhood and adolescence: A systematic review and meta-analysis. *World J Psychiatry.* 2017 Mar 22;7(1): 60-76.
- Olweus D. School bullying: Development and some important challenges. *Annu Rev Clin Psychol.* 2013;9 (Volume 9, 2013):751–780.
- Salmivalli C. Participant role approach to school bullying: implications for interventions. *J Adolesc.* 1999 Aug; 22(4): 453-9.
- Salmivalli C. Bullying and the peer group: A review. *Aggression and Violent Behavior.* 15(2) March–April 2010,112-120.
- Seyhan Şahin S, Ayaz-Alkaya S. The effect of motivational interviewing on peer bullying and cyberbullying in adolescents: A randomized controlled trial. *J Nurs Scholarsh.* 2024 May; 56(3): 382-391.
- SÜNER AF, EMLİ ALPAY E, ÜNAL B. Her yönü ile Akran Zorbaları. *STED / Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi.* 2021 Nov 16;

- Rambaran JA, Dijkstra JK, Veenstra R. Bullying as a Group Process in Childhood: A Longitudinal Social Network Analysis. *Child Dev.* 2020 Jul;91(4): 1336-1352.
- Wang, Y., Cai, J., Wang, C. et al. The prevalence and association of traditional bullying and cyber bullying with mental health among adolescent and youth students in China: a study after the lifting of COVID-19 restrictions. *BMC Public Health* 25, 618 (2025).

BÖLÜM 17

ERGENLERDE DİJİTAL BAĞIMLILIK

Uzm. Dr. Emre Aygün

GİRİŞ

İçinde bulunduğumuz yüzyılda dijital medya ve akıllı cihazlar, ergenlerin günlük yaşamlarının, eğitimlerinin ve sosyal etkileşimlerinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Günümüz ergenleri, erken yaşlardan itibaren internete ve dijital platformlara erişimi olan "dijital yerliler" olarak büyümekte ve bu durum onların bilişsel, duygusal ve sosyal gelişim süreçlerini derinden etkilemektedir (Moreno ve Selkie, 2023). Dijital teknolojilerin bilgiye hızlı erişim, akranlarla iletişim kurma ve kendini ifade etme gibi sayısız faydası bulunmakla birlikte; denetimsiz, aşırı ve kompulsif kullanımın yol açtığı dijital bağımlılık riski pediatri pratiğinde giderek daha fazla karşılaşılan bir sorun haline gelmiştir (Bozzola vd., 2022). Pediatristler için ergenlerin dijital dünyadaki varlıklarını anlamak, yalnızca ekran süresini kısıtlamanın ötesinde, bu platformların ergen psikolojisi üzerindeki nörogelişimsel etkilerini, risk faktörlerini ve klinik sonuçlarını bütüncül bir yaklaşımla değerlendirmeyi gerektirir (Bolch vd., 2025).

Ergenlerde Dijital Bağımlılığın Nörobiyolojik Temelleri

Ergenlik dönemi, beynin yapısal ve işlevsel olarak büyük değişimler geçirdiği kritik bir nörogelişimsel evredir. Bu dönemde, duygusal öğrenme ve davranışlardan sorumlu olan amigdala hızla

olgunlaşırken; dürtü kontrolü, duygusal düzenleme ve karar verme gibi yürütücü işlevlerden sorumlu olan prefrontal korteksin gelişimi yirmili yaşların ortalarına kadar devam eder. Bu asenkronize gelişim, ergenleri sosyal ödüllere karşı aşırı duyarlı ve risk alma davranışlarına yatkın hale getirir. Dijital medyanın sürekli uyaran sağlayan yapısı, henüz tam olarak olgunlaşmamış prefrontal korteksin otokontrol mekanizmalarını zorlayarak ergenleri dijital bağımlılığa karşı biyolojik düzeyde kırılgan kılmaktadır (Carswell ve Stafford, 2023).

Dijital platformlar ve sosyal medya uygulamaları, kullanıcı etkileşimini en üst düzeye çıkarmak amacıyla beyindeki ödül sistemini doğrudan hedef alacak şekilde tasarlanmıştır. Beğeni, yorum ve bildirimler gibi değişken oranlı pekiştirme mekanizmaları, kumar makinelerine benzer şekilde dopamin salınımını tetikleyerek aralıklı pekiştirme döngüleri oluşturur (Tabish, 2025). Ergenler, bu değişken ve öngörülemez ödüllere ulaşmak için dürtüsel olarak cihazlarını sürekli kontrol etme ihtiyacı hissederler. Zamanla gelişen dopamin toleransı, aynı haz seviyesine ulaşmak için ekran başında geçirilen sürenin giderek artmasına neden olur. Bu durum, kompulsif kullanım alışkanlıklarını derinleştirerek bağımlılık döngüsünü pekiştirir.

Ergenlik, kimlik arayışının ve akran onayının bireyin yaşamında en üst sıraya yerleştiği dönemdir (Avcı vd., 2025). Biyolojik olarak akranlarından gelecek geri bildirimlere ve sosyal değerlendirmelere aşırı duyarlı olan ergenler için dijital platformlar, onay ihtiyacını karşılayabilecekleri devasa sanal arenalar sunar. Ancak, sürekli olarak idealleştirilmiş hayatların ve kusursuzlaştırılmış görüntülerin sergilendiği bu ortamlar, ergenlerin kendilerini başkalarıyla acımasızca

kıyaslamalarına yol açar. Akran baskısının dijital ortama taşınması, sosyal onay alma arzusu ile yetersizlik hissi arasında tehlikeli bir kısır döngü yaratarak dijital bağımlılığın psikososyal temelini oluşturur (Agyapong-Opoku vd., 2025).

Dijital Bağımlılık Kavramı

Dijital bağımlılık, internetin, akıllı cihazların ve dijital oyunların bireyin psikososyal işlevselliğini bozacak düzeyde aşırı, kontrolsüz ve kompulsif bir şekilde kullanılması olarak tanımlanır. Literatürde "internet bağımlılığı", "problemlili internet kullanımı", "ekran bağımlılığı" ve "dijital oyun bağımlılığı" gibi farklı terimler birbirinin yerine sıklıkla kullanılmaktadır (Shiferaw vd., 2025). DSM-5 ve ICD-11 gibi tanı kılavuzlarında davranışsal bağımlılıklara ilişkin terminoloji konusunda tam bir fikir birliği bulunmamakla birlikte, klinik yaklaşımda odak noktası kullanım süresinden ziyade kullanımın problemlili niteliğidir. Bir davranışın bağımlılık olarak nitelendirilebilmesi için madde bağımlılığında da görülen tolerans geliştirme, yoksunluk belirtileri gösterme, kullanım üzerinde kontrol kaybı, diğer aktivitelere ilginin azalması ve olumsuz sonuçlarına rağmen kullanıma devam etme gibi çekirdek semptomları barındırması gerekir (Musetti vd., 2025).

Davranışsal bağımlılıkların klinik sınırlarını belirlemek amacıyla Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından DSM-5'te ileri araştırmalar için önerilen "İnternet Oyun Oynama Bozukluğu" tanı kriterleri geliştirilmiştir (American Psychiatric Association, 2013). Söz konusu tanı kriterleri ve bu kriterlerin klinik pratikteki yansımaları

Tablo 1’de gösterilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise ICD-11’de "Oyun Oynama Bozukluğu"nu “Gaming Disorder” resmi bir tanı olarak sınıflandırmıştır (World Health Organization, 2018). Bu tanımlamalara göre teşhis için; oyun oynama üzerinde kontrolün yitirilmesi, oyunun diğer tüm günlük aktivitelere ve yaşam ilgi alanlarına göre öncelik kazanması ve olumsuz sonuçların ortaya çıkmasına rağmen bu davranışın en az 12 ay boyunca devam ederek klinik düzeyde belirgin bir işlev kaybına yol açması gerekmektedir. Pediatristler için en önemli klinik sınır, "yüksek düzeyde ve tutkulu kullanım" ile "patolojik kullanım" arasındaki farkın doğru ayırt edilmesidir. Günlük yaşamı, uyku düzenini, akademik ve sosyal işlevselliği bozmayan, yalnızca eğlence ve sosyalleşme amacıyla yapılan yoğun ekran kullanımı, patolojik bağımlılık ile karıştırılmamalıdır (Musetti vd., 2025).

Tablo 1. DSM-5’te İnternet Oyun Oynama Bozukluğu Tanı Kriterleri

DSM-5 Kriterleri
Kişinin sürekli oyunla ilgili zihinsel meşguliyeti
Oyun oynamadığında huzursuzluk, sinirlilik, anksiyete, keyifsizlik ve öfke patlamaları gibi yoksunluk belirtileri yaşaması
Aynı doyum düzeyine ulaşabilmek için giderek daha uzun süre oyun oynama ihtiyacı veya daha yoğun, rekabetçi ve uyarıcı oyunlara yönelme.
İnternet oyunlarını kontrol etme, azaltma veya bırakma girişimlerinde başarısızlık yaşanması.

Daha önce ilgi duyulan sosyal, akademik veya eğlence amaçlı etkinliklere olan ilginin azalması veya kaybolması.
Akademik başarısızlık, aile içi çatışmalar veya sosyal sorunlar yaşandığını bilmesine rağmen oyun oynama davranışının sürdürülmesi.
Etrafindakilere oyun süresi, sıklığı ya da oyunla geçirilen zaman hakkında gerçeği yansıtmayan bilgiler verilmesi.
Olumsuz duygulardan kaçma veya rahatlama amacıyla internet oyunlarını kullanma.
Oyun oynama nedeniyle akademik yaşamın, mesleki hedeflerin, aile ilişkilerinin veya önemli sosyal bağların riske girmesi ya da kaybedilmesi.

Not: DSM-5 çerçevesine göre, bu ölçütlerin en az beşinin 12 aylık bir süre içinde karşılanması, İnternet Oyun Oynama Bozukluğu açısından klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir. (Uyarlanmıştır: American Psychiatric Association, 2013)

Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Çeşitli çalışmalarda, ergenler arasında problemlili internet kullanımının giderek yaygınlaştığı bildirilmektedir. Genel internet kullanım bozukluğu prevalansının ortalama %6 dijital oyun bağımlılığı prevalansının ise yaklaşık %4,6 düzeyinde olduğunu bildiren çalışmalar bulunmakla birlikte; güncel verilerde bu oranların kullanılan tanı araçlarına ve coğrafi bölgelere göre %1,3 ile %88,2 arasında değişen çok geniş bir yelpazeye yayıldığı görülmektedir (Ding ve Li, 2023; Shiferaw vd., 2025). Özellikle COVID-19 pandemisi süresince uygulanan karantina önlemleri, uzaktan eğitim zorunluluğu ve sosyal

izolasyon, ergenlerin ekran sürelerinde ve bağımlılık risklerinde dramatik artışlara neden olmuştur (Carkaxhiu Bulut ve Gokce, 2023). Ülkemiz verileri incelendiğinde, akıllı telefon ve internet kullanımının ilkokul çağlarına kadar indiği ve pandeminin etkisiyle ergenler arasında günlük çevrimiçi sürenin belirgin şekilde arttığı saptanmıştır (Dursun, 2024). Sosyal medya bağımlılığı riskinin özellikle kız öğrencilerde, dijital oyun bağımlılığı riskinin ise erkek öğrencilerde daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır (Carkaxhiu Bulut ve Gokce, 2023). Risk faktörleri incelendiğinde; dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB), depresyon, sosyal anksiyete, düşük benlik saygısı gibi psikiyatrik zeminler, zayıf aile içi iletişim ve akran zorbalığı öyküsü dijital bağımlılık gelişimine zemin hazırlayan temel etkenler olarak öne çıkmaktadır (Han vd., 2025).

Dijital Bağımlılık Türleri

Sosyal Medya Bağımlılığı: Sosyal medya bağımlılığı, ergenin sürekli çevrimiçi kalma, beğeni alma ve kendi hayatını başkalarının filtrelili hayatlarıyla kıyaslama takıntısı ile karakterizedir. Beğenilme ve kabul görme arzusu ile “FOMO” (Fear of Missing Out-gelişmeleri kaçırma korkusu) bu bağımlılığın temel itici güçleridir. Ergenler, akranlarının sanal dünyadaki onayını alabilmek için aşırı çaba harcar ve bu platformlara bağlanamadıklarında yoğun bir anksiyete veya yoksunluk yaşarlar (Bozzola vd., 2022).

Oyun Bağımlılığı: Dijital oyun bağımlılığı, bireyin gerçek hayatı ihmal edecek düzeyde sanal oyun dünyalarına (PC, konsol veya mobil) hapsolmesidir. Özellikle devasa çok oyunculu çevrimiçi rol

yapma oyunları (MMORPG) ve rekabetçi e-spor tarzı oyunlar, oyunculara sanal bir aidiyet, takım çalışması ve güçlü bir başarı hissi sunarak gerçek hayatta karşılanamayan psikososyal ihtiyaçları ikame eder. Ergenler oyun içindeki avaturları, rütbeleri ve oyun içi ödül sistemleri (loot boxes) aracılığıyla yoğun bir dopaminerjik tatmin sağlıyorlar (Musetti vd., 2025).

Kısa Video, Sürekli Kaydırma ve Doomscrolling Davranışı

TikTok, Instagram Reels gibi kısa video platformları, kullanıcıya sonsuz bir içerik akışı (infinite scrolling) sunarak zaman algısını manipüle eder. Algoritmalar, kullanıcının izleme alışkanlıklarını anında analiz ederek, ergenin ilgisini en çok çekecek ve ekran başında kalmasını sağlayacak içerikleri sürekli olarak filtreler. Geleneksel medya tüketimindeki "sayfa sonu" veya "bölüm sonu" gibi doğal durma noktalarının ortadan kaldırıldığı bu sistemde ergen, iradesi dışında "sürekli kaydırma" (doomscrolling) davranışına sürüklenir. Bu durum, bilinçli kontrol kaybına ve ciddi bir zaman israfına yol açar (Bolch vd., 2025; U.S. Surgeon General, 2023).

Klinik Belirtiler ve Psikososyal Etkiler

Aşırı dijital cihaz kullanımının en belirgin davranışsal sonuçlarından biri sedanter yaşam tarzıdır ve bu durum çocukluk çağı obezitesini doğrudan tetikler. Ekranlardan yayılan mavi ışık ve uyku saatlerinde dahi süren uyarılmışlık hali, sirkadiyen ritmi bozarak şiddetli uyku yoksunluğuna neden olur. Özellikle uyku öncesi yoğun medya kullanımı, okul günleri ile hafta sonları arasındaki uyku-

uyanıklık zamanlamasında belirgin bir kaymaya yol açarak klinik pratikte "sosyal jetlag" (social jetlag) olarak tanımlanan tabloyu derinleştirir. Biyolojik ve sosyal zamanın bu uyumsuzluğu, ergenin kronik yorgunluk yaşamasını tetikleyerek gün içi işlevselliğini daha da bozar (Illingworth vd., 2025). Postür bozuklukları, boyun ve sırt ağrıları ile aşırı yakın mesafeden ekran kullanımına bağlı göz kuruluğu ve görme kusurları da pediatri polikliniklerinde sık karşılaşılan fiziksel yakınmalardır. Ayrıca, ergenin fiziksel ortamlarda karşıındaki kişiyi görmezden gelerek telefonuyla ilgilenmesi olarak bilinen "phubbing" (telefonla meşgul olup etrafı yok sayma) davranışı, yüz yüze iletişimi tahrip eden yaygın bir bulgudur (Bozzola vd., 2019).

Ekran başında geçirilen sürenin artması ile internalizan (içe atım) ve eksternalizan (dışa vurum) psikiyatrik semptomlar arasında güçlü bir ilişki vardır. Yoğun sosyal medya ve internet kullanımı; depresyon, yaygın anksiyete bozukluğu ve düşük öz saygı ile doğrudan ilişkilidir (Shannon vd., 2022). Siber zorbalığa maruz kalma veya ulaşılamaz güzellik idealleriyle sürekli karşılaşma, ergenlerde beden algısı bozukluklarına, yeme bozukluklarına ve ciddi vakalarda intihar düşünceleri ile kendine zarar verme davranışlarına (self-harm) yol açabilmektedir. Ayrıca, dijital medyanın hızlı yapısı dikkati sürdürme becerilerini zayıflatarak DEHB benzeri belirtilerin alevlenmesine neden olabilmektedir.

Eşzamanlı çoklu medya kullanımı (media multitasking) ve dikkatin sürekli bölünmesi, akademik başarıda belirgin bir düşüşe yol açar. Ergenin zamanının çoğunu sanal alemde geçirmesi, aile içi çatışmaların "technoference" (teknolojinin araya girmesi) başlıca

nedenidir. Otorite kaybı ve ekran süresine getirilen kısıtlamalar, ebeveyn-ergen arasında şiddetli tartışmalara dönüşebilir (Bolch vd., 2025). İleri düzeyde bağımlılık vakalarında ise ergen, odasına kapanıp gerçek dünyadaki tüm sosyal, akademik ve fiziksel faaliyetlerinden tamamen koparak "Hikikomori" olarak da adlandırılan aşırı sosyal izolasyon tablosu sergileyebilir (Tateno vd., 2019).

Klinik Değerlendirme Yaklaşımı

Dijital bağımlılığın pediatrik değerlendirmesinde temel yaklaşım, ekran süresinin basitçe ölçülmesinden ziyade, bu kullanımın ergenin gelişimsel ihtiyaçlarına nasıl etki ettiğinin anlaşılmasıdır. Klinisyenler, ekran kullanımının sağlıklı başa çıkma stratejilerini geliştirme süreçlerine engel olup olmadığını, uykuya veya fiziksel aktiviteye ayrılması gereken zamanı çalıp çalmadığını "crowding out"- "yerinden etme etkisi" dikkatle sorgulamalıdır. Değerlendirmede çocuğun yapısal özellikleri, aile ortamı ve dijital medyanın ergenin hayatında doldurduğu duygusal boşluk (örn. yalnızlık hissini giderme) birlikte ele alınmalıdır (Bolch vd., 2025).

Teşhis ve müdahale gereksinimini belirleyen en temel faktör fonksiyonel bozulmadır. Günde çok uzun saatler oyun oynayan ancak okuldaki sorumluluklarını yerine getiren, yeterince uyuyan ve offline (çevrimdışı) sosyal ilişkilerini koruyabilen bir ergen, yalnızca "yüksek ilgili" olarak sınıflandırılabilir. Ancak ekran kullanımı uğruna kişisel hijyenini ihmal eden, beslenme düzeni bozulan, aileyle iletişimi tamamen koparan ve okula gitmeyi reddeden bir ergen, süre ne olursa

olsun "bağımlı" olarak değerlendirilir ve klinik tablo ciddiyet arz eder (Higuchi vd., 2021; Musetti vd., 2025).

Poliklinik ortamında riskli vakaları tespit etmek için kendi bildirimine veya ebeveyn bildirimine dayalı kısa tarama ölçeklerinden yararlanılabilir. Literatürde sıkça kullanılan İnternet Bağımlılığı Testi (IAT), Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği (SAS), Çocuk-Ergen Dijital Bağımlılık Ölçeği (CADAS) veya Bergen Sosyal Medya Bağımlılığı Ölçeği (BSMAS) gibi araçlar mevcuttur (Carkaxhiu Bulut ve Gokce, 2023; Marin vd., 2021; Tateno vd., 2019; Türk vd., 2024). Ancak bu araçlar tek başlarına teşhis koydurucu değildir; hekime yol gösterici nitelikte olup mutlaka detaylı bir klinik görüşme ve fonksiyonel değerlendirme ile desteklenmelidir.

Ergenin muayenesi sırasında; acil müdahale, ayrıntılı psikiyatrik değerlendirme veya multidisipliner sevk gerektirebilecek uyarıcı işaretlerin varlığı dikkatle sorgulanmalıdır. Özellikle ağır uyku yoksunluğu, dijital erişimin kısıtlanmasıyla ortaya çıkan şiddetli yoksunluk belirtileri ve saldırgan davranışlar, kendine zarar verme düşünceleri ya da intihar riski ile belirgin sosyal geri çekilme, okul reddi ve hikikomori benzeri izolasyon tabloları saptandığında durum yüksek klinik risk olarak değerlendirilmeli ve gecikmeksizin uygun uzmanlık alanlarına yönlendirme yapılmalıdır.

Yönetim ve Müdahale Yaklaşımları

•Pediatrik Danışmanlık: Klinik pratikte hekimlerin dijital medya kullanımı konusunda ailelere ve ergenlere rehberlik ederken yararlanabilecekleri en pratik ve yapılandırılmış yaklaşımlardan biri 5

C Modeli 'dir (Bolch vd., 2025). Bu model; çocuğun bireysel gelişimsel özelliklerini (Child), maruz kaldığı dijital içeriğin niteliğini (Content), dijital medyanın duygusal düzenleme ve sakinleşme amacıyla bir baş etme aracı olarak kullanılıp kullanılmadığını (Calm), ekran süresinin uyku, fiziksel aktivite ve yüz yüze sosyal etkileşim gibi temel gereksinimleri yerinden edip etmediğini (Crowding Out) ve aile içi açık iletişim ile ortak kuralların varlığını (Communication) birlikte değerlendirmeyi önerir. Bu bütüncül çerçeve, derlemede ele alınan tüm dijital bağımlılık türleri için geçerli bir danışmanlık yaklaşımı sunmaktadır. Hekim, çocuğun bireysel ihtiyaçlarına göre içeriklerin kalitesini, medyanın stres yönetimi için uygunsuz bir "sakinleştirici" olarak kullanılıp kullanılmadığını ve ekranın uyku/hareket gibi temel ihtiyaçları yerinden edip etmediğini değerlendirerek ergene özel hedefler belirlemelidir. Terapötik yaklaşımda, Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) ilkelerinden yararlanılarak, ergenin dürtülerini fark etmesi ve ekran kullanım tetikleyicileriyle (can sıkıntısı, üzüntü vb.) başa çıkma stratejileri geliştirmesi sağlanır (Amirthalingam ve Khera, 2024).

•Aile Yaklaşımı: Dijital bağımlılıkla mücadelede ailenin iş birliği esastır. Ebeveynlere, yasaklayıcı ve cezalandırıcı bir tutum (cihazı tamamen elinden alma vb.) yerine, güvene dayalı açık bir iletişim kurmaları tavsiye edilmelidir (Dağ ve Coşkun, 2021; Bolch vd., 2025). Aile içi "medya kullanım planları" oluşturulmalı; yemek masası, yatak odası gibi "ekransız alanlar" (screen-free zones) belirlenmelidir. Bu fiziksel sınırlara ek olarak, uyku niyetinden belirli bir süre önce evdeki tüm cihazların kapatılmasını öngören "elektronik kısıtlama"

(electronic curfew) kuralının net bir şekilde uygulanması klinik açıdan büyük önem taşır. Bu tür zaman odaklı sınırların tutarlı bir şekilde sürdürülmesi, uyku öncesi uyarılmışlığı azaltarak sirkadiyen ritmin korunmasına ve ergenlerdeki sosyal jetlag yükünün hafifletilmesine doğrudan katkı sağlar. Ebeveynlerin kendi ekran kullanımlarını da denetleyerek çocuklarına doğru rol model olmaları müdahalenin başarısı için kritik öneme sahiptir (Illingworth vd., 2025; U.S. Surgeon General, 2023).

•Multidisipliner Yönetim: Orta ve şiddetli düzeydeki dijital bağımlılık vakalarında tek başına pediatrik danışmanlık yeterli olmayabilir. Komorbid psikiyatrik durumların (DEHB, depresyon, anksiyete vb.) varlığında mutlaka çocuk ve ergen psikiyatrisi uzmanı ile iş birliği yapılmalıdır. Yönetim planına okul rehberlik servislerinin, psikologların ve ailenin aktif katılımı entegre edilerek çocuğun gerçek hayattaki sosyal becerilerinin ve akademik motivasyonunun yeniden inşa edilmesi sağlanmalıdır (Amirthalingam vd., 2024).

Koruyucu ve Önleyici Stratejiler

Koruyucu pediatri perspektifinden bakıldığında, dijital bağımlılığı önleme çalışmaları erken çocukluk döneminde başlamalıdır. Güncel kılavuzlar doğrultusunda, gelişimsel basamaklara uygun ekran süresi kısıtlamalarının önemi ailelere anlatılmalıdır (Munzer vd., 2026). Ergenler için kesin bir saat sınırı belirlemek zor olsa da ekran kullanımının fiziksel aktivite, uyku ve yüz yüze etkileşimin önüne geçmemesi gerektiği vurgulanmalıdır. Dijital okuryazarlık eğitimleri ile ergenlerin medya içeriklerini eleştirel bir gözle değerlendirme

yetenekleri artırılmalı; sanat, spor ve hobiler gibi çevrimdışı (offline) uğraşlar desteklenerek sosyal aidiyet duygusu gerçek hayatta karşılanmalıdır.

Türkiye’de Dijital Bağımlılık

Türkiye’de ergenlerin dijital cihazlarla kurdukları ilişki, kendine özgü sosyokültürel dinamikler barındırmaktadır. Türkiye, genç nüfus oranının yüksek olduğu ve akıllı telefon/internet penetrasyonunun hızla arttığı bir ülkedir. Merkezi sınav sistemine (LGS, YKS) dayalı yoğun akademik baskı, pek çok ergenin stresi yönetmek veya okul yükünden kaçmak amacıyla dijital oyunlara ve sosyal medyaya yönelmesine (kaçış mekanizması) zemin hazırlamaktadır. Geleneksel aile yapılarında çocukların evde, göz önünde (ve dolayısıyla bilgisayar/tablet başında) "güvende" olduğu yanılgısı, dış mekanlarda geçirilen zamanı ve fiziksel aktiviteyi azaltarak ekran süresinin kontrolsüzce uzamasına neden olabilmektedir. Pandemi sürecindeki uzun süreli uzaktan eğitim tecrübesi de Türk gençliğinde ekranın eğitim dışı amaçlarla (eğlence, sosyal medya) kullanımını kalıcı hale getirerek bağımlılık riskini artırmıştır. Cinsiyet farklılıkları açısından değerlendirilen yerel çalışmalarda, erkek ergenlerde dijital oyun kullanımına bağlı sorunların; kız ergenlerde ise ekran onayı ve fiziksel görünüme ilişkin kaygılarla ilişkili sosyal medya kullanımının daha belirgin olduğu bildirilmektedir (Carkaxhiu Bulut ve Gokce, 2023; Dursun, 2024).

Etik, Mahremiyet ve Dijital Ayak İzi

Dijital medyanın yoğun kullanımı, ergenleri kişisel verilerin korunması ve özel alanın sınırları açısından çeşitli risklerle karşı karşıya bırakmaktadır. "Dijital ayak izi" kavramı, ergenin internette paylaştığı her türlü bilginin, fotoğrafın ve yorumun kalıcı olarak kaydedilmesi anlamına gelir. Dürtüsel davranmaya eğilimli olan ergenler, anlık duygularla paylaştıkları uygunsuz veya özel içeriklerin gelecekteki eğitim ve meslek hayatlarını nasıl olumsuz etkileyebileceğini öngöremezler. Ayrıca, sosyal medya platformlarında toplanan kişisel veriler, hedeflenmiş reklamcılık stratejileri ile ergenleri tüketim kültürüne ve siber risklere açık hale getirir. Siber zorbalık (cyberbullying), yaşlıları tarafından dışlanma ve kimliği belirsiz kötü niyetli yetişkinlerin (predators) istismarına uğrama riskleri, hekimler tarafından ailelere hatırlatılması gereken hayati mahremiyet konularıdır (Bozzola vd., 2022; Moreno ve Selkie, 2023).

SONUÇ

Sonuç olarak, dijital medyanın modern yaşamda vazgeçilmez bir iletişim ve öğrenme aracı olduğu inkar edilemez. Ancak sınırları çizilmemiş, denetimsiz ve kompulsif nitelikteki ekran kullanımı, ergenlerin biyopsikososyal gelişimlerini tehdit eden yeni nesil bir bağımlılık türüdür. Klinik pediatristler; bu sorunu yalnızca yasaklarla değil, ergenin içinde bulunduğu gelişimsel dönemin ihtiyaçlarını, aile dinamiklerini ve fonksiyonel bozulmanın şiddetini merkeze alan empatik bir yaklaşımla ele almalıdır. Ekran kullanımına sağlıklı sınırlar koymak, kaliteli içerikleri teşvik etmek ve yüz yüze sosyal etkileşimleri

desteklemek, ergenleri dijital dünyanın risklerinden korumanın en güvenilir yoludur.

KAYNAKÇA

- Agyapong-Opoku, N., Agyapong-Opoku, F., & Greenshaw, A. J. (2025). Effects of Social Media Use on Youth and Adolescent Mental Health: A Scoping Review of Reviews. *Behavioral sciences* (Basel, Switzerland), 15(5), 574. <https://doi.org/10.3390/bs15050574>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.
- Amirthalingam, J., & Khera, A. (2024). Understanding Social Media Addiction: A Deep Dive. *Cureus*, 16(10), e72499. <https://doi.org/10.7759/cureus.72499>
- Avci, H., Baams, L., & Kretschmer, T. (2025). A Systematic Review of Social Media Use and Adolescent Identity Development. *Adolescent research review*, 10(2), 219–236. <https://doi.org/10.1007/s40894-024-00251-1>
- Bolch, M. B., Moore, R. M., Robertson, G. C., Scafe, M. J., & Milkovich, L. M. (2025). Screens Are Not the Enemy: Recommendations for Developing Healthy Digital Habits in Youth. *Missouri medicine*, 122(4), 297–303.
- Bozzola, E., Spina, G., Ruggiero, M., Vecchio, D., Caruso, C., Bozzola, M., Staiano, A. M., Agostiniani, R., Del Vecchio, A., Banderali, G., Peroni, D., Chiara, A., Memo, L., Turra, R., Corsello, G., & Villani, A. (2019). Media use during adolescence: the recommendations of the Italian Pediatric Society. *Italian journal of pediatrics*, 45(1), 149. <https://doi.org/10.1186/s13052-019-0725-8>
- Bozzola, E., Spina, G., Agostiniani, R., Barni, S., Russo, R., Scarpato, E., Di Mauro, A., Di Stefano, A. V., Caruso, C., Corsello, G., & Staiano, A. (2022). The Use of Social Media in Children and Adolescents: Scoping Review on the Potential Risks. *International journal of environmental research and public health*, 19(16), 9960. <https://doi.org/10.3390/ijerph19169960>
- Carkaxhu Bulut, G., & Gokce, S. (2023). Problematic social media use, digital gaming addiction and excessive screen time among Turkish

- adolescents during remote schooling: implications on mental and academic well-being. *Marmara Medical Journal*, 36(1), 24-33. <https://doi.org/10.5472/marumj.1244628>
- Carswell, J. M., & Stafford, D. E. J. (2023). Normal physical growth and development. In D. K. Katzman, C. M. Gordon, S. T. Callahan, R. J. Chung, A. Joffe, S. L. Rosenthal, & M. Trent (Eds.), *Neinstein's adolescent and young adult health care: A practical guide* (7th ed., Chapter 2). Wolters Kluwer.
- COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA (2016). Media Use in School-Aged Children and Adolescents. *Pediatrics*, 138(5), e20162592. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-2592>
- Dağ, H., & Coşkun, M. (2021). Ergenlerde patolojik internet kullanımı. *Konselor*, 10(1), 13–15. <https://doi.org/10.24036//02021101111988-0-00>
- Dursun, A. (2024). Examining the Internet Usage Behavior of Adolescents After the Covid-19 Pandemic. *Educational Academic Research*, 54, 119-131. <https://doi.org/10.33418/education.1480940>
- Ding, K., & Li, H. (2023). Digital Addiction Intervention for Children and Adolescents: A Scoping Review. *International journal of environmental research and public health*, 20(6), 4777. <https://doi.org/10.3390/ijerph20064777>
- Han, Y., Qiu, J., Shi, C., Huang, S., Huang, H., Wang, X., Zhu, S., Lu, D. L., Lu, P., & Zeng, F. (2025). Factors Associated With Digital Addiction: Umbrella Review. *JMIR mental health*, 12, e66950. <https://doi.org/10.2196/66950>
- Higuchi, S., Nakayama, H., Matsuzaki, T., Mihara, S., & Kitayuguchi, T. (2021). Application of the eleventh revision of the International Classification of Diseases gaming disorder criteria to treatment-seeking patients: Comparison with the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Internet gaming disorder criteria. *Journal of behavioral addictions*, 10(1), 149–158. <https://doi.org/10.1556/2006.2020.00099>
- Illingworth, G., Manchanda, T., Skripkauskaitė, S., Fazel, M., & Waite, F. (2025). Social jetlag and sleep habits in children and adolescents:

Associations with autonomy (bedtime setting and electronics curfew) and electronic media use before sleep. *Chronobiology international*, 42(1),46–57.

<https://doi.org/10.1080/07420528.2024.2444675>

- Marin, M. G., Nuñez, X., & de Almeida, R. M. M. (2021). Internet Addiction and Attention in Adolescents: A Systematic Review. *Cyberpsychology, behavior and social networking*, 24(4), 237–249. <https://doi.org/10.1089/cyber.2019.0698>
- Moreno, M. A., & Selkie, E. M. (2023). Technology and social media. In D. K. Katzman, C. M. Gordon, S. T. Callahan, R. J. Chung, A. Joffe, S. L. Rosenthal, & M. Trent (Eds.), *Neinstein’s adolescent and young adult health care: A practical guide* (7th ed., Chapter 9). Wolters Kluwer.
- Munzer, T., Milkovich, L. M., Madigan, S., Tomopoulos, S., Parga-Belinkie, J., Ajumobi, T., Cross, C., Gerwin, R., & Council on Communications and Media (2026). Digital Ecosystems, Children, and Adolescents: Technical Report. *Pediatrics*, 157(2), e2025075321. <https://doi.org/10.1542/peds.2025-075321>
- Musetti, A., Floros, G., Chiappedi, M., & Stavropoulos, V. (2025). Gaming disorder in the ICD-11: the state of the game. *BMC psychiatry*, 25(1), 1114. <https://doi.org/10.1186/s12888-025-07576-8>
- Office of the Surgeon General (OSG). (2023). *Social Media and Youth Mental Health: The U.S. Surgeon General’s Advisory*. US Department of Health and Human Services.
- Shannon, H., Bush, K., Villeneuve, P. J., Hellemans, K. G., & Guimond, S. (2022). Problematic Social Media Use in Adolescents and Young Adults: Systematic Review and Meta-analysis. *JMIR mental health*, 9(4), e33450. <https://doi.org/10.2196/33450>
- Shiferaw, B. D., Tang, J., Wang, Y., Wang, Y., Wang, Y., Mackay, L. E., Luo, Y., Yan, N., Shen, X., Zhou, T., Zhu, Y., Cai, J., Wang, Q., Yan, W., Gao, X., Pan, H., & Wang, W. (2025). Impact of digital addiction on youth health: A systematic review and meta-analysis.

Journal of behavioral addictions, 14(3), 1129–1158.
<https://doi.org/10.1556/2006.2025.00081>

- Tabish, S. A. (2025). From Evolution to Obsession: Understanding Digital Addiction Among Youth in the Modern Age. *American Journal of Health Research*, 13(4), 248-258. <https://doi.org/10.11648/j.ajhr.20251304.17>
- Tateno, M., Teo, A. R., Ukai, W., Kanazawa, J., Katsuki, R., Kubo, H., & Kato, T. A. (2019). Internet Addiction, Smartphone Addiction, and Hikikomori Trait in Japanese Young Adult: Social Isolation and Social Network. *Frontiers in psychiatry*, 10, 455. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00455>
- Türk, N., Batmaz, H., & Keleş, O. (2024). □ Adaptation of the Child-Adolescent Digital Addiction Scale (CADAS) to the Turkish Culture: A Validity and Reliability Study. *İnönü Üniversitesi Eğitim Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 11(21), 139-150. <https://doi.org/10.29129/inujse.1436111>
- World Health Organization. (2018). Gaming disorder. Retrieved February 28, 2026, from <https://www.who.int/features/qa/gaming-disorder/en/>

BÖLÜM 18

ÇOCUKLUK ÇAĞININ DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLARI

Uzm. Dr. Sevilay KÖK

1. GİRİŞ

Deri, immün sistemin aktif bir bileşeni olup çocuklarda sistemik hastalıkların erken göstergesidir. Pediatrik hastalarda epidermal bariyer fonksiyonu erişkinlere göre daha geçirgendir; bu durum enfeksiyöz ve alerjik döküntülerin daha sık görülmesine zemin hazırlar (Kliegman & St. Geme, 2024; Dermatologic Clinics, 2024).

Çocukluk çağında döküntüler:

- %60–70 oranında enfeksiyöz
- %15–20 oranında alerjik/immünolojik
- Daha nadiren vasküler veya ilaç ilişkili nedenlere bağlıdır (Nelson Textbook of Pediatrics, 2024; Red Book, 2024–2027).

2. ÇOCUKLUK ÇAĞINDA DÖKÜNTÜLERİN TEMEL MORFOLOJİSİ

Primer ve sekonder deri lezyonlarının doğru tanımlanması ayırıcı tanıda temel basamaktır (Nelson Textbook of Pediatrics, 2024).

2.1. TANIMLAR

Döküntü:

Enfeksiyon hastalıklarının seyri sırasında deri ve mukozalarda ortaya çıkan lezyonlardır.

Egzanem:

Farklı renk ve karakterdeki deri lezyonlarının genel adıdır.

Enanem:

Farklı renk ve karakterdeki mukozal döküntülerin genel adıdır.

2.2. PRIMER EGZANTEM TIPLERİ

Aşağıdaki tablo çocukluk çağı döküntülü hastalıklarında görülen temel morfolojik lezyon tiplerini göstermektedir.

Tablo 2.1. Primer Deri Lezyonlarının Tanımları

Lezyon	Tanım	Boyut	Klinik Özellik
Makül	Deriden kabarık olmayan, sadece renk değişikliği gösteren lezyon	Değişken	Palpasyonla hissedilmez
Papül	Solid, deriden kabarık lezyon	≤ 0.5 cm	Sert kıvamlı
Makülopapül	Hem renk değişikliği hem kabarıklık içeren lezyon	Değişken	Viral eksanemelerde sık
Nodül	Dermis veya subkutan dokuda yerleşimli, derin lezyon	> 0.5 cm	Palpasyonla belirgin

Lezyon	Tanım	Boyut	Klinik Özellik
Plak	Yüzey alanı geniş, kabarıklık lezyon	Değişken	Papüllerin birleşmesiyle oluşabilir
Püstül	Pürülan sıvı içeren kabarıklık lezyon	Değişken	Enfeksiyöz süreçlerde görülür
Vezikül	İçerik berrak sıvı dolu kabarcık	≤ 0.5 cm	İntraepidermal/subepidermal
Bül	Vezikülün büyük formu	> 0.5 cm	Sıvı dolu geniş lezyon

2.3. KLİNİK AYIRIMDA MORFOLOJİK YAKLAŞIM

Döküntünün tipi tanıda ilk adımdır.

Döküntülü hastalıklarda görülen egzantem tipleri:

- **Makülopapüler döküntü** → Viral eksantemler (kızamık, kızamıkçık, 6. hastalık, 5. hastalık)
- **Veziküler döküntü** → Su çiçeği, El-ayak-ağız hastalığı, Herpes simpleks
- **Püstüler döküntü** → Bakteriyel enfeksiyonlar
- **Peteşi/purpura** → Meningokoksemi, HSP, ITP (Acil değerlendirme gerektirir.)
- **Deskuamatif (Soyulan)** → Kızıl, Kawasaki

Döküntülü hastalıklarda görülen enanem tipleri:

- **Yumuşak damakta peteşiler** → Enfeksiyöz Mononükleozis
- **Koplik lekeleri** → Kızamık
- **Ağız içi veziküller** → Su çiçeği, 6. Hastalık

2.4. DÖKÜNTÜLERİN BOYUT KARŞILAŞTIRMASI

Makül → Düz leke

Papül → Küçük kabarıklık (≤ 0.5 cm)

Vezikül → Küçük sıvı dolu kabarcık (≤ 0.5 cm)

Bül → Büyük sıvı dolu kabarcık (> 0.5 cm)

Nodül → Derin yerleşimli solid lezyon

Plak → Geniş yüzeyli kabarıklık

3. KLİNİK YAKLAŞIM

3.1. ANAMNEZ

- **Başlangıç:** ani mi, kademeli mi?
- **Ateş ile ilişki:** ateşten önce/sonra mı çıktı?
- **Prodrom:** üst solunum yolu bulguları, konjonktivit, boğaz ağrısı, gastrointestinal şikâyetler
- **Aşı öyküsü:** KKK (MMR), suçiçeği vb.
- **İlaç maruziyeti:** son 1–3 haftada antibiyotik/NSAİİ/antiepileptik?

- **Temas/epidemioloji:** kreş/salgın/seyahat, gebeyle temas (parvovirüs/rubella), immünsüpresyon
- **Kaşıntı/ağrı:** veziküler döküntülerde ağrı, ürtikerde kaşıntı ön planda olabilir
- **Mukozal tutulum:** ağız içi, göz, genital lezyonlar (SJS/TEN, MIS-C, Kawasaki vb. için kritik) (Red Book, 2024–2027).

3.1.1. DÖKÜNTÜ VE ATEŞ KRONOLOJİSİ

- Hastalıkları birbirinden ayıran en kritik parametre, ateşin döküntüden ne kadar önce başladığı ve döküntü çıktığında ateşin seyridir (Red Book, 2024–2027).

Tablo 3.1.1 Çocukluk Çağında Döküntülü Hastalıklarda Ateş – Döküntü İlişkisi

Hastalık	Ateş – Döküntü İlişkisi	Tipik Klinik Özellik
Kızamık (Rubeola)	Ateş başladıktan 3–4 gün sonra döküntü çıkar.	Döküntü sırasında ateş en yüksek seviyededir. Kulak arkasından başlayıp gövdeye yayılır.
Kızamıkçık (Rubella)	Döküntü genellikle hafif ateş ile aynı zamanda ortaya çıkar.	Retroauriküler ve oksipital lenfadenopati karakteristiktir.

Hastalık	Ateş – Döküntü İlişkisi	Tipik Klinik Özellik
Eritema İnfeksiyozum (5. Hastalık)	Döküntü ortaya çıktığında ateş genellikle yoktur veya hafiftir.	“Tokatlanmış yanak” görünümü ve retiküler (dantela tarzı) döküntü görülür.
Rozeola İnfantum (6. Hastalık)	3–5 gün süren yüksek ateş sonrası ateş aniden düşer ve döküntü başlar.	Gövdeden başlayan makülopapüler döküntü.
Varicella (Suçiçeği)	Ateş ile eş zamanlı veya 24 saat sonra döküntü çıkar.	Farklı evrelerde lezyonlar (makül-papül-vezikül-kabuk) birlikte görülür.
El-Ayak-Ağız Hastalığı (HFMD)	Ateş başladıktan 1–2 gün sonra döküntüler görülür.	Ağız ülserleri ve el-ayaklarda veziküler döküntü.
Kızıl (Scarlet Fever)	Ateşten 12–48 saat sonra döküntü ortaya çıkar.	Zımpara kağıdı döküntü, Pastia çizgileri ve çilek dili görülür.

3.2. MUAYENE

- **Genel durum:** toksik görünüm, letarji, dolaşım bozukluğu

- **Döküntü morfolojisi ve dağılımı:** yüz–gövde–ekstremiteler; avuç–taban; fleksör kıvrımlar; dermatomal dağılım
- **Basmakla solma testi (diascopy):** peteşi/purpura basmakla solmaz
- **Ağız–boğaz:** Koplik benekleri (kızamık), “çilek dil” (kızıl/Kawasaki), aftlar (El-ayak-ağız hastalığı)
- **Lenfadenopati:** rubella (özellikle postauriküler/okspital)
- **Konjonktivit:** kızamık, Kawasaki, MIS-C gibi tablolar
- **Hepatosplenomegali, eklem bulguları:** parvovirüs, sistemik enfeksiyonlar

4. MAJÖR VİRAL EGZANTEMLER

4.1. KIZAMIK (RUBEOLA)

Etken Paramyxovirus ailesinden olan RNA virüsüdür.

En sık 5-10 yaş da (salgınlarda ise her yaş etkilenir) ve Kış- ilkbahar (Mart- Nisan) mevsimlerinde görülür.

Enfeksiyonun primer bölgesi; nazofarinksin respiratuvar epitelidir.

Akut, çok bulaşıcı ve damlacık enfeksiyonu, direkt temas ile yayılır (WHO, 2025; CDC, 2026).

Bulaştırıcılık: Döküntü başlamadan 4 gün önce ve döküntü çıktıktan 4 gün sonrasına kadar devam eder.

Klinik:

İnkübasyon Süresi: Virüs ile temastan döküntüye kadar geçen süre ortalama 10-14 gün

Prodromal dönem: 2-4 gün süren en bulaşıcı olduğu dönem, yüksek ateş, **3K (Öksürük, Koriza, Konjonktivit)** ve patognomonik olan **Koplik lekeleri** (2. molar diş hizasında yanak mukozasında görülen enantemdir) (Nelson Textbook of Pediatrics, 2024).

Döküntü Evresi: Kulak arkasından başlayıp gövdeye yayılan, birleşme eğilimi gösteren makülopapüler karakterde (ateşin en yüksek olduğu dönemdir) (Red Book, 2024–2027).

3.ve 4. günde döküntüler de başladığı yerden solmaya başlar, kahverengiye döner ve un gibi soyulup dökülür, el ve ayaklarda soyulma olmaz. Birlikte servikal lenfadenopati, splenomegali görülebilir. Döküntülerden yaklaşık 14 gün sonra da hastalık sona erer.

Komplikasyonlar: Diyare, Otitis media (en sık), pnömoni (ensik ölüm nedeni, ensefalit (Akut disemine ensefalomyelit, Subakut sklerozan panensefalit) (Garon & Miller, 2024).

A vitamini desteği, komplikasyonları ve mortaliteyi azaltmada hala altın standarttır (WHO, 2025)

Son yıllarda küresel kızamık vakalarında yeniden artış bildirilmiştir (CDC, 2026; WHO EMRO, 2025).

4.2. KIZAMIKÇIK (RUBELLA)

Etken Toga virus ailesinden tek sarmallı, zarflı, RNA virüsüdür (Red Book, 2024–2027).

Damlacık (postnatal) ve transplental (konjenital) bulaşma yollarıdır.

En bulaşıcı dönem, döküntülerin ortaya çıktığı dönemdir. Semptomlardan 3 gün önce başlar ve 9 gün sonra bulaştırıcılık biter

En sık olarak 5-14 yaşlarda görülür.

Klinik:

İnkübasyon süresi:12-25, ortalama 16-18 gündür.

Prodromal dönem: Genellikle prodrom dönemi fark edilmez.Nadiren 1-5 günlük prodrom belirtileri bulunabilir. Hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, hafif nezle ve fotofobisiz konjunktivit.

Döküntüden kısa süre önce yumuşak damakta görülen pembe enanemlere **Forchheimer lekeleri** denir.

Tipik belirtisi: Döküntüden en az 24 saat önce **Theodor fenomeni** denilen retroauriküler ve suboksipital büyük, ağrılı lenfadenopatiler en karakteristik özelliğidir. Lenfadenopatisiz döküntü görülmez. Splenomegali de görülebilir (Nelson Textbook of Pediatrics, 2024).

Döküntü Evresi: 2. günde özellikle kızıl ya da kızamık döküntüsüne benzer (iğne başı büyüklüğünde), kaşıntılı, yüz...gövde ve bacak yayılımı olan, birleşme eğilimi göstermeyen hızla yayılıp (1-3 gün),

kaybolan, banyo ile artabilen ve iyileşirken soyulma veya hiperpigmentasyon göstermeyen makülopapuler tipte döküntülerdir.

Komplikasyonlar: Artrit (genç kadınların 1/3 de, 2.-3. günde) parmak, bilek ve diz artralji ve poliartrit, Orşit, Parotid, Ensefalit, Purpura (Trombositopenik veya nontrombositopenik) ve kanamalar, Nadiren hafif seyirli Hepatit tablosu

Önem: Teratojenik etkisi nedeniyle konjenital rubella sendromu açısından gebelerle temas kritiktir (WHO, 2025).

4.3. ERİTEMA İNFEKSİYOZUM (BEŞİNCİ HASTALIK - PARVOVİRÜS B19)

Bir DNA virusu olan human Parvovirus B-19'dur (Bloise ve ark., 2024).

Kuluçka süresi 4-28 gün (ortalama 16-17gün)

Yakın temas (damlacık) ve parenteral (IVIG dış kan ürünleri F 8, F9 vb.) ve transplasental geçiş bulaşma yollarıdır.

Klinik:

Prodromal dönem: Çoğu zaman prodromal dönem olmadan yüzde tipik döküntüler başlar

Prodromal dönemi olan olgularda baş ağrısı, ateş boğaz ağrısı, kaşıntı, burun akıntısı, karın ağrısı, artralji gibi nonspesifik belirtiler görülebilir.

Klinik üç evreli dir.

1. Evre: Yüzde şamar; Tokat yemiş, Kelebek görünümü' denilen kızıla benzeyen eritematöz döküntü, ağız etrafı soluk tablodur.

2. Evre: Gövdede ve ekstremite proksimaline yerleşen ortadan solmaya başlayan, retiküler, '**dantela tarzı**' döküntü olur. Ekstansör bölgelerde görülür, Döküntü çok kaşıntılıdır, soyulma olmaksızın iyileşir.

3. Evre: Güneş, sıcak banyo, heyecan, egzersiz ve minör travmalar sonucu oluşan rekürren döküntüler alevlenme ve azalmalarla, ortalama 11 gün (2-39 gün) sürer.

Komplikasyonlar: Hastalık esnasında artrit, eklem şişlikleri ve poliartralji aseptik menejit, myokardit, pnömoni, nötropeni, trombositopeni ve lenfopeni, retikülositopeni, Orak hücreli anemi gibi hemolitik anemisi olan çocuklarda aplastik krize yol açabilir (Bloise ve ark., 2024).

4.4. ROZEOLA İNFANTUM (ALTINCI HASTALIK - HHV-6/7)

Etken; Döküntülü Tip enfeksiyonda Human herpesvirüs-6 (HHV 6) ile Döküntüsüz tip enfeksiyonda Human B cell lymphotropic virüs (HBLV) dür.

En sık 6 ay- 3 yaş arasında ve sporadik görülür (Thompson & Williams, 2026).

İlkbahar ve sonbaharda sık görülür.

Damlacık yoluyla ve asemptomatik kişilerin sekresyonlarıyla yakın temas bulaş yollarıdır.

İnkübasyon Periyodu: 5-15 gün (ortalama 10 gün)

Prodromal dönem:3-5 gün süren yüksek ateş, huzursuzlukla seyreder.

Febril konvülsiyon görülebilir (Nelson Textbook of Pediatrics, 2024).

Klinik:

3-5 gün süren, 40°C'ye varan çok yüksek ateş. Ateş aniden düşmesiyle (krizis) hemen veya bir gün sonra gövdeden başlayıp ekstremitelere yayılan, 2-3 mm çaplı, toplu iğne başı büyüklüğünde, makulopapüler döküntülerin çıkması tipiktir. Döküntü 1-3 gün sürer, bazen sadece yüz ve gövdede oluşur, basmakla solar, soyulma ve hiperpigmentasyon olmaksızın iyileşir. Servikal ve oksipital lenfadenopati eşlik edebilir.

Komplikasyonlar: Hepatit, ensefalit, pnömoni, hemofagositik sendrom

4.5. VARICELLA (SUÇİÇEĞİ)

Etken; Herpes grubundan bir DNA virüsü olan Varicella zoster virüsü (VZV) dür (Red Book, 2024–2027).

VZV'nün birincil enfeksiyonu su çiçeği, reaktivasyonu ise; Herpes zoster (zona) dır.

Nazofarenks ve bölgesel lenf bezlerinde çoğalır ve yineleyen viremi epizodları ile birçok dokuyu tutar.

Sıklıkla ilkbahar, kış ve sonbaharda endemi- epidemi yapar.

Bulaşıcılık; Döküntülerden 24 saat önce başlar ve tümü kurutlanana kadar devam eder.

İnkubasyon süresi: 10-21 gün, ortalama 14-16 gündür.

Prodromal dönem: Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu gibi başlar, ateş, halsizlik takiben döküntüler başlar.

Döküntü: Bazen ilk lezyonları ağız, burun mukozası ki enantemler olabilir. Genellikle döküntü gövdeden başlar, ekstremitelere ve yüze doğru yayılır.

Lezyonların polimorfizm (aynı anda hepsinin görülmesi) göstermesi karakteristiktir. Makül, papül, ilk 24 saat de ortaya çıkan veziküller, sonrasında püstül gelişip kabuklanma tipiktir. Döküntüler çok kaşıntılıdır ve kabuklar kalkınca geçici depigmentasyon alanları gözlenir.

Döküntü ile 3-4 gün ateş yüksek olarak devam eder.

Saçlı deri, ağız mukozası ve gözü tutabilir. Birlikte generalize lenfadenopati de olabilir.

Komplikasyonlar:

Sekonder deri enfeksiyonları (Streptokok veya Stafilokoklar), hemorajik lezyonlar (purpura fulminans, varisella gangrenosa), pnömoni, miyokardit, orşit, hepatit, glomerülonefrit, artrit, oküler varicella, nörolojik: postinfeksiyöz ensefalit, serebellar ataksi, nistagmus, gullian-barre sendromu, trombositopeni, Reye sendromu (sıklıkla enfeksiyon sırasında kullanılan Aspirin ile ilişkilidir) (Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy, 2025).

4.6. HAND-FOOD-MOUTH DİSEASE (EL-AYAK-AĞIZ HASTALIĞI)

Etken: Picornaviridea ailesinden Enterovirüsler dir. En sık Coksaki V- A16, Coksaki V- B ve Enterovirus – 71 dir (Smith & Taylor, 2025).

Hafif seyirli ve orta derecede bulaşıcı bir enfeksiyon hastalığıdır

Genellikle yaz ve sonbahar aylarında salgınlar yapar (Red Book, 2024–2027).

Prodromal dönemde: yüksek ateş ve oral mukozada aft benzeri enantemler görülür.

Klinik: Ağız içinde ağrılı ülserler (herpanjin) ve sonra el ve ayakların dorsal kısımları ve parmak kenarlarında oval şekilde deri çizgilerine paralel 2-10 mm çaplı el, ayak ve ağız çevresinde bazen kalçada vezikülo-püstüler lezyonlar görülür.

Ancak her zaman üç yerleşim yerinin üçünü de birden tutmayabilir. Nadiren tüm vücuda yayılıp 5-7 günde düzelir.

5. BAKTERİYEL DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR

5.1. KIZIL (SCARLET FEVER)

Etken: A grubu beta-hemolitik streptokokların (GAS) eritrojenik toksini ile oluşur (Davies & McGann, 2024).

En sık 5-15 yaşta görülür.

Damlacık ve besinlerle bulaşır.

İnkübasyon süresi: 1-7 gün (ortalama 2-4 gün)

Prodrom dönemi: Yüksek ateş, boğaz ağrısı, kusma ile seyreder.

Klinik: Zımpara kağıdı hissi veren döküntü, **Pastia çizgileri** ve **çilek dili**.

Tedavi: Akut romatizmal ateşi önlemek için Penisilin veya Amoksisilin tedavisi şarttır (Red Book, 2024–2027).

6. AYIRICI TANIDA KRİTİK TABLO: KAWASAKİ HASTALIĞI

Döküntülü çocukta ateş 5 günden uzun sürüyorsa mutlaka dışlanmalıdır (McCrinkle & Rowley, 2024).

Kriterler: Bilateral non-pürülan konjonktivit, ekstremitte değişiklikleri (ödem/soyulma), polimorfik döküntü, orofaringeal değişiklikler ve servikal lenfadenopati ile karakterizedir.

Risk: Tedavi edilmezse koroner arter anevrizmalarına yol açabilir (Newburger & Takahashi, 2025).

7. ACİL DEĞERLENDİRME GEREKTİREN DÖKÜNTÜLER

Peteşi/purpura varlığında meningokoksemi öncelikle dışlanmalıdır (Martin & Harrison, 2024).

İlaç ilişkili akut jeneralize ekzantematöz püstülozis (AGEP) ayırıcı tanıda düşünülmelidir (Zhang & Lee, 2026).

8. KISALTMALAR

AGEP: Akut jeneralize ekzantematöz püstülozis

GAS: A grubu beta-hemolitik streptokok

HFMD: Hand-Food-Mouth-Disease (El-Ayak-Ağız Hastalığı)

HHV 6: Human herpesvirüs-6

HBLV: Human B cell lymphotropic virüs

VZV: Varicella zoster virüsü

SJS: Stevens-Johnson Syndrome (Stevens-Johnson Sendromu)

TEN: Toxic Epidermal Necrolysis (Toksik Epidermal Nekroliz)

MIS-C: Multisystem Inflammatory Syndrome in Children

KKK: Kızamık – Kızamıkçık – Kabakulak aşısı

MMR: Measles – Mumps – Rubella vaccine

HSP: Henoch–Schönlein Purpura

ITP: İmmun Thrombositopenik Purpura

9. KAYNAKÇA

1. **Nelson Textbook of Pediatrics (21st Edition, 2024 Update):** "Exanthematous Viral Diseases" and "Streptococcal Infections" sections.
2. **Red Book (2024-2027):** Report of the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics.
3. American Academy of Pediatrics. (2024). *Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases* (33. baskı). D. W. Kimberlin, R. Banerjee, E. D. Barnett, R. Lynfield, & M. H. Sawyer (Editörler). <https://doi.org/10.1542/9781610027373>
4. Kliegman, R. M., & St. Geme, J. W. (2024). *Nelson textbook of pediatrics* (22. baskı). Elsevier.
5. World Health Organization. (2025). *Measles and rubella strategic framework: 2021–2030* (Mid-term update 2025). WHO Press.
6. Centers for Disease Control and Prevention. (2026, 20 Şubat). *Measles cases and outbreaks*. U.S. Department of Health and Human Services. <https://www.cdc.gov/measles/data-research/index.html>
7. Bradley, J. S., & Nelson, J. D. (2025). *2025 Nelson's pediatric antimicrobial therapy* (31. baskı). American Academy of Pediatrics.

8. Bloise, S., Cocchi, E., Mambelli, L., Radice, C., & Marchetti, F. (2024). Parvovirus B19 infection in children: A comprehensive review of clinical manifestations and management. *Italian Journal of Pediatrics*, 50(1), 261. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01831-6>
9. Chen, X., & Zhang, Q. (2025). Emerging and re-emerging viral exanthems among children: What a physician should know. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 119(1), 13-26. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trae087>
10. Garon, E. B., & Miller, A. S. (2024). Global resurgence of measles: Strategies for clinical recognition and outbreak control. *The Lancet Infectious Diseases*, 24(3), 88-102.
11. Smith, J. D., & Taylor, L. (2025). Hand, foot, and mouth disease: Changing dynamics of Enterovirus 71 and Coxsackievirus A16 in the post-pandemic era. *Journal of Pediatric Infectious Diseases*, 20(2), 45-58.
12. Thompson, K., & Williams, R. (2026). Roseola infantum and HHV-6B: New insights into febrile seizures and long-term neurodevelopment. *Pediatric Neurology Reviews*, 14(1), 12-24.
13. Davies, H. D., & McGann, K. A. (2024). Group A Streptococcal infections: From scarlet fever to invasive disease. *Pediatrics in Review*, 45(5), 241-255.
14. Garcia, M., & Lopez, S. (2025). Differential diagnosis of petechial rashes in the pediatric emergency department: A 2025

- update. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 43(2), 311-325.
15. Martin, G. J., & Harrison, C. J. (2024). Meningococcal disease in children: Updates on vaccination and management. *Infectious Disease Clinics*, 38(1), 159-174.
 16. McCrindle, B. W., & Rowley, A. H. (2024). Kawasaki disease: 2024 international guidelines for diagnosis and long-term management. *Circulation*, 149(12), 1014-1035.
 17. Zhang, Y., & Lee, B. (2026). Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): An integrated study of clinical features and drug culprits. *Journal of Inflammation Research*, 19(1), 1-13. <https://doi.org/10.2147/JIR.S580633>
 18. Newburger, J. W., & Takahashi, M. (2025). The evolution of Kawasaki disease treatment: Beyond IVIG. *The Journal of Pediatrics*, 271, 114-128.
 19. NHS England. (2025). *Measles guidance for healthcare services: Changes to MMR2 schedule starting 2026*. <https://www.england.nhs.uk/long-read/measles-guidance-for-healthcare-services/>
 20. Patel, M. K., & Orenstein, W. A. (2024). A half-century of measles vaccination: 93 million lives saved and the road to elimination. *MMWR Supplements*, 73(1), 22-30.

21. WHO Eastern Mediterranean Region. (2025). *Measles and Rubella Bulletin: June 2025 update*. WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean
22. Journal of Pediatrics (2023): "Trends in Vaccine-Preventable Diseases and the Impact of Vaccine Hesitancy."
23. CDC Guidelines (2025): "Measles Outbreak Management in the Post-Pandemic Era."
24. Dermatologic Clinics (2024): "Pediatric Viral Exanthems: New Variants and Clinical Presentations."

BÖLÜM 19

ÇOCUKLARDA ATOPIK DERMATİT

Uzm. Dr. Ali Can DEMİREL

GİRİŞ

Atopik dermatit (AD) kronik, kaşıntılı, nökslerle seyreden bir inflamatuvar cilt hastalığıdır. AD “atopik yürüyüş”ün bir parçası olarak, alerjik rinit ve astım ile yakın ilişki içindedir.(Spergel 2010) Besin alerjenleri ve çevresel alerjenler özellikle orta ve ağır şiddetli AD’li hastaların önemli bir bölümünde alevlenmeleri tetikleyebilmektedir.

1. Epidemiyoloji:

Dünya genelinde AD çocuklarda % 5-20 dolaylarında görülmektedir(Silverberg et al. 2021). Yetişkinlerdeki prevalansın ise %7 dolaylarında olduğuna ilişkin veriler mevcuttur(Chiesa Fuxench et al. 2019). Ülkemizde yapılan araştırmalarda çocuklarda AD prevalansı % 7,5 -17,1 arasında bulunmuştur (Civelek et al. 2011; Topal et al. 2017).

1.1. Risk faktörleri:

Ailede atopik hastalık (AD, astım, alerjik rinit) varlığı en önemli risk faktörüdür. AD’li hastaların yaklaşık %70’inde atopik hastalıklarla ilişkili aile öyküsü mevcuttur(Chiesa Fuxench et al. 2024).

Cilt bariyer proteini olan Filaggrin’i kodlayan FLG genindeki fonksiyon kaybettiren mutasyonlar da AD gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. FLG geninde özellikle homozigot ya da bileşik heterozigot

mutasyonu olan hastalar erken başlangıçlı ve ağır AD gelişimi açısından risk taşırlar(Brown et al. 2008). FLG mutasyonu taşıyan hastalar aynı zamanda astım gelişimi, besin ve inhalan alerjenlerle duyarlılık gelişimi açısından da risk altındadırlar(Irvine et al. 2011) FLG dışında da, doğal immünite ve T hücre fonksiyonlarının düzenlenmesinden sorumlu çok sayıda gen AD ile ilişkilendirilmiştir(Paternoster et al. 2015).

İklim koşulları, köy yerine şehir hayatında yaşam, hava kirliliği gibi çevresel faktörler de AD gelişimine zemin hazırlamaktadır(Lin et al. 2025) (Schram et al. 2010) (Silverberg et al. 2013).

2. Patofizyoloji:

AD patogenezinde genetik faktörler, epidermal bariyer disfonksiyonu, T helper 2 (Th2) hücre ilişkili immün disregülasyon, bozulmuş cilt mikrobiyomu, inflamasyonun çevresel tetikleyicileri gibi çok sayıda faktör rol oynamaktadır. Epidermal disfonksiyon ile immün disregülasyondan hangisinin daha belirleyici ve öncelikli rol oynadığı halen araştırma konusudur.

2.1. Epidermal bariyer disfonksiyonu

Epidermal bariyer “*stratum korneum*” ile onun altında yer alan ve “*sıkı bağlantı / tight junction*”ları içeren “*stratum granulozum*”u içerir. Bu kombine bariyer yapısında *keratinosit*, *korneosit* gibi hücreler; *filaggrin*, *involucrin*, *keratin* gibi intraselüler yapısal proteinler; ekstraselüler proteinleri içeren ekstraselüler lipid tabakaları ve adezyon yapıları (*sıkı bağlantılar*, *korneodesmosomlar*) bulunur.

Stratum korneum patojenler ve alerjenlere karşı ilk basamak savunmayı oluşturmasının yanı sıra cildin sıvı kaybını engeller. Epidermal bariyerdeki fonksiyon bozukluğu cilde alerjen absorpsiyonu ve mikrobiyal ajanların kolonizasyonunda rol oynar.

Epidermal bariyer disfonksiyonu filaggrin (filament-aggregating protein) üretiminde yetersizlik, stratum korneum protez / antiprotez aktivitesi arasında dengesizlik, sıkı bağlantı ilişkili bozukluklar, epidermal lipidlerin kompozisyon ve organizasyonunda bozukluklar, sıkı bağlantı fonksiyonundaki anormallikler, mikrobiyal kolonizasyon ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı gibi çok sayıda faktörün etkileşimi ile ortaya çıkar.

Filaggrin eksikliği bozulmuş bariyer fonksiyonunun başlıca belirleyicisidir(Irvine et al. 2011). Keratinosit farklılaşmasının bozulması, korneosit bütünlüğü ve kohezyonunda azalma, sıkı bağlantı (tight junction) oluşumunun yetersizliği, su tutulumunun azalması, lipid oluşumunun değişmesi ve kutanöz enfeksiyonlara artmış yatkınlık filaggrin eksikliği ile ilişkilidir. Filaggrinin öncül proteini olan profilaggrin, kromozom 1q21.3 üzerinde yer alan epidermal farklılaşma kompleksindeki FLG geni tarafından kodlanır. Sentezinin ardından profilaggrin yoğun fosforilasyona uğrar; keratohiyalin granüllerinde depolanır ve daha sonra defosforile edilerek çeşitli endoproteazlar aracılığıyla keratin filamentlerini bir araya getirme özelliğine sahip filaggrin monomerlerine ayrılır(Driscoll and Irvine 2020). Filaggrin monomerlerinin ileri degradasyonu sonrasında da “*doğal nemlendirici faktör (natural moisturizing factor-NMF)*” üretilir.

Sıkı bağlantılar epiderminin granüler tabakasında, stratum korneumun altında yer alır ve makromoleküllerin serbest difüzyonunu önlemek için hücreler arası boşluğu mühürlediği düşünülür (Brandner et al. 2015). Sıkı bağlantılardaki kusurlar deri bariyerinin bozulmasına katkıda bulunabilir. Bu bağlantılar; claudin ailesi proteinleri, bağlantı adezyon molekülü (JAM)-A, okludin ve trisellulin gibi çok sayıda transmembran proteinden oluşur. Atopik dermatitli bireylerin lezyonsuz cilt bölgelerinde claudin-1 ekspresyonunun azaldığı gösterilmiştir (De Benedetto et al. 2011).

İnterlökin (IL) 4, IL-13, IL-17A, IL-22, IL-25 ve IL-31 gibi inflamatuvar sitokinlerin, ciltte filaggrin ekspresyonunu baskılayarak bariyer hasarına ek katkıda bulunduğu gösterilmiştir (Howell et al. 2009).

2.2. Genetik faktörler

AD'nin genetik temeli ilk olarak, monozigot ikizlerde %80, dizigot ikizlerde ise %20 konkordans oranlarının bildirildiği ikiz çalışmaları ile ortaya konmuştur (Weidinger et al. 2006) (Schultz Larsen 1993). Daha sonra yapılan çok sayıda bağlantı çalışması ve genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS), özellikle kromozom 1q21'deki epidermal farklılaşma kompleksi (FLG dahil) başta olmak üzere; konakçı doğal bağışıklığı ve T hücre fonksiyonlarının düzenlenmesinde rol alan aday genleri içeren bölgelerin AD ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (Paternoster et al. 2015) (Palmer et al. 2006). Bununla birlikte, bu genetik yatkınlık bölgeleri AD'nin kalıtsallığının yalnızca %20'sinden azını açıklamaktadır (Paternoster et al. 2015).

FLG varyantları

Kromozom 1q21.3 üzerinde yer alan ve profilaggrini kodlayan FLG'deki fonksiyon kaybı varyantları iktiyozis vulgarise neden olur(Smith et al. 2006)). Aynı zamanda AD için de en güçlü genetik risk faktörüdür(Palmer et al. 2006).

FLG varyantları aynı zamanda; erken başlangıçlı ve persistan hastalık, astım, alerjik rinit ve gıda alerjisi riskinde artış ile de ilişkilidir (Astolfi et al. 2021; Mulick et al. 2021).

Diğer genler

FLG'ye ek olarak, konak savunması ve T hücre fonksiyonlarının düzenlenmesiyle ilişkili birçok başka aday genin AD ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Barnes 2010; Guttman-Yassky et al. 2009). 21.000'den fazla olgu ve 95.000 kontrol içeren 26 GWAS'in meta-analizinde, AD ile ilişkili 31 farklı lokus tanımlanmıştır(Paternoster et al. 2015). Bunlar arasında sık tekrarlanan lokuslar olarak 1q21.3'teki epidermal farklılaşma kompleksi (FLG dahil), 5q31.1'deki sitokin kümesi (IL-13 ve IL-4'ü kodlayan genler dahil), kromozom 11q13.5'te EMSY ve LRRC32 arasındaki bölge; ayrıca doğal bağışıklık ve T hücre fonksiyonlarında görevli yeni aday gen bölgeleri bulunmaktadır.

2.3. İmmün disregülasyon

Atopik dermatitte (AD) tip 2 inflamasyonun gelişiminde hem doğuştan hem de adaptif bağışıklık yanıtları birlikte rol oynamaktadır(Honda and Kabashima 2020). Epidermal bariyer bütünlüğünün bozulmasıyla keratinositler ve antijen sunucu hücreler üzerinden toll-benzeri reseptörlerin uyarılması, antimikrobiyal peptitler, IL-1A, timik stromal

lenfopoietin (TSLP), IL-25 ve IL-33 gibi alarminlerin salınımına yol açar(Garcovich et al. 2021). Bu mediyatörler, Th2 hücreleri, grup 2 doğuştan lenfoid hücreler (ILC2'ler), mast hücreleri ve bazofiller dâhil olmak üzere tip 2 bağışıklık yanıtını aktive eder.

Aktive olan Th2 hücrelerinden salınan IL-4 ve IL-13, inflamasyonu artırmanın yanı sıra B hücrelerinde IgE sınıf değişimini uyararak antijene özgül IgE üretimini destekler (Weidinger et al. 2018). Ayrıca IL-4, IL-13, IL-31 ve IL-22 gibi Th2 sitokinleri; filaggrin, lorikrin ve involukrin gibi epidermal farklılaşma genlerinin ekspresyonunu baskılayarak, antimikrobiyal peptit üretimini azaltarak ve epidermal hiperplaziye katkıda bulunarak cilt bariyer disfonksiyonunu derinleştirir (Leung and Guttman-Yassky 2014).

Kronik kaşıntı, AD'nin en belirgin klinik özelliklerinden biri olup, keratinositler, histamine duyarsız periferik C-sinir lifleri ve Th2 bağışıklık hücreleri arasındaki nöroimmün etkileşimlerin bir sonucu olarak ortaya çıkar (Yosipovitch et al. 2020). Tip 2 sitokinler, özellikle IL-4, IL-13, TSLP ve IL-31, kaşıntının sürdürülmesinde önemli rol oynar. Deneysel ve klinik veriler, IL-31'in kaşıntıyı doğrudan tetikleyebildiğini ve IL-4/IL-13 ile ilişkili sinyal yollarının pruritojen duyarlılığı artırdığını göstermektedir (Datsi et al. 2021). Bu mekanizmaların klinik önemi, IL-4 reseptör inhibitörleri, IL-31 reseptör hedefli tedaviler ve Janus kinaz inhibitörlerine kaşıntının belirgin yanıt vermesiyle desteklenmektedir (Simpson et al. 2016; Ruzicka et al. 2017).

2.4. Bozulmuş cilt mikrobiyomu

Atopik dermatitli (AD) hastalarda cilt mikrobiyomu belirgin şekilde değişmiştir; bu durum özellikle lezyonlu deride bakteriyel çeşitliliğin azalması ve *Staphylococcus aureus* kolonizasyonunun artması ile karakterizedir (Geoghegan et al. 2018). Gözlemsel çalışmaların meta-analizinde, AD hastalarının yaklaşık %70'inde lezyonlu, %39'unda ise lezyonsuz deride *S. aureus* kolonizasyonu saptanmıştır (Totté et al. 2016). Orta-ağır AD'li hastalarda bakteriyel 16S rRNA gen dizilemesi ile yapılan analizlerde, hastalık alevlenmeleri sırasında *Streptococcus*, *Corynebacterium* ve *Propionibacterium* cinslerinde azalma ve *S. aureus* yoğunluğunda artış gösterilmiş; etkili tedavi sonrası mikrobiyal çeşitliliğin normal düzeylere döndüğü bildirilmiştir (Kong et al. 2012). *S. aureus*'un ürettiği çok sayıda virülans faktörü, AD patogeneğinde önemli rol oynamaktadır. Özellikle toksik şok sendromu toksini-1 (TSST-1) ve çeşitli stafilokokal enterotoksinler, antijen sunan hücrelerde MHC sınıf II moleküllerine ve T hücrelerinde T hücre reseptörlerine bağlanarak aşırı sitokin salınımına yol açan süperantijenler olarak etki göstermektedir; ayrıca bu moleküllerin IgE aracılı alerjik yanıtı ve mast hücre degranülasyonunu tetikleyebildiği bildirilmiştir (Geoghegan et al. 2018).

3. Klinik Özellikler:

Atopik dermatitin (AD) temel klinik bulguları şiddeti değişken olabilen kuruluk ve kaşıntıdır. Klinik görünüm; hastanın yaşı, etnik kökeni ve hastalık aktivitesine göre farklılık gösterir. Akut dönemde eritemli, papüloveziküler ve eksüdatif lezyonlar izlenirken, subakut ve kronik

evrelerde skuamlı, ekskoriyasyonlu papüller, likenifikasyon ve fissürler gelişebilir. Farklı evrelerdeki lezyonlar aynı hastada eşzamanlı olarak bulunabilir. Koyu ten rengine sahip bireylerde eritem klasik kızarıklık yerine morumsu veya koyu kahverengi tonlarda izlenebilir; postinflamatuvar hiper ve hipopigmentasyon sıktır (Rudikoff and Lebwohl 1998).

Atopik dermatit olgularının yaklaşık %60'ı yaşamın ilk yılında, %85'i ise beş yaşına kadar başlar. Klinik dağılım yaşa göre değişir: infantlarda ekstansör yüzeyler, yanaklar ve saçlı deri sıklıkla tutulur ve bez bölgesi genellikle korunur; çocuk ve adölesanlarda fleksural alanlarda likenifiye plaklar ön plandadır; erişkinlerde ise fleksural tutulum devam etmekle birlikte yüz, boyun ve eller daha sık etkilenebilir (Pugliarello et al. 2011). Ağır olgularda vücudun herhangi bir bölgesi tutulabilse de aksilla, gluteal bölge ve kasık tutulumu nadirdir ve bu durumda ayırıcı tanıları düşünülmelidir.

AD'ye eşlik eden ve "atopik stigmata" olarak adlandırılan bulgular arasında santral yüz solukluğu, beyaz dermografizm, keratozis pilaris, palmar hiperlinearite, pityriasis alba, periorbital koyulaşma, Dennie-Morgan çizgileri, lateral kaş kaybı, infra ve retroauriküler fissürler ile meme başı egzaması yer alır. Bu bulgular minör tanı kriterleri olarak kabul edilmekle birlikte tanıyı destekleyici olabilir (Deleuran and Vestergaard 2014). Ayrıca, el egzaması, göz kapağı dermatiti ve atopik keilit gibi bölgesel varyantlar ile nummuler, folliküler ve prurigo nodularis benzeri morfolojik tipler tanımlanmıştır (Julián-González et al. 2012).

Laboratuvar incelemelerinde hastaların yaklaşık %80'inde yüksek serum IgE düzeyleri ve sıklıkla eozinofili saptanır; ancak ağır hastalıkta bile IgE düzeyi normal olabilir. Çoğu hastada çevresel alerjenler, iritanlar, enfeksiyonlar, iklimsel faktörler ve stres gibi uyaranlara karşı artmış kutanöz reaktivite mevcuttur(Leung 2013).

3.1. Klinik Seyir

Atopik dermatit (AD) kronik ve relapslarla seyreden bir hastalıktır ve aylar–yıllar boyunca devam edebilir. Hafif olgularda spontan remisyonlarla seyreden aralıklı alevlenmeler görülebilirken, orta ve ağır hastalık genellikle tedavi olmaksızın düzelmez. Erken başlangıçlı AD'li çocukların büyük bir kısmında hastalık geç çocukluk döneminde gerilerken, değişken bir oranda olguda adölesan ve erişkin yaşlara kadar persiste edebilir(Burr et al. 2013; Mortz et al. 2015). Geniş ölçekli bir meta-analizde çocukluk çağı AD'sinin %20'sinin tanıdan sekiz yıl sonra, %5'inden azının ise yirmi yıl sonra persiste olduğu bildirilmiştir (Kim et al. 2016).

Hastalığın persistansı ile en güçlü ilişkili faktör yaşta başlangıç olup, başlangıç yaşı <2 yıl olanlara kıyasla 2–5 yaş, 6–11 yaş ve 12–17 yaş aralıklarında başlayan olgularda kalıcılık riski anlamlı olarak daha yüksektir (HR sırasıyla 2,65; 4,22 ve 2,04)(Kim et al. 2016). Ayrıca hastalık şiddeti, süresi ve kadın cinsiyet kalıcılıkla ilişkiliyken, alerjen duyarlılığının AD'nin persistansı üzerine belirgin bir etkisi gösterilememiştir. AD'li hastalar bakteriyel ve viral deri enfeksiyonlarına yatkındır; *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu nedeniyle impetiginizasyon sık görülür ve hastalık alevlenmeleriyle

ilişkilidir, ancak çocuklarda toplum kökenli MRSA enfeksiyonları nadirdir (Balma-Mena et al. 2011),(Matiz et al. 2011). Nadir bir komplikasyon olan ekzema herpeticum, AD'li hastaların %3'ünden azında görülür ve ağır ekzema, yüksek serum IgE düzeyleri ile besin alerjisi veya astım öyküsü risk faktörleri arasında yer alır (Seegräber et al. 2020). Ayrıca çocuklarda koksaki virüs A6'ya bağlı atipik el-ayak-ağız hastalığı lezyonları, AD'nin tutulu olduğu alanlarda ortaya çıkabilir ("eczema coxsackium").

Atopik dermatiti olan ve alerjen maruziyeti sonrası immünoglobulin E (IgE) üretimine genetik yatkınlığı bulunan bireylerde, yaşamın belirli dönemlerinde AD'yi takiben alerjik rinit/konjonktivit, astım ve gıda alerjisinin ardışık olarak ortaya çıktığı "atopik yürüyüş" tanımlanmıştır (von Kobyletzki et al. 2012; Bantz et al. 2014). 1 yaşından önce AD tanısı alan 27.000'den fazla hastayı içeren geniş ölçekli bir retrospektif çalışmada, sekiz yıllık izlem süresince hastaların yaklaşık %19'unda astım, %28'inde alerjik rinit ve %16'sında gıda alerjisi geliştiği, bu oranların kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu ve hastaların yaklaşık %11'inde bu üç atopik hastalığın birlikte görüldüğü bildirilmiştir (Choi et al. 2025). AD şiddeti arttıkça astım ve gıda alerjisi prevalansının yükselmesi, bozulmuş deri bariyerine sahip çocuklarda yaşamın erken dönemlerinde gıda alerjenleri de dâhil olmak üzere alerjenlere karşı epikütanöz duyarlanmanın gelişebileceği hipotezini desteklemektedir (Bartnikas et al. 2013; Brough et al. 2015).

4. Tanı:

Atopik dermatit (AD) tanısı için çeşitli kriter setleri geliştirilmiştir. Bu kriterler çoğunlukla epidemiyolojik çalışmalarda kullanılsa da, klinik uygulamada tanısal yaklaşım için yol göstericidir.

Birleşik Krallık Atopik Dermatit Çalışma Grubu tarafından geliştirilmiş olan kriter seti Hanifin ve Rajka tarafından önerilen özgün kriterlerden farklı olarak alerjiye ilişkin ölçütleri içermemektedir (Williams et al. 1994).

Zorunlu kriter:

-Kaşıntılı cilt varlığı (Çocuklarda ebeveyn veya bakım veren tarafından bildirilen kaşıma öyküsü dahil)

Tanı için, kaşıntılı cilde ek olarak aşağıdaki kriterlerden en az üçünün bulunması gereklidir:

-Fleksural alan tutulumu öyküsü (Antekübital ve popliteal fossalar, boyun, göz çevresi ve ayak bileği ön yüzleri),

-Astım veya alerjik rinit öyküsü (Dört yaşından küçük çocuklarda birinci derece akrabada atopi öyküsü),

-Son bir yıl içinde yaygın cilt kuruluğu varlığı,

-Semptomların iki yaşından önce başlaması (Bu kriter, dört yaşın altındaki çocuklarda tanı koymak amacıyla kullanılmaz),

-Fleksural yüzeyleri tutan görünür dermatit (Dört yaş altındaki çocuklarda yanak, alın veya ekstremitelerin dış yüzlerini tutan dermatit bu kriteri karşılar)

Amerikan Dermatoloji Akademisi (AAD) tarafından geliştirilen tanı kriterleri ise esansiyel, önemli ve ilişkili özellikler olmak üzere üç ana grupta sınıflandırılmıştır (Eichenfield, Tom, Chamlin, et al. 2014):

Esansiyel özellikler (Tanı için üçünün bulunması gereklidir):

- Hafif-şiddetli kaşıntı,
- Tipik morfoloji ve yaşa özgü dağılım gösteren ekzamatöz dermatit;
Bebekler ve dört yaşına kadar olan çocuklarda yüz, boyun ve ekstansör yüzey tutulumu,
Tüm yaş gruplarında mevcut veya geçmişte fleksural lezyon öyküsü,
- Kronik veya tekrarlayıcı hastalık seyri,

Önemli özellikler (En az ikisinin bulunması gereklidir):

- İki yaşından önce hastalık başlangıcı
- Alerjik rinit, astım, besin alerjisi veya AD için kişisel ve/veya ailesel öykü
- Son bir yıl içinde cilt kuruluğu varlığı

İlişkili özellikler (Bir veya daha fazlasının bulunması tanıyı destekler):

- Atipik vasküler yanıtlar (Örn. yüz solukluğu, beyaz dermografizm, gecikmiş solma yanıtı),
- Keratozis pilaris, pityriasis alba, palmar hiperliniarite, iktiyozis,
- Perioküler değişiklikler (Periorbital koyulaşma veya likenifikasyon, bilateral periorbital egzema, Dennie–Morgan çizgileri),

-Perioral egzema, bilateral periauriküler egzema lezyonları, prurigo nodülleri veya papülleri,

-Perifoliküler belirginleşme veya likenifikasyon,

-Kasık ve aksillanın korunması

AD şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde deri biyopsisi ve laboratuvar incelemeleri rutin olarak kullanılmaz ve önerilmez. Bununla birlikte, seçilmiş olgularda, deri biyopsisinin histopatolojik incelemesi veya diğer laboratuvar testleri (örneğin serum IgE ölçümü, potasyum hidroksit preparatı, yama testi ve genetik incelemeler), özellikle ayırıcı tanının gerekli olduğu durumlarda, diğer dermatolojik hastalıkların dışlanmasında yararlı olabilir.

5. Tedavi:

Hastaların yönetiminde, klinisyenlerin döküntünün yaygınlığını ve özelliklerini (eritem varlığı, ekskoriasyonlar, sızıntı/oozing, likenifikasyon, bakteriyel süperenfeksiyon bulguları gibi) ayrıntılı olarak değerlendirmesi; ayrıca kaşıntı, cilt ağrısı, uyku bozukluğu, günlük yaşam aktivitelerine etkisi, alevlenme sıklığı ve hastalığın kalıcılığı hakkında genel sorular sorması önemlidir(Eichenfield, Tom, Chamlin, et al. 2014). Belirgin likenifikasyon, kaşıntı veya kaşımanın kronik olduğunu ve yetersiz tedaviye işaret edebileceğini düşündürür.

Klinik araştırmalarda geçerliliği gösterilmiş çok sayıda hastalık şiddeti ve hasta bildirimini esaslı yaşam kalitesi ölçeği bulunmakla birlikte, bunlar günlük klinik pratikte sınırlı olarak kullanılmaktadır (Eichenfield, Tom, Chamlin, et al. 2014). Bu ölçekler arasında hekim

tarafından değerlendirilen Eczema Area and Severity Index (EASI), Investigator Global Assessment (IGA) ve Scoring of Atopic Dermatitis (SCORAD) ile hasta tarafından bildirilen Patient-Oriented Eczema Measure (POEM) ve Peak Pruritus Numerical Rating Scale (PP-NRS) yer almaktadır.

5.1. Genel Yaklaşım

Atopik dermatitin (AD) optimal yönetimi; hasta ve aile eğitimi, cilt hidrasyonunun sağlanması ve epidermal bariyerin onarımı, deri inflamasyonunun farmakolojik tedavisi ve alevlenmeyi tetikleyen faktörlerin ortadan kaldırılmasını içeren çok yönlü bir yaklaşım gerektirir(Tollefson et al. 2014). Hasta eğitimi, AD yönetiminin temel bileşenlerinden biridir. Yapılandırılmış eğitim programlarının çocuklar ve bakım verenler üzerinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Dokuz randomize çalışmayı içeren bir sistematik derlemede, hemşireler veya multidisipliner ekipler tarafından verilen eğitimlerin hastalık şiddetini ve semptom algısını azalttığı bildirilmiştir (Ersser et al. 2014). Erişkinleri kapsayan daha güncel bir meta-analizde ise bireysel ve grup eğitimlerinin SCORAD skorunu azalttığı, ancak bu azalmanın klinik olarak anlamlı eşik değerin altında kaldığı belirtilmiştir (Singleton et al. 2024). Ayrıca çevrim içi davranışsal müdahalelerin standart bakıma eklenmesiyle hastalık şiddetinde 52 haftaya kadar süren mütevazı ancak kalıcı iyileşmeler bildirilmiştir (Singleton et al. 2024).

Cilt hidrasyonunun sürdürülmesi AD tedavisinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Banyo sıklığı konusunda görüş birliği olmamakla birlikte, sabun içermeyen temizleyicilerle yapılan banyoyu takiben nemlendirici

uygulanması önerilmektedir. Mevcut sınırlı kanıtlar, orta-ağır AD'li çocuklarda sık (her gün) banyo sonrasında nemlendirici uygulamanın seyrek (haftada 2 defa) uygulamaya göre SCORAD skorunda daha belirgin düşüş sağlayabildiğini göstermektedir (Cardona et al. 2020). Bununla birlikte, bebeklik döneminde günlük banyo uygulamalarının erken dönemde transepidermal su kaybını artırabileceği bildirilmiştir (Marrs et al. 2020).

Banyo sonrası nemlendirici veya topikal tedavilerin derhal uygulanması, banyo tipi ve sıklığından bağımsız olarak kritik öneme sahiptir. Banyo suyuna eklenen emoliyan katkıları yaygın kullanılmakla birlikte, yüksek kaliteli bir randomize çalışmada standart bakıma ek bir klinik fayda sağlamadıkları gösterilmiş ve kayma riskine dikkat çekilmiştir (Santer et al. 2018). % 0.005 derişiminde seyreltilmiş çamaşır suyu banyoları ise orta-ağır AD'de düşük maliyetli bir yardımcı tedavi olarak önerilmektedir. Meta-analizler ve açık etiketli çalışmalar, bu uygulamanın EASI skorunda mütevazı iyileşme sağladığını, etkinin antibakteriyel etkiden çok antiinflamatuvar mekanizmalarla ilişkili olabileceğini göstermektedir (Bakaa et al. 2022).

Nemlendiricilerin düzenli kullanımı hastalık kontrolünde merkezi bir rol oynar. Günde en az iki kez, tercihen banyo sonrası uygulanmaları önerilir. Genel olarak düşük su içerikli kalın kremler veya merhemler daha etkilidir; ancak kozmetik kabul edilebilirlik bireysel tercihlere göre değişebilir. Parfümlü ürünlerden ve potansiyel duyarlayıcı içeren emolyanlardan kaçınılmalıdır (Rick et al. 2023). Seramid içeren nemlendiriciler teorik olarak yararlı olsa da, mevcut kanıtlar bu

ürünlerin epidermal lipid eksikliğini anlamlı ölçüde telafi ettiğini göstermemektedir (Miller et al. 2011). Geniş bir sistematik derleme, nemlendirici kullanımının hastalık şiddetini ve kaşıntıyı azalttığını, alevlenmeleri ve topikal kortikosteroid ihtiyacını düşürdüğünü ortaya koymuştur(van Zuuren et al. 2017).

Alevlenmeyi artıran faktörlerin elimine edilmesi de tedavinin önemli bir bileşenidir. Aşırı banyo, düşük nemli ortamlar, stres, cilt kuruluğu, aşırı terleme, sert su ve deterjanlara maruziyet epidermal bariyeri bozarak alevlenmelere yol açabilir(Langan and Williams 2006). Ayrıca iritan ve kaşıntı artırıcı maddelerden kaçınma, cilt enfeksiyonlarının tedavisi ve psikososyal stresin yönetimi tüm hastalarda yararlı destekleyici önlemler olarak kabul edilmektedir. Çevresel ve gıda alerjenlerinin AD üzerindeki rolü tartışmalıdır. Ev tozu akarları ve diğer aeroalerjenlere duyarlılık yaygın olmakla birlikte, çevresel alerjen azaltımının hastalık kontrolüne anlamlı katkı sağlamadığı gösterilmiştir (Nankervis et al. 2015). Gıda alerjileri ise AD alevlenmelerinde nadiren rol oynar; pozitif duyarlanma testlerine rağmen eliminasyon diyetlerinin seçilmemiş hastalarda fayda sağlamadığı ve küçük çocuklarda büyüme geriliğine yol açabileceği bildirilmiştir (Bath-Hextall et al. 2008).

5.2.Hafif-orta AD tedavisi

Topikal kortikosteroidler (TKS), emolijanlarla birlikte veya tek başına, hafif ve orta şiddette atopik dermatitin (AD) temel tedavisini oluşturur (Eichenfield, Tom, Berger, et al. 2014). Hastalık şiddetinden bağımsız olarak emolijanların günde birkaç kez bol miktarda kullanılması

önerilir; bu yaklaşım cildi yatıştırır ve topikal kortikosteroid gereksinimini azaltır. Emolienler, TKS'den önce ya da sonra uygulanabilir(Ng et al. 2016). TKS seçimi; hastanın yaşı, tutulan vücut bölgesi ve inflamasyonun derecesine göre yapılmalıdır. Merhem formları genellikle krem formlarına kıyasla daha potent olup daha iyi emolien özellikler gösterirken, krem formları içerdikleri katkı maddeleri nedeniyle yanma veya batma hissine daha sık yol açabilir. Yağ bazlı formlar ise daha kolay yayılmaları nedeniyle saçlı deri veya geniş vücut alanlarında tercih edilebilir; ancak formülasyon seçimi hastanın tercihi de göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Tedavide, TKS'lerin etkilenen alanlara yeterli miktarda, genellikle günde bir veya iki kez ve en fazla iki hafta süreyle uygulanması önerilir.

TKS'lerin etki gücü Niedner sınıflamasına göre 1(zayıf)'den 4(çok güçlü)'e kadar olmak üzere tanımlanır. (Niedner 2001) Hafif olgularda, düşük potensli (grup 1-2) TKS'lerin (örneğin hidrokortizon %2,5) günde bir-iki kez, lezyonlar temizlendikten sonra 3–5 gün daha devam edilerek veya en fazla iki hafta süreyle kullanılması önerilir. Klinik düzelme sonrası çoğu hastada yalnızca emolienlerle idame tedavisi yeterlidir. Orta-şiddetli AD'de ise orta-yüksek potensli (grup 2–3) TKS'ler (ör. mometazon furoat %0,1) tercih edilir. Akut alevlenmelerde yüksek potensli preparatlar kısa süreli (≤ 2 hafta) kullanılabilir ve ardından daha düşük potensli steroidlere, nonsteroid topikal ajanlara veya proaktif tedaviye geçilerek hastalık kontrolü sürdürülür. Çok yüksek potensli (grup 4) kortikosteroidler çocuklarda tedavide önerilmemektedir(Wollenberg et al. 2018). Göz kapakları,

genital bölgeler, intertriginöz alanlar sistemik emilimin daha fazla olabileceği alanlar olduğu için bu bölgelerde grup 1ve 2 TKS'ler kullanılmalıdır. Mometazon furoat ve flutikazon propionat 2 yaş altında, diğer güçlü TKS'ler 12 yaş altında kullanıma uygun değildir. Bebeklerde aylık toplam TKS kullanım miktarı 15 gramı, çocuklarda ise 30 gramı geçmemelidir(Wollenberg et al. 2018).

Topikal kalsinörin inhibitörleri (takrolimus, pimekrolimus), cilt atrofisine yol açmamaları nedeniyle yüz, göz kapakları, boyun ve deri kıvrımlarında hafif-orta AD tedavisinde kortikosteroidlere etkili bir alternatiftir (Wollenberg et al. 2001; Ashcroft et al. 2005). Takrolimus %0,1 orta potent bir kortikosteroide, %0,03 ise düşük-orta potent preparatlara benzer etkinlik gösterirken; pimekrolimus %1 düşük potent steroidlerle karşılaştırılabilir düzeydedir (Nakagawa 2006; Paller et al. 2005). Ülkemizde pimekrolimus %1'lik krem 3 ay ve üzerinde, takrolimus %0,03'lük pomad 2 yaş üzerinde, takrolimus %0,1'lik pomad ise 15 yaş üzerinde kullanım onayı almıştır. En sık yan etki uygulama yerinde geçici yanma ve batmadır; şiddetli inflamasyon varlığında öncesinde kısa süreli steroid kullanımı toleransı artırabilir(Reitamo et al. 2000; Al-Khenaizan 2010). Uzun dönem çalışmalarda malignite riskinde belirgin artış saptanmamış olsa da, lenfoma riski konusunda veriler heterojendir ve bu nedenle bazı ülkelerde uyarı etiketleri sürmektedir (Lam et al. 2021).

Nonsteroid topikal tedaviler arasında bir fosfodiesteraz 4 inhibitörü olan *crisaborole*, Janus kinaz inhibitörü olan *ruxolitinib* yer almaktadır. Crisaborole hafif-orta AD'de sınırlı etkinlik gösterirken uygulama

yerinde yanma sık olup hasta uyumunu azaltabilmektedir (Paller et al. 2016; Ahmed et al. 2018). Ruxolitinib, kaşıntı ve lezyon şiddetinde hızlı iyileşme sağlayan daha yeni bir ajan olmakla birlikte, özellikle JAK inhibitörleri için uzun dönem güvenlik verileri sınırlıdır (Gong et al. 2021).

Tedavi başarısızlığının en önemli nedenlerinden biri tedaviye uyumsuzluk olup, steroid fobisi ve yetersiz emoliyan kullanımı sık karşılaşılan sorunlardır (Tier et al. 2021). Klinik kontrol sağlandıktan sonra, özellikle aynı bölgelerde tekrarlayan lezyonları olan hastalarda, orta-yüksek potent topikal kortikosteroidler veya kalsinörin inhibitörleriyle proaktif, aralıklı idame tedavisi (haftada 2–3 gün) relaps riskini anlamlı biçimde azaltmaktadır(Reitamo and Allsopp 2010).

Islak sargı tedavisi, optimal topikal kortikosteroid ve/veya topikal kalsinörin inhibitörü tedavisine rağmen persistan veya akut yaygın alevlenme gösteren şiddetli atopik dermatitli çocuklarda, düşük–orta potent topikal kortikosteroidler ile kısa süreli (3–14 gün) bir seçenek olarak önerilmektedir. Uygulama, emoliyan ve/veya topikal kortikosteroid üzerine yerleştirilen ıslak iç tabaka ve kuru dış tabakadan oluşur (Devillers and Oranje 2006). Artmış sistemik kortikosteroid emilimi nedeniyle özellikle küçük çocuklarda seyreltilmiş preparatlar ve sınırlı süreli kullanım tercih edilmeli; kısa kürlerin kalıcı adrenal baskılanma ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Oranje et al. 2006). Etkinliğe ilişkin veriler heterojen olmakla birlikte, bazı çalışmalar wet wrap tedavisinin şiddetli olgularda hızlı remisyon sağlayabildiğini, bazıları ise konvansiyonel topikal tedavi ile benzer etkinlik gösterdiğini bildirmektedir (Hindley et al. 2006).

Orta-şiddetli hastalıkta bu yaklaşımla kontrol sağlanamayan olgular sistemik tedavi adaylarıdır. Sistemik kortikosteroidler ise belirgin yan etki ve rebound riski nedeniyle genel olarak önerilmez; yalnızca seçilmiş erişkin olgularda çok kısa süreli köprü tedavi olarak kullanılabilir (Drucker et al. 2018).

5.3.Orta-ağır AD tedavisi

Persistan, optimal topikal tedaviye rağmen kontrol edilemeyen orta-ağır atopik dermatitte (AD) hastalık kontrolü için sistemik tedavi gerekir (Butala and Paller 2022; Sawangjit et al. 2020). Sistemik tedaviye başlamadan önce; tanının doğrulanması ve yanıtı bozabilecek eşlik eden durumların (enfeksiyon, kontakt dermatit vb.) dışlanması önerilir. Tedavi seçimi etkinlik, güvenlilik, erişilebilirlik, hasta tercihi ve maliyete göre yapılır. Çoğu pediatrik olguda ilk seçenek olarak biyolojik ajanlar (özellikle dupilumab, ayrıca tralokinumab veya lebrikizumab) önerilir; dupilumab/tralokinumab, siklosporin, metotreksat, mikofenolat veya azatiyoprin gibi konvansiyonel immünsüpresanlara yanıt alınamayanlarda da seçenek olabilir. Oral JAK inhibitörleri (upadacitinib, abrocitinib, baricitinib) hızlı etki avantajıyla seçilmiş olgularda kısa süreli kullanılabilir; ancak >65 yaş, kardiyovasküler risk, önceki kanser, MACE veya tromboemboli öyküsü gibi durumlarda dikkat/kaçınma vurgulanır. NBUVB fototerapi, erişkin ve adölesanlarda topikal steroidlerle birlikte alternatif bir “ilk basamak” olabilir; küçük çocuklarda genellikle uygun değildir ve sık poliklinik ziyaretleri, maliyet ve aktif inflamasyonda tolerans sorunları gibi dezavantajları vardır (Davis et al. 2024).

Meta analizler genel olarak biyolojikler ve JAK inhibitörlerinin, fototerapi ve klasik immün süpresanlara göre daha etkili olduğunu; yüksek doz upadacitinib/abrocitinib gibi JAK inhibitörlerinin göreceli etkinliğinin en yüksekler arasında olabildiğini, buna karşın herhangi bir advers olay sıklığının daha yüksek olabileceğini bildirmiştir (Chu et al. 2023). Dupilumab ve tralokinumabın etkinliğinin “orta-üst” düzeyde olduğu ve plaseboya benzer ciddi advers olay oranlarıyla seyrettiği belirtilir (Chu et al. 2023). Siklosporin (özellikle 4–5 mg/kg/gün) etkinliği yüksek seçenekler arasında rapor edilmekle birlikte kanıt düzeyi daha düşüktür (Chu et al. 2023).

Fototerapi (NBUVB) genellikle haftada 2–3 kez uygulanır; topikal tedaviler sürdürülür, kuruluk artabileceği için ek emoliyan gerekebilir. 2021 sistematik derlemede NBUVB'nin AD belirti/bulgularını azalttığı (düşük kesinlik kanıt) ve gözlemsel çalışmalarda uzun dönem remisyon ile topikal/ oral steroid ve antihistaminik ihtiyacında azalma bildirilmiştir (Musters et al. 2021). Kısa dönem yan etkiler eritem, kuruluk, kaşıntı, büller ve rekürren HSV artışı; uzun dönem deri kanseri riski için veriler çelişkili olsa da riskin çok küçük olduğu varsayılır (Ahad et al. 2022; Thatiparthi et al. 2022). Fototerapi için kesin yaş sınırı belirtilmese de 12 yaş altındaki çocuklar için kullanılması ile ilişkili çekinceler mevcuttur (Ring et al. 2012).

Dupilumab, IL-4R α üzerinden IL-4/IL-13 sinyalini bloke eden monoklonal antikordur; ABD, Avrupa ve ülkemizde ≥ 6 ay için orta-ağır AD'de onaylıdır (n.d.-a)(n.d.-b). 6 ay-5 yaş arasında, vücut ağırlığı 5-15 kg arasındaki çocuklarda 4 haftada bir 200 mg, 15-30 kg arasında olanlarda 4 haftada bir 300 mg, 6 yaş üzerindeki çocuklarda 15-30 kg

arasında olanlarda 600 mg yükleme dozunu takiben 4 haftada bir 300 mg, 30-60 kg arasında olanlarda 400 mg yükleme sonrasında 2 haftada bir 200 mg; 60 kg üzerinde olanlarda 600 mg yükleme sonrasında 2 haftada bir 300 mg dozunda uygulanır.(n.d.-a). En sık yan etkiler enjeksiyon yeri reaksiyonu ve özellikle AD’de belirgin olan oküler yüzey hastalığı/konjonktivittir; bazı olgularda “dupilumab facial redness” (baş-boyun dermatiti) görülebilir(Fachler et al. 2022) (Vitrup et al. 2023). Daha nadir olarak seronegatif artrit/entezit ve psoriasiform döküntüler raporlanmıştır (Jay et al. 2022).

Tralokinumab (anti-IL-13) ABD ve Avrupa’da erişkin ve ≥ 12 yaş adölesanlarda onaylıdır(n.d.-c). Ülkemizde henüz onay almamıştır. Yükleme 600 mg, ardından 300 mg iki haftada bir (kontrol sağlanırsa 4 haftaya uzatılabilir). Çalışmalarda IGA 0/1 ve EASI-75 yanıtları plaseboya üstün bulunmuş; yan etkiler genel olarak plaseboya benzer olup üst solunum yolu enfeksiyonları, konjonktivit ve enjeksiyon yeri reaksiyonu daha sık raporlanmıştır (Wollenberg et al. 2021).

Lebrikizumab (solubl IL-13’e bağlanan mAb) ≥ 12 yaş orta-ağır AD’de 2023–2024 döneminde FDA ve EMA onayları almıştır(n.d.-d, European Medicines Agency (EMA) 2023). Yükleme 500 mg (başlangıç ve 2. hafta), sonra 250 mg iki haftada bir olarak uygulanır. Çalışmalarda IGA 0/1 ve klinik yanıtların plaseboya üstün olduğu; konjonktivit, baş ağrısı, herpes enfeksiyonu, hipertansiyon ve enjeksiyon yeri reaksiyonu gibi advers olayların bildirildiği özetlenir (Simpson et al. 2023). *Nemolizumab* (IL-31R hedefli; pruritus odaklı) ABD’de ≥ 12 yaş için 2024’te topikal tedavilere ek olarak onaylanmıştır; yükleme 60 mg, ardından 30 mg 4 haftada bir olarak

uygulanması önerilir. Çalışmalar, özellikle kaşıntı azalması ve IGA yanıtlarında plaseboya üstünlük göstermiştir (Feld et al. 2016).

JAK inhibitörleri intrasitoplazmik Janus kinaz enzimini bloke ederek T2 inflamasyonda rol alan IL 4, IL-13, IL-31 gibi sitokinlerin etkilerini sınırlandırır. AD'nin karmaşık patogenezi için çok sayıda yolak üzerinden etki eden JAK inhibitörleri biyolojik tedavilere göre daha hızlı yanıt sağlayabilir ve oral kullanım avantajları vardır; ancak olası ciddi advers olaylar nedeniyle bireyselleştirilmiş risk–yarar değerlendirmesi ve yakın izlem gerekir.

Abrositinib : JAK1 inhibitörü olan abrositinibin 100 mg/gün (gerektiğinde 200 mg) dozunda kullanımı önerilir. Dupilumab ile benzer düzeyde etkinliği olduğuna ilişkin veriler mevcuttur(Simpson et al. 2020). Mide bulantısı, baş ağrısı ve akne en yaygın yan etkileridir (Mikhaylov et al. 2023). Nadiren egzema herpetikum, akut pankreatit gibi yan etkiler de görülebilir.(Mikhaylov et al. 2023). Ülkemizde diğer sistemik tedavilere yanıt alınamayan ya da diğer sistemik tedavilerin kontrendike olduğu orta / şiddetli AD tedavisinde erişkinler ile 12 yaş ve üzeri çocuklarda kullanım onayı almıştır(n.d.-e).

Upadasitinib : Updasitinib de selektif bir JAK1 inhibitörüdür. 15 mg/gün (gerektiğinde 30 mg) dozunda kullanımı önerilir. ; EASI skorunda %75 azalmayı gösteren EASI-75 yanıtı plaseboya göre üstün ve 15 ile 30 mg dozları arasında benzer bulunmuştur(Guttman-Yassky et al. 2021). ; Yan etkiler olarak akne, üst solunum yolu enfeksiyonu ilişkili belirtiler, CPK yüksekliği, herpes zoster gibi olaylar raporlanmıştır(Katoh et al. 2024) . Ülkemizde diğer sistemik tedavilere yanıt alınamayan ya da diğer sistemik tedavilerin kontrendike olduğu

orta / şiddetli AD tedavisinde erişkinler ile 12 yaş ve üzeri çocuklarda kullanım onayı almıştır(n.d.-f).

İmmünsüpresanlar içinde *siklosporin* kısa süreli bir seçenek olup (3–5 mg/kg/gün), özellikle çocuklarda en ağır ve dirençli olgularla sınırlı tutulması önerilir; nefrotoksisite, hipertansiyon gibi yan etkiler nedeniyle sık kreatinin ve kan basıncı izlemi gerekir (Roekevisch et al. 2014). Metotreksat uzun dönem kontrol için alternatif olmakla birlikte kanıt kalitesi sınırlıdır; yavaş başlangıçlıdır ve hematolojik/hepatotoksisite açısından düzenli laboratuvar izlemi gerektirir (Schram et al. 2011). Azatiyoprin ve mikofenolat mofetil gibi diğer ajanlar da seçilmiş olgularda kullanılabilir.

6. Prognoz:

Çocukluk çağında atopik dermatit (AD) genellikle kronik, nükseden ancak zamanla düzelme eğilimi gösteren bir hastalıktır. Uzun dönem kohort çalışmaları ve sistematik derlemeler, çocuklukta başlayan AD olgularının büyük kısmında hastalığın ergenlik dönemine doğru hafiflediğini veya tamamen gerilediğini, ancak olguların yaklaşık %15–30’unda semptomların adölesan veya erişkin döneme uzayabildiğini göstermektedir(Kim et al. 2016). Klinik seyir çoğu zaman intermitan olup, semptomsuz dönemler ile alevlenmelerin birbirini izlemesi şeklindedir. Bu nedenle prognoz değerlendirilirken yalnızca kısa dönem klinik yanıt değil, uzun dönem hastalık paterni de dikkate alınmalıdır.

Prognozu belirleyen en önemli faktörlerden biri hastalığın başlangıç yaşı ve şiddetidir. Erken başlangıçlı (<2 yaş) ve orta-şiddetli AD, hastalığın persistan seyretme olasılığı ile güçlü şekilde ilişkilidir (Paller, n.d.). Yaygın deri tutulumu, sık alevlenmeler ve yoğun topikal veya sistemik tedavi gereksinimi de daha kötü prognoz göstergeleri olarak kabul edilmektedir. Ayrıca erkek cinsiyet, pozitif aile öyküsü ve filagrin (FLG) gen mutasyonları gibi epidermal bariyer bozuklukları, AD'nin daha uzun süreli ve dirençli seyretmesi ile ilişkilendirilmiştir (Irvine et al. 2011; Weidinger and Novak 2016).

AD'nin prognozu yalnızca deri bulguları ile sınırlı olmayıp, atopik komorbiditelerin gelişimi de önem taşır. Şiddetli ve persistan AD'si olan çocuklarda astım, alerjik rinit ve gıda alerjisi gelişme riski daha yüksektir ve bu durum "atopik yürüyüş" kavramı ile tanımlanmaktadır (Paller et al. 2019; Tsakok et al. 2016). Bu nedenle AD'li çocukların uzun dönem izleminde, yalnız cilt semptomlarının kontrolü değil, eşlik eden alerjik hastalıkların erken tanınması ve yönetimi de prognozu belirleyen temel unsurlar arasında yer almaktadır.

KAYNAKÇA

- Ahad, Tashmeeta, Elle Yueqiao Wang, Yi A. Liu, et al. 2022. "Incidence of Skin Cancers in Patients with Eczema Treated with Ultraviolet Phototherapy." *Journal of the American Academy of Dermatology* 87 (2): 387–389.
- Ahmed, A., L. Solman, and H. C. Williams. 2018. "Magnitude of Benefit for Topical Crisaborole in the Treatment of Atopic Dermatitis in Children and Adults Does Not Look Promising: A Critical Appraisal." *The British Journal of Dermatology* 178 (3): 659–662.
- Al-Khenaizan, Sultan. 2010. "Practical Tip: Precooling Topical Calcineurin Inhibitors Tube; Reduces Burning Sensation." *Dermatology Online Journal* 16 (4): 16.
- Ashcroft, Darren M., Paul Dimmock, Ruth Garside, Ken Stein, and Hywel C. Williams. 2005. "Efficacy and Tolerability of Topical Pimecrolimus and Tacrolimus in the Treatment of Atopic Dermatitis: Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials." *BMJ (Clinical Research Ed.)* 330 (7490): 516.
- Astolfi, Annalisa, Francesca Cipriani, Daria Messelodi, et al. 2021. "Filaggrin Loss-of-Function Mutations Are Risk Factors for Severe Food Allergy in Children with Atopic Dermatitis." *Journal of Clinical Medicine* 10 (2): 233.
- Bakaa, Layla, Jeffrey M. Pernica, Rachel J. Couban, et al. 2022. "Bleach Baths for Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis Including Unpublished Data, Bayesian Interpretation, and GRADE." *Annals of Allergy, Asthma &*

Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology 128 (6): 660–668.e9.

Balma-Mena, Alexandra, Irene Lara-Corrales, Jeanne Zeller, et al. 2011. “Colonization with Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* in Children with Atopic Dermatitis: A Cross-Sectional Study.” *International Journal of Dermatology* 50 (6): 682–688.

Bantz, Selene K., Zhou Zhu, and Tao Zheng. 2014. “The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma.” *Journal of Clinical & Cellular Immunology* 5 (2). <https://doi.org/10.4172/2155-9899.1000202>.

Barnes, Kathleen C. 2010. “An Update on the Genetics of Atopic Dermatitis: Scratching the Surface in 2009.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 125 (1): 16–29.e1–11; quiz 30–1.

Bartnikas, Lisa M., Michael F. Gurish, Oliver T. Burton, et al. 2013. “Epicutaneous Sensitization Results in IgE-Dependent Intestinal Mast Cell Expansion and Food-Induced Anaphylaxis.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 131 (2): 451–60.e1–6.

Bath-Hextall, F., F. M. Delamere, and H. C. Williams. 2008. “Dietary Exclusions for Established Atopic Eczema.” *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 (1): CD005203.

Brandner, J. M., M. Zorn-Kruppa, T. Yoshida, I. Moll, L. A. Beck, and A. De Benedetto. 2015. “Epidermal Tight Junctions in Health and Disease.” *Tissue Barriers* 3 (1-2): e974451.

- Brough, Helen A., Andrew H. Liu, Scott Sicherer, et al. 2015. "Atopic Dermatitis Increases the Effect of Exposure to Peanut Antigen in Dust on Peanut Sensitization and Likely Peanut Allergy." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 135 (1): 164–170.
- Brown, Sara J., Aileen Sandilands, Yiwei Zhao, et al. 2008. "Prevalent and Low-Frequency Null Mutations in the Filaggrin Gene Are Associated with Early-Onset and Persistent Atopic Eczema." *The Journal of Investigative Dermatology* 128 (6): 1591–1594.
- Burr, M. L., F. D. J. Dunstan, S. Hand, J. R. Ingram, and K. P. Jones. 2013. "The Natural History of Eczema from Birth to Adult Life: A Cohort Study." *The British Journal of Dermatology* 168 (6): 1339–1342.
- Butala, Sneha, and Amy S. Paller. 2022. "Optimizing Topical Management of Atopic Dermatitis." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology* 128 (5): 488–504.
- Cardona, Ivan D., Erin E. Kempe, Christine Lary, Julia H. Ginder, and Neal Jain. 2020. "Frequent versus Infrequent Bathing in Pediatric Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology in Practice* 8 (3): 1014–1021.
- Chiesa Fuxench, Zelma C., Julie K. Block, Mark Boguniewicz, et al. 2019. "Atopic Dermatitis in America Study: A Cross-Sectional Study Examining the Prevalence and Disease Burden of Atopic Dermatitis in the US Adult Population." *The Journal of Investigative Dermatology* 139 (3): 583–590.

- Chiesa Fuxench, Zelma C., Nandita Mitra, Domenica Del Pozo, Ole Hoffstad, Daniel B. Shin, and David J. Margolis. 2024. "Risk of Atopic Dermatitis and the Atopic March Paradigm in Children of Mothers with Atopic Illnesses: A Birth Cohort Study from the United Kingdom." *Journal of the American Academy of Dermatology* 90 (3): 561–568.
- Choi, Una E., Junwen Deng, Varsha Parthasarathy, et al. 2025. "Risk Factors and Temporal Associations of Progression of the Atopic March in Children with Early-Onset Atopic Dermatitis." *Journal of the American Academy of Dermatology* 92 (4): 732–740.
- Chu, Alexandro W. L., Melanie M. Wong, Daniel G. Rayner, et al. 2023. "Systemic Treatments for Atopic Dermatitis (eczema): Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 152 (6): 1470–1492.
- Civelek, E., U. M. Sahiner, H. Yüksel, et al. 2011. "Prevalence, Burden, and Risk Factors of Atopic Eczema in Schoolchildren Aged 10-11 Years: A National Multicenter Study." *Journal of Investigational Allergology & Clinical Immunology: Official Organ of the International Association of Asthmology (INTERASMA) and Sociedad Latinoamericana de Alergia E Inmunologia* 21 (4): 270–277.
- Datsi, Angeliki, Martin Steinhoff, Fareed Ahmad, Majid Alam, and Joerg Buddenkotte. 2021. "Interleukin-31: The 'Itchy' Cytokine in Inflammation and Therapy." *Allergy* 76 (10): 2982–2997.

- Davis, Dawn M. R., Aaron M. Drucker, Ali Alikhan, et al. 2024. "Guidelines of Care for the Management of Atopic Dermatitis in Adults with Phototherapy and Systemic Therapies." *Journal of the American Academy of Dermatology* 90 (2): e43–e56.
- De Benedetto, Anna, Nicholas M. Rafaels, Laura Y. McGirt, et al. 2011. "Tight Junction Defects in Patients with Atopic Dermatitis." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 127 (3): 773–86.e1–7.
- Deleuran, M., and C. Vestergaard. 2014. "Clinical Heterogeneity and Differential Diagnosis of Atopic Dermatitis." *The British Journal of Dermatology* 170 Suppl 1 (July): 2–6.
- Devillers, A. C. A., and A. P. Oranje. 2006. "Efficacy and Safety of 'Wet-Wrap' Dressings as an Intervention Treatment in Children with Severe And/or Refractory Atopic Dermatitis: A Critical Review of the Literature." *The British Journal of Dermatology* 154 (4): 579–585.
- Drislane, Catherine, and Alan D. Irvine. 2020. "The Role of Filaggrin in Atopic Dermatitis and Allergic Disease." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology* 124 (1): 36–43.
- Drucker, A. M., K. Eyerich, M. S. de Bruin-Weller, et al. 2018. "Use of Systemic Corticosteroids for Atopic Dermatitis: International Eczema Council Consensus Statement." *The British Journal of Dermatology* 178 (3): 768–775.
- Eichenfield, Lawrence F., Wynniss L. Tom, Timothy G. Berger, et al. 2014. "Guidelines of Care for the Management of Atopic

- Dermatitis: Section 2. Management and Treatment of Atopic Dermatitis with Topical Therapies.” *Journal of the American Academy of Dermatology* 71 (1): 116–132.
- Eichenfield, Lawrence F., Wynnis L. Tom, Sarah L. Chamlin, et al. 2014. “Guidelines of Care for the Management of Atopic Dermatitis: Section 1. Diagnosis and Assessment of Atopic Dermatitis.” *Journal of the American Academy of Dermatology* 70 (2): 338–351.
- Ersser, Steven J., Fiona Cowdell, Sue Latter, et al. 2014. “Psychological and Educational Interventions for Atopic Eczema in Children.” *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017 (1): CD004054.
- European Medicines Agency (EMA). 2023. “European Medicines Agency (EMA).” November 21. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ebglys/#product-info>.
- Fachler, Tahel, Rony Shreberk-Hassidim, and Vered Molho-Pessach. 2022. “Dupilumab-Induced Ocular Surface Disease: A Systematic Review.” *Journal of the American Academy of Dermatology* 86 (2): 486–487.
- Feld, Micha, Richard Garcia, Jörg Buddenkotte, et al. 2016. “The Pruritus- and TH2-Associated Cytokine IL-31 Promotes Growth of Sensory Nerves.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 138 (2): 500–508.e24.
- Garcovich, Simone, Martina Maurelli, Paolo Gisondi, Ketty Peris, Gil Yosipovitch, and Giampiero Girolomoni. 2021. “Pruritus as a

- Distinctive Feature of Type 2 Inflammation.” *Vaccines* 9 (3): 303.
- Geoghegan, Joan A., Alan D. Irvine, and Timothy J. Foster. 2018. “Staphylococcus Aureus and Atopic Dermatitis: A Complex and Evolving Relationship.” *Trends in Microbiology* 26 (6): 484–497.
- Gong, Xiaohua, Xuejun Chen, Michael E. Kuligowski, et al. 2021. “Pharmacokinetics of Ruxolitinib in Patients with Atopic Dermatitis Treated with Ruxolitinib Cream: Data from Phase II and III Studies.” *American Journal of Clinical Dermatology* 22 (4): 555–566.
- Guttman-Yassky, Emma, Mayte Suárez-Fariñas, Andrea Chiricozzi, et al. 2009. “Broad Defects in Epidermal Cornification in Atopic Dermatitis Identified through Genomic Analysis.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 124 (6): 1235–1244.e58.
- Guttman-Yassky, Emma, Henrique D. Teixeira, Eric L. Simpson, et al. 2021. “Once-Daily Upadacitinib versus Placebo in Adolescents and Adults with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis (Measure Up 1 and Measure Up 2): Results from Two Replicate Double-Blind, Randomised Controlled Phase 3 Trials.” *Lancet* 397 (10290): 2151–2168.
- Hindley, D., G. Galloway, J. Murray, and L. Gardener. 2006. “A Randomised Study of ‘Wet Wraps’ versus Conventional Treatment for Atopic Eczema.” *Archives of Disease in Childhood* 91 (2): 164–168.

- Honda, Tetsuya, and Kenji Kabashima. 2020. "Reconciling Innate and Acquired Immunity in Atopic Dermatitis." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 145 (4): 1136–1137.
- Howell, Michael D., Byung Eui Kim, Peisong Gao, et al. 2009. "Cytokine Modulation of Atopic Dermatitis Filaggrin Skin Expression." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 124 (3 Suppl 2): R7–R12.
- Illi, S. 2004. "The Natural Course of Atopic Dermatitis from Birth to Age 7 Years and the Association with asthma*1." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 113 (5): 925–931.
- Irvine, Alan D., W. H. Irwin McLean, and Donald Y. M. Leung. 2011. "Filaggrin Mutations Associated with Skin and Allergic Diseases." *The New England Journal of Medicine* 365 (14): 1315–1327.
- Jay, Ryan, Jaimie Rodger, and Matthew Zirwas. 2022. "Review of Dupilumab-Associated Inflammatory Arthritis: An Approach to Clinical Analysis and Management." *JAAD Case Reports* 21 (March): 14–18.
- Julián-González, Rolando Elias, Luz Orozco-Covarrubias, Carola Durán-McKinster, Carolina Palacios-Lopez, Ramon Ruiz-Maldonado, and Marimar Sáez-de-Ocariz. 2012. "Less Common Clinical Manifestations of Atopic Dermatitis: Prevalence by Age." *Pediatric Dermatology* 29 (5): 580–583.
- Katoh, Norito, Masanori Ikeda, Yukihiko Ohya, et al. 2024. "Safety and Efficacy of Upadacitinib for Atopic Dermatitis in Japan:

- Analysis of the 3-Year Phase 3 Rising up Study.” *Dermatology and Therapy* 14 (1): 213–232.
- Kobyletzki, Laura B. von, Carl-Gustaf Bornehag, Mikael Hasselgren, Malin Larsson, Cecilia Boman Lindström, and Åke Svensson. 2012. “Eczema in Early Childhood Is Strongly Associated with the Development of Asthma and Rhinitis in a Prospective Cohort.” *BMC Dermatology* 12 (1): 11.
- Kong, Heidi H., Julia Oh, Clay Deming, et al. 2012. “Temporal Shifts in the Skin Microbiome Associated with Disease Flares and Treatment in Children with Atopic Dermatitis.” *Genome Research* 22 (5): 850–859.
- Lam, Megan, Jie Wei Zhu, Mina Tadrous, and Aaron M. Drucker. 2021. “Association between Topical Calcineurin Inhibitor Use and Risk of Cancer, Including Lymphoma, Keratinocyte Carcinoma, and Melanoma: A Systematic Review and Meta-Analysis.” *JAMA Dermatology (Chicago, Ill.)* 157 (5): 549–558.
- Langan, S. M., and H. C. Williams. 2006. “What Causes Worsening of Eczema? A Systematic Review.” *The British Journal of Dermatology* 155 (3): 504–514.
- Leung, Donald Y. M. 2013. “New Insights into Atopic Dermatitis: Role of Skin Barrier and Immune Dysregulation.” *Allergology International: Official Journal of the Japanese Society of Allergology* 62 (2): 151–161.
- Leung, Donald Y. M., and Emma Guttman-Yassky. 2014. “Deciphering the Complexities of Atopic Dermatitis: Shifting Paradigms in

- Treatment Approaches.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 134 (4): 769–779.
- Lin, Lih-Hwa, Chung-Chin Lee, Meng-Min Hwang, et al. 2025. “Fine Particulate Matter Exposure and Incident Atopic Dermatitis: A Birth Cohort Study.” *The British Journal of Dermatology* 192 (6): 1038–1046.
- Marrs, Tom, Michael R. Perkin, Kirsty Logan, et al. 2020. “Bathing Frequency Is Associated with Skin Barrier Dysfunction and Atopic Dermatitis at Three Months of Age.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology in Practice* 8 (8): 2820–2822.
- Matiz, Catalina, Wynn L. Tom, Lawrence F. Eichenfield, Alice Pong, and Sheila Fallon Friedlander. 2011. “Children with Atopic Dermatitis Appear Less Likely to Be Infected with Community Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus*: The San Diego Experience.” *Pediatric Dermatology* 28 (1): 6–11.
- Mikhaylov, Daniela, Benjamin Ungar, Yael Renert-Yuval, and Emma Guttman-Yassky. 2023. “Oral Janus Kinase Inhibitors for Atopic Dermatitis.” *Annals of Allergy, Asthma & Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology* 130 (5): 577–592.
- Miller, Drew W., Sarah B. Koch, Brad A. Yentzer, et al. 2011. “An over-the-Counter Moisturizer Is as Clinically Effective As, and More Cost-Effective Than, Prescription Barrier Creams in the Treatment of Children with Mild-to-Moderate Atopic Dermatitis: A Randomized, Controlled Trial.” *Journal of Drugs in Dermatology* 10 (5): 531–537.

- Mortz, C. G., K. E. Andersen, C. Dellgren, T. Barington, and C. Bindlev-Jensen. 2015. "Atopic Dermatitis from Adolescence to Adulthood in the TOACS Cohort: Prevalence, Persistence and Comorbidities." *Allergy* 70 (7): 836–845.
- Mulick, A. R., K. E. Mansfield, R. J. Silverwood, et al. 2021. "Four Childhood Atopic Dermatitis Subtypes Identified from Trajectory and Severity of Disease and Internally Validated in a Large UK Birth Cohort." *The British Journal of Dermatology* 185 (3): 526–536.
- Musters, Annelie H., Soudeh Mashayekhi, Jane Harvey, et al. 2021. "Phototherapy for Atopic Eczema." *Cochrane Database of Systematic Reviews* 10 (11): CD013870.
- Nakagawa, Hidemi. 2006. "Comparison of the Efficacy and Safety of 0.1% Tacrolimus Ointment with Topical Corticosteroids in Adult Patients with Atopic Dermatitis: Review of Randomised, Double-Blind Clinical Studies Conducted in Japan." *Clinical Drug Investigation* 26 (5): 235–246.
- Nankervis, Helen, Emma V. Pynn, Robert J. Boyle, et al. 2015. "House Dust Mite Reduction and Avoidance Measures for Treating Eczema." *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 (5): CD008426.
- Ng, Su Yuen, Sabeera Begum, and Sze Yee Chong. 2016. "Does Order of Application of Emollient and Topical Corticosteroids Make a Difference in the Severity of Atopic Eczema in Children?" *Pediatric Dermatology* 33 (2): 160–164.

- Niedner, R. 2001. "Therapie mit systemischen Glukokortikoiden." *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete* 52 (11): 1062–1074.
- Oranje, A. P., A. C. A. Devillers, B. Kunz, et al. 2006. "Treatment of Patients with Atopic Dermatitis Using Wet-Wrap Dressings with Diluted Steroids And/or Emollients. An Expert Panel's Opinion and Review of the Literature." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 20 (10): 1277–1286.
- Paller, Amy S., Mark Lebwohl, Alan B. Fleischer Jr, et al. 2005. "Tacrolimus Ointment Is More Effective than Pimecrolimus Cream with a Similar Safety Profile in the Treatment of Atopic Dermatitis: Results from 3 Randomized, Comparative Studies." *Journal of the American Academy of Dermatology* 52 (5): 810–822.
- Paller, Amy S., Jonathan M. Spergel, Paola Mina-Osorio, and Alan D. Irvine. 2019. "The Atopic March and Atopic Multimorbidity: Many Trajectories, Many Pathways." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 143 (1): 46–55.
- Paller, Amy S., Wynniss L. Tom, Mark G. Lebwohl, et al. 2016. "Efficacy and Safety of Crisaborole Ointment, a Novel, Nonsteroidal Phosphodiesterase 4 (PDE4) Inhibitor for the Topical Treatment of Atopic Dermatitis (AD) in Children and Adults." *Journal of the American Academy of Dermatology* 75 (3): 494–503.e6.

- Paller, A. S. n.d. “Clinical Phenotypes and Prognosis of Childhood Atopic Dermatitis.” *J Am Acad Dermatol*.
- Palmer, Colin N. A., Alan D. Irvine, Ana Terron-Kwiatkowski, et al. 2006. “Common Loss-of-Function Variants of the Epidermal Barrier Protein Filaggrin Are a Major Predisposing Factor for Atopic Dermatitis.” *Nature Genetics* 38 (4): 441–446.
- Paternoster, Lavinia, Marie Standl, Johannes Waage, et al. 2015. “Multi-Ancestry Genome-Wide Association Study of 21,000 Cases and 95,000 Controls Identifies New Risk Loci for Atopic Dermatitis.” *Nature Genetics* 47 (12): 1449–1456.
- Pugliarello, Silvia, Alessandra Cozzi, Paolo Gisondi, and Giampiero Girolomoni. 2011. “Phenotypes of Atopic Dermatitis.” *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft [Journal of the German Society of Dermatology]* 9 (1): 12–20.
- Reitamo, Sakari, and Richard Allsopp. 2010. “Treatment with Twice-Weekly Tacrolimus Ointment in Patients with Moderate to Severe Atopic Dermatitis: Results from Two Randomized, Multicentre, Comparative Studies.” *The Journal of Dermatological Treatment* 21 (1): 34–44.
- Reitamo, S., A. Wollenberg, E. Schöpf, et al. 2000. “Safety and Efficacy of 1 Year of Tacrolimus Ointment Monotherapy in Adults with Atopic Dermatitis. The European Tacrolimus Ointment Study Group.” *Archives of Dermatology* 136 (8): 999–1006.
- Rick, Jonathan W., Austin Morgan, Devea R. De, Jennifer L. Hsiao, and Vivian Y. Shi. 2023. “Allergens and Marketing Claims of the

- Most Popular Baby Moisturizers: A Product Analysis.” *Journal of the American Academy of Dermatology* 88 (1): 205–207.
- Ring, J., A. Alomar, T. Bieber, et al. 2012. “Guidelines for Treatment of Atopic Eczema (atopic Dermatitis) Part II.” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 26 (9): 1176–1193.
- Roekevisch, Evelien, Phyllis Ira Spuls, Denise Kuester, Jacqueline Limpens, and Jochen Schmitt. 2014. “Efficacy and Safety of Systemic Treatments for Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: A Systematic Review.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 133 (2): 429–438.
- Rudikoff, D., and M. Lebwohl. 1998. “Atopic Dermatitis.” *Lancet* 351 (9117): 1715–1721.
- Ruzicka, Thomas, Jon M. Hanifin, Masutaka Furue, et al. 2017. “Anti-Interleukin-31 Receptor A Antibody for Atopic Dermatitis.” *The New England Journal of Medicine* 376 (9): 826–835.
- Santer, Miriam, Matthew J. Ridd, Nick A. Francis, et al. 2018. “Emollient Bath Additives for the Treatment of Childhood Eczema (BATHE): Multicentre Pragmatic Parallel Group Randomised Controlled Trial of Clinical and Cost Effectiveness.” *BMJ (Clinical Research Ed.)* 361 (May): k1332.
- Sawangjit, Ratee, Piyameth Dilokthornsakul, Antonia Lloyd-Lavery, Nai Ming Lai, Robert Dellavalle, and Nathorn Chaiyakunapruk. 2020. “Systemic Treatments for Eczema: A Network Meta-Analysis.” *Cochrane Database of Systematic Reviews* 9 (9): CD013206.

- Schram, Mandy Elvira, Evelien Roekevisch, Mariska Maria Geertruida Leeftang, Jan Dositheus Bos, Jochen Schmitt, and Phyllis Ira Spuls. 2011. "A Randomized Trial of Methotrexate versus Azathioprine for Severe Atopic Eczema." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 128 (2): 353–359.
- Schram, M. E., A. M. Tedja, R. Spijker, J. D. Bos, H. C. Williams, and Ph I. Spuls. 2010. "Is There a Rural/urban Gradient in the Prevalence of Eczema? A Systematic Review." *The British Journal of Dermatology* 162 (5): 964–973.
- Schultz Larsen, F. 1993. "Atopic Dermatitis: A Genetic-Epidemiologic Study in a Population-Based Twin Sample." *Journal of the American Academy of Dermatology* 28 (5 Pt 1): 719–723.
- Seegräber, M., M. Worm, T. Werfel, et al. 2020. "Recurrent Eczema Herpeticum - a Retrospective European Multicenter Study Evaluating the Clinical Characteristics of Eczema Herpeticum Cases in Atopic Dermatitis Patients." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 34 (5): 1074–1079.
- Silverberg, Jonathan I., Sebastien Barbarot, Abhijit Gadkari, et al. 2021. "Atopic Dermatitis in the Pediatric Population: A Cross-Sectional, International Epidemiologic Study." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology* 126 (4): 417–428.e2.
- Silverberg, Jonathan I., Jon Hanifin, and Eric L. Simpson. 2013. "Climatic Factors Are Associated with Childhood Eczema

Prevalence in the United States.” *The Journal of Investigative Dermatology* 133 (7): 1752–1759.

Simpson, Eric L., Thomas Bieber, Emma Guttman-Yassky, et al. 2016. “Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis.” *The New England Journal of Medicine* 375 (24): 2335–2348.

Simpson, Eric L., Melinda Gooderham, Andreas Wollenberg, et al. 2023. “Efficacy and Safety of Lebrikizumab in Combination with Topical Corticosteroids in Adolescents and Adults with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial (ADhere).” *JAMA Dermatology* (Chicago, Ill.) 159 (2): 182–191.

Simpson, Eric L., Rodney Sinclair, Seth Forman, et al. 2020. “Efficacy and Safety of Abrocitinib in Adults and Adolescents with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis (JADE MONO-1): A Multicentre, Double-Blind, Randomised, Placebo-Controlled, Phase 3 Trial.” *Lancet* 396 (10246): 255–266.

Singleton, Heidi, Andrew Hodder, Orouba Almilaji, et al. 2024. “Educational and Psychological Interventions for Managing Atopic Dermatitis (eczema).” *Cochrane Database of Systematic Reviews* 8 (8): CD014932.

Smith, Frances J. D., Alan D. Irvine, Ana Terron-Kwiatkowski, et al. 2006. “Loss-of-Function Mutations in the Gene Encoding Filaggrin Cause Ichthyosis Vulgaris.” *Nature Genetics* 38 (3): 337–342.

- Spergel, Jonathan M. 2010. "From Atopic Dermatitis to Asthma: The Atopic March." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology: Official Publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology* 105 (2): 99–106; quiz 107–9, 117.
- Thatiparthi, Akshitha, Amylee Martin, Jeffrey Liu, and Jashin J. Wu. 2022. "Risk of Skin Cancer with Phototherapy in Moderate-to-Severe Psoriasis: An Updated Systematic Review." *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* 15 (6): 68–75.
- Tier, Heather L., Esther A. Balogh, Arjun M. Bashyam, et al. 2021. "Tolerability of and Adherence to Topical Treatments in Atopic Dermatitis: A Narrative Review." *Dermatology and Therapy* 11 (2): 415–431.
- Tollefson, Megha M., Anna L. Bruckner, and Section On Dermatology. 2014. "Atopic Dermatitis: Skin-Directed Management." *Pediatrics* 134 (6): e1735–44.
- Topal, Erdem, Fatih Kaplan, Kenan Türker, Kazım Kutlutürk, and Harika Gözükara Bağ. 2017. "Malatya'da Yaşayan 6-7 Yaş Grubu Çocuklarında Allerjik Hastalıkların Sıklığı ve İlişkili Risk Faktörleri." *Asthma Allergy Immunology*, ahead of print, November 16. <https://doi.org/10.21911/aa.348>.
- Totté, J. E. E., W. T. van der Feltz, M. Hennekam, A. van Belkum, E. J. van Zuuren, and S. G. M. A. Pasmans. 2016. "Prevalence and Odds of Staphylococcus Aureus Carriage in Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis." *The British Journal of Dermatology* 175 (4): 687–695.

- Tsakok, Teresa, Tom Marrs, Mahrose Mohsin, et al. 2016. "Does Atopic Dermatitis Cause Food Allergy? A Systematic Review." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 137 (4): 1071–1078.
- Vittrup, Ida, Niels Steen Krogh, Henrik Hedegaard Pliess Larsen, et al. 2023. "A Nationwide 104 Weeks Real-World Study of Dupilumab in Adults with Atopic Dermatitis: Ineffectiveness in Head-and-Neck Dermatitis." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 37 (5): 1046–1055.
- Weidinger, Stephan, Lisa A. Beck, Thomas Bieber, Kenji Kabashima, and Alan D. Irvine. 2018. "Atopic Dermatitis." *Nature Reviews. Disease Primers* 4 (1): 1.
- Weidinger, Stephan, Thomas Illig, Hansjörg Baurecht, et al. 2006. "Loss-of-Function Variations within the Filaggrin Gene Predispose for Atopic Dermatitis with Allergic Sensitizations." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 118 (1): 214–219.
- Weidinger, Stephan, and Natalija Novak. 2016. "Atopic Dermatitis." *Lancet* 387 (10023): 1109–1122.
- Williams, H. C., P. G. Burney, A. C. Pembroke, and R. J. Hay. 1994. "The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. III. Independent Hospital Validation." *The British Journal of Dermatology* 131 (3): 406–416.
- Wollenberg, A., S. Barbarot, T. Bieber, et al. 2018. "Consensus-Based European Guidelines for Treatment of Atopic Eczema (atopic Dermatitis) in Adults and Children: Part I." *Journal of the*

European Academy of Dermatology and Venereology 32 (5): 657–682.

Wollenberg, A., A. Blauvelt, E. Guttman-Yassky, et al. 2021. “Tralokinumab for Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: Results from Two 52-Week, Randomized, Double-Blind, Multicentre, Placebo-Controlled Phase III Trials (ECZTRA 1 and ECZTRA 2).” *The British Journal of Dermatology* 184 (3): 437–449.

Wollenberg, A., S. Sharma, D. von Bubnoff, E. Geiger, J. Haberstok, and T. Bieber. 2001. “Topical Tacrolimus (FK506) Leads to Profound Phenotypic and Functional Alterations of Epidermal Antigen-Presenting Dendritic Cells in Atopic Dermatitis.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 107 (3): 519–525.

Yosipovitch, G., T. Berger, and M. S. Fassett. 2020. “Neuroimmune Interactions in Chronic Itch of Atopic Dermatitis.” *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV* 34 (2): 239–250.

Zuuren, Esther J. van, Zbys Fedorowicz, Robin Christensen, Adriana Lavrijsen, and Bernd W. M. Arents. 2017. “Emollients and Moisturisers for Eczema.” *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2 (8): CD012119.

n.d.-a. Accessed January 8, 2026.
https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2022/761055s042lbl.pdf.

- n.d.-b. Accessed January 8, 2026.
https://titck.gov.tr/storage/Archive/2025/kubKtAttachments/DUPXENT200KB_11_02_2025.pdf.
- n.d.-c. Accessed January 9, 2026.
https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/761180lbl.pdf.
- n.d.-d. Accessed January 9, 2026.
https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/761306s000lbledt.pdf.
- n.d.-e. Accessed January 9, 2026.
https://titck.gov.tr/storage/Archive/2024/kubKtAttachments/temizkub_882aae5c-fb75-4939-b875-491ddd849bbc.pdf.
- n.d.-f. Accessed January 9, 2026.
https://titck.gov.tr/storage/Archive/2025/kubKtAttachments/uygunkbrinvoq_22_09_2025.pdf.

BÖLÜM 20

PEDİATRİK HASTALARDA SKABİES

Uzm. Dr. Mehmet Onur GÖKALP

Dr. Erişcan Melih KIRSOY

GİRİŞ

Skabies (uyuz), *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* adlı mikroskobik akarın neden olduğu, dünya genelinde her yaştan bireyi etkileyen ancak pediatrik popülasyonda çok daha ağır seyredabilen bulaşıcı bir ektoparazitozdur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2017 yılında "İhmal Edilen Tropikal Hastalıklar" listesine dâhil edilen skabies, küresel olarak her an 200 milyondan fazla kişiyi etkilemekte ve yılda 400 milyondan fazla yeni vaka ile karşımıza çıkmaktadır (Uzun vd., 2024; WHO, 2023). Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde çocuk prevalansı %50'lere kadar çıkabilmekle beraber, son on yılda gelişmiş ülkelerde ve Türkiye'de de insidansta bir artış gözlenmektedir. Türkiye'de son 5-6 yıldır yaşanan "uyuz salgını", bazı hastanelerde poliklinik başvurularının %30-40 gibi bir oranını skabies vakalarının oluşturmasına neden olmuş; bu durum pediatri ve dermatoloji kliniklerinde yönetim zorluklarını beraberinde getirmiştir (Türk Dermatoloji Derneği [TDD], 2023).

Pediatrik hastalarda skabies, sadece dermatolojik bir sorun değil; uykusuzluk, huzursuzluk ve ciddi yaşam kalitesi kaybı ile karakterize sistemik bir yük teşkil eder. Noktürnal pruritus (gece

kaşıntısı), çocukların uyku düzenini bozarak gün içi konsantrasyon kaybına, okul başarısında düşüşe ve duygusal labiliteye yol açmaktadır. Pediatristlerin bu süreci yönetmedeki kritik rolü, özellikle skabiesin tetikleyebildiği sekonder komplikasyonların önlenmesinde yatar. Çocuklarda kaşınma yoluyla bozulan deri bariyeri, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes* gibi bakterilerin invazyonuna açık hale gelir. Bu bakteriyel enfeksiyonlar (impetigo), sadece lokal lezyonlarla sınırlı kalmayıp; özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve riskli çocuklarda akut post-streptokokal glomerulonefrit (APSGN), romatizmal ateş ve hatta sepsis gibi hayatı tehdit eden durumlara zemin hazırlayabilmektedir (Uzun vd., 2024; Hay vd., 2012). Dolayısıyla, skabies tedavisi sadece ektoparaziti yok etmek değil, aynı zamanda çocuğun sistemik sağlığını ve yaşam kalitesini korumayı amaçlayan proaktif bir yaklaşım gerektirir.

SKABİESİN BİYOLOJİSİ VE İMMÜNOLOJİSİ

Skabiesin etkeni olan *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, evrimsel süreçte insan derisine tam uyum sağlamış, zorunlu bir endoparazit benzeri ektoparazittir. Morfolojik olarak akar; dört çift kısa bacağı olan, kaplumbağa benzeri, dorsalinde dikenler ve kıllar barındıran oval bir gövdeye sahiptir (Uzun vd., 2024). Dişi akarlar, erkeklerden yaklaşık iki kat daha büyüktür ve yaşam döngülerinin tamamını konakçı üzerinde geçirirler.

Yaşam Döngüsü ve Biyolojik Dinamikler

Akarın yaşam döngüsü; yumurta, larva, protonimf, tritonimf ve erişkin olmak üzere beş evreden oluşur. Döllenen dişi akar, kemirici

ağız parçalarını ve ön bacaklarındaki proteolitik enzimleri kullanarak stratum korneumun alt tabakalarına kadar ilerler ve burada tünel adı verilen yapıları oluşturur. Dişi, bu tünellerde günde 0.5 ila 5 mm hızla ilerleyerek her gün 2-3 adet yumurta ve skibala (dışkı) bırakır (Arlan ve Morgan, 2017). Yumurtalar 3-4 gün içinde çatlar ve çıkan larvalar deri yüzeyine çıkarak "molting pockets" (tüy dökme cepleri) adı verilen sıg alanlarda nimf evrelerine geçerler.

Klinik yönetimde değerli bir bilgi de konak dışındaki hayatta kalma kapasitesidir. *S. scabiei*, oda sıcaklığında (21°C) ve %40-80 bağıl nemde giysiler veya yatak takımları üzerinde 24 ila 36 saat canlı kalabilirken, daha düşük sıcaklık ve yüksek nemde bu süre 5 güne kadar uzayabilmektedir (Uzun vd., 2024). Bu durum, özellikle kreş ve anaokulu gibi çocukların yakın temas halinde olduğu ve eşyalarını paylaştığı ortamlarda fomitler aracılığıyla bulaşın biyolojik temelini oluşturur.

İmmünolojik Patogenez ve "İmmün Kaçış" Mekanizmaları

Skabies klinik tablosu, parazitin doğrudan mekanik hasarından ziyade, konağın parazite ve ürünlerine (yumurta, dışkı, proteazlar) karşı geliştirdiği kompleks immün yanıttır. Klasik skabieste kaşıntı ve döküntünün ilk infestasyonda 2-6 hafta sonra ortaya çıkması, parazitin konak savunmasına karşı geliştirdiği başarılı "immün kaçış" stratejilerinin bir sonucudur (Uzun vd., 2024; Arlian ve Morgan, 2017).

Kompleman Sisteminin İnhibisyonu

Parazit, hayatta kalabilmek için insan kompleman sisteminin her üç yolunu da (klasik, alternatif ve lektin yolları) bloke eden proteazlar ve spesifik inhibitörler salgılar. Bu süreçte özellikle parazitin

bağırsaklarında ve dışkıında (skibala) bulunan proteinlerin, kompleman aktivasyonunu deri yüzeyinde durdurduğu bilinmektedir. Bu inhibisyon, akarın nötrofiller tarafından fagositozunu engellerken, aynı zamanda inflamatuvar yanıtın erken evrede tetiklenmesini geciktirir (Arlan ve Morgan, 2017).

Sitokin Modülasyonu ve Hücresel Yanıt

Akar antijenleri, erken evrede keratinositlerden ve Langerhans hücrelerinden salınan proinflamatuvar sitokinleri baskılayarak konak tarafından fark edilmesini zorlaştırır. Ancak duyarlanma (sensitizasyon) oluştuğundan sonra, deri infiltratında yoğun bir CD4+ T yardımcı hücre birikimi izlenir. Bu süreçte hem Tip I (IgE aracılı) hem de Tip IV (gecikmiş tip) aşırı duyarlılık reaksiyonları devreye girerek şiddetli kaşıntı ve karakteristik döküntülerin oluşmasına yol açar (Uzun vd., 2024).

Bakteriyel Sinerji

İmmün kaçış mekanizmaları sadece akarı korumakla kalmaz; kompleman sisteminin baskılanması, derideki *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* gibi bakterilerin hayatta kalmasını ve kolonize olmasını kolaylaştırır. Bu durum, pediatrik hastalarda skabiye sıklıkla eşlik eden sekonder piyodermilerin temel immünojenik nedenidir.

Th1/Th2 Dengesi ve Pediatrik Farklılıklar

İmmün yanıtın niteliği, klinik fenotipi belirleyen ana unsurdur. Klasik skabiye, hem Th1 (interferon-gama) hem de Th2 (IL-4, IL-5, IL-13) sitokinleri dengeli bir artış gösterirken; kurutlu (kabuklu) skabiye, koruyucu olmayan bir Th2 yanıtı ve buna bağlı aşırı IgE

üretimi baskındır (Mounsey vd., 2015). Çocuklarda, özellikle infantil dönemde, Th2 polarizasyonu daha belirgin olabilir ve bu durum yoğun eozinofili ile atopik dermatit benzeri yaygın ekzematize lezyonların (skabietik id reaksiyonları) ortaya çıkmasına neden olur.

Kaşıntının moleküler temelinde ise sadece histamin değil, parazitin proteazları ile aktive olan "Protease-Activated Receptor 2" (PAR-2) yolakları ve T-hücre kaynaklı IL-31 (kaşıntı sitokini) rol oynar. Bu nedenle, klasik antihistaminikler çocuklarda kaşıntıyı azaltmada sıklıkla yetersiz kalmaktadır (Uzun vd., 2024).

Mikrobiyom Etkileşimi ve Sekonder Komplikasyonlar

Skabies akarı, deride sadece immünolojik bir bozukluk yaratmaz, aynı zamanda deri mikrobiyomunu da dramatik şekilde değiştirir. Akarın salgıladığı kompleman inhibitörleri, sadece akarı korumakla kalmaz, aynı zamanda *S. aureus* ve *S. pyogenes* gibi bakterilerin de kompleman tarafından yok edilmesini zorlaştırarak kolonizasyonunu artırır (Swe vd., 2014). Çocuk hastalarda bu duruma özellikle dikkat edilmelidir çünkü skabies lezyonları, bakteriyel süperenfeksiyonlar aracılığıyla romatizmal ateş veya post-streptokokal glomerulonefrit gibi sistemik hastalıklara açılan bir kapı niteliğindedir.

EPİDEMİYOLOJİ VE BULAŞ DİNAMİKLERİ

Skabies, dünya çapında bir halk sağlığı sorunu olup, her yıl 200 milyondan fazla insanı etkilemekte ve yaklaşık 4 milyon DALY (Engelliliğe Uyarlanmış Yaşam Yılı) kaybına neden olmaktadır (WHO, 2023). Hastalığın prevalansı coğrafi bölgeye, sosyoekonomik şartlara ve sağlık hizmetlerine erişime bağlı olarak %0.2 ile %71 arasında geniş

bir yelpazede değişmektedir (Hay vd., 2012). Pediatrik popülasyonda bu oranlar, özellikle tropikal iklim kuşaağındaki ve düşük-orta gelirli ülkelerdeki çocuklarda %33-50 gibi çarpıcı seviyelere ulaşabilmektedir.

Küresel ve Yerel Epidemiyolojik Eğilimler

Dünya Sağlık Örgütü'nün skabiesi "İhmal Edilen Tropikal Hastalıklar" kategorisine alması, hastalığın küresel eliminasyon stratejilerinin önemini artırmıştır. Türkiye'de skabies insidansı, 2017 yılından itibaren belirgin bir yükseliş trendine girmiştir. Yapılan retrospektif çalışmalar, 2017-2019 yılları arasında dermatoloji polikliniklerine yapılan başvurularda skabies tanısının 30 kata varan bir artış gösterdiğini kanıtlamaktadır (Uzun vd., 2024). Bu artışın temel nedenleri arasında küresel göç hareketleri, artan seyahat imkanları, tanıda yaşanan gecikmeler ve standart tedavi rejimlerine karşı gelişen olası direnç mekanizmaları yer almaktadır. Hastalık özellikle sonbahar ve kış aylarında, insanların kapalı alanlarda daha uzun süre vakit geçirmesine bağlı olarak pik yapmaktadır.

Bulaş Mekanizmaları ve Pediatrik Odak Noktaları

Skabiesin birincil bulaş yolu, enfekte bir birey ile "ten-tene" (skin-to-skin) doğrudan ve uzamış fiziksel temastır. Akarın bir konaktan diğerine geçebilmesi için genellikle 15-20 dakikalık sürekli bir temas gereklidir (Thomas vd., 2020). Ancak çocuklar söz konusu olduğunda, bu "uzamış temas" kavramı; oyun aktiviteleri, birlikte uyuma, emzirme ve kucakta taşıma gibi eylemlerle kolaylıkla karşılanmaktadır.

Doğrudan Temas: Pediatri pratiğinde okul öncesi eğitim kurumları (kreşler), gündüz bakımevleri ve ilkokullar en önemli "bulaş odakları" olarak karşımıza çıkar. Çocukların birbirleriyle olan yakın fiziksel etkileşimleri ve hijyen alışkanlıklarının tam gelişmemiş olması, parazitin bir çocuktan tüm sınıfa hızla yayılmasına neden olur.

İndirekt Temas (Fomitler): Klasik skabieste, bir hastanın üzerinde ortalama 10-15 canlı erişkin akar bulunur. Bu düşük parazit yükü nedeniyle giysiler, havlular veya yatak çarşafı gibi cansız nesnelere (fomitler) üzerinden bulaş riski %3'ten daha düşüktür (Uzun vd., 2024). Ancak, milyonlarca akarın bulunduğu "kurutlu (kabuklu) skabies" vakalarında, çevreye dökülen deri döküntüleri içindeki akarlar günlerce canlı kalabilir ve fomitler aracılığıyla çok kısa süreli temaslara bile (örneğin aynı koltuğa oturmak) bulaş gerçekleşebilir.

Risk Faktörleri ve Sosyal Dinamikler

Yaygın inanışın aksine, skabies sadece düşük sosyoekonomik düzeyin veya kötü hijyenin hastalığı değildir; her türlü sosyal tabakadan çocuk infeste olabilir. Ancak; kalabalık aile yapısı, mülteci kampları, yatılı okullar ve cezaevleri gibi toplu yaşam alanları hastalığın endemik hale gelmesini kolaylaştırır (WHO, 2023).

Pediatristlerin dikkat etmesi gereken bir diğer dinamik ise "çekirdek grup" (core group) etkisidir. Aile içinde tek bir çocuk tedavi edilse bile, asemptomatik olan diğer aile bireyleri paraziti taşımaya devam ederek çocuğu tekrar infeste edebilirler (ping-pong etkisi). Bu nedenle epidemiyolojik zinciri kırmamanın tek yolu, aile merkezli eş zamanlı tedavi yaklaşımıdır.

ÇOCUKLARDA KLİNİK BULGULAR VE SEMPTOMLAR

Skabiesin klinik sunumu, hastanın yaşına, bağışıklık durumuna, infestasyonun süresine ve daha önceki maruziyet öyküsüne göre dramatik değişkenlikler gösterir. Pediatrik popülasyonda, özellikle infantil dönemde tanı koymak, lezyonların atipik dağılımı ve sekonder değişiklikler nedeniyle dermatologlar için bile zorlayıcı olabilmektedir.

İnkübasyon Periyodu ve Ana Semptom: Pruritus

Hastalığın inkübasyon süresi, immünolojik duyarlanma sürecine bağlıdır. İlk kez infeste olan bir çocukta semptomlar 2 ila 6 hafta (ortalama 4 hafta) sonra başlarken, re-infestasyon durumunda parazit antiijenlerine karşı önceden oluşmuş hafıza hücreleri nedeniyle kaşıntı 24-48 saat içinde tetiklenir (Uzun vd., 2024). Skabiesin en belirgin klinik özelliği, "noktürnal" karakterdeki şiddetli kaşıntıdır. Vücut ısısının arttığı gece saatlerinde ve yatağa girildiğinde ekstrem boyutlara ulaşan bu kaşıntı, çocuklarda sadece konfor kaybı değil; uyku bölünmesi, irritabilite, iştahsızlık ve büyüme hormonu sekresyonunu etkileyebilecek düzeyde kronik yorgunluk tablolarına yol açabilir (Thomas vd., 2020).

Topografik Dağılım: "Hebra Hattı"nın Ötesi

Erişkinlerde lezyonlar tipik olarak yüzü ve saçlı deriyi koruyan, "Hebra Hattı" olarak bilinen bir dağılım (el bilekleri, parmak araları, aksilla, bel çevresi ve genital bölge) gösterirken; çocuklarda ve özellikle bebeklerde bu kural bozular. İnfantil skabieste baş, boyun, yüz, avuç içleri ve ayak tabanları sıklıkla tutulur (Uzun vd., 2024). Pediatristlerin rutin muayenede gözden kaçırabildiği ayak tabanı

tutulumu, bebeklerde bazen tek bulgu olarak karşımıza çıkan vezikülopüstüler lezyonlarla karakterizedir.

Patognomonik ve Primer Lezyonlar

Burlar (Tüneller): Stratum korneum içerisinde dişi akarın ilerlediği, grimsi-beyaz, ince, dalgalı, 0.5-1 cm uzunluğundaki hatlardır. Tünellerin sonunda bazen akarın kendisini barındıran inci benzeri küçük bir vezikül (vezikül perle) görülebilir. Çocuklarda tünelleri saptamak, yoğun kaşıma ve sekonder enfeksiyonlar nedeniyle erişkinlere göre çok daha zor olabilir; en iyi el bileği fleksör yüzeyleri ve parmak aralarında aranmalıdır (Engelman vd., 2013).

İnflamatuar Papüller ve Veziküller: Gövde ve ekstremitelerde yaygın, eritemli, ödemli papüller görülür. Bebeklerde ise özellikle palmoplantar bölgede berrak içerikli veziküller veya püstüller hakim olabilir.

Sekonder Değişiklikler ve Komplikasyonlar

Şiddetli kaşıntı (ekskoriyasyon) deri bütünlüğünü bozarak "impetiginizasyon"a yol açar. Püstüller, bal rengi kurutlar ve selülit tablosu skabies kliniğini maskeleyebilir. Özellikle tropikal bölgelerde ve sosyoekonomik şartların düşük olduğu durumlarda, skabiese sekonder gelişen streptokokal deri enfeksiyonları; akut post-streptokokal glomerulonefrit (APSGN) ve akut romatizmal ateş gibi ciddi sistemik komplikasyonların çocukluk çağındaki ana tetikleyicilerinden biridir (Uzun vd., 2024; Hay vd., 2012).

Ayrıca, kaşıntının devam etmesiyle oluşan kronik ekzematizasyon ve likenifikasyon, "ekzema" tanısıyla karıştırılarak yanlış steroid kullanımına ve "skabies incognito" (belirtileri gizlenmiş uyuz) tablosuna neden olabilir.

TANI YÖNTEMLERİ VE DERMATOSKOPI

Skabies tanısı, pediatri pratiğinde sıklıkla öykü ve fizik muayene bulgularına dayanan "klinik bir tanı" olarak başlasa da, tanıda yaşanabilecek gecikmeler veya yanlış tedaviler (özellikle yanlışlıkla başlanan topikal steroidler) hem hasta hem de toplum sağlığı için risk oluşturur. Bu nedenle tanının objektif yöntemlerle desteklenmesi, tedavi başarısının en önemli belirleyicisidir.

Pediyatrik bir hastada tanısız sürecin temelini; ailede benzer şikayetlerin varlığı, özellikle geceleri artan şiddetli kaşıntı ve çocuklara özgü (avuç içi, ayak tabanı, yüz tutulumu gibi) dağılım paterninin saptanması oluşturur. IACS (International Alliance for the Control of Scabies) kriterlerine göre, tipik bölgelerde tünellerin görülmesi "kesin skabies" tanısı için yeterli kabul edilse de, çocuklarda sekonder enfeksiyonlar ve ekzoriyasyonlar bu yapıları sıklıkla maskeler (Engelman vd., 2013).



Resim 1: İnfantil skabieste bilateral plantar bölgede eritemli papüller, veziküller ve tüneller. (Dr. Erişcan Melih Kırsoy arşivinden)

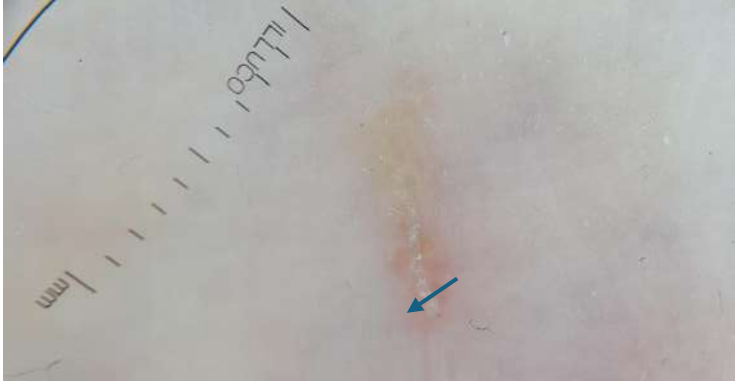
Mikroskobik İnceleme: Geleneksel altın standart yöntemdir. Kesin tanı, akarın, yumurtalarının veya skibala adı verilen dışkı peletlerinin mikroskop altında gösterilmesiyle konur.

Deri Kazıntısı (Skin Scraping): Şüpheli bir tünel veya papül üzerine bir damla mineral yağ damlatılır ve steril bir bistüri ucuyla stratum korneum nazıkçe kazınır. Kazıntı örneği lam üzerine alınarak direkt mikroskopta incelenir (Uzun vd., 2024). Pediatrik hastalarda bu yöntem "invaziv" algılanabilir ve koopere olamayan bebeklerde

uygulama zorluğu taşır. Ancak püstüler lezyonlardan alınan örneklerde bile akarın saptanma olasılığı yüksektir.

Yapışkan Bant Testi (Adhesive Tape Test): Özellikle çocuklar için daha az travmatik bir alternatiftir. Şüpheli lezyon üzerine kuvvetli bir şeffaf bant yapıştırılıp hızla çekilir ve bant lam üzerine yapıştırılarak incelenir. Duyarlılığı deri kazıntısına göre daha düşük olsa da, çocuklarda uygulama kolaylığı nedeniyle tercih edilebilir (Walter vd., 2011).

Dermatoskopi: Dermatoskopi, deri yüzeyindeki yapıları 10 ila 100 kat büyütürken invaziv olmayan bir tanı imkanı sunar. Pediatrik hastalarda hızlı, ağrısız ve yüksek duyarlılığa sahip olması nedeniyle günümüzde ilk basamak tanı aracı haline gelmiştir.



Resim 2: Dermatoskopik incelemede tünel ve tünelin içindeki sarkopt (mavi ok)

Delta Kanatlı Jet (Delta-wing Jet) Belirtisi: Dermatoskopik incelemede, tünelin ucunda görülen koyu renkli, üçgen şeklindeki yapı akarın anterior kısmını (baş ve ön bacaklar) temsil eder. Arkasındaki tünel ise uçağın bıraktığı yoğunlaşma izine (jet trail) benzetilir. Bu görüntü skabies için oldukça spesifik bir bulgudur (Uzun vd., 2024).

Vezikül Perle (İnci Vezikül): Akarın bulunduğu bölgedeki küçük, berrak vezikülün dermatoskopik görünümü, tanısal doğruluğu artırır.

Tünellerin Görünürlüğünü Artıran Yardımcı Yöntemler- Mürekkep Testi (Burrow Ink Test): Şüpheli lezyonun üzerine bir kalem yardımıyla mürekkep sürülür ve ardından alkollü pamukla silinir. Mürekkep, akarın açtığı tünelin içine sızarak tüneli belirgin, koyu renkli bir hat şeklinde görünür kılar (Uzun vd., 2024). Bu yöntem, dermatoskopun olmadığı durumlarda pediatristler için oldukça pratik ve maliyetsiz bir tanısal yöntemdir.

Ayırıcı Tanıda Pediatrik İncelikler

Tanı aşamasında pediatristlerin; infantil akropüstülozis, atopik dermatit, langerhans hücreli histiyositoz ve papüler ürtiker gibi "skabies taklitçileri"ne karşı dikkatli olması gerekir. Özellikle ayak tabanında vezikülopüstüler lezyonlarla gelen bir bebekte, dermatoskopik inceleme yapılmadan başlanan steroid tedavisi, klinik tabloyu daha da karmaşık hale getiren scabies incognito riskini taşır (Uzun vd., 2024).

PEDİATRİK HASTALARDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Çocuklarda skabies tedavisi; hastanın yaşına, kilosuna, deri bütünlüğüne ve ailenin tedaviye uyum kapasitesine göre bireyselleştirilmesi gereken titiz bir süreçtir. Tedavideki temel amaç sadece paraziti ve yumurtalarını yok etmek değil, aynı zamanda sekonder bakteriyel enfeksiyonları kontrol altına almak ve aileyi bir bütün olarak tedavi ederek re-infestasyonu önlemektir (Uzun vd., 2024).

Topikal Tedavide Uygulama Prensipleri

Pediyatrik hastalarda topikal ilaçların etkinliğini artırmak ve sistemik absorpsiyon riskini yönetmek için Şu kurallara uyulmalıdır:

Uygulama Alanı: EriŐkinlerin aksine kuk çocuklarda ilaç; ağız ve göz çevresi hariç olmak üzere yüz, saçlı deri, kulak arkası dahil tüm vücuda sürülmelidir (Thomas vd., 2020). Özellikle bebeklerde tırnak altları, parmak araları, umbilikus ve anogenital kıvrımlar akarın saklanması noktalarıdır; bu bölgelere ilaç titizlikle uygulanmalıdır.

Cilt Hazırlığı: Uygulama ncesi ocuk ılık bir banyo ile yıkanmalı ve cilt tamamen kuruduktan (yaklaşık 15-20 dakika sonra) sonra ilaç sürülmelidir. Islak veya sıcak cilde uygulama yapmak, ilacın sistemik emilimini artırarak nörotoksisite riskini tetikleyebilir.

Uyumun Sağlanması: Kuk ocukların ellerini ağızlarına götürmesi veya gözlerini ovuŐturması nedeniyle, uygulama sonrası ellerine eldiven veya temiz çorap giydirilmesi önerilir.

Permetrin %5 (Krem/Losyon)

Permetrin, pediyatrik poplasyonda yüksek kr oranları (%90-95) ve düşük toksisite profili ile altın standarttır.

Mekanizma: Akarın sinir hücrelerindeki sodyum kanallarını bloke ederek felç ve lme yol açar.

Uygulama: Vücutta 8-12 saat bekletilmeli ve 7-14 gün sonra (yumurtadan yeni çıkan larvaları öldürmek için) mutlaka ikinci doz uygulanmalıdır.

Pediyatrik Güvenlik: 2 aydan büyük bebeklerde FDA onaylıdır. 2 aydan kuk infantlarda kullanımı kılavuzlarda "off-label" olsa da, yaygın klinik tecrübe güvenli olduğunu göstermektedir; ancak bu yaş

grubunda ilacın vücutta kalış süresi bazen 6 saatle sınırlandırılabilir (Uzun vd., 2024).

Kükürt (Sülfür) Majistralleri

Özellikle permetrin direnci şüphesi olan vakalarda veya 2 aydan küçük bebeklerde en güvenli seçenek kükürttür.

Formülasyon: Bebeklerde %3-6, daha büyük çocuklarda %10-12.5 konsantrasyonlarda hazırlanır (Uzun vd., 2024).

Uygulama: Art arda 3 gece boyunca, yıkanmadan vücuda sürülür. Dördüncü gün banyo yapılır. Bu kür bir hafta sonra tekrarlanmalıdır.

Dezavantajları: Kötü koku, iritan dermatit riski ve giysilerde lekelenme aile uyumunu zorlaştırabilir. Ancak sistemik toksisitesinin olmaması en büyük avantajıdır.

Oral İvermektin

Oral ivermektin (200 µg/kg), özellikle topikal tedavinin başarısız olduğu, uyumun düşük olduğu veya kurutlu skabies olgularında önemli bir seçenektir.

Pediyatrik Kullanım: Geleneksel olarak 15 kg altındaki çocuklarda kan-beyin bariyerinin tam gelişmemesi nedeniyle kontrendike kabul edilmektedir ancak güncel veriler ve literatürdeki artan kanıtlar, ivermektinin 15 kg altındaki çocuklarda da dirençli vakalarda risk-fayda analizi gözetilerek kullanılabileceğini bildirmektedir (Rosumeck vd., 2018; Uzun vd., 2024).

Dozaj: 1. gün ve 8. (veya 15.) günde tek doz olarak aç karnına uygulanır. İvermektin ovosidal (yumurta öldürücü) olmadığı için ikinci doz yüksek önem taşır.

Diğer Topikal Ajanlar

Benzil Benzoat (%10-12.5): 2 yaş üstü çocuklarda etkilidir ancak şiddetli yanma ve irritasyon yapabilir. Çocuklar için suyla seyreltilerek kullanılmalıdır.

Krotamiton (%10): Skabisidal etkisi daha zayıf olsa da, güçlü antipruritik etkisi nedeniyle yardımcı tedavi olarak veya hafif vakalarda tercih edilebilir.

Semptomatik Yönetim ve Post-Skabietik Süreç

Tedavi başarılı olsa bile kaşıntının 2-4 hafta daha devam edebileceği (post-skabietik pruritus) aileye mutlaka açıklanmalıdır. Bu durum "tedavi başarısızlığı" olarak algılanmamalıdır.

Antihistaminikler: Gece kaşıntısı için sedatif etkili (hidroksizin vb.) veya gündüz için yeni nesil antihistaminikler reçete edilebilir.

Topikal Kortikosteroidler: Akarın ölümü sonrası açığa çıkan antijenlere karşı gelişen inflamasyonu yatıştırmak için orta etkili kortikosteroidler kısa süreli kullanılabilir.

Antibiyotikler: Sekonder bakteriyel enfeksiyon varlığında topikal (mupirosin) veya sistemik (sefalosporinler) antibiyoterapi tedaviye eklenmelidir (Uzun vd., 2024).

DİĞER SKABİES FORMLARI

Kurutlu (Norveç) Skabies

Pediyatrik popülasyonda tanısı sıklıkla atlanan, morbiditesi ve bulaştırıcılığı son derece yüksek olan hiperinfestasyon tablosudur.

Klasik skabieste hastanın vücudunda 10-15 akar bulunurken, bu formda sayı milyoları bulabilir.

Risk Grupları ve İyatrojenik Faktörler: Klasik olarak hücrel immünitesi baskılanmış (lösemi, HIV, şiddetli malnütrisyon) veya nörolojik engeli nedeniyle (Down sendromu, serebral palsi, spina bifida) kaşınma refleksi yetersiz olan çocuklarda görülür. Ancak pediatriklerin dikkat etmesi gereken en kritik nokta iyatrojenik vakalardır. Klasik skabies veya atopik dermatit yanlış tanısıyla uzun süre potent topikal kortikosteroid veya immünsüpresan (takrolimus vb.) kullanan çocuklarda lokal immünitenin zayıflamasıyla tablo kurutlu forma dönüşebilir.

İmmünolojik Profil: Hastalık, konağın hücrel immün yanıtındaki (Th1) spesifik bir yetmezlik ve koruyucu olmayan, abartılı bir Th2 (IL-4, IgE ve eozinofili) yanıtı ile karakterizedir. Parazit sayısının kontrol edilememesi, epidermiste masif bir proliferasyona yol açar.

Klinik Bulgular: Genellikle eritemli bir zemin üzerinde kalın, asbest benzeri, sarı-gri veya kahverengi hiperkeratotik plaklar ve fissürlerle seyredir. Pediatrik hastalarda erişkinlerden farklı olarak saçlı deri, boyun ve yüz tutulumu çok belirgindir. Psoriasis, seboreik dermatit veya pitriyazis rubra piliaris ile kolayca karışabilir.



Resim 3: Kurutlu skabies hastasının elinde skuamli plaklar ve tırnaklarında subungual hiperkeratoz



Resim 4: Kurutlu skabies hastasının saçlı deri ve ensesinde skuamli plaklar

Kaşıntı: Vakaların yaklaşık yarısında kaşıntı mevcut olmayabilir; bu nedenle kaşınan bir çocukta kalın skuamlar görüldüğünde kurutlu skabies dışlanmamalıdır.

Tırnak Tutulumu (Subungual Hiperkeratoz): Akarların en sık saklandığı ve tedaviden kaçtığı yerler tırnak altlarıdır. Tırnak yatağında kalınlaşma, distrofi ve renk değişikliği görülür. Bu durum sıklıkla onikomikoz olarak yanlış yorumlanır.

Yönetim ve Tedavi Zorluğu: Kurutlu skabies tedavisi sadece skabisidal ajanlarla yapılamaz. Kalın keratin tabakası, permetrin gibi topikal ilaçların akarlar ulaşmasını engeller. Bu nedenle tedaviye mutlaka topikal keratolitikler (çocuğun yaşına ve tolere edilebilirliğine göre %2-5 salisilik asit veya %10 üre preparatları) eklenmeli ve kabuklar uzaklaştırılmalıdır. Sistemik oral ivermektin (tablonun ağırlığına göre 1., 2., 8., 9. ve 15. günlerde çoklu doz) ve topikal permetrin kombinasyonu şarttır. Hastanın tırnakları dipten kesilmeli ve tırnak altlarına fırça ile skabisidal ajan uygulanmalıdır. Bu hastalar hastanede sıkı temas izolasyonuna alınarak tedavi edilmelidir. (Uzun vd., 2024)

Nodüler Skabies

Çocukların yaklaşık %7-10'unda görülür. Genellikle aksilla, kasık ve erkek çocuklarda skrotum/penis üzerinde yerleşen, şiddetli kaşıntılı, kırmızı-kahverengi infiltrate nodüllerdir. Bu nodüller, tedavi sonrası akarlar yok edilse bile parazit parçalarına karşı devam eden aşırı duyarlılık nedeniyle aylarca kalıcı olabilir (Uzun vd., 2024).



Resim 5 : Tedavi sonrası persiste eden nodüler skabies lezyonları

Büllöz Skabies

Nadir görülmekle birlikte, çocuklarda büllöz pemfigoidi taklit eden gergin büllerle seyredebilir. Bu durum, akarın bazal membran proteinlerine karşı otoimmün bir yanıtı tetiklemesiyle açıklanmaktadır (Thomas vd., 2020).

KORUNMA VE TEMASLI YÖNETİMİ

Skabies yönetimi, paraziti sadece indeks vakadan (çocuktan) temizlemekle bitmeyen; aileyi, okulu ve yakın sosyal çevreyi kapsayan kapsamlı bir filyasyon ve sanitasyon sürecidir. Çocuk hastalar için bu aşamadaki en büyük zorluk, "ping-pong" bulaşlarını önlemek ve çocuğun eğitim hayatına güvenli dönüşünü sağlamaktır.

Eş Zamanlı Aile ve Temaslı Tedavisi

Tedavi başarısızlıklarının %80'den fazlası, ev içi temaslıların yetersiz yönetiminden kaynaklanır (Uzun vd., 2024).

Asemptomatik Taşıyıcılık: Skabiesin 2-6 haftalık bir inkübasyon süresi olduğu unutulmamalıdır. Bir anne veya kardeş kaşınmıyor olsa bile, paraziti taşıyor olabilir. Bu nedenle, aynı evde

yaşayan tüm bireyler (bakıcılar dahil), hiçbir şikayetleri olmasa dahi, indeks vaka ile aynı gün ve aynı saatte tedaviye başlamalıdır.

Cinsel Temasılar: Adolesan (ergen) hastalarda, hane halkı dışındaki cinsel partnerlerin de tedavi kapsamına alınması sorgulanmalı ve sağlanmalıdır (Thomas vd., 2020).

Okul, Kreş ve Kurumsal Yönetim

Pediyatrik vakalarda en çok merak edilen konu okula dönüş takvimidir.

İzolasyon Süresi: Klasik skabies tanısı alan bir çocuk, etkili bir topikal veya sistemik tedavinin ilk dozundan 24 saat sonra bulaştırıcılığını büyük ölçüde kaybeder. Bu nedenle, ilk kür uygulamasının ertesi günü (genellikle 24 saat izolasyon sonrası) çocuğun okula devam etmesinde tıbbi bir sakınca yoktur (CDC, 2023; Uzun vd., 2024).

Okul Arkadaşlarının Durumu: Sınıftaki her çocuğun profilaktik olarak tedavi edilmesi rutin bir öneri değildir. Ancak, sınıfta birden fazla çocukta (salgın şüphesi) benzer şikayetler varsa veya çocukların birbiriyle çok yakın fiziksel teması (uyku saati olan kreşler vb.) söz konusuysa, kurum çapında toplu tedavi stratejileri dermatoloji uzmanı ve halk sağlığı birimleriyle koordineli olarak değerlendirilebilir.

Çevresel Sanitasyon ve Fomit Yönetimi

Klasik skabieste akarların konak dışında hayatta kalma süresi kısıtlı olsa da, reinfestasyonu önlemek için çevresel önlemler hayati önem taşır.

Tekstil Ürünleri: Hastanın ve evdekilerin son 3-5 gün içinde kullandığı tüm giysiler, yatak çarşafı, havlular ve iç çamaşırları en az

50-60°C sıcaklıkta yıkanmalı ve yüksek ısıda kurutulmalıdır (Uzun vd., 2024).

Yıkanamayan Eşyalar: Mont, peluş oyuncak, ayakkabı veya hassas kumaşlar; ağzı sıkıca kapalı naylon torbalara konularak en az 7 gün boyunca (akarın ve larvaların açlıktan ölmesi için yeterli süre) oda sıcaklığında muhafaza edilmelidir (Engelman vd., 2019).

Genel Temizlik: Evin rutin temizliği (vakumlama) yeterlidir. Mobilyaların, halıların veya ortamın yoğun kimyasal dezenfektanlar veya böcek ilaçlarıyla spreyleneceği önerilmez; çünkü bu maddelerin çocuklarda solunum yolu irritasyonu ve kontakt dermatit yapma riski, akarın bulaşma riskinden daha yüksektir.

Kurutlu (Norveç) Skabies: Özel Bir Durum

Eğer çocukta kurutlu skabies saptanmışsa (genellikle nörolojik engelli veya immün yetmezlikli çocuklar), yönetim çok daha agresif olmalıdır. Bu vakalarda çevreye dökülen deri pullarında binlerce canlı akar bulunur. Bu hastaların izolasyonu, tedavi tamamlanıp kurutlar dökülene kadar sürmeli ve temas ettikleri tüm ortamlar profesyonelce dezenfekte edilmelidir (Uzun vd., 2024).

Hasta ve Aile Eğitimi İçin İpuçları

Aileye "tedavi sonrası kaşıntının hemen geçmeyeceğini" (post-skabietik kaşıntı) vurgulamalıdır. Aksi takdirde aile, tedavinin işe yaramadığını düşünerek kontrolsüz şekilde ilaç tekrarı yapabilir ve bu da çocukta ciddi irritan dermatitlere ve sistemik yan etkilere yol açabilir. Kaşıntının 4 haftaya kadar sürebileceği, bunun parazitin ölü parçalarına karşı gelişen bir "alerji" olduğu sabırla açıklanmalıdır (Thomas vd., 2020).

SONUÇ

Skabies, 21. yüzyılın gelişen tıp teknolojilerine ve farmakolojik olanaklarına rağmen, pediatrik popülasyonda hem klinik bir meydan okuma hem de önemli bir morbidite kaynağı olmaya devam etmektedir. Bu kitap bölümünde detaylandırıldığı üzere, çocukluk çağı skabiesi sadece bir ektoparazitöz değil; immünolojik süreçleri, dermatolojik taklitçileri ve sistemik komplikasyonları ile multidisipliner bir yaklaşım gerektiren kompleks bir tablodur.

Pediatristlerin bu süreçteki rolü, erken ve doğru tanının çok ötesindedir. Özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda, atipik yerleşimli lezyonların (yüz, avuç içi, ayak tabanı) tanınması, gereksiz steroid kullanımının ve dolayısıyla "skabies incognito" tablosunun önlenmesinde hayati öneme sahiptir. Tanı aşamasında dermatoskopi gibi non-invaziv yöntemlerin pediatri kliniklerinde kullanımının yaygınlaşması, tanısal doğruluğu artırarak salgınların kontrol altına alınmasını hızlandıracaktır.

Tedavi yönetimi açısından bakıldığında, başarı sadece doğru molekül (permetrin, ivermektin veya kükürt) seçmekle değil, aynı zamanda ailenin tedaviye uyumunu bir "terapötik ittifak" çerçevesinde yönetmekle mümkündür. Tedavi başarısızlıklarının temelinde yatan asemptomatik ev içi taşıyıcıların atlanması ve tekstil dekontaminasyonundaki eksiklikler, ancak pediatristin aileye ayracağı detaylı eğitim süreciyle aşılabılır. Ayrıca, tedaviden sonra haftalarca sürebilen post-skabietik pruritusu karşı aileyi önceden uyararak, gereksiz ilaç toksisitesini önleyecek en önemli klinik manevradır.

Halk sağlığı perspektifinden bakıldığında, skabiese bağlı deri bariyer hasarının yarattığı sekonder bakteriyel enfeksiyonların; romatizmal ateş ve akut post-streptokokal glomerulonefrit gibi hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlara zemin hazırladığı unutulmamalıdır. Bu bağlamda, skabies tedavisi aynı zamanda bir "koruyucu çocuk sağlığı" müdahalesidir.

Gelecekte, özellikle ivermektine karşı gelişebilecek direnç mekanizmalarının izlenmesi ve çocuklarda kullanımını daha pratik, yan etkisi daha az yeni topikal ajanların geliştirilmesi önem arz etmektedir. Pediatristler ve dermatologlar arasındaki güçlü konsültasyon köprüsü, bu ektoparazitin küresel eliminasyon hedeflerine ulaşılmasında temel yapı taşı olacaktır. Sonuç olarak, skabiesle mücadele; klinik dikkat, aile eğitimi ve toplumsal farkındalığın birleştiği bütünsel bir strateji ile başarıya ulaşacaktır.

KAYNAKÇA

- Uzun, S., Durdu, M., Yürekli, A., Mülayim, M. K., Uzun, M., Velipaşaoğlu, S., ... & Mumcuoğlu, K. Y. (2024). Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of scabies. *International Journal of Dermatology*, 63(12), 1642-1656.
- Arlian, L. G., & Morgan, M. S. (2017). A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasites & vectors*, 10(1), 297.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). *Scabies - Resources for Health Professionals*. <https://www.cdc.gov/scabies/hcp/clinical-care/index.html>
- Engelman, D., Cantey, P. T., Marks, M., Solomon, A. W., Chang, A. Y., Chosidow, O., ... & Steer, A. C. (2019). The public health control of scabies: priorities for research and action. *The Lancet*, 394(10192), 81-92.
- Engelman, D., Kiang, K., Chosidow, O., McCarthy, J., Fuller, C., Lammie, P., ... & Members Of The International Alliance For The Control Of Scabies. (2013). Toward the global control of human scabies: introducing the International Alliance for the Control of Scabies. *PLoS neglected tropical diseases*, 7(8), e2167.
- Hay, R. J., Steer, A. C., Engelman, D., & Walton, S. (2012). Scabies in the developing world—its prevalence, complications, and management. *Clinical microbiology and infection*, 18(4), 313-323.

- Mounsey, K. E., Murray, H. C., Bielefeldt-Ohmann, H., Pasay, C., Holt, D. C., Currie, B. J., ... & McCarthy, J. S. (2015). Prospective study in a porcine model of *Sarcoptes scabiei* indicates the association of Th2 and Th17 pathways with the clinical severity of scabies. *PLoS neglected tropical diseases*, 9(3), e0003498.
- Rosumeck, S., Nast, A., Dressler, C., & Cochrane Infectious Diseases Group. (1996). Ivermectin and permethrin for treating scabies. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(4).
- Swe, P. M., Reynolds, S. L., & Fischer, K. (2014). Parasitic scabies mites and associated bacteria joining forces against host complement defence. *Parasite immunology*, 36(11), 585-593.
- Thomas, C., Coates, S. J., Engelman, D., Chosidow, O., & Chang, A. Y. (2020). Ectoparasites: scabies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(3), 533-548.
- Türk Dermatoloji Derneği (TDD). (2023). *Ülkemizde Uyuz Vakaları Her Geçen Gün Artıyor!* [Basın Bülteni]. <https://turkdermatoloji.org.tr/public/media/files/file/19.10.2023.pdf>
- Walter, B., Heukelbach, J., Fengler, G., Worth, C., Hengge, U., & Feldmeier, H. (2011). Comparison of dermoscopy, skin scraping, and the adhesive tape test for the diagnosis of scabies in a resource-poor setting. *Archives of dermatology*, 147(4), 468-473.
- World Health Organization (WHO). (2023). *Scabies Fact Sheet*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/scabies>

GÜNCEL PEDIATRİ PRATIĞI: TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

