

Tüberküloz İnfeksiyonunda Risk Faktörleri ve Bulaşıcılık

Dr. Mustafa SÜNBÜL

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı SAMSUN

- ✓ Tüberkülozda risk faktörleri ve bulaşıcılığın iyi bilinmesi hastalığın kontrol altına alınması açısından önemli bir basamaktır. Tüberkülozda risk faktörlerinin başlıcaları, infeksiyon kaynağı ile ilgili özellikler, bakteri miktarı ve virulansı, infekte kişiye ait özelliklerdir. Kişiye ait olanlar genetik, fizyolojik, çevresel etkenler, sigara ve alkol, meslek ve immüno- lojik etkenler olarak bilinir. Diabetes mellitus, silikoz, kızamık, AIDS gibi hastalıkların seyrinde tüberküloz sıklığı artmaktadır. Tüberkülozda bulaşma genellikle aktif tüberkülozlu hastalarla olmaktadır. Bunun dışında seyrek olarak, sütle, tıbbi işlemler sırasında deri çatlakları ve konjuktivadan bulaşma olabilir. Vertikal yolla bulaşma ve seksüel yolla geçiş de rapor edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz, risk faktörleri, bulaşıcılık

Risk Factors and Infectivity In Tuberculosis

- ✓ To know, the risks factors and infectivity of tuberculosis are important step to be controlled. The major risk factors of tuberculosis are source of infection, amount and virulans of organism. Genetic, physiological, environmental and immunological factors and habitus like alcohol, smoking are the most important personal factors to be known in tuberculosis. The incidence of tuberculosis is increased in diabetes mellitus, silicosis, rubella, AIDS. Contamination of tuberculosis is generally is occurred by patient with active tuberculosis. Rarely, tuberculosis exposed by contaminated milk, bruised skin and conjunctiva in medical instrumentation. Vertical and sexual transmission were also reported.

Key words: Tuberculosis, risk factors, infectivity.

Tüberkülozda risk faktörleri oldukça önemlidir. Hasta popülasyonlarının sosyal yaşamları ve klinik özellikleri incelenerek ne gibi faktörlerin infeksiyon ve hastalığa predipozisyon meydana getirdiği belirlenebilir. Bu risk faktörlerinin iyi tanınarak gerekli önlemler alınmasıyla, risk grublarında yeralan kişilerin hastalığa yakalanmaları önlenir.

Tüberküloz Hastalığını Kolaylaştıran Etkenler

Bu etkenler başlıca üç ana grupta toplanabilir:

I- İnfeksiyon kaynağı ile ilgili özellikler

II- Bakteri miktarı ve virulansı

III- İnfekte olan kişinin direnci

I- İnfeksiyon kaynağı ile ilgili

Özellikler: Başlıca infeksiyon kaynağı hasta bir insanın balgamıdır. Öksürük, hapşırma, yüksek sesle konuşma, şarkı söylemede oluşan damlacıklarla balgamda bulunan basiller başkaları tarafından inhale edilirler. Hastaların kullandığı eşyalarla da infeksiyon bulaşabilir. Mikobakterium bovis'le kontamine süt bir diğer infeksiyon kaynağıdır. Tüberkülozlu hayvanlardan alınan sütün pastörize edilmesi veya kaynatılmasıyla insanlara bulaşma önlenir. Direkt balgam incelenmesinde Koch basili pozitif olan hastalar tüberküloz bulaşmasında en büyük rolü oynarlar. Balgam çıkarmayan primer tüberküloz vakalarının önemli bir infeksiyon tehlikesi yoktur. Antitüberküloz ilaçlarla tedavi edilenlerde

infeksiyonu bulaştırma tehlikesi, tedaviyle hızla azalır⁽¹⁾.

II- Bakteri miktarı ve virulansı:

Alınan bakteri miktarı arttıkça infeksiyon olasılığı ve ciddiliği artar. Bir adet tüberküloz basili: 3 haftada 1 milyon, 4 haftada 300 milyon, 5 haftada 34 milyar, 6 haftada 4 trilyon olur. Yine virulansı fazla bakterilerle infekte olan şahıslarda tüberküloz hastalığına yakalanma olasılığı fazladır⁽¹⁾.

III- İnfekte olan kişiye ait özellikler: Bu kompleks bir savunma mekanizmasıdır. Genetik, fizyolojik, çevresel, toksik, immünolojik etkenlerin, hastalıkların ve diğer etkenlerin ayrı ayrı veya birlikte etkileri vardır.

1- Genetik etkenler: Daha önce tüberküloz infeksiyonu olmayan toplumlarda tüberküloz infeksiyonuna direnç azdır. Monozigot ikizlerde tüberküloz insidansı dizigot olanlardan daha çok bulunmuştur. Bununla birlikte burada, çok yakın ilişkinin rolünü de gözden uzak tutmamak gerekir. Uzun boylu, ince yapılı, HLA-Bw15 tip histokompatibilite antijeni taşıyan siyah erkeklerde tüberküloz riski fazladır. HLA-Bw15'den başka B8, Bw35, B18, DR5 gibi antijenlerle tüberküloz arasındaki ilişki rapor edilmiştir^(2,3,4). Yapılan bir çalışmada akciğer tüberkülozlu vakalarda HLA-Cwl antijen frekansında anlamlı bir artış ve HLA-B7 frekansında ise azalma bulunmuştur⁽⁵⁾.

Fizik aktivite ile hastalık arasında kesin bir ilişki bulunmamıştır. Bazı ırklar, ilk defa tüberküloz basili ile karşılaştıklarında aşırı bir duyarlılık göstermekte ve hastalık bu kişilerde çok ağır seyretmektedir. Güney Amerika kızıl derililerinde, Eskimolarda ve siyah derililerde, tüberkülozun daha yaygın oluşu bu özelliği açıkça göstermektedir^(6,7).

2- Fizyolojik etkenler:

a) Yaş ve cins: Bir yaşına kadar olan primer tüberküloz olgularında miliyer tüberküloz ve menenjit tüberküloz gibi hematogen hastalık formları daha fazla oranda görülür. Bir yaşından sonra bu tür infeksiyonlar birdenbire azalır, ancak primer akciğer tüberkülozu, kemik ve eklem tüberkülozu gibi daha kronik hematogen hastalık formları diğer yaşlardan daha sık izlenir. 5 yaş ile erginlik arasındaki dönemde ciddi tüberküloz formları seyrekler. Erginlikten sonra primer infeksiyonla ilgili akut veya kronik hematogen hastalık formlarının azalmasına karşılık progressif akciğer tüberkülozları artar. Menapoz ve andropoz dönemlerinde de tüberküloz olasılığı artar⁽¹⁾.

Kadınlarda lenfadenit ve gastrointestinal tüberküloz formu fazla görülürken, diğer tüm klinik formlar erkeklerde daha sık görülmektedir⁽⁸⁾.

b) Gebelik: Özellikle gebeliğin ilk üç ayında ve doğumdan sonra tüberküloz şansı artar. Gebelerde tüberküloz sensitivitesi diğer gruplardan bir ayrıcalık göstermez. Bundan başka gebe tüberküloz hastalarının ilaçla tedavi başarısı ve bu hastaların tüberküloz nüks oranı diğer gruplarla aynıdır⁽¹⁾.

3- Çevresel etkenler

a) Beslenme: Protein ve yağlı gıdaların tüberküloza karşı koruyucu etkisi vardır. Bunun somut örnekleri savaş ve diğer nedenlerle protein ve yağlı gıdaları alamayan toplumlarda tüberküloz oranının belirgin bir şekilde artması şeklinde görülmüştür. I. ve II. Dünya Savaşlarında, işgal altındaki ülkelerde tüberkülozdan ölüm oranlarında artma, beslenme eksikliğinin, özellikle protein ve yağların yeterli ölçüde alınmamasının organizmanın direncinin

düşmesine neden olması ile açıklanmaktadır.

b) Sosyal koşullar ve sorunlar: Çok kalabalık yerlerde ve birarada yaşam ve düşük sosyoekonomik durum, tüberkülozun bulaşma olasılığını artırmaktadır. Aynı şekilde huzurevinde ya da bakımevinde yaşayanlarda (mental retarde, psikiyatrik hastalık), mahkumlarda hastalık riski artmaktadır⁽⁸⁾.

c) Meslek: Silikoz hastalığı olanlarda tüberküloz oranı daha çoktur. Duvarcılık, taş ocaklarında çalışma, bileyicilik silikoz hastalığını oluşturan başlıca mesleklerdir. Kömür ocaklarında çalışanlarda da tüberküloz oranı daha çoktur. Ancak silikoz kadar değildir. Kömür ocağı işçilerinde oluşan tüberküloz genellikle ciddi ve ilerleyici nitelikte olmaktadır. Hastalık erken teşhis edilip gerekli tedavisi uygulanırsa pnömokonyozlu tüberküloz olgularında diğer tüberküloz olguları gibi başarılı sonuç alınabilir⁽¹⁾.

4- Sigara ve alkol

Alkol tüberküloz enfeksiyonunun gelişmesinde sigaradan daha etkili olmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde hastanede yatan tüberküloz hastalarının yaklaşık %20'sinin alkolik olduğu izlenmiştir. Alkolün kötü etkisi beslenme bozuklukları, enfeksiyona direncin azalması ve diğer sosyal problemlerle birlikte bulunmasıyla ilgili görülmektedir. Sigara içenlerde tüberküloz enfeksiyonu içmeyenlerden daha çoktur. Bundan başka sigara içenlerde tedavi başarısı içmeyenlerden daha azdır^(8,9).

5- İmmünoşüpressif tedavi

Uzun süre kortikosteroid tedavisi uygulananlarda enfeksiyona direnç azalacağından tüberküloz oranı artar. Bu direnç azalması spesifik nitelikte değildir. Kortikoste-

roid tedavisi uygulanan hastalarda sık sık akciğer radyografisi çekilerek tüberküloz enfeksiyonu olup olmadığı kontrol edilmiştir⁽⁸⁾.

Tüberküloz insidansının yüksek olduğu hastalıklar

Diabetes mellitus: Roma zamanından beri diabet ve tüberküloz arasındaki ilişki dikkat çekmiş, henüz tüberküloz tanınmamış olmasına rağmen 8. ve 9. yüzyıllarda yapılan otopsilerde bu ilişki desteklenmiştir. İnsülinin bulunmasından sonra diabet hastalarında tüberküloz morbidite ve mortalitesinde önemli bir azalma olmuştur. Antitüberküloz ilaçlardan sonra bu azalma daha belirgin bir nitelik kazanmıştır. Diabet ciddi ve kontrolü güçse tüberküloz insidansı ve ciddiliği artar. Ancak gerek diabetin gerekse tüberkülozun uygun şekilde tedavi edildiği olgularda mortalite diabet olmayan tüberküloz olgularından daha yüksek değildir. Tüberküloz epidemiyolojisi ile ilgili Rieder ve arkadaşları⁽¹⁰⁾ tarafından yapılan bir çalışmada, diabetlilerde tüberküloza yakalanma riskinin diabetik olmayanlara göre 2-3.6 kat fazla olduğu gösterilmiştir. Papua Yeni Gine'de son zamanlarda yapılan bir çalışmada diabetik hastalarda tüberküloz sıklığı diabetik olmayanlardan 11 kat fazla bulunmuştur⁽¹⁰⁾. Diabet hastalarında tüberküloz ve diğer enfeksiyonlara duyarlılığın fazla olmasının birçok nedeni vardır. Bunların başlıcaları makrofaj kemotaksisinin ve bakterileri fagosite etme yeteneklerinin azalması ve hipergliseminin mikroorganizmaların çoğalmasına elverişli bir ortam oluşturmalarıdır. Bundan başka diabet hastalarında vaskülaritenin azalması ve diğer dolaşım anormallikleri enfeksiyonların gelişmesine sebep olur⁽¹⁾.

Silikoz: Silikozun tüberküloz insi-

dansını artırması hastalığa direncin azalmasıyla ilgilidir. Akciğer tüberküloz lezyonları önemli bir oranda alt loblarda lokalizasyon gösterir. Bundan başka hilus adenopatileri ve yaygın lezyonlarda izlenir. Silikoz olgularında tüberküloz enfeksiyonu yüksek oranda olduğu gibi atipik tüberküloz da oldukça sık izlenir^(1,8).

Kızamık ve Boğmaca: Bu enfeksiyonlar tüberküloz duyarlılığını artırır. Kızamık lenfositlerle ilgili allerji-bağışıklık sistemini zedeleyerek tüberküloza direnci azaltmaktadır⁽¹⁾.

Gastrektomi olgularında tüberküloz insidansının fazla olmasının nedeni beslenme bozukluklarıyla ilgilidir. Bu konuda hatırlanması gereken bir sorun tüberküloz hastalarında gastrointestinal anormalliklerin sık izlenmesidir. Bu olguların önemli bir bölümünde tüberküloz enfeksiyonu tedavi edilince mide barsak yakınmaları azalır veya kaybolur. Kronik mide barsak hastalığı olanlarda akciğer radyografisi yapılmalı ve sindirim sistemi hastalığının akciğer hastalığı ile ilgili olup olmadığı araştırılmalıdır⁽¹⁾.

AIDS: HIV ile tüberküloz enfeksiyonu arasında yakın bir ilişki vardır. Akciğer enfeksiyonları sıklıkla latent enfeksiyonların relapsı şeklindedir. AIDS hastalarında tüberküloz daha çok mikobakterium avium intrasellülar ile oluşmaktadır. AIDS hastalarında ortaya çıkan tüberkülozda kısa latent periyot, rekürrensde artış ve yüksek mortalite gözlenmektedir⁽¹¹⁾.

Diğer hastalıklar: KOAH, orak hücre anemisi, konjenital pulmoner stenoz, malignite, Hodgkin hastalığı, lösemi ve diğer debilitan hastalıklarda tüberküloz indisansı artar, enfeksiyonlara direncin azalmasıyla ilgilidir. Akciğer kanserinde tüberküloz indisansı fazladır⁽⁸⁾.

Travmalardan sonra gerek akciğer tüberkülozu gerekse akciğer dışı tüberkülozların (örneğin kemik, eklem tüberkülozu, plörezi ve menenjit) reaktivasyonu izlenmiştir.

Böbrek transplantasyonu yapılan olgularda yaklaşık %1 oranında pulmoner ve ekstrapulmoner tüberküloz izlenmiştir. İmmünoşüpresyon ve hastane personelinde kontaminasyonla ilgilidir.

Sarkoidoz hastalığı ile tüberküloz arasında bir ilişki olduğu ve atipik bir mikobakteriumla sarkoidozun meydana geldiği ileri sürülmüştür. Ancak önemli bir gözlem sarkoidoz hastalarının yaklaşık %12'sinde tüberküloz enfeksiyonunun oluşmasıdır. Bu olasılığı gözönünde bulundurmalı ve kortikosteroid tedavisi uygulanan sarkoidoz hastalarına antitüberküloz ilaç verilmelidir⁽¹⁾.

TÜBERKÜLOZDA BULAŞICILIK

Bir zamanlar sık olarak görülen kontamine sütlerin alınmasıyla ortaya çıkan M.bovis'in etken olduğu gastrointestinal tüberküloz günümüzde oldukça nadirdir⁽²⁾. İnek sütüne bol miktarda geçen basiller çiğ olarak içilen veya tereyağı yapılan sütle sindirim sistemi yolu ile enfeksiyon meydana getirirler. Sindirim sistemi enfeksiyonunda giriş yeri çoğunlukla ilioçekal bölgedir. Mycobakterium bovis sütlerin pastörizasyonu ya da kaynatılarak içilmesi sonucu çok seyrek olarak görülmekte veya hiç görülmemektedir.

Asıl önemli olan bulaşma, hasta bireylerin öksürük, hapsirme, konuşma ve şarkı söyleme gibi derin bolunum hareketleri ile basil yüklü damlacıkların çevre havasına dağılması ve buharlaşması ile daha küçük partiküller haline geçen damlacık çekirdéklerinin sağlam bireyler tarafından solunum yoluyla alınması ile olur^(12,13).

Kaynak vaka ile ilgili faktörler

Kaynak vaka genellikle aktif akciğer tüberkülozlu hastalardır. Akciğer dışı organ tüberkülozlu ve ilerleyici olmayan primer tüberkülozlu hastalar bulaştırıcı değildirler⁽¹⁴⁾.

Hemen hemen bütün vakalarda, tüberküloz infeksiyonu; havada asılı halde bulunan ve 1-2 canlı basil içeren 1-5 mikron büyüklüğündeki partiküllerin alveollere ulaşması ile meydana gelir. Hastanın bulaşıcı olabilmesi için, çevredeki havaya basilli ulaştırabilmesi ve bunların hava içinde dağılması gerekir. Buna göre sadece akciğer tüberkülozlu hastalar bulaşıcı olarak değerlendirilir. Ağız ve burundaki solunumsal sekresyonlar aerosolize olduktan sonra, hızla sıvı kapsamlarını kaybederek küçük solid bir maddeden ibaret kalırlar ki buna damlacık çekirdeği adı verilir⁽¹²⁾. Bir damlacık çekirdeğinin tüberkülin negatif bir kişiyi infekte etmeye yeterli olabileceği varsayımına rağmen, genellikle uzun süreli temas ve çok sayıda aerosol inokülasyonu gerekir, kısa süreli temasta bulaşma riski azdır. Büyük damlalar bulaştırmada önemsizdir çünkü yere düşer veya inhale edilse bile mukosilyer aktivite yahut öksürükle dışarı atılır. Fomitlerle bulaşma riski oldukça azdır, tabaklar ve yatak örtüleri için özel temizlik önlemlerine gerek yoktur⁽²⁾. Öksürük aerosol üretmede en etkin mekanizma olduğundan, sık öksürenler, öksürmeyenler veya az öksürenlere göre daha fazla bulaştırma gücüne sahiptirler. Bir gecede 48 kezden daha fazla öksürenler temas ettikleri kişilere infeksiyonu %48 oranında bulaştırırken, gecede 12 kezden daha az öksürenler infeksiyonu %28 oranında bulaştırmaktadır. Aynı şekilde öksürüğün tanı konmadan önceki süresi de önemlidir. Bir çalışmada hastaların %84'ünün 3-6 ay süreyle öksürük şikayetlerinin olduğu gös-

terilmiştir⁽¹²⁾.

Akciğer tüberkülozlu hastalar kadar larenjit tüberküloz olguları da bulaştırmada önemli bir potansiyel oluştururlar. Öksürük dışındaki diğer hızlı soluma ile seyreden manevralar da çok sayıda aerosol oluştururlar. Hapşırma, esneme, şarkı söyleme ve konuşma, az ya da çok oranda, sıvı yüzeyin ya da mukoz bağın parçalanmasına yetecek güçte havanın hareketine neden olarak damlacıklar oluştururlar. Tek bir hapşırık 20.000-40.000 ve daha fazla damlacığın oluşmasına yol açar, ancak burada oluşan partiküllerin çoğu büyük olduklarından solunumla alınamayan partiküllerdir ve bu yüzden potansiyel olarak bulaştırıcı değildirler. Öksürük ve diğer zorlu ekspiratuvar hareketlerin sıklığına ilave olarak solunumsal sekresyonların karakteri ve hacmi de bulaştırıcılığı etkileyen faktörlerdir. İnce ve sulu sekresyonlar, visköz müküse nazaran daha kolaylıkla solunabilir büyüklükte partiküllere parçalanabilirler. Solunumsal sekresyon hacmi arttıkça, oluşan infeksiyon damlacık sayısı da aynı oranda artış gösterir⁽¹³⁾.

Öksürükten ağız kapatmak gibi basit yöntemler damlacık oluşumunu azaltabilirler. Yine benzer şekilde, hastanın maske ile ağzını kapatması sonucu, partiküller halindeyken maske tarafından tutulurlar. Hasta ile karşılaşan şahısların maske kullanıyor olması, hastanın maske kullanması kadar etkin bir yöntem değildir. Çünkü havaya karışmış olan damlacıklar, daima kendini oluşturan ana damlacıklara nazaran çok daha küçüktürler. Ancak yinede özellikle ciddi bulaşma riskinin olduğu durumlarda maske tavsiye edilebilir⁽¹²⁾.

Bu damlacıkların diğer bir özelliği ise, çok uzun süre yere konmadan havada asılı kalabilmeleridir. Daha büyük partiküller,

dansiteleri ve yüzey alanları ile uyumlu olarak çevrelerine çökerler. Bunlar tekrar havalanabilirse de, ilk baştakinden daha tehlikeli değildir, çünkü büyüklükleri hemen hemen değişmemiştir. Bu nedenle tüberkülozlu hastalarla aynı evde yaşayanlarda, kontamine havanın temizlenmesi dışında (yeterli ventilasyon) ayrıca diğer dekontaminasyon işlemlerine gerek yoktur.

Bulaşıcılıkta en önemli faktör, kaynak vakanın akciğerlerinde mevcut basil sayısıdır. Bu da ancak hastalığın yaygınlığı ve morfolojisi değerlendirilerek anlaşılır. Bunun için de akciğer grafisi ve balgamın direkt mikroskopisi gerekir. Balgamda Aside rezistan basil (ARB)'in görülebilmesi için, ortalama 1 ml balgamın 5.000-10.000 arasında mikroorganizma içermesi gerekir. Balgam yayması pozitif olanların, balgam yayması negatif, kültür pozitif, ya da yayma ve kültür negatif olanlara oranla çok daha bulaştırıcı oldukları gösterilmiştir⁽¹³⁾. Yapışkan balgam, sulu balgamdan daha infeksiyöz olabilir⁽¹²⁾.

Kemoterapi uygulanması bulaştırıcılığın değerlendirilmesi açısından önemli bir diğer faktördür. Kemoterapi alan hastalar, öksürük sayısının ve balgamdaki mikroorganizma sayısının azalmasına bağlı olarak hızla noninfeksiyöz hale gelir. Birçok otoriteye göre bu süre iki haftadır. Bu yüzden tüberkülozlu vakayı bulup tedavi etme, tüberküloz kontrolünde en etkili metoddur⁽²⁾. Etkin bir tedavi hastalardaki basil sayısını iki haftada %99, öksürük sayısını ise %65 oranında azaltır⁽¹⁴⁾. Teşhis edilmeyen veya şüphelenilmeyen vakalar ise en büyük tehlikeyi oluştururlar.

Çevresel faktörler

Esas olarak atmosferin bir parçası haline gelen aerosol halindeki damlacık

çekirdekleri, fiziksel olarak etkilenirler ve çevresel faktörler tüberküloz basiline bulaşmasında en önemli rolü oynarlar. Bu mikroorganizmaların doğal ölümleri dışında, bulaşıcılıklarını etkileyen tek faktör ultraviyole ışınıdır. Bu nedenle damlacık çekirdeğindeki tüberküloz basili konsantrasyonu dilü edilerek ultraviyole ışını ile öldürülebilir. Çevresel faktörlerin bir diğeri, tüberküloz basiline havadaki konsantrasyonudur. İç ortamlarda, ısı ve nem koşullarında aerosol halindeki tüberküloz basillerinin %60-70'i 3 saat, %48-56'sı 6 saat ve %28-32'si 9 saat canlı kalabilmektedir. Bu nedenle solunan ortamdaki damlacık çekirdeklerinin ventilasyon ve filtrasyon ile uzaklaştırılması veya ultraviyole ile öldürülmesi bulaşıcılığı önlemede etkin yöntemlerdir. Güneş ışığı ile doğrudan karşılaşan basiller 5 dakikada ölmektedir. O nedenle, karanlık, yeterince havalanmayan kapalı ortamlarda ve kalabalık yaşam koşullarında hastalığın bulaştırıcılığı da artmaktadır⁽¹⁴⁾.

Tüberküloz basili ile karşılaşma koşulları

Ortamda basil konsantrasyonu yüksek ve karşılaşma süresi uzun ise bulaşma şansı da o kadar yüksektir. Kapalı ortamda temasda bulunanlarda tüberkülin müsbetliği ve hastalık oluşması açık ortamdaki temaslılardan daha fazladır. Aktif hastalık meydana gelme ihtimali bulaşmanın süresi ve yoğunluğu ile değişir⁽²⁾.

Konağa ait faktörler

Kaynak vaka ile karşılaşan temasının immun yanıtı güçlü ise (daha önce tüberküloz basili ile karşılaşmaya, BCG aşılama veya atipik mitobakteriler ile karşılaşmaya bağlı olarak tüberkülin deri testi

pozitif olanlar) enfeksiyonun yerleşme riski kısmen azalacaktır⁽¹⁴⁾.

Konakta mevcut diabet, silikozis, alkolizm gibi durumlar enfeksiyon riskini artırabilir. Bulaştırıcılık açısından en tehlikeli meslek gurubu ise; tüberküloz hastası olan doktor, diş hekimi, hastabakıcı ve öğretmenlerdir.

Sağlam deri üzerine yerleşmiş olan tüberküloz basili bulaşmaya neden olmaz. Basit bir yıkama ile deri bu bakterilerden temizlenir. Patolog ve diğer laboratuvar personeline ciltteki bir çatlaktan deri inokülasyonu ile hastalık meydana gelebilir. Kutenöz lezyonların cerrahi pansumanı sırasında sağlık personeline bulaşma olabilir. Hasta idrarı, dışkısı, drene sinus sıvısıyla bulaşma olabilir⁽²⁾. Yaymada tüberküloz basili negatif olsa bile tüberkülozlu hasta ile karşılaşan hastane personeli entübasyon, asiste ventilasyon ve fiberoptik bronkoskopi gibi manüplasyonlar sırasında yüksek oranda tüberkülin konversiyonu göstermişlerdir⁽¹²⁾. Yine bakteriyoloji laboratuvarlarında, ya da otopsi esnasında kaza sonucu tüberküloz basili göze bulaşabilir.

Vena umblikalis yoluyla, ya da amniotik sıvısının aspirasyonu ile çocuğun doğumdan önce tüberküloz basili anneden alabileceğini gösteren örnekler, ender de olsa vardır. Böcekler veya hastanın eşyaları ile temas sonucu bulaşma pratikte yok denecek kadar azdır.

Çok nadir olarak tüberküloz basilleri organizmaya Eustachi tüplerinden, aspirasyonla ortakulaktan, tonsillalardan girebilir. Veneryal taşınma bildirilmiştir^(2,15).

KAYNAKLAR

1. Gazioğlu K, Akciğer Hastalıkları. İstanbul, Sanal Matbaası, 1985; 117-155.
2. Khomenko AG, Litvinov VI, Cchukanova VP, Pospelov LE. Tuberculosis in patients with various HLA phenotypes. *Tubercle*. 1990; 71-187.
3. Al-Arif LJ, Goldstein RA, Affronti LF, Janichi BW. HLA-Bw15 and tuberculosis in North American black population. *Am Rev Respir Dis*. 1979; 120-1275.
4. Hwang CH, Khan S, Ende N, et al. The HLA-A, B-, and -DR phenotypes and tuberculosis. *Am Rev Respir Dis*. 1985; 132-382.
5. Durupınar B, Özcan A. HLA doku tipleri ve tüberküloz. *Türk Mikrobiyol Cem Derg*. 1994; 24: 34-36.
6. Haas D. W, Des Prez R.M: Mycobacterium tuberculosis. In Mandell G.L, Bennett J.E., Dolin R. (Eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th edition. New York, Churchill Livingstone, 1995; 2213-2243.
7. Pospelov LE, Matrakshin AG, Chernousova LN et al. Association of various genetic markers with tuberculosis and other lung diseases in Tuvinian children. *Tubercle and Lung Dis*. 1996; 77: 77-80.
8. Çelenk M. Tüberküloz epidemiyolojisi. *Türkiye klinikleri*. 1994; 14(6): 391-403.
9. Alcaide J, Altet MN, Plans P et al. Cigarette smoking as a risk factor for tuberculosis in young adults: a case-control study. *Tubercle and Lung Dis*. 1996; 77: 112-116.
10. Sentochnik D.E, Elopoulos: Infection and diabet. In Kahn C.R, Weir G.C. (Eds). *Joslin's Diabetes mellitus*. 13th edition. Philadelphia, Lea&Febiger, 1994; 867-888.
11. Man J. AIDS. *World Health Forum*. 1987; 8:361-370.

12. Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases. 4th edition. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 367-394.
13. Alper D. Tüberkülozda bulaşıcılık. Tüberküloz kliniği ve kontrolü. Adana, Çukurova Üniversitesi Basımevi, 1991; 63-67.
14. Kocabaş A. Akciğer tüberkülozu. (Ed.) Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M'dan. İnfeksiyon hastalıkları. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1996; 396-443.
15. Vidinel İ. Bulaşma. Akciğer hastalıkları. İzmir, Ege üniversitesi Matbaası, 1981; 230-231.