

Neonatal varisella deneyimlerimiz

Our experience in neonatal varicella

Şükran KESKİN GÖZMEN, Hurşit APA, İlker GÜNAY, Erhan ÖZBEK, Ferah GENEL, Süleyman Nuri BAYRAM, İlker DEVRİM

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

ÖZET

Amaç: Varisella infeksiyonu çocukluk çağında sıktır, ancak yenidoğan döneminde daha az görülür. Varisella infeksiyonu gebelik ve yenidoğan döneminde konjenital varisella, perinatal varisella ve neonatal varisella infeksiyonu olarak üç şekilde sınıflandırılmaktadır. Bu çalışmada, neonatal suçiçeği tanısı alan yenidoğanların özellikleri, bulaş yolları ve hastalığın seyri retrospektif olarak araştırılmıştır.

Yöntemler: Ekim 2011 ile Mayıs 2012 tarihleri arasında Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne postnatal onuncu gün sonrasında suçiçeği döküntüsüyle başvuran yenidoğanların dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya on üç yenidoğan dahil edilmiştir. Bu hastaların ortalama yaşları $23 \pm 5,7$ gün idi. Sekiz hasta kız ve beş hasta erkekti. Ortalama gestasyon yaşları $38,2 \pm 1,1$ hafta idi. Yedi hastada aktif suçiçeği infeksiyonu geçirmekte olan bir kişiyle temas öyküsü mevcuttu. Bunların beşi kardeşler idi. Altı hastada temas yoktu. İki annede postnatal üçüncü günden sonra ortaya çıkan varisella döküntüsü mevcuttu. Tüm hastalara üç ila beş gün süresince intravenöz asiklovir 10 mg/kg/doz ve 3 doz/gün olacak şekilde verildi ve taburculuk sonrasında tüm hastalar yedinci güne kadar aynı dozdan oral asiklovir tedavisi aldı. Akciğer grafisinde infiltrasyonu olan bir hastaya ve enfekte lezyonları olan bir hastaya asiklovire ek olarak ampisilin-sulbaktam başlandı.

Sonuç: Neonatal varisella tamih hastalarda asiklovir tedavisine döküntünün ilk bulgularını takiben ilk yirmi dört saatte başlamak önemlidir. Asiklovir neonatal varisella tedavisinde morbidite ve mortaliteyi azaltır ve ilaca bağlı yan etkiler açısından güvenlidir. Ancak daha geniş, kontrollü çalışmalara gerek vardır.

Anahtar kelimeler: yenidoğan, neonatal varisella, suçiçeği, asiklovir

ABSTRACT

Objective: Varicella infection is common in childhood but it is less common in the neonatal period. Varicella infection in pregnancy and neonatal period is classified as congenital, perinatal and neonatal varicella. Characteristics of patients, routes of transmission and course of the disease were evaluated retrospectively in newborns with neonatal varicella in this study.

Methods: Charts of neonates admitted to Dr. Behçet Uz Children's Hospital between October 2011 and May 2012 with varicella eruption after postnatal ten days were retrospectively reviewed.

Results: Thirteen neonates were enrolled in this study. Mean age was 23 ± 5.7 days. Eight patients were female and five patients were male. Mean gestational age was 38.2 ± 1.1 weeks. Seven patients had a history of contact with a person with active varicella infection. Five of them were siblings. Six patients had no contact. Two mothers had varicella eruption after the third day of delivery. All patients had received intravenous acyclovir injections three times a day with a dose of 10 mg/kg for three to five days and after discharge they had taken oral acyclovir with the same dose until the seventh day. One patient with infiltration in chest x-ray and one with infected lesions of varicella had ampicillin-sulbactam in addition to acyclovir.

Conclusion: It is important to start acyclovir treatment within twenty four-hours with the first sign of eruption in the patients with a diagnosis of neonatal varicella. Acyclovir in the treatment of neonatal varicella decreases the morbidity and mortality and has a good safety profile. But, larger scale controlled studies are needed.

Key words: neonate, neonatal varicella, chickenpox, acyclovir

Alındığı tarih: 22.06.2012

Kabul tarihi: 18.07.2012

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Şükran Keskin, Behçet Uz Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları- Alsancak-İzmir

e-mail: sukrankeskin@mynet.com

GİRİŞ

Varisella zoster virusu (VZV), insan herpes viruslerindedir ⁽¹⁾. VZV, enfekte kişiden hava yolu, damlacık veya direkt temas ile bulaşabilir ⁽¹⁾. Varisella infeksiyonu, ciltte kaşıntılı makül, papül, vezikül, püstül ve kurutların birlikte görüldüğü pleomorfik döküntü ile karakterize çocukluk çağında sık görülen bulaşıcı bir hastalıktır ⁽²⁾. Çocukluk çağında sık görülebilmesine rağmen, yenidoğan döneminde daha az görülür ⁽³⁾. İnkübasyon süresi 10-20 gündür ^(1,4). Bulaşıcılık döküntüler çıkmadan 48 saat öncesinde başlar ve tüm döküntüler kurutlanana kadar (4-5 gün) devam eder ⁽⁵⁾. Türkiye’de çocukluk çağında varisella sıklığı fazladır ve VZV seroprevalansı yaşla birlikte artar ⁽⁶⁾.

Bu infeksiyon gebelik ve yenidoğan döneminde konjenital, perinatal ve neonatal varisella infeksiyonu olarak üç şekilde tanımlanmaktadır. Hamileliğin ilk 3 ayında bu infeksiyon geçirilirse konjenital varisella sendromuna yol açar. Doğumdan önceki yedi günden başlayarak postnatal on güne kadar geçirilen infeksiyon perinatal varisella, postnatal onuncu günden sonra geçirilen infeksiyonlar ise neonatal varisella infeksiyonu olarak adlandırılır. Konjenital, perinatal ve neonatal varisella insidansı açısından yapılmış çalışmalar kısıtlı olmakla birlikte, Avustralya’da yapılmış bir çalışmada konjenital varisella insidansının her yıl her 100.000 canlı doğumda 0,8, neonatal varisella insidansının ise her yıl her 100.000 canlı doğumda 5,8 olduğu saptanmıştır ⁽⁷⁾. Suçiçeği geçiren ve gebelik süresi 36 haftadan az olan 1373 hamilede yapılan bir çalışmada toplam 9 konjenital suçiçeği olgusu tespit edilmiş ve konjenital varisella riski en yüksek % 2 olarak 13-20 haftalık gebelerde bulunmuştur ⁽⁸⁾. Konjenital varisella sendromu; hipoplastik ekstremite, göz bulguları (mikroftalmi, enoftalmi, korioretinit, katarakt, nistagmus, anizokori, optik atrofi), suçiçeği döküntüsüne bağlı ciltte skarlar, kortikal veya spinal kord atrofisi, konvülziyon, mikrosefali, horner sendromu, ensefalit, intrauterin gelişme geriliği, kas hipoplazisi, gastrointestinal, genitoüriner

ve kardiyovasküler anomaliler ile karakterizedir ve mortalite oranı %30 civarındadır ^(9,10). Perinatal varisellada pnömoni, ülseratif ve skatrial lezyonlar sık görülür ve klinik ağır seyreder. İnfeksiyon doğumdan önce beş gün ila doğumdan sonra kırk sekiz saat içinde başlarsa yenidoğanda ölüm oranı % 30’lara kadar ulaşabilir ⁽¹¹⁾. Neonatal varisellada ise klinik sıklıkla daha hafif seyreder ve prognoz da genellikle daha iyidir ^(2,12,13). Ancak, bu durumda da ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilir ⁽⁹⁾.

Bu çalışmada, neonatal suçiçeği tanısı alan yenidoğanların genel özellikleri, bulaş yolları ve hastalığın seyri retrospektif olarak araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ekim 2011 ile Mayıs 2012 tarihleri arasında Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne postnatal onuncu gün sonrasında döküntüyle getirilen ve neonatal suçiçeği tanısı alan yenidoğanların retrospektif olarak dosyaları taranmıştır. Başvurudaki yaşları, cinsiyetleri, gestasyon haftaları, doğum ağırlıkları, anne yaşları, başvurudaki yakınmaları ve bu yakınmalarının başlama zamanları, başvuruda fizik muayene bulguları, suçiçeğine bağlı oluşabilecek komplikasyonlar, ek hastalıkları, laboratuvar bulguları, aldıkları tedavi ve süresi ile taburculuk sonrası izlemleri hasta dosyalarından not edilmiştir.

İstatistik analiz için SPSS 15.0 for Windows paket programı kullanılmıştır. Hastaların kronolojik ve gestasyonel yaşlarının, doğum ağırlıklarının, tedavi sürelerinin, anne yaşlarının, hemogram ve biyokimya parametrelerinin ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Tedavi öncesi ve sonrası hemogram ve biyokimya parametrelerinin karşılaştırılmasında bağımlı grup student t test kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya Ekim 2011 ile Mayıs 2012 tarihleri arasında postnatal onuncu gün sonrasında döküntüyle

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyodemografik verileri.

	Minimum	Maksimum	Ort ± sd
Postnatal yaş (gün)	11	28	23±5,7
Gestasyonel yaş (hafta)	35,0	39,0	38,2±1,1
Doğum ağırlığı (g)	2500	4000	3212±387
Anne yaşı (yıl)	18	32	26±3,6

Ort: Ortalama sd: Standart sapma

getirilen ve neonatal suçiçeği tanısı alan on üç yeni-doğan alınmıştır. Hastaların sosyodemografik verileri Tablo 1’de gösterilmektedir.

Bu hastaların başvuru sırasında ortalama yaşları 23±5,7 (11-28 gün) gün idi. Sekiz hasta kız (%61,5) ve 5 hasta (% 38,5) erkekti. Ortalama gestasyon yaşları 38,2±1,1 hafta idi. Bir hasta dışında (35 hafta) hastaların tümü miyad doğumluydu. Doğum ağırlıkları incelendiğinde ortalama değer 3212±387 g idi. On iki hasta yalnız anne sütü, bir hasta ise anne sütüne ek olarak mama almaktaydı. Çalışmaya dahil edilen hastaların anne yaşları ortalaması 26,6±3,6 yıl idi.

Yedi hastada aktif suçiçeği infeksiyonu geçirmekte olan bir kişiyle temas öyküsü mevcuttu. Bu kişile-

rin beşi kardeşlerdi. Altı hastada aktif suçiçeği geçiren bir kişi ile temas öyküsü yoktu. İki hastada ise annede postnatal üçüncü gün ve sonrasında ortaya çıkan suçiçeği döküntüsü mevcuttu. Temas öyküsü olanlarda, temas postnatal birinci günden itibaren başlamaktaydı.

Dört annede gebelikten önce geçirilmiş suçiçeği öyküsü varken, bir annede kesin olarak suçiçeği geçirme öyküsü yoktu. Diğer sekiz anne ise suçiçeği geçirme öyküsünü anımsamamaktaydı. Hiçbir annede aşılama öyküsü saptanmadı.

Ateş, kardiyak nabız, solunum sayısı ve kan basıncı gibi vital bulguları tüm hastalarda normal sınırlar içerisindeydi. Fizik muayenelerinde suçiçeğine ait pleomorfik döküntü dışında özellik yoktu. Bir hastada solunum sayısı normal sınırlarda olmasına ve akciğer oskültasyon bulgusu olmamasına rağmen, çekilen akciğer grafisinde yama tarzı infiltrasyonlarının olması ve infeksiyon kriterlerinin yüksek bulunması nedeniyle Grup-B streptokok infeksiyonu dışlanamadı. Bu hastaya ve enfekte deri lezyonları olan bir hastaya kan kültürleri alınması ardından asiklovir ek olarak ampisilin-sulbaktam başlandı. Kan kültürlerinde üreme saptanmadı.

Tablo 2. Başvuru ve tedavi sonrasında laboratuvar parametreleri.

	Ort ± sd (min-maks)	p
Beyaz Küre (/mm ³) (Tedavi öncesi)	8209±2173 (4900-11800)	0,40
Beyaz Küre (/mm ³) (Tedavi sonrası)	8400±1954 (4600-12800)	
Mutlak nötrofil sayısı (/mm ³) (Tedavi öncesi)	1611±1081 (673-4484)	0,66
Mutlak nötrofil sayısı (/mm ³) (Tedavi sonrası)	1511±1100 (650-4484)	
Hemoglobin (g/dl) (Tedavi öncesi)	13,2±1,8 (11,0-17,0)	0,54
Hemoglobin (g/dl) (Tedavi sonrası)	13,1±1,7 (11,2-16,5)	
Trombosit (/mm ³) (Tedavi öncesi)	382.000±132.000 (206.000-589.000)	0,61
Trombosit (/mm ³) (Tedavi sonrası)	372.000±142.000 (196.000-489.000)	
AST (IU/L) (Tedavi öncesi)	43±18,8 (24-96)	0,40
AST (IU/L) (Tedavi sonrası)	42,1±13,1 (22-89)	
ALT (IU/L) (Tedavi öncesi)	24±12,4 (10-52)	0,77
ALT (IU/L) (Tedavi sonrası)	23,8±11,2 (11-50)	
Üre (mg/dl) (Tedavi öncesi)	7,7±7,6 (1,8-32,0)	0,29
Üre (mg/dl) (Tedavi sonrası)	6,5±3,7 (2,0-33)	
Kreatinin (mg/dl) (Tedavi öncesi)	0,2±0,1 (0,1-0,5)	0,79
Kreatinin (mg/dl) (Tedavi sonrası)	0,1±0,1 (0,1-0,5)	

Ort: Ortalama sd: Standart sapma, min: Minimum maks: Maksimum

Hastaların başvuruındaki ve tedavi sonrasındaki laboratuvar parametreleri Tablo 2’de sunulmuştur. Başvuruda beyaz küre sayısı $8209 \pm 2173 /\text{mm}^3$ ve mutlak nötrofil sayısı $1611 \pm 1081 /\text{mm}^3$ idi. Periferik yaymalarında lökosit formülleri hemogram değerleriyle benzerdi ve ek patolojik özellik göstermemektedir. Biyokimyasal anormaller saptanmadı.

Hastalara başvurdıkları günden itibaren günde üç kez 10 mg/kg/doz intravenöz asiklovir başlandı. Hastalar, genel durumlarının iyi olması ve yeni lezyonların çıkışının azalmasından sonra taburcu edildi. Taburculuk sırasında (üç ila beşinci günler arası) aynı dozdan oral asiklovir tedavisine geçildi. Tedavi, lezyonların kurutulmasını takiben iki gün daha sürdürülerek ortalama yedi güne ($6,8 \pm 1,2$ gün; min-maks: 5-8 gün) tamamlandı. İzlem sırasında hem suçiçeğine hem de kullanılan tedaviye bağlı yan etki gözlenmedi.

TARTIŞMA

Yenidoğan döneminde geçirilen suçiçeği, eğer döküntüler ilk on günde ortaya çıkmış ise perinatal varisella, onuncu günden sonra ortaya çıkmış ise neonatal varisella adını almaktadır (2,14). Bu çalışmada, çalışmaya dahil edilen hastaların döküntüleri postnatal onuncu günden sonra geliştiğinden, hastaların tanısı neonatal varisella olarak tanımlandı. Neonatal varisellada bulaşın transplasental yoldan çok dış temas/damlacık yolu ile olduğu kabul edilmektedir.

Ülkemizde suçiçeği ile ilgili yapılan seroprevalans çalışmalarında; yaşla suçiçeği seroprevalansının arttığı ve 10 yaşın üzerinde seropozitiflik oranının %85-96 olduğu rapor edilmiştir (15,16). Anne seronegatif ise varisella infeksiyonu yenidoğan döneminde bebeğe, transplasental, doğum sırasında asendan yol veya postnatal dönemde damlacık/direkt temas ile bulaşabilir (9,10,17). Eğer anne, doğumdan beş gün önce veya doğum sonrası ilk iki gün içerisinde suçiçeği geçirirse, bebeğe yeterli koruyucu antikor geçişi olmayacağından bebekte; ateş, hemorajik veziküler döküntü, solunum sıkıntısı, siyanoz ve pnömoni ile seyreden ağır suçiçeği tablosu gelişir ve mortalite

oranı % 30'lara ulaşır (10,18). Genellikle mortalite nedeni ise pnömonidir (17). Annede infeksiyon doğumdan yedi günden önce başlamışsa, bağışıklığın kazanılması için ortalama 5 günlük süre yeterli olacaktır transplasental geçen antikorlar bebeğin korunmasını sağlar (17). Özellikle ülkemiz gibi suçiçeği aşısının rutin uygulanmadığı ülkelerde, sero negatif anneden doğan bebeklerde yenidoğan döneminde iken, enfekte kişi ile temas sonucu neonatal suçiçeği gelişebilme riski fazladır. Çalışmamıza dâhil edilen neonatal varisellalı yenidoğanlarda döküntülerin onuncu günden sonra başlaması nedeniyle bulaşın erken dönemde çevreden direkt temas/damlacık yolu ile olduğu düşünülmüştür. İki hastanın annesinde postnatal üçüncü gün ve sonrasında suçiçeği döküntüsü ortaya çıkmıştır ve bu iki hastada bulaşa neden olabilecek ek kişi ise belirlenmemiştir. Bu iki anne gebelik öncesi veya çocukluk döneminde suçiçeği geçirme öyküsü ise saptanmamıştır.

Fetal ve neonatal hümorale bağışıklığın en önemli parçası immünglobülin G (IgG)'dir. Anneden fetusa IgG geçişi gebeliğin ikinci trimesterinin erken dönemlerinden başlayarak giderek artış gösterir (19). Anneden geçen bu immünglobülinler, özgül olduğu infeksiyonlara karşı bebeği belirli bir süre korur. Daha önce karşılaşmamış bir patojenle ilk kez karşılaşıldığında, kazanılmış bağışıklığın gelişimine kadar geçen ortalama beş gün içerisinde, vücudun patojen ile mücadelesinde doğal bağışıklık önemlidir. Kazanılmış immün sistemin, antijen tanıma kapasitesi çok geniş bir reseptör repertuarıyla spesifisiteyi sağlarken, doğal immün sistem patojenlerde ortak olan bir dizi moleküler yapıyı tanıyabilmekte ve böylece konağa ait olan ve olmayanı belirleyerek ilk savunmayı başlatabilmektedir (20). Eğer annede doğum yaptıktan sonraki iki günden sonra suçiçeği gelişirse bu bebeklerde, suçiçeği komplikasyon riski daha azdır (18). Eğer anne adayları suçiçeği geçirme öyküsüne sahip değilse yenidoğanları suçiçeği geçirmekte olan kişilerden (özellikle aynı evde yaşayanlardan) uzak tutmak, suçiçeği geçirmekte olan sağlık personelinin bebeklere bakmasını önlemek, seronegatif anne aday-

larına suçiçeği aşısını gebelik öncesi uygulamak ciddi doğumsal anomalilerin ve mortalitenin azalmasını sağlayacaktır. Her ne kadar suçiçeği geçirmekle yaşam boyu bağışıklık sağlansa da geçirilmiş bu enfeksiyona sekonder gelişen antikor titrelerinin bebeği ve anneyi ne kadar koruduğu konusu tartışmalıdır. Canlı varisella aşısı Türkiye’de lisanslı olmasına rağmen, ulusal bağışıklama programına dahil olmadığından çocukluk yaş grubunda bu yönden aşılama %10’un altında kalmaktadır (21). Çalışmamızda annelerin varisella için antikor düzeyleri ise çalışılmamıştır.

Suçiçeğinde tanı, genellikle klinik bulgulara göre konulmaktadır. Konjenital varisella tanısı için klinik bulguların yanı sıra viral DNA’nın, viral antijenlerin veya virus spesifik antikorların bebekte gösterilmesi gereklidir (10, 15). Virus spesifik IgM tipi antikorlar olguların yalnızca %25’inde pozitifdir (10). Normalde anneden bebeğe geçen IgG tipi antikorlar ilk altı aydan sonra bebekte negatifleşirler. Virus spesifik IgG tipi antikorların postnatal yedinci aydan sonra halen pozitif olması da doğumsal suçiçeği tanısını destekler (10). Diğer varisella formlarında hastalığın tipik döküntüsü, temas öyküsü tanıyı koydurmaktadır. Hasta grubumuzda tanı; klinik bulgulara, kardeşlerinde suçiçeği öyküsünün olmasına göre konulmuştur. Serolojik olarak virus spesifik antikorların taramaları bebeklerde yapılamamıştır.

Varisellanın seyrinde en önemli komplikasyonlardan biri ya virüsün kendisine ya da sekonder bakteriyel enfeksiyona bağlı gelişen pnömonidir. Hasta grubumuzda yalnızca bir hastamızın klinik takiplerinde böyle bir komplikasyon gözlemlendi. Bu hastanın ek olarak aldığı ampicilin-sulbaktam tedavisine yanıtı iyi idi. İkinci bir komplikasyon ise deri lezyonlarının enfekte olmasıdır. Çalışmamızda bir hasta da böyle bir komplikasyon nedeniyle ek olarak ampicilin-sulbaktam tedavisi aldı.

Varisella tedavisinde asiklovir, valasiklovir, famsiklovir, foskarnet ve varisella zoster immunglobulini (VZIG) kullanılabilir (22,23). Varisella veya zoster için antiviral tedavinin endike olduğu durumlarda

tercih edilen antiviral ajan, biyokimyasal olarak 9-2 hidroksi etoksimetilguanin olan asiklovirdir. Asiklovir, VZV ile enfekte hücrelerde viral timidin kinaz ile trifosfat formuna dönüştürülür, ve bu form, viral DNA sentezini bloke eder (22,24). Bir diğer kullanılabilen ajan olan VZIG ile profilaksi, immun yetmezliği olanlara, gebelere ve perinatal varisella tanısı alan yenidoğanlara önerilmektedir (11). Anne doğumdan 5 gün öncesi içinde ve doğumdan sonra 48 saat içinde döküntü gösterirse VZIG uygulanır (11). Anne öyküsü suçiçeği enfeksiyonu için güvenilir olmayan ya da suçiçeğine karşı korumanın serolojik kanıtı bulunmayan annelerin ileri derecede preterm (<28 haftalık gestasyon yaşı ya da <1000 g) bebeklerinde, annedeki virus serolojisinden bağımsız, VZIG endikasyonu vardır (25). Ayrıca annesi sero negatif olan ve suçiçeği ile teması olan bebeklere 7-10 güne kadar VZIG uygulanabilir. Ancak, VZIG ülkemizde ve birçok gelişmiş ülkede mevcut değildir. VZIG kullanılması ile perinatal dönemde enfeksiyon oranının gerileyebileceği bildirilmiştir (26). Ancak, VZIG’ne rağmen enfeksiyon gelişebilmektedir (27).

Suçiçeğinde asiklovir ile tedavi döküntünün çıkışını takip eden ilk 24 saat içerisinde başlanırsa, hastalığın süresi ve şiddetinde % 25 ile % 30 oranında azalma sağlamaktadır (27). Hasta grubumuzda da tedaviye, ailenin döküntüyü fark etmesinin ardından ilk 24 saat içinde başlanmıştır. Yapılan çalışmalarda asiklovir tedavisi ile mortalite ve morbiditenin azaldığı gösterilmiştir (2,12). Asiklovir tedavisi ile immün yetmezlikli hastalarda varisellanın mortalitesi belirgin şekilde düşmektedir (23). Normal sağlıklı bireylerde varisella kendini sınırlayan bir hastalık olduğu için asiklovir tedavisine gerek yoktur. Ancak bazı kaynaklar, ev içi uzun süreli temas durumunda da inokülüm miktarı (hastalığın oluşması için temasla alınan virüs sayısı) çok fazla olduğu için hastalığın ağır geçirilme olasılığı arttığından tedavi verilebileceğini belirtmektedir (28).

Asiklovir dozu yenidoğanda 30 mg/kg/gün, 3 doza bölünmüş şekildedir. Tedaviye yedi gün veya yeni lezyon çıkışı durduktan iki gün sonrasına kadar

devam edilmelidir ⁽²⁷⁾. Hastalarımıza IV olarak bu dozdan tedavi başlanmış ve genel durumu iyi olması ardından taburcu edilirken oral tedaviye aynı dozdan geçilerek toplam yedi güne veya yeni lezyon çıkışı durduktan iki gün sonrasına kadar devam edilmiştir.

Asiklovir tedavisine bağlı yan etkiler de tedavi sırasında gözlenebilir. Asiklovir tedavisi ile serum kreatinini yükselebilir, renal yetmezlik gelişebilir. İlacın yavaş infüzyonu ve uygun sıvı tedavisi ile bu risk azaltılabilir. Konfüzyon, ajitasyon ve konvülsiyon gibi nörotoksik bulgular enderdir ⁽²⁷⁾. Bazen trombositopeni ve hepatit tablosu görülebilir ⁽²³⁾. Hasta grubumuzda asiklovir tedavisi ile ilgili bir komplikasyon yaşanmamıştır.

Sonuç olarak, yenidoğan döneminde döküntü saptanan olgularda detaylı aile anamnezinin alınarak annede gebeliğinin son döneminde döküntülü bir hastalığının olup olmadığını sorgulamak, ayırıcı tanıda varisella infeksiyonunu akla getirmek ve asiklovir tedavisine döküntü çıkışını takiben ilk yirmi dört saatte başlamak önemlidir. Perinatal/neonatal varisella tanısı alan hastalarda 30 mg/kg/gün olarak uygulanan asiklovir tedavisinin, yenidoğanda suçlu çığine bağlı morbidite ve mortaliteyi azalttığı ve hem hastalık hem de ilaca bağlı komplikasyonlar açısından güvenli olduğu söylenebilir. Bu yönde daha geniş, kontrollü çalışmalara gerek vardır.

KAYNAKLAR

1. Weitekamp MR, Schan P, Aber RC. An algorithm for the control of nosocomial varicella-zoster virus infection. *Am J Infect Control* 1985;13:193-8. [http://dx.doi.org/10.1016/0196-6553\(85\)90057-4](http://dx.doi.org/10.1016/0196-6553(85)90057-4)
2. Gershon AA, Larussa P: Varicella-Zoster virus infections. In Katz SL, Gershon A, Hotez PJ (eds). *Krugman's Infectious Disease of Children*. 10th ed. Missouri, Mosby-Year Book; 1998. p.620-650.
3. Mutlu M, Aslan Y. Neonatal suçlu çığı: Olgu sunumu. *J Pediatr Inf* 2011;5:153-6. <http://dx.doi.org/10.5152/ced.2011.51>
4. Gershon AA: Varicella zoster virus. In Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia, WB Saunders; 1998. p.1769-77.
5. Brunell PA, Straus SE, Krause PR. Recent advances in VZV infection. *Ann Intern Med* 1999;130:922-32. PMID:10375341
6. Koturoglu G, Kurugol Z, Turkoglu E. Seroepidemiology of varicella-zoster virus and reliability of varicella history in

- Turkish children, adolescents and adults. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2011;25:388-93. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-3016.2010.01180.x> PMID:21649681
7. Forrest J, Mego S, Burgess M. Congenital and neonatal varicella in Australia. *J Paediatr Child Health* 2000;3(6):108-13. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1440-1754.2000.00474.x> PMID:10760005
8. Enders G, Miller E, Cradock-Watson J. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet* 1994;343:1547-50. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)92943-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92943-2)
9. Sauerbrei A, Wutzler P. Neonatal varicella. *J Perinatol* 2001;21:545-9. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.jp.7210599> PMID:11774017
10. Sauerbrei A. Review of varicella-zoster virus infections in pregnant women and neonates. *Health* 2010;2:143-52. <http://dx.doi.org/10.4236/health.2010.22022>
11. Carter MC, Spaulding DE. Varicella infection in pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2001;30:667-73. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6909.2001.tb00014.x>
12. Gotoff SP. Infections of the neonatal infants, Unique aspects of infection. Epidemiology immunity, and pathogenesis. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Textbook of Pediatrics*. 15th ed. WB Philadelphia. Saunders; 2000. p.538-551.
13. Gershon AA. Chickenpox, measles and mumps. In Remington JS, Klein JO (eds). *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia, WB Saunders Co. 1995. p.565-618.
14. Straus SE: Introduction to herpesviridae. In Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. New York, Churchill Livingstone; 2000. p.1557-64.
15. Kanra G, Tezcan S, Badur S. Varicella seroprevalence in a random sample of the Turkish population. *Vaccine* 2002;20:1425-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0264-410X\(01\)00459-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0264-410X(01)00459-5)
16. Alp H, Altunkaynak S, Ertekin V, Kılıçaslan B, Giraksin A. Seroepidemiology of varicella-zoster virus infection in a cosmopolitan city (Erzurum) in the eastern Turkey. *Health Policy* 2005;72:119-24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.healthpol.2004.03.008> PMID:15760704
17. Türkyılmaz C: Varisella-zoster virus enfeksiyonu. In Yurdakök M, Erdem G (eds). *Neonatoloji*. 1. baskı. Ankara, Alf Ofset; 2004. s.410-5.
18. Freij BJ, Sever JL: Viral and protozoal infections. In Mhairi MG, Mullett MD, Seshia MM (eds). *Avery's Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins; 2005. p.1274-356.
19. Simister NE. Placental transport of immunoglobulin G. *Vaccine* 2003;21:3365-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0264-410X\(03\)00334-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0264-410X(03)00334-7)
20. Turul T, Ersoy F. Dostu düşmanı ayıran bir doğal immünite bileşeni: TLR. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004;35:114-8.
21. Dinleyici EC, Kurugol Z, Turel O, Hatipoglu N, Devrim I, Agin H ve ark. The epidemiology and economic impact of varicella-related hospitalizations in Turkey from 2008 to 2010: a nationwide survey during the pre-vaccine era (VARICOMP study). *Eur J Pediatr* 2012;171(5):817-25.

- <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-011-1650-z>
PMid:22170238
22. Arvin AM. Antiviral therapy for varicella and herpes zoster. *Semin Pediatr Infect Dis* 2002;13:12-21.
<http://dx.doi.org/10.1053/spid.2002.29753>
PMid:12118839
23. Breuer J, Whitley R. Varicella zoster virus: natural history and current therapies of varicella and herpes zoster. *Herpes* 2007;14(2):25-9.
PMid:17939892
24. Keating MR. Antiviral agents for non-human immunodeficiency virus infections. *Mayo Clin Proc* 1999;74:1266-83.
<http://dx.doi.org/10.4065/74.12.1266>
PMid:10593357
25. Durmaz O, Helvacı S. Çocuklarda suçiçeği infeksiyonu ve bağışıklama. *Güncel Pediatri* 2005;4:122-30.
26. Meyers JD. Congenital varicella in term infants: risk reconsidered. *J Infect Dis* 1974;129:215-7.
<http://dx.doi.org/10.1093/infdis/129.2.215>
PMid:4129828
27. American Academy of Pediatrics: Varicella-zoster infections. In: Pickering LK eds. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics; 2006. p.741-756.
28. Kara A. Varisella zoster virüs enfeksiyonlarında asiklovir kullanımı. *Çocuk Enf Derg* 2007;1:162-6.