

PARAZİTOLOJİ

written by Dr. Aydoğan Lermi

PARAZİTOLOJİ

PARAZİTLER:

1* PROTOZOALAR (TEK HÜCRELİLER)

- SARCODİNİA (AMİP) - ENTEMOAEBİA HİSTOLİTİKA
- SPOROZOA (SPOROZOANLAR)- PLAZMODİUM, TOZOPLAZMA, BABESİA , LEİCHMANİA, TRİPANOSOMA
- MASTİGAFORA (FLAGELLALILAR) - TRİCOMONAS VAGİNALİS , GİARDİA LAMBLİA
- CİLİATES- BALLANTİDİUM COLİ

2* METAZOALAR (ÇOK HÜCRELİLER)

- PLATİHELMİNTLER- (FLATWORM - YASSIKURTLAR) - TREMATOD (FLUKES) - CESTOD (TAPEWORM - ŞERİT)
- NEMAHİLMİNTLER (NEMATOD (ROUNDWORM)

- İNTESTİNAL + ÜROGENİTAL PROTOZOALAR
- Gastrointestinal sistemde 3 patojen çok önemli :
 - AMİP- entamoeba Histolitica
 - FLAGELLALI - Giardia Lamblia
 - SPOROZOA - Cryptosporidium
- Ürogenital sistemde Flagellalı tricomonas vaginalis
- Kan ve doku protozoaları
 - Flagellalı : Tripanosomiazis ve Leishmanyosis
 - Sporozoan : plasmodium ve tozoplazma
- Majör ve minör porotzoalar

TÜR

HASTALIK

| | | | |
|---------------------------|----------------------|---|----------------------------------|
| | | ENTAMOEBA HİSTOLİTİCA | AMİP- AMEBİTYAZİS |
| | GASTRO İNTESTİNAL | GIARDİA LAMBLİA | GIYARDİYAZİS |
| | | CRYPTOSPOROİDİUM | CRİPTOSPOROİDOZ |
| | ÜOGENİTAL | TRİCOMONAS VAGİNALİS | TRİCOMONİAZİS |
| MAJÖR PROTOZOA | | TRİPANOSOMA SPP. 12. TRİPANOSOMA CRUZİ | CHAGAS |
| | | 13. TRİPANOSOMA GAMBIENSE | |
| | | 14. TRİPANOSOMA RHODENSİA | UYKU HASTALIĞI |
| | KAN VE DOKU | LESİSHMANİA SPC L. DONOVANİ | KALA AZAR |
| | | L. TROPİCA | KUTANÖZ LASHMANİAZİS |
| | | L. BRASİLİENSİS | MUKOKUTANÖZ LASHMANİAZİS |
| | | PLAZMODİUM SPC | MALARİA |
| | | TOKSOPLAZMA GONDİİ | TOKSOPLAZMOZ |
| | | PNEMOCYSTİS CARİİNİ | PNEUMONİA |
| MINOR PROTOZOA İNTESTİNAL | | BALLANTİDİUM KOLİ İZSPORA BELLİ | DİZANTERİ İSOZPOROİDOZ |
| | KAN VE DOKU | NAEGLERİA FOWLERİ ACANTOMOEBA BABESİA MİCROTİ | MENENJİT MENENJİT BABESİOZ |

İNTESTİNAL PROTOZOANLAR

ENTAMOEBA:

Entamoeba histolitica amebik dizanteri ve karaciğer apsisi sebebidir. Entamoeba histolitica doğada ya motil amip formunda yada non motil kist formunda bulunur. Motil trofozoid formu intestinal , ekstra intestinal dokular ve dışkıda bulunur. Kist formu ise normal dışkıda bulunur. Entamoeba ksşt formu suların klorlanmasından etkilenmez ancak ısı ve dehidratasyon ile ölür. Entamoeba histolitica kisti 4 çekirdeklidir (diagnostik) . kistin yutulması ile barsakta trofozoidler gelişir. Trofozoidler 1 nükleusludur. Trofozoidlere karşı antikolar gelişir ancak enfeksiyonu önleyemez portektif değildir, serodiagnoz için kullanılır.

Entamoeba histolitica kistleri fekal oral yolla bulaşır, hayvan rezervuarı yoktur, yutulan kistler ileum da trofozoid hale döner çekum ve kolonda kolonize olur enfeksiyon yaparlar. Kolon mukozasına invaze olan kistler sekretuar enzimler ile kolon mukozasında lokal nekrozlara sebep olurlar ancak inflamasyon çok az olur. mukokütanöz tabakaya dek ilerleyen ülserler gözyaşı ülserleri (teardrop ülserler) olarak bilinir. Ülserler submukozaya kadar ilerleyerek portal dolaşıma invaze olabilir, karaciğer apselerine sebep olabilir.

Klinik:

Akut intestinal amebiyazis : dizanteri , kanlı mukuslu dışkılama, kramp tarzında karın ağrısı, gaz ve tenesmus ile karakterizedir. Ani başlar, ateş vardır, hasta sık ve az dışkıladığını ifade eder, dışkıda trofozoidler görülür.

Kronik amebiyazis: daha hafif seyirlidir, halsizlik diyare atakalrıve kilo kaybı ile seyreder. Dışkıda entamoeba kistleri görülür. Amebiyazis vakalarının çoğu kronik amebiyazistir (kabaca %90) dışkıda amip kistleri görülür.

KARACİĞER AMİP APSESİ: s

Sağ üst kadran ağrısı ve hassasiyeti, ateş, kilo kaybı ile seyreder. KC sağ lob abseleri diyaframa penetre olabilirler ve akciğer apsesine yol açabilirler. Karaciğer amip absesi hastalarının çoğunda instestinal amebiyazis şikayeti yoktur, çoğu kronik amebiyazis hastalarıdır.

Laboratuarda diatreik gaytada trofozoidler görülmesi akut instestinal amebiyazis tanış koydurur (trofozoidlere taze dışkıda 1 saat içinde bakılmalıdır) trofozoidlerin eritrosit fagositozu amip trofozoidi için karakteristik- diyagnostik bulgudur, entamoeba coli trofozoidleri ise bakterileri fagosite eder. Ya da forme dışkıda kist formu görülmesi amebiyazis tanışı koydurur.

Amip kistleri dışkıda her zaman görünmez bu nedenle en az 3 ayı zamanda dışkı tetkiki gerekir. Ekstra intestinal amip apselerinde ise vakaların % 50 sinde dışkıda amip görülmez.

Entamoeba histolitica diğer amiplerden nasıl ayrılır ?:

15. Trofozoid nükleusu : entamoeba histolitica trofozoidinin küçük ve merkezde yerleşen bir nükleusu vardır
16. Entamoeba histolitica kistinin çapı küçük (e. Coliden küçük) ve 4 nükleusludur. (e. Coli kistleri daha büyük ve 8 nükleusludur)

Dışkıda amip kisti aranması:

1. Salin ile sulandırarak lam lamel arası bakılabilir,
2. İodin ile dışkı karıştırılıp yayılarak bakılabilir,
3. Fiks preparatın trikrom ile boyanması yöntemi ile bakılabilir.

Amebik dizanteride dışkıda PNL lökosit görülmez, basili dizanteride dışkıda bol lökosit görülür.

Serolojik olarak birçok invaziv amebiyazis vakasında indirek hemaglutinasyon test ipozitifdir, amip antijen testi olarak bilinir ve gaytadan bakılır. Kronik amebiyaziste ise amip antijen testi negatiftir.

Amebiyazis tedavisi : karaciğer amip absesi tedavisinde metronidazol + iodoquinol, amebik dizanteride metronidazol, kronik amebiyaziste iodoquinol.

GIARDİAZİS

Giardia lamblia. Hexamitidae familyasına ait bir tek protozoon'dur. Giardia intestinalis, Lamblia intestinalis veya Giardia duodenalis olarak da bilinir. Giardia lamblia trofozoid formu 2 nükleuslu 4 çift flagellalı ve emme diski olan hareketli parazittir ve üst gastrointestinal sistem mukozasına yapışarak yaşar. Giardia kistleri oval 4 nükleusludur ve içinde fibrin yapılar görülür.

Kistlerin yutulması ile bulaşan giardia duodenumda açılır, ve gastrointestinal sistemde 1 kistten 2

trofozoid meydana gelir trofozoidler üst gis mukozasına diskleri ile yapışır. Barsak duvarına invaze olmaz, sadece duodenal inflamasyona yol açar, protein ve yağ emilimini bozar, malabsorbsyon a yol açar. Vakaların %50 si asemptomatiktir, en sık gaz şikayetine yol açar, dışkıda trofozoidler çok nadiren görülür. Malabsorbsyona kadar ilerleyen şikayetler en sık IgA eksikliği olanlarda görülür. Olgunlaşan trofozoidler kist formuna dönüşerek fekal yolla atılır. Giardiyazis fekal oral yolla bulaşır.

Klinikte vakaların %50 si asemptomatiktir, klinik olarak şikayeti olan vakalarda genelde IgA eksikliği olan kişilerde görülür, en sık gaz, malabsorbsyon, dispepsi, kansız kötü kokulu (çürük kokulu) ishal, bulantı, anoreksi ve karın krampları en sık görülen şikayetlerdir, ateş olmaz. Kontamine sular ile bulaşır, klorlama giardia kistlerini öldürmez bulaşı engellemez.

Laboratuarda diyareal dışkıda trofozoidler nadiren görülür, normal dışkıda ancak kiatelri görülür, dışkı testi negatif ancak hastalık şüphesi fazla ise string (sicim testi) yapılabilir. Ucu birçokkez düğümlenmiş sicim yutturulur duodenuma geçmesi beklenir daha sonra geri çekilerek sf de yıkanan sicimde hareketli trofozoid varmı diye bakılır. Serolojik testit yoktur. Tedavide metronidazol veya quinakrin hcl kullanılır.

CRYPTOSPOROİDİUM

Genelde immün sistemi bozulmuş hastalarda enfeksiyon yapar. Doğada ookist olarak bulunur, ookistleri enfektiftir vücutta sporozide daha sonra da trofozoide döner. Barsakta şizont merozoid ve mikro- makro gametosite dönerek zigot halini alır ve ookist olarak atılır. Doğada insan veya hayvan kökenli ookistlerin oral yolla alınması ile bulaşır, ookistler ince barsakta açılırlar, trofozoidler barsak duvarına yapışır, barsağa invaze olmazlar. En sık jejunuma yerleşirler, immün sistemi düşük kişilerde enfeksiyon yapar en sık bol su kaybına yol açan kansız mukussuz ishale sebep olur. laboratuarda fekal incelemede ookistler görülür, en iyi kinyoun asit fast boyaması ile görülürler, kriptosporidozun etkin tedavisi yoktur. İmmün sistemin toparlanması ile geriler.

ÜROGENİTAL PROTOZOANLAR

TRICOMONAS VAGİNALİS

Trichomonas vaginalis anaerobik, kamçılı bir genital protozoan parazittir, tricomoniazis etkenidir. Tricomonas armut şekilli ortasında nükleusu olan 4 amteriör kamçılı hareketli parazittir, dönme hareketi yapar ve vajende sperm hareketelrinide bozarak fertilizasyonu zorlaştırır. Doğada sadece trofozoid formu vardır, kist formu yoktur. Primer bulaşma yolu cinsel temastır kadında vajende erkekte ürethra ve prostatta yerleşir. Vajende asiditenin azalması yerleşmesini arttırır. Sulu kötü kokulu yeşil akıntı yapar, yanma ve kaşıntıya sebep olur. Erkeklerde vakaların çoğu aemptomatik seyirlidir, %10 unda üretrit şikayeti olur. laboratuvarında vajinal - üretral örnekten yapılan yaş preparatta dönme hareketi yapan armut şekilli trofozoidler görülür. Dış ortamda kısa sürede ölür incelemenin hızlı yapılması gerekir. Tedavide metronidazol kullanılır.

ÖNEMLİ PROTOZOALAR

| | BULAŞ YOLU | TANI | TEDAVİ |
|------------------|--|---|--------------------------------|
| ENTAMOEBA | KİSTİ- FEKAL ORAL YOLLA BULAŞIR | DIŞKIDA TROFOZOİDLER VEYA KİSTLER / SEROLOJİ | METRONİDAZOL İODOQUİNOL |

| | | | |
|---|---|---|---|
| GIARDİA | KİSTİ FEKAL ORAL YOLLA BULAŞIR | DIŞKIDA VEYA DUODENAL ÖRNEKTE TROFOZOİDLER VEYA KİSTLER | METRONİDAZOL |
| CRYPTOSPOROİDİUM | KİST ORAL | DIŞKIDA KİSTİN KİNYON ASİT FAST BOYANMASI | - |
| TRİCOMONAS | CİNSEL TEMAS | YAŞ PREPARATTA TROFOZOİDLER | METRONİDAZOL |
| TRİPANOZOMA CRUZİ | REDUUVİ BUG (ÖPÜCÜK BÖCEĞİ), KONTAMİNE GIDALAR - TRANSFÜZYON-ANNEDEN BEBEĞE | KAN YAYMASI - KEMİK İLİĞİ YAYMASI | BENZNİDAZOL VEYA NİFURTİMOKS |
| TRİPANOZOMA GAMBIENSE VE RODENSİA | TSETSE SİNEĞİ | KAN YAYMASI | SURAMİN |
| LESHMANİA DONOVANİ | SANDFLY- KUM SİNEĞİ | KEMİK İLİĞİ, DALAK, LENF GANG ÖRNEKLERİNİN İNCELENEMESİ | STİBOGLUKONAT |
| LESHMANİA TROPİCA , MEXİCO VE BARASİLİENSİS | SANDFLY | LEZYON ÖRNEĞİ | STİBOGLUKONAT |
| PLAZMODİUM OVALE/ VİVAX/ MALARİA | ANOFEL SİVRİSİNEKLER | KAN YAYMASI - KALIN DAMLA | KLOROKİN,PRİMAKİN |
| PLAZMODİUM FALCİPARUM | ANOFEL SİVRİSİNEKLER | KAN YAYMASI -KALIN DAMLA | KLOROKİN, MEFLOKİN, KİNİN, PRİMETAMİN |
| TOXOPLAZMA | KİSTLERİN ORAL YOLLA ALINMASI (ÇİĞ GDİA - KEDİ DIŞKISI) | SEROLOJİ | SULFOSALAZİN, PRİMETAMİN |
| PNEMOCYSTİS CARİİNİ | İNHALASYON | AKCİĞER BİYOPSİSİ VEYA LAVAJI | TRİMETOPRİM SÜLFOMETAKSAZOL VEYA PENTAMDİİN |

KAN VE DOKU PROTOZOALARI

- SPOROZOANLAR : PLAZMODİUM VE TOXOPLAZMA
- FLAGELLALILAR : LESHMANİA VE TRYPANOSOMA
- PNEMOCYSTİS

PLAZMODİUM:

plazmodium malarie, ovale, vivax ve falciparum insanda enfeksiyon yapar sıtmaya yol açarlar. Vektör ve son konakçı dişi anofel sivrisineklerdir. Plazmodiumların 2 fazlı bir hayat siklusları vardır. 1-seksüel siklus sivrisinikte 2- aseksüel siklus insan ve ya ara konakta geçer.

Seksüel siklus sırasında SPOROGONY halinde iken sporozoidler üretilir,

Aseksüel siklus sırasında SHİZOGONY halinde şizontlar üretilir. Bu üreme eritrosit içinde olur ve sonunda eritrositler parçalanarak ortama şizontlar yayılır. Hastalık anemiye yol açar, splenomegali, lenfositoz ve makrofajlarda çoğalma dikkati çeker.

Plazmodium falciparum en şiddetli seyreden formudur, en fazla eritrosit tutulumu yapan formdur, falciparum enfeksiyonu sırasında eritrositler de agglütinasyonlar ve kapiller oklüzyonları (Akut böbrek yetmezliği ve serebro vasküler olaylar) sık görülür. Ağır hemorajilere ve kalıcı böbrek hasarlarına hematüriye sık rastlanır (black water fever : hematüri ateş) . en yüksek parazitemi ile seyreden malarya formudur çünkü her yaşta eritrositi enfekte eder.

Plazmodium malaria 72 saatte bir ateş yapar : quadran ateş diğer plazmodiumlar ise 48 saatte bir tersian ateş yaparlar .benign tersian ateş yaapanlar vivax ve ovale , malign tersian ateş yapan falciparum dur.

Plazmodium vivax: sadece retikülositleri enfekte eder, benign tersiyer ateş yapar.

Plazmodium malarie: sadece matür eritrositleri enfekte eder, en düşük parazitemi ile seyreden formdur. Orak hücre anemisi Hbs de eritrosit içi ATP az olduğundan malarya enfeksiyonuna - üremesine dirençlidir.

Bulaşma dişi anofeller ile , transfüzyon sonucunda , iv ilaç bağımlılığında kirli iğneler ile ve anneden bebeğe transplacental yol ile olabilir.

Hastalığı geçirenlerde antikorlar sayesinde parsiyel immünite gelişir, antikorlar merozoidleri bloke ederek enfeksiyonu kısmen yavaşlatır, parazitemi, ateş ve semptomlar daha hafif seyreder. Bu durum premunition olarak adlandırılır.

Malarya en ölümcül hastalıkların başında yer alır ve yılda 1 milyon üzerinde ölüme yol açar.

Klinik:

Hastalık sivrisinek ısırmasından 2 hafta sonra ani yükselen ateş, üşüme, titreme ve baş ağrısı ile başlar. Ateş hastalık başında devamlı karakterde olabilir, periyodik ateş formu ilk haftadan sonra görülmeye başlar. Ateşler 41 C bulabilir ateş atakları sırasında bulantı kusma ve karın ağrıları olabilir. Ateş atakları sonrası aşırı terleme görülür. Vakaların neredeyse tamamında splenomegali ve anemi vardır, vakaların ¾ ünde ise hepatomegali vardır. Tedavisiz falciparum sıtması beyin ve böbrek hasarlarına yol açar çok fatal seyirdir. Vivax ve ovale enfeksiyonu sırasında bazı parazitler HİPNOZOİD hale geçerek dorman olarak yıllarca kalabilir ve onlarca yıl sonra vivax ve ovale tekrarlayabilir.

PLAZMODİUM Lab:

kan yayması ve kalın damla preparatlarının giemsa ile boyanması ile eritrosit içi ve dışında parazitler kolayca boyanır. Kalın damla parazit varlığı diye bakılır, periferik yayma identifikasyon amacıyla kullanılır. Enfekte eritrositler içinde yuvarlak şekilli trofozoidlerin görülmesi tanı koydurur. Plazmodium falciparum gametositleri kresentrik şekillidir muz şeklinde görülürler. Diğer plazmodiumların gametositleri spherical yuvarlak şekildir.

Tedavi:

KLOROKİN: merozoidleri öldürür parazitemiyi azaltır fakat klorokin hipnozoidlere etkili değildir

yıllar sonra rekürrense engel olmaz.

PRİMAKİN: hipnozoidlere de etkilidir relapsları önler.

MEFLOKİN : klorokin ile birlikte de kullanılır. Klorokin dirençli falciparum da kullanılır.

FANSİDAR: (SULFADOKSİN + PRİMETAMİN) klorokin dirençli falciparumda kullanılır.

Korunma: falciparum endemik görüldüğü bölgeler için kemoprofilaksi meflokin veya klorokin + fansidar ile yapılır.

Diğer plazmodiumların kemoprofilaksisinde klorokin kullanılır. Bütün kemoprofilaksiler endemik alana girmeden 2 hafta öne başlanır ve döndükten sonra 6 hafta devam edilir.

TOKSOPLAZMA

Toksoplasma gondii, protozoonlardan Sarcocystidae ailesine, Toksoplasma cinsine mensup tek hücreli protozoan parazittir. Ara konak insan, kuş, sığır gibi omurgalı hayvanlardır. İnsan ve diğer bütün memelilerde hücre içi paraziti olarak yaşar. T.gondii'nin asıl rezervuarı ve ana konağı yaygın olarak kediler ve kedigillerdir. Hastalık kedi ve kedigillerin bradizoid, kist ve ookistleri yemesi ile kuş ve farelerden bulaşır, bulaşan kist kedi barsak hücre apeksine tutunur hücreye girerek taşizoid hale geçerek çoğalır, hücreyi patlatır, diğer barsak hücrelerini de enfekte ederek çoğalır. Enfekte hücrelerde çoğalarak merozoid halini alır olgunlaşan merozoidlerin bir kısmı şizogoni temelli üreyerek dişi ve erkek gametositelre dönüşür, gametositlerin birleşmesi ile ookist oluşur ve dışkıyla atılır (şizogoni yani dişi ve erkek gametositler sadece kedide olur) yani insan dışkısından toksoplazma bulaşmaz, kedi ve kedigillerin dışkısı dışında dışkılarından toksoplazma bulaşmaz . Hastalık insana bu ookistlerin kedi dışkısı ile teması ile bulaşır (kedi dışkısı, kedi kumu, kum içeren çocuk parkları vb). merozoidlerin bir kısmı doku kisti (bradizoid) olarak kaldıkları için hastalık sadece kedi dışkısındaki ookistler ile değil pişmemiş inek koyun etlerinin yenmesi ile de bulaşır, bradizoid doku kistleri insanda beyin, retina, perikard, miyokarda da yerleşip yıllarca kalabilir.

İnsanda ve diğer hayvanlarda oral yoldan alınan KİST ince barsakta TROFOZOİD hale geçer barsak duvarına invaze olur burada makrofajlar tarafından fagosite edilir, makrofaj içinde ölmez aksine çabuk üreyen TAŞİZOİD formuna geçer, taşizoidler makrofajı parçalayarak etraf dokuya yayılırlar. İnfeksiyonu önlemekte hücrel immünite taşizoidleri sınırlamaya çalışır, taşizoidler beyin, göz, kas ve diğer dokulara yayılır. Burada yavaş üreyen BRADİZOİD haline geçerek kist oluştururlar. Bradizoidlerin (doku kisti) yenmesi ile az pişmiş etlerden de toksoplazma bulaşabilir.

İnsanda toksoplazma enfeksiyonu

- Ookistlerin yenmesi,
- Çiğ etlerdeki bradizoidlerin (doku kistlerinin yenmesi)
- Trans placentar olarak anneden bebeğe bulaşabilir.

Ookistlerin gastrointestinal sistemde açılmalarından sonra trofozoidler diğer organlara kan yoluyla yayılır beyin, akciğerler, karaciğer göz lerde yerleşebilir. Enfeksiyonu sellüler immün sistem ve dolaşan antikorlar sınırlamaya çalışır. Genellikle ilk enfeksiyonlar asemptomatik seyreder. Toksoplazma doku kistleri içinde sınırlandırılır ancak yaşamına devam eder, İmmün sistemin zayıflaması doku kistlerinin aktiflenmesine yol açabilir.

Kongenital toksoplazma sadece annede hamilelik sırasında akut toksoplazma enfeksiyonu var ise gelişebilir. Anne gebelik öncesi toksoplazma geçirdi ise konjenital toksoplazmoz olmaz. anne gebelik öncesi tokso geçirmiş ancak gebelikte re enfeksiyon olsa da dolaşan antikorlar ve hücrel immün

sistem plasentar geçişe engel olur gene kongenital toksoplazma olmaz. bu durum gebelikte yüksek tokso antikorlarının aviditesi ile ayırd edilir, toksoplazma antikor aviditesi yüksek ise hasta önceden toksoplazma geçirmiş demektir antikorlar korur, avidite düşük ise bu gebelikte primer enfeksiyon olabilir tehlikelidir. Gebelikte primer toksoplazma enfeksiyonu sırasında vakaların 1/3 ünde bebeklerde enfekte olur ve bu bebeklerin %10 u semptomatiktir.

TOKSOPLAZMA KLİNİĞİ:

Bağışıklığı baskılanmış kişilerde primer toksoplazma enfeksiyonu infeksiyöz mono ya çok benzer ancak heterofil antikor testi (mono test) negatif bulunur, enfeksiyon çok ağır seyredebilir ensefalit yapabilir. İmmünitesi normal olan kişilerde primer enfeksiyon genellikle asemptomatik seyirlidir.

Kongenital toksoplazma enfeksiyonu abortus ile ölü doğum ile yada neonatal toksoplazma enfeksiyonu ile sonuçlanabilir: neonatal toksoplazmanın en önemli klinik bulguları :

- Ensefalit,
- Korioretinit,
- Hepatosplenomegali,
- Ateş ve sarılık - uzamış sarılık,
- İntra serebral kalsifikasyonlardır.

TOKSOPLAZMA LABORATUVAR TANISI:

- Normal insanda IgM anti TOXO primer enfeksiyonu gösterir
- Eğer yeni doğan bebekte IgM anti tokso pozitif ise bu kongenital enfeksiyonu gösterir çünkü maternal IgM plasentadan geçemez. Maternal IgG geçebilir. Kongenital tokso tanısı için yenidoğan bebekte tokso IgM pozitif tir. Yenidoğanda tokso IgG pozitifliği anneden gelir, geçirdiğini gösterir.
- Artan IgG titresini primer enfeksiyon yada reenfeksiyon olabilir Toxo IgG avidite bakılır avidite yüksek ise geçirilmiş enfeksiyon- reenfeksiyon olabilir, düşük ise primer enfeksiyon denir.
- Doku örneklerinin giemsa ile boyanması akut enfeksiyon sırasında dokularda kresent - hilal şekille trofozoidler görülebilir. Doku biyopsilerinde kistler görülebilir.
- Toksoplazma kültürü kobay inokülasyonu ile yapılır şüpheli örnek kobay a inoküle edildikten sonra biyopsi ve otopsi örneklerinin boyanması ike toksoplazma aranır.

TOXOPLAZMA TEDAVİSİ: kongenital toksoplazmada semptomatik yada asemptomatik olsun tanı konuldu mu tedavi başlanır sulfosalazin + primakin kombinasyonu başlanır.

Primer toksoplazmada da hasta semptomatik ise sulfosalazin primetamin kombinasyonu başlanır.

PNEUMOCYSTİS JIROVECİİ

Pneumocystis jirovecii, Pneumocystis cinsinin maya benzeri bir mantarıdır. Özellikle immün yetmezliği olan konakçılar arasında önemli bir insan patojeni dir ve pnemoniye yol açar. İnsana özgü bir patojen olarak keşfinden önce P. jirovecii P. carinii olarak biliniyordu. Fungus olarak klasifiye edilmiştir. Domestik hayvanlar özellikle at ve koyunlar rezervuardır. İnsana inhalasyon ile bulaşır, akciğerde yaygın enfeksiyon yapar, enflamasyon köpüklü eksüdaya - balgama sebep olur. Dünya çapında yaygın bulunur immün sistemi normal kişilerde asemptomatik seyreder.

Klinik : Pneumocystis jirovecii enfeksiyonu immün sistmi baskılanmış hastalarda akciğere yerleşir interstisyel pnemoni yapar; hızlı ilerleyen ateş , dispne, taşipne ile karakterizedir. Dinlemekle

bilateral raller, ronkuslar duyulur filmde bilateral diffüz insterstisyel pnemoni vardır tedavisiz vakalar da mortalite %100 bulur.

Laboratuvarda balgam öreneğinde patojen görülmez, trakeal alvaj veya akciğer biyopsisi gerekirdokuda sporozoidlerin görüldüğü kistler tanı koydurur. Serolojik ve kültür ile tanı konmaz. Tedavide trimetoprim sülfometaksazol veya pentamidin kullanılır.

TRİPANOZOMA

3 major patojen tripanozoma Cruzi, tripanozoma gambiense ve Tripanosoma rhodensia insan için patojendir.

Tripanozoma Cruzii: CHAGAS hastalığı etkenidir, kan emen reduuvi böcekleri (öpücük böcekleri) ile bulaşır, insanlar ve hayvanlar rezervuardır, böcekler vektördür. Böcekler den tripomastigotlar insanlara bulaşır. Hastalığın ilk aşaması belirtisiz geçer, nadiren ateş, lenf bezlerinde şişme ısırık yerinde şişme ve başağrısı olur. 2-3 ay sonra kronik evre başlar ve hastaların %60 - 70 inde bu evrede hiçbir şikayet olmaz iken % 30-40 ında ilk bulaşmadan 10 ila 30 yıl sonra şikayetler başlar, parazitin kalbe yerleşmesi ile kalp yetmezliği megakolon veya mega özefagus görülebilir. Chagas 150 den fazla hayvan türünü etkileyen orta ve güney amerikada yılda 12500 kişinin ölümüne neden olan bir hastalıktır. Hastalık böcek ısırması dışında kan ve organ nakli , parazitin bulunduğu gıdaların yenmesi ve anneden fetüse plasental yolla da bulaşabilir. Tripomastigotlar enfektiftir, flagellalı ve hareketlidir, dokuda flagellasız ve hareketsiz amastigotlara dönüşürler amastigotlar myokard hücreleri, glial hücreler ve retiküloendotelial hücrelere girer ve bu hücreleri öldürürler. Dokuda inflamasyona yol açarlar, dokudaki mononükleer hücrelerin yol açtığı enflamasyon organların çalışmasını bozar. Miyokardiyopari, miyokardit, aritmi ve KKY yol açar. Tripanozoma cruzi en sık ve en yoğun olarak kalp kasını enfekte eder. Hastalık erken dönemde kanda parazitin gösterilmesi ile yada kronik dönemde kanda antikörlerin gösterilmesi ile teşhis edilir. Dokulara yerleşen amastigotlar burada üreyerek hareketli tripomastigotlara dönüşürler ve kan dolaşımına geçerler, kan emen böcekler yoluyla da başka canlılara bulaşır. Akut dönemde **kanda tripomastigotlar veya dokularda intrasellüler yerleşimli amastigotlar** görülebilir. Kemik iliği aspiratlarında tripomastigotlar, kas biyopsilerinde amastigotlar izlenebilir. Klinikte akut dönemde fasiyal ödem ve böcek ısırık yerinde nodül (chagoma) ateş, lenfadenopati Hepato splenomegali görülebilir.

Tedavide benznidazol ya da nifurtimoks kullanılabilir erken dönemde daha etkin tedavi sağlarken ileri dönemlerde tedavinin etkinliği düşer. Benznidazol ve nifurtimoks, hastaların %40'a varan kısmında cilt rahatsızlığı, beyin toksisitesi ve sindirim sistemi tahrişi gibi geçici yan etkilere yol açabilir.

Tripanozoma Rhodensia ve Tripanozoma Gambiense: uyku hastalığına yol açarlar, tsetse sineği ile bulaşır. T. Gambiense rezervuarı insan T. Rhodensia rezervuarı domestik hayvanlardır. Tsetse sineğinden tripomastigotlar olarak insana bulaşır. Tripomastigotlar üzerindeki gli, koprotein kısım sürekli antijenik yapı değiştirdiği için immün sistemden kaçır ve sürekli dokularına invaze olabilir. Lenf bezlerini tutar generalize lenfadenopati yapar ve kan beyin bariyerini geçerek beyinde demyelinizan ensefalit yapar. Hastalarda tipik olarak somnolans vardır, komaya kadar ilerler. Akut form da her 2 haftada bir sıklık ateşler görülür, bu ateşler antijenik varyasyonlara bağlıdır.

Klinik:

Tripanosoma Gambiense: daha düşük klinik seyirli birkaç yıl süren enfeksiyona yol açar. Tripanosoma rhodensia daha ağır ve akut seyirlidir, haftalar aylar içinde fatal ensefalit yapar. İlke lezton tsetse sineğinin ısırıldığı yerde ortaya çıkan cilt ülserasyonudur, buna tripanozomal şakr da denir. Daha

sonra buradan kana karışan tripanozoma 2 haftalık aralar ile ateş yapmaya başlar, lenfadenopatiler gelişir. Ensefalit başağrısı, uykusuzluk, moral çöküntüsü ve ruh halinde dalgalanmalar, kaslarda tremor ile başlar. Konuşma bozulur, apati gelişirsomnolans ve komaya ilerleyen bir ensefalit tablosu ortaya çıkar. Tedavisiz vakalar genellikle fatal sonuçlanır.

Laboratuvarda kan yaymasında tripomastigotlar görülebilir, cilt ülserinden yapılan yaymada ve lenfadenopati aspiratlarındna amastigotlar görülebilir. Ensefalit sırasında ise BOS örneğinde tripomastigotlar, boşa artmış protein ve pleositoz görülür. Serolojik olarak ELİSA antitreponema IgM yüksekliği tanı koydurur.

Tedavide ensefalit öncesi başlanan tedaviler başarılıdır. Suramin en etkili anti,tripanozomaldır ancak BOS a geçmez. Alternatif olarak pentamidin verilebilir. Ensefalit var ise suramin + metronizdazol başlanır.

LEISHMANİASİS

4 Majör patojen Leishmania Donovanii, Leishmania Tropica, Leishmania Mexicana ve Leishmania Brasiliensis tir.

Leishmania Donovanii: Kala Azar hastalığı etkenidir. Sand fly (kan emen kum sinekleri) ile bulaşır. Köpekler, tilkiler ve rodentler rezervuardır. Kanda makrofajlarda hücre içi hareketsiz amastigotlar sinekte overim geçirerek hareketli promastigotlara dönüşür ve insanı ısırması ile kana bulaşan amastigotlar enfektiftir. Retikuloendotelial sisteme yerleşir, özellikle makrofaj içine yerleşerek çoğalırlar. En sık ve ağır şekilde RES tutar. KI depresyonuna yol açar; anemi, lökopeni, trombositopeni yapar splenomegali ve IgG artış görülür. Hastada sekonder enfeksiyonlar ve kanama diyatezi görülür. Artan Immün globülinler spesifik ve protektif değildir.

Klinikte : aralıklı ateş, kırgınlık kilo kaybı, masif splenomegali (karakteristik), hiperpigmentasyon (KALA AZAR = SİYAH HASTALIK), KI depresyonuna bağlı anemi, trombositopeni ve lökopeni dikkati çeker. GIS kanamaları, mukoza kanamaları ve sekonder enfeksiyonlar sıktır, hasta genellikle sekonder enfeksiyonlardan kaybedilir.

Laboratuvarda KI, Lenf bezleri ve dalaktan yapılan preparatlarda amastigotlar görülür. Tripanozomalar NNN veya NMN (novy, McNeal, Nicol) besiyerinde üretilebilir. KI aspiratında amastigotlar NNN besiyerinde üretilmesi ile promastigotlar görülür. Yada PCR yapılarak tanı konur, Serolojik olarak immün floresan Ak ile tanı konabilir. Ayrıca leishmanianin deri testi (montenegro deri testi)(aktif enfeksiyon sırasında negatiftir, iyileşen hastalarda pozitif olur) tanıya yardımcıdır. Tedavide stiboglikonat veya pentavalen antimon bileşikleri kullanılır. İyileşen hastalarda hayat boyu kalıcı bağışıklık bırakır. Formol jel testi: serumda formol damlatılması ile serumun katılaşması jelleşmesi testidir. Serumdaki immün globülinlerin yükseldiği her durumda pozitif olur. kala azar a özgü değildir, tanıyı destekler.

Leishmania Tropica, Leishmania Brasiliensis ve Leishmania Mexicana:

1. Tropica ve L. Mexicana kutanöz leishmaniazis etkenidir. L. Brasiliensis ise mukokutanöz leishmaniazis etkenidir. Hastalık kan emen kum sinekleri (sand fly) aracılığı ile bulaşır. Köpekler ve rodentler rezervuardır.

Kutanöz leishmaniazis (Şark çıbanı, Halep çıbanı, güzellik yarası olarak da bilinir) Kutanöz leishmaniazis te lezyon deride sınırlıdır, mukokutanöz de ise muköz membranlar, deri ve kıkırdak dokuyu kapsayan bair enfeksiyon görülür. Sinek ısırma yerinde Granülomatöz enfeksiyonlar ve ülserler dikkati çeker. Ülkemizde Kum sineği, Yakarcık, Yakarca, Güpdüşen böceği olarak da bilinir.

Klinik: kutanöz leishmaniaziste (L. Tropica ve L mexicana) ilk lezyon ısırma yerinde kırmızı papüldür. Bu kırmızı papül yavaş büyür ve multipl satellit nodüller gelişir daha sonra bu nodüller birleşerek ülserleşir. İmmün sistemin bozuk olduğu durumlarda özellikle hücresel immünite bozulduğunda lezyonlar daha büyük alanları kapsar, daha yaygın olur. lezyonun kabuğu kaldırıldığında alttaki ülserli doku arasında çivi benzeri uzantılar görülür buna Behçet çivi belirtisi denir (Sign de Clou).

Mukokütanöz leishmaniaziste (L. Braziliensis) sinek ısırma yerinde papül gelişir ancak bir süre sonra mukokütanöz bileşke yerlerinde başlayan metastatik lezyonlar başlar. Özellikle burun ve ağız mukokütanöz bileşkelerinde görüntüyü bozan (disfigüratif) granüloamatöz ülserasyonlar gelişir, bu lezyonlar kartilaj dokuyu bozarak ilarler, sekonser enfeksiyonlar gelişir. Hayatı tehdit eden safhaya kolayca ilerleyen enfeksiyonlardır, çok ağır destrüksiyonlar ile seyrederek.

Leishmaniazis iyileştikten sonra hayat boyu bağışıklık bırakır.

Lab : cilt lezyonlarından yapılan boyamada amastigotlar görülür, ayrıca leishmanyenin deri testi (montenegro deri testi) hastalığı geçirenlerde ve ülseratif lezyon başladıktan sonra pozitif olur.

Tedavide stiboglukonatlar kullanılır.

MİNÖR PROTOZOANLAR

ACANTOMOEBA - NAEGLERIA

amiptir, meningoensefalit yapar.

Accantomoeba ve naegleria serbest yaşayan iki amip türüdür ve meningoensefalit yaparlar. Naegleria fowleri vücuda mukoz membranlardan penetrasyon ile girer, genellikle yüzme sırasında burundan girerek muköz membranlardan veya criboform plate den meninkslere ulaşır, hızlı ve fatal seyirli prulan meningoensefalit yapar.

Acantomoeba ise daha ziyade deriden penetrasyon veya gözlerden bulaşır, genelde immün yetmezliği olanlarda enfeksiyon yapar, acantomoeba da meningoensefalit etkenidir, hızlı fatal seyirli prulan meningoensefalit yapar.

Bos da amip görülmesi tanı koydurur, tedavide amphotericin B kullanılır.

BABESIA

Babesia sporozoandır, kemirgenler rezervuardır, kemirgenlerden keneler aracılığı ile bulaşır. Babesia microti babesiosis etkeni bir zoonozdur. Rodentler arasında endemik olarak bulunan babesiosis insanlara keneler aracılığı ile bulaşır, eritrositleri enfekte eder ve eritrositlerde lizise sebep olur. Hastalık giderek artan hepatosplenomegali ve anemi ile karakterizedir. Tanı kan yaymasında eritrositler içinde ring şeklindeki parazitlerin görülmesi ile konur. Bu hali ile malaraya ile karışır. Tedavide kinidin + klindamisin kullanılır.

BALLANTIDIUM

Tek silialı protozoondur, ballantidium coli nin larvası diyare yapar. Rezervuarı domestik hayvanlar, çiftlik hayvanları özellikle domuzlardır. İnsana hayvan dışkı ile kontamine su ve gıdalar yoluyla kistlerin yenmesi ile bulaşır. Ballantidium kistleri ince barsaklarda trofozoid hale geçer, kolon da ülserlere neden olurlar. Enfeksiyonların çoğu asemptomatiktir, nadiren diyare gelişir. Tanı dışkıda

büyük silialı trofozoidlerin görülmesi ile konur. Ayrıca dışkıda büyük ballantidium kistleri de görülebilir, V şeklindeki nükleusları diyagnostiktir. Ayrıca serolojik olarak dışkıdan test edilebilir. Ballantidium tedavisinde tetradoks kullanılır.

İSOSPORA

İsospora belli intestinal protozoandır ve özellikle aids gibi immün süpresiflerde diyare yapar. İsispora fekal oral yolla bulaşır. İnsan veya hayvan kökenli isospora ookistleri enfeksiyon yapar. Ookistler ince barsaklarda mukozaya invaze olurlar, ince barsak dokusunu bozarlar ve kronik bol sulu ishale yol açarlar. Dışkıda isospora ookistlerinin görülmesi tanı koydururur, ayrıca dışkıdan serolojik olarak da tespit edilebilir, tedavide trimetoprim sülfometaksazol kullanılır.

PLATİHELMİTLER

- TREMATODLAR
 - SCHİSTOZOMA
 - CLONORCİS
 - PARAGONİMUS
- SESTODLAR
 - TENYALAR
 - DİPRİLLOBOTHRİUM
 - ECHİNOCOCCUS

CESTODLAR (TAPEWORMS)

Sestodlar bir baş (skoleks) ve yassı gövdeden oluşurlar, gövdede multipl segmentleri (proglottid) vardır, segmentler de bolca yumurta bulunur. Olgun segmentler dışkı ile atılırlar. Sestodların larvaları infektiftir, ancak sistiserkoz ve entamoeba histolitikanın kistleri infektiftir.

Tıbbi önemi olan 4 cestod (tapeworm)

- **Taenia Solium**
- **Taenia saginata**
- **Diprillobothrium latum**
- **Ecchinococcus ve hymenolepsis nana dır .**

TENYA SOLIUM Taenia Solium :

İnsan son konak domuz ara konaktır. Larvaları infektiftir, larvalar domuz kasında yuvalanır ve insana oral yolla bulaşır, insan barsağında adult hale gelen larva tenyazis e neden olur ve proglottit ler ile dışkıda atılan kistler domuzalra bulaşarak enfekte eder. Ancak insan dışkıdaki proglottid ve kistler oral yoldan alınırsa insanda sistiserkozis e yol açar.

Domuz ->domuz etinde t solium larvası > insana bulaşırsa > tenyazis

İnsan à insan dışkısı tenyazis proglottidleri >insana bulaşırsa > sistiserkozis

Taenia solium - skoleksi (başı) 4 emici başlığı ve yuvarlak şekilde dişli tutunma kancaları vardır, olgun proglottidler de 5-10 primer uterin dallanma görülür.

Hastalık insana çiğ domuz eti ile bulaşır domuz etindeki larvalar infektiftir.

T solium larvası à oral alım ile larva barsak duvarına tutunur > 3 ay sonra erişkin t. Solium haline gelir. Terminalproglottitler olgunlaşarak ayrılır ve dışkı ile atılırlar. Bu proglottitler kistleri içerir, bunların domuzlara tarafında yenmesi ile 6 kancalı embryolar (oncosfer) domuz barsağında olgunlaşır, barsak duvarını geçerek damar ve dolaşıma geçer, kaslara yerleşir, burada kas içinde sisticerkular oluşturur ve larva haline geçer bu larvalar infektiftir, yenmesi ile insanda tenya solium gelişir. İnsan son konak, domzu ara konaktır.

İnsanların proglottid ve kistleri yemesi ile (fekal kontaminasyon, su ve gıdaların fekal kontaminasyonu veya geri reflü yoluyla) yumurtalar ince barsaklarda açılır, kancalı oncosfer ler barsak duvarını aşarak damarlara girer ve kan dolaşımı yoluyla bir çok organa yerleşirler özellikle göz, beyin vb yerlerde kistlerin oluşumuna yol açarak sistiserkozis e yol açarlar.

Erişkin t. Solium ince barsak duvarına kancaları ile tutunarak beslenir, tutunma sırasındna barsağa zarar vermez, sistiserkoz sürecinde ise beyne yerleşen oncosferler kist oluşturur, kistler çok büyüyebilir, yer kaplayan lezyonlara dönüşürler ,tümör ile çok karışır. Yaşayan sistiserkoz kistleri inflamasyona yol açmazlar ancak öldüklerinde doku artıkları enflamasyon başlatır ve kalsifikasyon a yol açar, radyolojik olarak etrafı kalsifiye kit alanları olaak görülür.

Taenia solium kliniği : erişkinde barsak t. Solium enfestasyon ve parazitozu genellikle asemptomatiktir, çocuklarda büyüme ve gelişime geriliği, karında şişlik, gibi şikayetlere yol açar.

Sistiserkozis ise bulunduğu yere göre klinik bulgulara yol açar: beyinde ise başağrısı, bulantı kusma epileptik ataklar ve taraf seçen bulgulara neden olur (en sık rastlanan ilk bulgu epilepsidir). Gözde ise uveit, retinite yol açar, vitreus içinde yüzen larvalar görülebilir.

Lab: dışkıda proglottitlerin görülmesi, proglottitlerin 5-10 uterin dallı olması tanı koydurur, ayrıca dışkıda t solium kistleri de görülebilir. Dışkıda kist görülme şansı düşüktür sıklıkla proglottit ler görülür. Sistiserkoz tanısı radyolojik ve patolojik olarak kunur.

Taenia solium tedavisi: intestinal t. Solium tedavisinde niklosamid kullanılır hem parazitozu tedavi eder hemde otoinfeksiyonu ve sistiserkoz gelişimini engeller. Ayrıca praziquentel verilebilir ancak sistiserkusu (baş kısmı) öldürmez, baş kısmın cerrahi olarak eksizyonu gerekir.

TENYA SAGİNATA Taenia Sagginata

Sığır tenyası. İnsan son konak sığır ara konaktır. T. Saginatanın larvaları insan için enfektif değildir sistiserkoz benzeri enfeksiyona yol açmaz. Skoleksleri (başı) 4 emici başlıklıdır ancak kanca içermez. Erişkin proglottitler dışkı ile atılır, sagginata proglottitleri 15-20 uterindallıdır, bolda kist (yumurta) içerir. Taneaia solium ve taenina sagginata yumurtaları morfolojik olarak birbirinden ayrılamaz ayrım proglottid uterin dallarına bakarak yapılır. Hastalık çiğ yada yeterince pişmemiş sığır etlerinde yer alan t saginata larvaları (cysticeri) yoluyla bulaşır. Larvalar ince barsakta açılarak 3 ayda adult yası kurt haline gelir. 10 metre boya kadar uzatabilir.

İnsan dışkısı ile çıkan proglottitlerin sığırlara oral yoldan bulaşması ile embryo (oncosfer) gıs de açılır, barsakve damar duvarını geçerek kaslara kadar ilerler, kas dokuda oncosfer sistiserkuslara dönüşür, bu kas dokuları yeterince pişirmeden insanlar tarafından yenirse t. Saginata enfeksiyonu gelişir.

Klinik: Erişkin tenya insan barsağına zarar vermez, erişkinde asemptomatiktir şikayete sebep olmaz, çocuklarda gelişim geriliği gaz ve hazım şikayetlerine yol açar.

Laboratuvarda dışkıda 15- 20 uterin dallı proglottitlerin görülmesi tanı koydurur, dışkıda kist -

yumurta görme şansı daha düşüktür.

Tedavide niklosamid kullanılır.

DİPHRİLLOBOTHRİUM

Balık tenyasıdır, skoleksi 2 emici disk içerir kancası yoktur, proglottidleri geniştir yani eni boyundan büyüktür ve uterin gravidleri rozet şeklinde yuvarlaktır. Diprillobothriium yumurtaları oval şekildedir, bir ucunda operculum denen tıkaç bulunur, diphrillobothrium en uzun yassı kurttur ve boyu 13 metreyi bulabilir. Larva içeren çiğ balık yemekle bulaşır, larva ince barsaklarda açılır, barsak duvarına tutunarak beslenir, erişkin proglottidler dışkı ile çıkartılır, yumurtaalr denizde copepodlar tarafınan yenir kopeopdlar 1. Ara konaktır, kopepodlarda larva procercroid hale gelir, copepodun balıklar tarafından yenmesi ile balığa bulaşır, balıklar 2. Ara konaktır burda balığın kas dokusunda larva haline geçer, çiğ balık yenmesi ile insana bulaşır, insan son konaktır. Diprillobothrium latum enfeksiyonu barsağa çok zarar vermez, b12 emilimini bozarak megaloblastik anemiye sebep olur, çocuklarda büyüme gelişme geriliği anemi nedeni olur. klinikte birçok erişkin hasta asemptomatiktir, nadiren diyare en sık ta enemiye yol açar.

Yumurtaların dışkıda görülmesi tanı koydurur tedavide niklosamid kullanılır.

ECİNOCCUS

Ecinococcus köpek tenyasıdır, köpek son konak, koyun ara konaktır

Ecinococcus granulosus bir köpek yassı kurtudur, insanda karaciğerde unilocular hidatid kist sebebidir, Ecinococcus multilocularis ise multiloküler hidatid kiste neden olur.

Ekinokok tenyası bir skoleks ve 3 proglottid den oluşan bir tenyadır, köpek en önemli son konağıdır, koyun ara konaktır, insan her zaman son ara konak olur, insandan başka canlıya atlayamaz (dead end intermediate host). Köpek dışkısı ile doğaya karışan yumurtalar insana oral yoldan bulaşır, yumurtalar GİS de açılarak gelişen onkosfer embryo haline gelir barsak duvarını aşarak karaciğer , akciğer beyin ve kemiklere migrasyon başlar. Organlarda embryo gelişerek geniş sıvı dolu hidatid kistlere dönüşür. Kistin iç zarında birçok protoskoleks ler gelişir. Ecinococcus granulosus genellikle büyük ünilokular kist oluşturur içinde yüzlerce skoleks ve yavru kistler bulunur (daughter cyst). Kistlerin dış yüzeyi kalın fibröz doku ile çevrilidir, bu doku invazyonu sınırlamak amacıyla hasta tarafından oluşturulan dokudur. Kist sıvısı içinde yer alan paraziter antijenlere bağlı sansitivite nedeni ile kistin patlaması anafilaksiye yol açabilir, ayrıca kistin rüptürü protoskolekslerin yayılması ve yeni enfeksiyon - kist odaklarının gelişmesine yol açar.

Hydatid kist kliniğinde birçok hasta asemptomatiktir, kist çok büyür yada önemli anatomik lokalizasyodna olursa hepatik disfonksiyona yol açar. Akciğer kistleri bronşlara açılabilir, kanlı balgma yol açabilir. Serebral kistler tümörleri taklit edebilir, başağrısı, fokal nörolojik belirtiler verebilir.

Hidatid kist laboratuvarı: serolojik olarak indirek hemaglutinasyon compleman fiksasyon testleri (Weinberg) tanıda yardımcıdır. Ayrıca Casoni deri testi yapılabilir. Alınan kist dokusunda kapsülde multipl skolekslerin görülmesi tanı koydurur.

Hidatid kist tedavisi : protoscolicidal olarak kist içine hipersalin enjeksiyonu yapılabilir, pre op veya inop vakalarda albendazol ve mebendazol kullanılabilir.

ECINOCOCCUS MULTILOCULARIS

Ecinococcus granulosus gibidir, son konağı genellikle tilkilerdir, ara konak ise rodentlerdir, insan son ara konaktır (dead end intermediate host). İnsanlara tilki dışkısı ile kontamine gıdalar ile oral yoldan bulaşır. Karaciğerde multiloküle kistlerle yol açar.

HYMENOLEPIS NANA

Ilıman iklimlerde en sık görülen yassı kurttur. Cüce cestod olarak bilinir. Sadece 3-5 cm uzunluğunda olur, yumurtaları infektiftir. Hymenolepsis yumurtaları barsakta adult yassı kurta dönüşür, ara konağa gerek duymaz. Duodenuma ulaşan yumurtalar sistiserkoid larvalara dönüşür daha sonra barsakta adult yassı kurta dönüşür. Barsaklarda villusların lenf kanallarına girer. Proglottidlerden çıkan yumurtalar dışkı ile atılır ancak yumurtalar ince barsaklarda reinfeksiyona da yol açabilir (otoinfeksiyon).

Birçok hasta asemptomatiktir, cüce tenya 4-10 yaşındaki çocuklarda sık görülür, karın ağrısı ishal, beslenme bozukluğu makatta kaşınma ve yaralara, uyku bozukluğuna yol açabilir. Hymenolepsis tanısı dışkıda yumurtaların görülmesi ile konur. Tedavide praziquantel kullanılır.

| CESTODLAR | BULAŞMA YOLU | ARA KONAK | ANA ENFEKSİYON ALANI | TANI | TEDAVİ |
|-----------------------|---|-----------------------------------|---------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------|
| TENYA SOLIUM | ÇİĞ DOMUZ ÜRÜNLERİ İNSAN DIŞKISI İLE KONTAMİNE SU VE GIDALAR | DOMUZ | BARSAK | DIŞKIDA PROGLOTTİDLER | NİKLOZAMİD |
| TENYA SAGİNATA | ÇİĞ SIĞIR ÜRÜNLERİ | SIĞIR | BARSAKLAR | DIŞKIDA PROGLOTTİDLER | NİKLOSAMİD |
| DİPRİLLOBOTRİUM LATUM | ÇİĞ DENİZ ÜRÜNLERİ | BALIK VE KABUKLU DENİZ HAYVANLARI | BARSAKLAR | DIŞKIDA YUMURTALAR | NİLKLOSAMİD |
| EKİNOKOKUS GRANÜLOSUS | KÖPEK DIŞKISI İLE KONTAMİNE GIDALAR | KOYUN | KC AKCIĞER VE BEYİNDE KİST HİDATİKLER | BIOPSİ BT SEROLOJİ | CERRAH, +/- MEBENDAZOL ALBENDAZOL |

TREMATODLAR

- SHİSTOSOMA- CERCARIA LAR CİLTTEN GİRER
- CLONORCİS KİSTELRİN YUTULMASI İLE BULAŞIR
- PARAGONİMUS KİSTELRİN YUTULMASI İLE BULAŞIR

DİĞER TREMATODLAR FASİOLA HEPATİKA HETEROFİT DİR

TREMATODLARIN HAYAT DÖNGÜLERİ : İNSANDA SEKSÜEL İNSAN DIŞINDA İSE TAZE SULARDA SALYANGOZLARDA ASEKSÜEL OLARAK ÇOĞALIRLAR.

TREMATODLARIN BULAŞMASI: shistozoma serkaryaları kirli sularda sebest olarak yüzer ve ciltten bulaşır.

Clonorcis sinensis ve paragonimus kistleri çiğ kabuklu su ürünleri balık - yengeç - midye vb ile oral yoldan bulaşır.

SHİSTOSOMA

Shistosomiyazis etkenidir.

- MANSONİ - GİS
- JAPONİCUM - GİS
- HEMATOBIUM - ÜRİNER SİSTEM

Shistosomalar hermafrodittir, adult shistosomalar 1 li olarak yaşarlar ve cinsiyet değiştirirler. 3 shistosoma çeşidinde yumurtaları farklıdır SHİSTOSOMALARIN DİKENSİ ÇIKINTILARI OLUR

- MANSONİ YUMURTASI LATERAL DİKENLİ
- JAPONİCUM YUMURTASI LATERAL KÜÇÜK DİKENLİ
- MANSONİ YUMURTASI TERMİNAL DİKENLİDİR

1. MANSONİ VE S. JAPONİCUM YUMURTALARI MEZENTERİK VENLERDE YAŞARLAR . S. MANSONİ MEZENTERİK VEN SUPERİORDA , S. JAPONİCUM İSE MEZENTERİK VEN SUPERİOR VE İNFERİORDA YAŞAR. BU YÜZDEN SHİSTOZOMALAR KAN PARAZİTLERİ OLARK BİLİNİRLER.

Serkaryalar infektiftir ve deri yoluyla girer , kirli suarda serbest yüzen serkaryalar deriden bulaşarak lokal dermatit yapar. Burada cilt içinde larval forma geçer (shistosomula) larval formdaki shistozomula dolaşıma geçerek portal venlere ulaşır ve karaciğere gider karaciğerde adult parazitler (flukes = yassı solucan) karaciğerde granülomlara, hepatomegaliye, portal hipertansiyon ve splenomegaliye neden olurlar ancak bu süreçlerin çoğunda KC fonksiyon testleri normaldir.

1. MANSONİ VE S. JAPONİCUM erişkin parazitleri portal akımın ters yönüne doğru yüzerek mezenterik venlere yerleşirler. Eozinofili, gastrointestinal kanamalar ve özefaus varislerine yol açarlar.
2. HEMATOBIUM İSE erişkin parazitler mesane venlerine yerleşir hematuriye yol açar.

SHİSTOSOMALARIN SON KONAKLARI OLAN VENÖZ BÖLGELERDE DIŞI PARAZİTLER YUMURTALARINI BIRAKIRLAR . FERTİLİZE YUMURTALAR VASKÜLER ENDOTELİ DELEREK BARSAĞA GEÇERLER VEYA MESANEYE GEÇERLER DIŞKI VE İDRARLA ATILIRLAR.

DIŞKI VE İDRARLA ATILAN FERTİLİZE YUMURTALAR ÖCNE SUDA AÇILIR SİLİALİ LARVA FORMLARI SÜMÜKLÜBÖCEKLERE GEÇER SHİSTOSOMALAR İÇİN SÜMÜKLÜBÖCEKLER ARA KONAKLARDIR. SÜMÜKLÜBÖCEKLERDE SERKARYA FORMUNA GEÇEREK SULARA KARIŞARAK DERİDEN İNSANA BULAŞIRLAR. İNSAN SON KONAKTIR. İNSANA SERKARYA FORMU DERİYİ DELEREK BULAŞIR, DERİDE DERMATİT YAPAR, DERİ ALTINDA LARVA ŞEKLİNE DÖNÜŞÜR (SCHİSTOSOMULA) ORADAN KAN DOLAŞIMINA GEÇER. PORTAL SİRKÜLASYONA ULAŞIRSA KARACİĞERDE GRANÜLOM YAPAR , KARACİĞER GRANÜLOMUNA FİBROZİSE HEPATOMEGALİYE, PORTAL HİPERTANSİYONA SPLENOMEGALİYE YOL AÇAR ANCAK KARACİĞER ENZİMLERİ HEP NORMAL ÇIKAR. (BEN NİYE HEP BÜYÜK HARFLE YAZIYORUM BİLEmedım, shistosomiyazis tropikal subtropikal alanlarda ortadoğuda hala karaciğer yetmezliği ve sirozun en sık sebeplerinden birisidir.)

SHİSTOSOMİAZİSTE patolojik bulguların çoğu KC, dalak, barsak duvarı ve mesanede parazit yumurtalarının varlığına bağlıdır.

KC DEBULUNAN YUMURTALAR à GRANÜLOMLARA à KC FİBROZİSE à HEPATOMEGALİYE, PORTAL HİPERTANSİYONA à SM VE KC YETMEZLİĞİNE YOL AÇAR . KC YETMEZLİĞİ BAŞLAYANA KADAR KC FONKSİYON TESTLERİ NORMALDİR.

1. MANSONİ VE S. JAPONİCUM - Adult larvaları portal akımına karşı giderek mezenterik venlere yerleşirler, eozinofili + gastrointestinal sistem hemorajilerine, özefagus varislerine yol açarlar.
2. HEMATOBİUM ise mesane venlerine yerleşerek hematüriye yol açar. Adult shistosomalar son yerleştikleri venöz sistemde fertilize yumurtalarını bırakırlar, fertilize yumurtalar vasküler endoteli delerek mide barsak özefagus yada mesaneye geçer, dışkı ve idrarla doğaya yayılırlar. Doğadaki yumurtalar sulu ortamda açılır silialı larvalar sümüklü böceklerle geçer (sümüklü böcek ara konak) serkarya haline gelir, sümüklü böcekte ara ev rimini tamamlayıp sulara karışarak evrimini tamamlar, serkaryalar insan derisini penetre ederek deri altına bulaşır. En patognomonik bulgu karaciğer dalakta yumurtaların bulunması, gastarintestinal sistem özefagus ve mesane duvarında yumurtaların bulunmasıdır. İdrar dedimentinde s. Hematobium yumurtaları görülebilir. Karaciğerde granülom, fibrozis , hepato/ splenomegali varlığı, portal hipertansiyon olmasına rağmen karaciğer enzimlerinin normal olması durumudna SHİSTOSOMİYAZİS akla gelmelidir.
3. mansoni inferior mezenterik venlere yerleşirse distal kolon hasarı yapabilir.
4. japonicum süperior / inferior mezenterik venlere yerleşerek hem ince barsak hem kalın barsak hasarlarına yol açabilir. S. Hematobiummesane venlerine yerleşerek mesane granülomlarına, mesane tümörüne, karsinomlarına yol açabilir. Adult shistosoma vücuda girdikten sonra hastanın antijenleri ile kaplanır ve immün sistemden kaçır.

Shistosoma kliniği genellikle asemptomatiktir, ancak kronik enfeksiyon şikayetlere yol açır. Akut dönemde serkaryal cilt penetrasyonunu takiben kısa süreli eozinofili, kaşıntı dermatit görülebilir. 2-3 hafta sonra ateş, titreme, diyare, lenfadenopatiler ve hsm gelişebilir, larvaların migrasyonu eozinofiliye yol açar, ancak kısa süreli ve geçicidir.

Kronik shistosomiyazis ağır seyreder, s. Mansoni ve s. Japonicum gis hemorajilerine özefagal varislere, portal hipertansiyona, hepatosplenomegaliye (massive splenomegali vardır) yol açar en sık ölüm sebebi özefagus vars kanamalarıdır ikinci sebep karaciğer sirozudur, s. Hematobium ciddi hematüri sebebidir.

Shistosoma tanısı dışkıda ve idrarda sistosoma yumurtaları görülerek konur. Shistosoma yumurtaları dikenlidir, büyük yan dikenli s. Mansoni, küçük yan dikenli s. Japonicum, terminal dikenli olan s. Hematobiumdur. shistosomanın serolojik tanısı yoktur (insan antijenleri ile kaplanır). Tedavide praziquantel kullanılır.

CLONORCİS SİNENSİS

(KARACİĞER PARAZİTİDİR) Clonorcis parazitik yassı kurt, clonorchiasis sebebidir (liver fluke)

İnsana çiğ balık etinden oral yoldan bulaşır enkiste larvaları duodenumda açılarak metasserkaryalar açığa çıkar, immatür parazitler hareketlidir ve safra kanallarına girerek olgunlaşırlar. Bilier hiperplazi , fibröz, hepatomegali, sarılık ve eoziofili sebebidir. Adult parazit yumurtaları dışkı ile saçılır, tatlı sularda bu yumurtalar sümüklü böceklerde (1. ara konak) larvalar haline gelir ve olgunlaşarak tatlı sularda serbest yüzen serkaryalar halinde atılır. Bu serkaryalar tatlı su balıklarını enfekte ederlerse balıkta enkiste larvalar olarak bulunurlar (balık 2. Ara konaktır). Tatlı su

balıklarının yenmesi ile insanlara bulaşır. Karaciğerde safra yollarında bilier hiperplazi ve fibrozise yol açar.

Chlornorchiasis kliniği genellikle asemptomatiktir, nadiren üst kadran karın ağrısı anoreksi bulantı yapar, ileri vakalarda sarılık hepatomegali ve eoziofil yapar. Tanı dışkıda Clonorcis yumurtalarının görülmesi ile konulur, tedavide praziquantel kullanılır.

PARAGONİMUS WESTERMANİ

(PARAGONİMİASİS ETKENİ : AKCİĞER PARAZİTİDİR)

İnsana enfekte çiğ tatlusu kabuklularından (yengeç istakoz vb.) bulaşır. Son konak kedi köpek ve insandır. Yengeç istakoz sümüklüböcek gibi kabuklularda bulunan metaserkaryaların çiğ olarak oral yoldan alınması ile bulaşır. Metaserkaryalar ince barsakta immatür parazitlere dönüşerek barsak duvarını invaze ederler, diaframı geçerek akciğer parankimine kadar gelirler. Akciğerde olgunlaşırlar, yumurtalar öksürükle balgamla atılır yada yutulur. Yumurtalar tatlı sularda miracidia haline geçerek sümüklü böceklerle bulaşır (sümüklüböcek 1. Ara konak) burda larva haline gelerek serbest yüzen serkaryalar haline gelir, dışı ile yayılır ve yengeç , istakoz gibi kabuklulara bulaşır (2. Ara konak). İnsanlar tarafından çiğ kabukluların yenmesi ile bulaşan metaserkaryalar infektiftir. Akciğerde parazit fibröz kapsül içinde bulunur, bronşiole açılırsa sık bakteriyel enfeksiyonlara kanlı balgama yol açar.

Paragonimiasis kliniğinde kronik öksürük, kanlı balgam, dispne, plevritik göğüs ağrısı, rekürren pnemoni atakları görülür, hastalık tbc andırır.

Tanı balgamda ve / veya dışkıda parazit yumurtalarının görülmesi ile konur. Tedavide praziquantel kullanılır.

FASCIOLA HEPATİKA

(Koyun karaciğer paraziti) insanda fasciolasis etkenidir.

İnana larva ile kontamine bitkilerin yenmesi ile bulaşır. Hasta koyunların dışkısı ile doğayay yayılır, metaserkaryalar larvalar doğada sulu tarımla bitkilere bulaşır, oral yoldan alınan metaserkaryalar duodenumda açılarak barsak duvarını invaze eder ve karaciğere ulaşırlar. Karaciğerde obstrüktif sarılık, yüksek ateş, hepatomegali ve eosinofili yaparlar. Safra kanallarına girenler burda olgunlaşırlar ve adult hale gelirler. Safra kanallarını tıkararak bulgu verir, sağ üst kadran ağrısı, ateş, hepatomegali ve tıkanma sarılığı yapar. Vakaların çoğu asemptomatiktir. Adult parazitlerin yenmesi ile HALZOUN farenjitine yol açar. Posterior farinx e yapışan parazitelr ağrı ayapar.

Tanı : dışkıda parazit yumurtalarının görülmesi ile konur. Tedavide praziquantel kullanılır. Faringo-laringeal bölgeye tutunarak ağrıya sebep olan (halzoun) parzitin çıkartılması gerekir.

| TERMATOD | TRANSMİSSİON İNFEKT | İNTERMEDİATE HOST | DX | TX |
|-----------------|----------------------------|------------------------------|-----------|-----------|
|-----------------|----------------------------|------------------------------|-----------|-----------|

| | | | | | |
|---------------------------|--|--|----------------------------------|---|--------------|
| SHİSTOSOMA MANSONİ | PENETRATE SKİN - DERİDEN BULAŞIR | KOLON VENLERİ, İNFERİOR MEZENTERİK VENLERE YERLEŞİR | SÜMÜKLÜ BÖCEKLER | BÜYÜK LATERAL DİKENLİ | |
| SHİSTOSOMA JAPONİCUM | DERİDEN BULAŞIR | İNCE BARSAK VENLERİ VE KARACİĞER VENLERİ İNFERİOR + SUPERİOR MEZENTERİK VENLER | SÜMÜKLÜBÖCEK | KÜÇÜK LATERAL DİKENLİ | PRAZİQUANTEL |
| SHİSTOSOMA HAEMATOBİUM | DERİDEN BULAŞIR | İDRAR KESESİ VENLERİ | SÜMÜKLÜBÖCEKLER | BÜYÜK TERMİNAL DİKENLİ | |
| CLONORCİS | ÇİĞ BALIKLARLA BULAŞIR | KARACİĞER | SÜMÜKLÜBÖCEKLER + BALIK | OPERCULATED YUMURTALAR () OPERCULATED : BİR UCU KAPAKLI) | |
| PARAGONİMUS | ÇİĞ YENGEÇ - İSTAKOZ | AKCİGER | SÜMÜKLÜBÖCEKLER VE KABUKLULAR | OPERCULATEDA YUMURTALAR | |

NEMATODLAR

- Silindirik
- Ağızları ve anusları var,
- Gastrointestinal sistemleri var .

Nematodlar non segmente yuvarlak kurtlardır. Silindirik vücutları , tam bir gastro intestinal sistemleri ağız ve anusları bulunur. Nematodların vücutları fiziksel ajanlara ve diğestif ensimlere dayanıklı kütikül ile sarıdır. Nematodların cinsleri ayrıdır trematodlar gibi hermaprodit değillerdir. Dişileri erkeklerden iridir. Erkekleri kıvrık kı-uyruklu olur.

NEMATODLAR

1-İNTESTİNAL NEMATODLAR

- ENTEROBİUS VERMICULARİS (PİNWORM) KIL KURDU
- TRİCHURU TRİCHURA (WHİPWORM)
- ASCSRİS LUMBRİCOİDES (GIAND ROUNDWORM)
- ANCYLOSTOMA DUEDONALİS (KANCALI)
- NECATOR AMERİCANUS
- STRONGİLOİDES STERCORALİS (en küçük yuvarlak kurt)
- TRİCHİNELLA
- ANİSAKİS

2- DOKU NEMATODLARI

- WUNCHERİA BANCROFTİ
- ONCOCERCA VOLVULUS
- LOALOA

- DRACUNCULUS SİNENSİS
- TOXOCARA CANİS
- ANCYLOSTOMA LARVA

Enterobius, trichurus, ascaris ve trichinella yumurtaları ile bulaşır diğerleri larvalar ile bulaşır. 2 larva formu var 1. 2. Evrede RHABDİFORM Larva - non enfektif, 3. Evrede FLARİFORM larva enfektiftir.

Nematodlar (strongiloides hariç) hepsi insan vücudunda yaşarlar, strongiloides topraktada yaşar.

| species | transm | Dx | Tx |
|---|--|--|--|
| ENTEROBİUS | YUMURTALARIN YUTULMASI İLE ORAL YOLDAN | PERİ ANAL FLASTER - CİLTTE YUMURTALARIN TESPİTİ | MEBENDAZOL PİRANTEL PAMOAT |
| TRİCHURUS | YUMURTALARIN YUTULMASI İLE ORAL YOLDAN | DIŞKIDA YUMURTALARIN GÖRÜLMESİ | MEBENDAZOL |
| ASCARİS | YUMURTALARIN YUTULMASI İLE ORAL YOLDAN | DIŞKIDA YUMURTAALARIN GÖRÜLMESİ | MEBENDAOL - PİRANTEL PAMOAT |
| ANKYLOSTOMA NEKATOR (KANCALI - HOOKWORM) | LARVALAR CİLTTEN PENETRASYONLA GİRER | DIŞKIDA YUMURTAALARIN GÖRÜLMESİ | MEBENDAZOL PİRANTEL PAMOAT |
| STRONGİLOİDES | LARVANIN CİLTTEN PENETRASYONU İLE VEYA OTOİNFEKSİYON | DIŞKIDA LARVALARIN GÖRÜLMESİ | THİABENDAZOL |
| TRİCHİNELLA | LARVALARIN YENMESİ İLE (DOMUZ ETİ) BULAŞIR | KAS DOKUSUNDA ENKİSTE LARVALARIN GÖRÜLMESİ VEYA SERODİAGNOZ | THİABENDAZOL SADECE ADULT LARVAYA ETKİLİ KAS İÇİ ENKİSTE LARVAYA ETKİLİ TEDAVİ YOK |
| ANİSAKİS | LARVALARIN YENMESİ İLE BULAŞI (ÇİĞ DENZİ ÜRÜNLERİ) | KLİNİK DIŞKIDA PARAZİT | TEDAVİSİ YOK |
| WUNCHERİA (fialrya) | SİVRİSİNEK | PERİFERİK YAYMA | DİETİL KARBAMAZİN |
| ONCOCERCA (river blindness) | KARASİNEK | DERİ BİYOPSİSİ | İVERMECTİN |
| LOA LOA | DEERFLY | PERİFERİK YAYMA | DİETİLKARBAMAZİN |
| DRACUNCULUS GUİNEA WORM | LARVA İÇEREN CAPEPOD LARIN (PLANKTON) İÇİLMESİ İLE SULARDAN BULAŞIR | KLİNİK- EN BÜYÜK DOKU PARAZİTİDİR. BARSAKTA LARVALAR AÇILIR DİŞİSİS BARSAKLARI GEÇEREK KASLI DOKUDAN DERİYE GENELLİKLE AYAK DERİSİNDEN ÇIKAR | NİRİDAZOL |

| | | | |
|---|--|-------------------|--------------------------|
| TOXOCARA CANİS (VİSCERAL LARVA MİGRANS) | YUMURTALARIN YENMESİ İLE ORAL YOLDAN BULAŞIR | KLİNİK / EROLOJİK | MEBENDAZOL / TİABENDAZOL |
| ANCYLOSTOMA LARVA (KUTANÖZ LARVA MİGRANS) | DERİDEN PENETRASYON İL BULAŞIR | KLİNİK | TİABENDAZOL |

DOKU NEMATODLARI GENELDE SİVRİSİKEKLERLE BULAŞIR SADECE DRACUNCULUS SULARDAN ORAL YOLLA ENFEKTE COPEPODLARLA BULAŞIR. Nematodların vücutta adult hale dönmesi ile klinik hastalık ve şikayetler başlar. En gürültülü klinik ve şikayetler viseral larva migrans (köpek askarisi) toksakara kaniste görülür. Kutanoz larva migrans ise kedi ve köpek kancalı kurt larvası ile olur ankilotoma canium.

VİSCERAL LARVA MİGRANS - TOXOCARA CANİS LARVA ORAL BULAŞIR (LİVER, SKİN,LUNG)

KUTANÖZ LARVA MİGRANS - ANCYLOSTOMA CANİUM (DOG - CAT HOOKWORM DERİDEN BULAŞIR)

KUTANÖZ LARVA CUTTENS - STRONGYLOİDES STERCORALİS

İNTESTİNAL NEMATODLAR

ENTEROBİUS VERMICULARİS

Pinworm KILKURDU

ENTEROBİUS VERMICULARİS hayat siklusu insn ile sınırlıdır. Adult dişi ve erkek parazitler barsakta yaşarlar dişi anustan çıkarak perianal bölgeye yumurtaları bırakır. Yumurtalar 6 saat sonra açılır enfekte larvalar anüsten girerler. Hem yumurtalar ve larvalar ile peroral bulaşır hem larvalar ile oturulan yerlerden bulaşır. Yutulursa yumurtalar ince barsakta açılır larvalar adult hale gelerek kolona yerleşir. Tanı anüs perianal bölgede yumurtaların varlığı ile (flaster yöntemi) konur. Perianal kaşıntıya sebep olur. Abd deki en yaygın parazittir. >12 yaş altı sık görülür. Dışkıda parazit görülebilir ancak parazit yumurtası görülmez. Serolojik tanısı yok

Tedavi de pirantel pamoat veya mebendazol kullanılır. Tedavinin 2 hafta arayla tekrarlanması önerilir.

TRICHURUS :

TRICHURUS TRICHURA whipworm, doğada toprak ile kontamine (insan dışkısı) gıdalardan yumurtaların yenmesi ile bulaşır yumurtaları tipik olarak her iki uçta kapak içerir. Yumurtalar ince barsakta açılır larvalar kolona yerleşir, yumurtalar dışkı ile atılır, fiçi şeklinde her iki ucu kapaklı yumurtaları var. Tedavide mebendazol kullanılır.

ASCARİS

Yumurtaların yenmesi ile bulaşır, doğada toprak ile kontamine (insan dışkısı) gıdalardan yumurtaların yenmesi ile bulaşır. Yumurtalar ince barsakta açılır larvalar gis duvarını penetre ederek kan dolaşımına girer ve akciğere geçerler, bronşlardan trakeal yolla tekrar gis gelen larvalar yutularak ince barsakta adult hale gelirler. **Yumurta >GSİ (larva)>kan>akciğer>GİS (adult)** askaris barsak lümeninde yaşar, barsak duvarı tutunmaz, askaris en büyük intestinal nematoddur büyüklüğü 25 cm bulabilir. Malnütrisyonu ve ileusa yol açabilir. Larval migrasyon sırasınad

akciğerde eosinofilik pnemoniye yol açabilir. Askaris pnemonsiinde yüksek ateş ve eosinofilik pnemoni vardır. En sık karın ağrısı malnütrisyon ve intestinal obstrüksiyona yol açar. Tanı dışkıda parazit yumurtalarının görülmesi ile konur. Yumurtalar oval irregular kenarlıdır. Tedavide pyrantel pamoat ve mebendazol kullanılır.

ANKYLOSTOMA VE NEKATOR

FİLARİFORM LARVA >CİLT>KAN>AKCİĞER>GİS

Larva formlarının **deriden** girmesi ile bulaşır. Toprakta bulunan larvalar deriden bulaşarak kan dolaşımına geçerler, akciğere giden larvalar trakeal yoldan yutularak barsağa geçerler. İnce barsakta larvalar olgunlaşır. ANKİLOSTOMA VE NEKATOR LARVALARI barsak duvarına tutunarak yaşarlar, villuslardan kan emerek beslenirler. Yumurtalar dışkı ile yayılır, insan dışkısı ile kontamine toprakta yumurtalar açılarak filariform larva ya dönüşürler filariform larvalar deriden penetrasyon ile bulaşabilirler. En büyük klinik bulgu anemidir, parazit kan emerek ve sızıntı şeklidne kanamaya sebep olarak mikrositik hipokrom anemiye yol açar. Larvaların ciltten giriş yeridne kaşıntı kıarıklık, papül olabilir. Akciğerden geçişi sırasında eoziofilik pnemoni yapabilir.

Tanı dışkıda yumurtaların görülmesi ile konur, kanda eoziofili görülür, tedavide mebendazol pyrantel pamoat kullanılır.

STRONGYLOİDES

FİLARİFORM LARVA >CİLT>KAN>AKCİĞER>GİS adult > AKCİĞER OTOİNFEKSİYON

Strongiloides in 2 farklı yaşamı vardır biri insn vücudunda diğeri toprakta serbest yaşam şeklindedir. Doğadaki filariform larvalar ın deriden penetrasyonu ile bulaşır. Kan dolaşımıyla akciğere gider buradan yutularak gastrointestinal sisteme geçer ve ince barsakta larvalar erişkin hale gelir. Erişkin parazitler mukozaya girerek mukoza altına yumurtalarını bırakırlar. Mukoza altında açılan yumurtalardan çıkan larvalar rhabdidiform larvalardır ve dışkı ile atılırlar. Fakat bazı larvalar GİS duvarını penetre ederek tekrar kan dolaşımına girer ve akciğerden tekrar gis kanalına geçerek otoenfeksiyona yol açarlar, t cell eksikliği ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda bu durum MASSİVE RE ENFEKSİYONA, larvanın birçok organa invazyonuna yol açar, fataldir. Strongiloides fialryal larvaları infektiftir. İnce barsakta strongiloides inflamasyon ve sulu ishale yol açar. Otoenfeksiyon sırasında barsak invazyonu mukozal hasara ve sepise yol açabilir. Larvanın akciğer yolculuğu sırasında eozinofilik pnemoni görülebilir.

Tanı: dışkıda larvaların görülmesi ile konur, dışkıda rabdidiform larvalar görülebilir. Kanda eozinofili görülebilir. Tedavide tiabendazol kullanılır.

TRİCHİNELLA

Enkiste larva > GİS > KAN > KAS DOKUSU

ATEŞ+ EOZİNOFİLİ +MİYALJİ+ PERİORBİTAL ÖDEM

TÜM MEMELİLERİ ENFEKTE EDEBİLİR. DOMULAR İNSAN ENFEKSİYONU İÇİN EN ÖNEMLİ REZERVUARDIR. Enkiste larvaları içeren etlerin (çiğ domuz eti vb.) yenmesi ile oral yoldan bulaşır. Larvalar ince barsakta matür hale geçerler, barsak duvarını invaze ederek kan dolaşımına geçen larvalar birçok organa gitsede sadece çizgili kas (nurse cell) dokusunda enkiste hale geçebilirler. İnsan son konaktır. Kas dokusunda fibröz kapsül ile sınırlanan enkiste larvalar 7 yıl kadar canlı kalabilirler sonunda kalsifiye olurlar. Domuz, yaban domuzu, at, ayı ve rodentler rezervuardır.

Hastalık çiğ domuz eti yenmesinden birkaç gün sonra başlayan gastroenterit bulguları ile başlar, 2 hafta içinde ateş, kas eklem ağrıları, periorbital ödem ve eozinofili görülür. Larvalar kardiak ve mss den de geçtiği için sık kardiyak ve mss bulgusu verir, nadiren repiratuvar paralizi ve kky ölüme yol açabilir. Tanı kas biyopsisinde çizgili kas dokusu içidne enkiste larvaların görülmesi ile konur. Serolojik tanıda bentonit flokülasyon testi 3 hafta sonra + olmaya başlar. Trichinoz için spesifik tedavi yoktur abendazol, mebendazol sadece erken enfeksiyon döneminde gis sistemdeki larvalara, parazitlere etkilidir. Kas dokusuna yerleşmiş enkiste parazitler için tedavi yoktur.

DOKU NEMATODLARI

WUCHERİA

Wuchereria Bancrofti: FİLARİASİS ETKENİDİR, WUCHERİA LARVALARININ SİVRİSİNEKLER ARACILIĞIYLA DERİDEN GİRMESİ SONUCU BULAŞIR. LARVA DERİYİ PENETRE EDER cilt altına yerleşir >YAKLAŞIK 1 YIL SONRA ADULT LARVALAR MİKROFLARYALARA DÖNÜŞÜR (mikroflaryalar özellikle gece saatlerinde 23:00-01:00 kan dolaşımına geçer bu sırada kan emen sivrisineklere bulaşır, mikroflaryalar sivrisineklere enfektif larvalara dönüşürler) ADULT MİKROFLARYALAR LENF BEZLERİNDE İNFLAMASYON VE FİBROZİSE YOL AÇARAK OBSTRÜKSİYON VE EKSTREMİTEDE LENFÖDEME YOL AÇARLAR (FİLARİASİS). MİKROFLARYALARIN KAN DOLAŞIMINA GEÇMESİ HERHANGİ BİR ŞİKAYETE YOL AÇMAZ. İLERİDÖNEMLERDE ATEŞ LENFANJİT ATAKLARI VE SELLÜLİT ATAKLARI BAŞLAR. YAVAŞ YAVAŞ EKSTREMİTE VE GENİTALLERDE LENFÖDEM GELİŞİR, ELEPHANTİASİS OLUR. ELEPHANTİASİS UZUN SÜRE ZARFINDA TEKRARLAYAN ENFEKSİYON ATAKALRI SONUCU OBSTRÜKSİYONA BAĞLIDIR.

LARVA>>insan >>MİKROFLARYA >>sivrisinek>>LARVA

FİLARYASİS TE İNSAN SON KONAKTIR. Sivrisinek ara konaktır.

TANI KALIN DAMLA PREPARATIDNA MİKROFLARYALARIN GÖRÜLMESİ İLE KONUR, kanın 23-01 arasındna alınması gereklidir. Tedavide dietilkarbamazin kullanılır dietilkarbamazin sadece mikroflaryalara etkilidir, adult paraziti etkilemez.

ONCOCERCA

ONCOCERCA VOLVULUS RİVER BİLİNDNESS ETKENİDİR. KARA SİNEKLER ARACILIĞI İLE YAYILIR, bu sinekler nehirler etrafında yaşadığından nehir körlüğü (river blindness) adını alır. Oncocerca volvulus trahomdam sonra en büyük ikinci mikrobik körlük sebebidir. Hastalık oluşması için çok sayıda sinek ısırığı gerekir. Orta afrika, orta ve güney amerikada görülür.

Hastalık larva taşıyan dişi sineklerin ısırması ile bulaşır, larva ciltaltı dokuya yerleşir, cilt altında dermal nodül oluşturarak erişkin parazit halien gelir, erişkin parazitler mikroflaryalar üretir. Ciltte kaşıntı şekil bozukluklarına yol açar. Mikroflaryalar cilt altında yayılır ve karasinek ısırıkları ile karasineğe geçen mikroflaryalar burda infektif larva haline gelir, diğer insanlara bulaşır. İnsan son konak kara sinek ara konaktır. Subkutan dokuya yerleşen parazit mikroflaryalar üretir, kaşıntı, papül, nodül görülür. Mikroflaryalar ciltaltı dokuda ilerleyerek göze yerleşir, gözde enfeksiyon ve enflamasyon sonucu körlüğe yol açar.

KARASİNEK>>LARVA >>DERİ>>DERMAL NODÜL DE OLGUNLARŞMA ADULT PARAZİT>>PİRÜRİTİK PAPÜL>>MİKROFİLARYALAR>>GÖZ

Tanı: pirüritik dermal nodüllerden yapılan biopside mikroflaryalar görülür, kalın damla da parazit

görülmez, onkoserca kan dolaşımına girmez. Serolojik olarak tanısı mümkündür.

Tedavide ivermectin mikroflaryalara etkilidir, adult paraziti etkilemez. Suramin adult parazitide etkiler. Şekil bozukluklarına yol açan deri nodüllerinin tedavisi cerrahidir.

LOA LOA

LOAİASİS ETKENİ FİLARYAL NEMATODDUR. Hastalık larva taşıyan deerfly sinekleri ile bulaşır.

Loa loa larvası >> deri>>deri altı dokuda olgunlaşan parazit kılıflı mikrofilaryalar üretir >> mikrofilaryalar kana geçer, kan, GÖZ, bos, idrar, balgam ve akciğerde mikrofilaryalar bulunabilir. >deerfly sineğinin ısırması ile tekrar sineklere bulaşan mikroflaryalar larva haline geçer. Loaloa larvası ve adult parazit kılıfla kaplı olduğundan inflamatuvar yanıt gelişmez. Ciltaltı parazite karşı lokalize subkutan non eritematöz geçici ödem oluşur (kalabar ödemi). Mikrofilaryalar çok hareketlidir, en dramatik bulgu gözde özellikle lens içidne hareketli larvaların görülmesidir, sklerada da sık görülür.

Tanı kalın damlada mikrofilaryaların görülmesi, gözde parazitin görülmesi ile konur. Tedavide dietilkarbamazin kullanılır. Gözdeki parazit cerrahi olarak çıkartılır.

DRACUNCULUS

DRACUNCULUS MEDİNENSİS, GUİNEA WORM, insanda görülen en büyük doku parazitidir, boyu 1 mt bulabilir. Larva içeren planktonların içilmesi ile suların bulaşır, az pişmiş su ürünlerinden de bulaşabilir. İnsan ve köpek son konaktır. larva barsakta açılır, yaklaşık 100 gün sorna erkek ve dişi çiftleşir erkek ölür dişi barsak duvarını penetre eder, kas dokuları arasından geçerek yolculuk yapar 1 sene sonra özellikle alt ekstremitelerde, eklem yakınlarına yerleşerek adult hale geçer ve dişi parazit ciltte ülserleşmelere yol açar ülseratif cilt lezyonlarından motil larvalar bırakır. Dişi parazitin salgısı ciltte vezikül, bül, ülserasyona kaşıntıya sebep olur. Ülser alanı sekonder enfekte olur. Parazitin başı ülser alanı içinde yer alır buradan motil larvalar bırakır. Parazitin başının bir çubuk yardımı ile çık yavaşça günler içinde çekilip çıkartılması ile tedavi edilir. Parazit hızla çakilip kopartılırsa ağır anafilaktik reaksiyon gelişir. Tedavide niridazol verilmesi çubukla ekstraksiyonu kolaylaştırır. Parazitin çekilmesi haftalar sürebilir günde ancak 1-2 cm çekilir.

NEMATOD LARVALARI İLE MEYDANA GELEN ENFEKSİYONLAR

TOXACARA

TOXOCARA VİSCERAL LARVA MİGRANS ETKENDİR

Son konak köpek ve kedilerdir. Toxocara canis ve toxocara catis köpek kedi askarisi dir. Yumurtaların kontaminasyonu ile insana bulaşır. Köpek kedi dışkı ile kontamine gıdalardan bulaşan yumurtalar ince barsakta açılır larvalar migrasyon ile karaciğer, beyin, göz gibi organlara yerleşir. Larvalar burada enkapsüle olur ve ölür. Tavşan, ördek gibi doku larvası içeren gıdaların yenmesi ile de bulaşabilir. İnsan kazara son konaktır (accidental death end host). Klinik olarak visceral larva migrans (VLM) yada gözde okular larva migrans (OLM) olarak görülebilir) birçok enfeksiyon subklinik seyrederek, bulgu vermez. Visceral larva migrans en sık okul öncesi çocuklarda görülür. Larvanın dokulara (karaciğer, akciğer, kas, kalp kası ensık tutulur) invazyonu ile non spesifik şikayetler başlar en sık iştahsızlık, ateş, miyaljiler, öksürük, döküntü, kaşıntı hepatosplenomegali görülür, bu bulguların hepsi bir arada görülmesede hemen her zaman eozinofili vardır. (ATEŞ+

EOZİNOFİLİ+ HSM+GAMAGLOBÜLİN: VLM?)

Larvaların MSS migrasyonu vee tutulumu olabilir nörotokocariasis yada nöral larva migrans (NLM) denir. Nöral larva migrans eozinofilik menenjit etkenidir. Ciddi nörolojik kardiyak veya pulmoner tutulum fatal olabilir.

Oküler larva migrans çeşitli oftalmik lezyonlarla ortaya çıkabilir. Diffüz ünilateral subakut nöroretinit, ensık görülendir, tek taraflıdır, görüşü bozar, üveit+ retinit+ endoftalmit yapar, körlüğe yol açabilir. Larval granülom yanlılıkla retinoblastom sanılabilir. Okular larva migrans çocuk ve gençlerde genellikle visceral tutulumla birlikte görülür.

TANIDA SEROLOJİK TESTLER VARDIR ANCAK KESİN TANI DOKU BİYOPSİSİDNE LARVALARIN GÖRÜLMESİ İEL KONUR. Laboratuarda gamaglobülin artışı eoziofili dikkati çeker.

Tedavide mebendazol ve tiabendazol kullanılır.

ANCYLOSTOMA

ANKYLOSTOMA KUTANÖZ LARVA MİGRANS ETKENİDİR.

ANCYLOSTOMA CANİUM (KÖPEK) VE ANCYLOSTOMA BRASİLİENSİS (KEDİ)

KEDİ VE KÖPEK KANCALI KURLARIDIR. Yumurtaların kontaminasyonu ile bulaşır, insanda kutanöz larva migrans etkenidir. Yaşam siklusunu insan vücudunda tamamlayamazlar. Larvalar deriden vücuda girer, deriden subkutan dokuya ilerler ve cilt altında inflamasyona yol açar. Lezyonlar cilt altında tüneller gibi eritemli ileri derecede kaşıntılı endurasyonlardır. Klinik görünüm tanı kuydurur, tanıda lab çok faydalı olmaz, tedavide thiabendazol kullanılır.

ANİSAKİS

BALIK TENYASIDI, çiğ yada az pişmiş balık, kalamar yemekle bulaşır, çiğ balıklardan larva halinde insnalara bulaşır larvalar barsak mukozasına penetre olur. Mideye penetre olursa saatler içinde şikayetler ortaya çıkar besin zehirlenmesine benzer bulantı kusma şiddetli karın ağrısı eozinofili yapar. İnce barsağa yerleşirse gastroenterit , dışkıda gizli kanama, eozinofiliye sebep olur, chron u taklit eder. Akut anisakis enfeksiyonu apandisiti düşündürür, apandisite çok benzer. Kronik anisakis enfeksiyonu ise gis kanserleri, crohn gibidir, dışkıda gizli kan, ishal atakları, kilo kaybı, anemi olur. Endoskopi kolonoskopide parzitin görülmesi tanı koydurur, bazı ülkelerde serolojik testi var, barsak duvarına tutunduğundan dışkıda parazit pek görülmez, etkili tedavisi yoktur, albendazol denenebilir, endoskopik veya cerrhi eksizyon yapılabilir, genellikle birkaç ayda kendikendine kaybolur.

KUŞ GRİBİ

written by Dr. Aydoğan Lermi

Kuş Gribi; Avian İnfluenza; H5N1virüsü; Tavuk vebası;

Dr. Aydoğan Lermi

Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanı

Grip virüsü nedir ?

Kuş gribi insanlarda da hastalık yapabilen grip virüsüdür. Genellikle kuşlardaki grip insanlara bulaşmaz ancak nadiren insanlara bulaşacak kadar tehlikeli olabiliyor. Grip hastalığının etkeni İnfluenza virüsüdür. İnfluenza virüsünün üç çeşidi vardır (İnfluenza A, B ve C). Grip hastalığı sadece insanoğluna özđü bir hastalık değildir, insanlar dışında domuzlar, inekler, köpekler, kuşlar, atlar, denizde yaşayan memeli hayvanlar da da aynı virüse bağlı grip hastalığı görülür. İnfluenza C virüsü hafif gribal şikayetlere sebep olurken influenza A ve B virüsleri grip salgınlarına neden olurlar.

Kuş gribinin normal gripten farkı ne?

İnfluenza A virüsü dünya çapında grip salgınlarına ve milyonlarca insanın ölmesine neden olan virüstdür. İnfluenza A virüsü üzerinde taşıdığı Hemağlütinin (H) ve Nöraminidaz (N) proteinlerine göre tellendirilir. İnfluenza A nın bilinen 15 H ve 9 N tipinden hepsi kuşlarda hastalık yaparken sadece H 1, H2 ve H3 tipi insanda hastalık yapar, diğerlerinin insanda hastalık ve salgın yaptığı görülmemiştir.

İnsan bağışıklık sistemi grip virüsünü H ve N proteinlerini tanır ise virüse karşı savaşı ve virüsü yok eder H ve N proteinlerini tanıyorsa virüsü yenmek için geöen hazırlık süresinde virüs insana çok hızlı ve çok ağır zararlar verebilir.

Grip virüsü genetik yapısı ve özellikleri sayesinde H ve N proteinlerinde her yıl küçük değişiklikler yaparak insan bağışıklık sistemini atlatır ve grip salgınlarına neden olur.

İnfluenza A virüsü her 25 - 30 yılda bir H ve N proteinlerinde çok büyük değişiklikler yaparak hiç tanınmaz hale gelir ve tüm dünyayı etkileyen (pandemi) grip salgınlarına yol açar. 20. Yüzyılda 1918, 1957, 1968 ve 1977 yıllarında bu şekilde 4 salgın olmuş 1918 grip salgınında yaklaşık 50 milyon kişi hayatını kaybetmiştir.

Kuş gribi neden tehlikelidir?

Özet: İnfluenza virüsü kendisini değiştirebilen ve insanlar dahil birçok canlıda salgınlar şeklinde hastalık yaparak hayatını devam ettiren bir virüstdür. Bu virüs milyonlarca yılda evrim geçirerek gelebileceği en iyi şekle gelmiştir. Hayat tecrübesi insanoğlundan çok daha fazladır. Sağlıklı insanlarda çok ölümcül olmasa da kalp akciğer böbrek hastalıkları vb şikayetleri olanlarda hızla ölümcül seyrederek. Normal insan grip virüsleri 10 000 de 1 -3 ölümcüldür buna rağmen dünya çapındaki salgınlarda milyonlarca kişiyi öldürebilir. İşte bu yüzden yani insanoğlu için oluşturduğu tehlike yüzünden dünya sağlık örgütü bu virüsü takibe aldı birinci dünya savaşından sonra yaşanan salgın ve toplu ölümler savaştan kat kat zararlıydı. Dünyanın yedi ülkesinde ana laboratuvarlar ve tüm dünyaya yayılmış toplam 120 laboratuvar ile tüm şüpheli hastalardan elde edilen örnekler incelenmeye başlandı ve virüsün nasıl değiştiği tehlikeli değişimler içinde olup olmadığı, bir salgın hazırlığı yapıp yapmadığı takip edilmeye başlandı. Bu takibin en önemli sonucu dolaşımda olan virüslerin tespiti ve bunlara karşı aşı üretilebilmesi olmuştur.

Dünya sağlık örgütü her hafta influenza vakalarının incelenmesi ve virüs hareketlerini bildiren bir rapor yayınlar

Avian influenza A H5 N1 ise (eğer bulaşabilirse) insanlarda % 58 ölümcül seyrediyor ve sağlıklı hastalıklı ayrımı yapmadan ciddi ve ölümcül komplikasyonlara neden olabiliyor.

Kuş gribi virüsü nedir ?

İnfluenza A virüslerinin bilinen 15 çeşidinin hepsi kuşlarda grip yapar fakat bunlardan özellikle iki tanesi H5 ve H7 tipleri kuşlar arasında çok hızlı yayılır ve çok ölümcül seyrederek bunlara yüksek düzeyde patojen Kuş gribi virüsü (HPAI) denir ve kümes hayvanları gibi evcil kuşlara bulaşırsa % 100 ölümcül seyrederek. Diğer influenza virüsleri de kuşlarda hastalık yapar fakat çok ölümcül seyretmez ör: influenza A H9, H 11 vb.

Kuş gribi ilk kez 1800 lü yılların sonunda İtalya'da tespit edildi (yani insan oğlu tarafından anlaşıldı) fakat hep arada bir tür barajı olmuştur.

Yaban kuşları grip virüslerine daha dirençlidir, ölüm oranı daha azdır.

İnfluenza A H5 N1 virüsü genellikle kuşlarda hastalık yapan bir virüstür ve kuşlarda grip yapan 15 influenza virüsünden sadece biridir.

Genellikle kuş gribi virüsleri insanlarda hastalık yapmazlardı yani arada bir tür barajı vardı. 1997 de Hong Kong da kuş gribi salgını sırasında hasta olan 3 kişide aynı virüs ortaya çıkınca (bunlardan 2 si öldü) bu İnfluenza A: H5 N1 in niyetinin iyi olmadığı tür barajını kırarak insanoğlu için çok tehlikeli bir salgına hazırlandığı anlaşıldı. Bir hafta içinde Hong Kong'daki tüm kanatlı kümes hayvanları itlaf edildi ve insanlar bir oh çekip kurtuldu dediler ?

O tarihten sonra H5N1 dışında kuş gribi vakaları tatbikî oldu fakat influenza A H5 N1 ile değil.

Tam kurtulduk derken 2002 sonlarında tam 6 ülkede birden İnfluenza A H5 N1 tekrar ortaya çıktı. Tüm karantina önlemlerine ve itlaflara rağmen önü alınamadı.

Kuş gribi nasıl yayılır?

Göçmen kuşlar özellikle balıkçılar ve yeşilbaşlı ördekler hem virüsü çok uzaklara taşıyabilir ve dışkılarıyla bulaştırır hem de sadece çok hafif ve kısa süreli bir hastalık geçirirler. Bu kuşlar gribe daha dayanıklıdır ve virüsün doğada canlı kalmasını sağlarlar. Virüs kuş dışkısıyla etrafa (suya ve toprağa) yayılır. Dışkıyla bulaşan gübre, toz, toprak, alet, edevat, traktör, donanım, yem, yemlik, giysi, kafes, ayakkabı vb. aracılığıyla bir çiftlikten diğerine, göçmen kuşlar aracılığıyla da şehirler, ülkeler hatta kıtalar arası yayılması mümkün olmaktadır.

Virüs yaban kuşlarının dışkılarıyla kümes hayvanlarına bulaşır. Kuş dışkısının 1 gramında 1 milyon kuşu hasta edecek kadar virüs bulunur. İnfluenza A virüsü düşük sıcaklıkta uzun süre canlı kalır.

Virüs gübrede soğukta 3 ay, suda 22 derecede 4 gün ve 0 derecede 30 günden fazla canlı kalır.

Kuş gribinin etkileri ne?

Kümes hayvanları (tavuk, hindi, ördek, kaz vb.) influenza A H5 N1 virüsüne karşı son derece hassastır. Virüsün kümes hayvanları gibi evcil kuşlara yayılması son derece tehlikeli sonuçlar doğurur. İnfluenza A H5N1 gribi kümes hayvanları arasında %100 ölümcül seyrederek. Kuşlar genellikle hastalığın başladığı gün içinde hızla ölmeye başlarlar.

İnfluenza A H5 N1 virüsü özellikle gelişmekte olan ülkelerde kümes hayvancılığı endüstrisi ve çiftlik sahipleri üzerinde son derece yıkıcı etkiye sahiptir. Virüs çok hızlı yayılır ve kontrol altına alınması çok güç olabilir.

İnsanda kuş gribi nasıl hastalık yapıyor?

Kuş gribi virüsü genellikle insanları doğrudan hasta edemez ve insandan insana bulaşamaz.

İnsanlardaki vakalar sınırlı sayıdadır ve kuş gribi salgınları sırasında hasta kuşlar ile çok yakın temas sonucu ortaya çıkmışlardır. İnsanlarda kuş gribi tipik grip bulgularıyla seyretmekte (ateş, boğaz ağrısı, baş ağrısı, öksürük vb.), bununla beraber zatürre, organ yetmezlikleri, göz enfeksiyonu, pıhtılaşma bozuklukları daha sık görülmektedir. İnsanlarda kuş gribi normal gribe oranla çok daha ölümcül seyretmektedir. Bugüne kadar tespit edilen 100 civarında vaka vardır ve bunların %73 ü

ölümle sonuçlanmıştır. Vaka sayısının bu kadar az olması virüsün henüz insandan insana bulaşma kabiliyetinin olmamasındandır. İnfluenza virüsleri genetik olarak hızla değişebilen virüslerdir ve kuş gribi virüsü H5 N1 bir şekilde bu özelliği kazanabilir.

2003 aralık ayından itibaren güney Kore'den başlayarak doğu Asya ülkeleri, Asya ülkeleri Ortadoğu, Rusya ve Avrupa da salgınlar şeklinde hızla yayılan kuş gribi şu ana dek hiç rastlanmamış bir durumdur.

Hem çok hızlı yayılabilen hem de insanlarda % 73 ölüm oranıyla hastalık yapabilen bir virüsün insandan insana geçme özelliği kazanması tüm dünyada yüz milyonlarca insanın ölmesine neden olacağı açıktır. İşte tüm dünya da sağlık örgütlerini alarma geçiren tehlikede budur.

Bir virüsün salgın yapabilmesi için neler lazım:

a- bu virüsün iyi bir deposu olması lazım: göçmen kuşlar hem çok büyük hem de çok yaygın bir depo görevi görüyor bu depoyu temizlemek de neredeyse mümkün değil

b- Bu virüsün çok iyi bir yayılma ağı olması lazım: göçmen kuşlarda hasta oluyor fakat onlarda hastalık %100 ölümcül değil sağ kalanlarda uzun süre dışkılarıyla virüsü bulaştırıyor. Ayrıca ülkeler, kıtalar arası hızlı bir taşıma ağı oluşturuyorlar.

c- Kolay bulaşabilmesi lazım: kuşlar ve kanatlılar arasında hızla yayılabiliyor. Doğada uzun süre canlı kalabiliyor.

Virüs insandan insana nasıl bulaşıyor? Virüs üzerinde proteinler var. Bu proteinler virüsün genleri tarafından kodlanıyor. Herhangi bir şekilde ağız- burun- göz mukozasına bulaşan virüs mukoza hücre yüzeyine bu proteinle yapışıp hücre içine giriyor ve çoğalmaya başlıyor.

İnsan grip virüsleri bu şekilde bulaşıyor. İnsan grip virüsünde yüzey proteini var kuş gribi virüsünde yok. Eğer virüsün yüzey proteini yoksa hücre içine girmesi zordur. Çok fazla virüs yoğun şekilde alınırsa (hasta kuşlarla yoğun temas vb) mukoza hücresi virüsü içine alır ve hastalık başlar. Eğer kuş gribi virüsü insan gribi virüsünden bu proteinin genini alırsa (ki virüsler arasında gen alışverişi çok sık ve çok kolay olur) işte o zaman insandan insana hızla yayılabilecek çok ölümcül bir virüsle karşı karşıya kalırız. İşte tüm dünyanın korktuğu ve önlem almaya çalıştığı şeyde budur.

Kuş gribinden Korunma ve kontrol

Kuş gribinin yayılmasını durdurmak ve hastalığı kontrol altına almak için hastalıklı ve teması olan kuşların hızla imhası ve uygun şekilde ortadan kaldırılması, çiftliklerin dezenfeksiyonu ve karantinaya alınması gerekir. Maalesef bildiğimiz klasik karantina önlemleri ve hasta kuşların itlafı dışında alınabilecek daha etkili bir önlem hâlihazırda yoktur. Virüs 56 C de 3 saatte, 60 C de 30 dakikada ölür. Yaygın olarak kullanılan dezenfektanlar virüsü öldürmeye yeterlidir. İnsanların virüsle temasını azaltacak tüm karantina önlemleri sıkı şekilde uygulanmalı, canlı kümes hayvanlarının nakli kısıtlanmalıdır. Kümes hayvancılığı, et ve paketleme işlemlerinde hijyenik kurallara uyulmalı, çiğ ete dokunduktan sonra eller yıkanmalı, kümes hayvanlarının et ve yumurtası en az 70 derece ve üzerinde pişirilmelidir. Tüm mikrobik hastalıklarda olduğu gibi kuş gribi içinde kişisel temizlik, el yıkama ve hijyenik kurallara uymak hastalığın bulaşmasını engellemek için önemlidir.

Şu anda kullanımda olan grip aşuları insan gribi virüslerinden hazırlanmıştır ve kuş gribine karşı koruyucu değildir. Yinede kuş gribiyle karşılaşma ihtimali yüksek olan kişilere (kümes hayvancılığı, et üretimi, paketleme, sağlık çalışanları, kuş gribi görülen bölge halkı, vb) grip aşısı yaptırılmaları önerilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü Global İnfluenza Surveillance Network Laboratuvarlarıyla birlikte aşı çalışmalarına başlamıştır. Hastalık laboratuvar yöntemleriyle teşhis edilebilmektedir. Anti viral olarak kullanımda olan ilaçlar virüsün üremesini ve hastalığı durdurabilmektedir. Ayrıca bir önlem olarak kuş gribi vakalarının görüldüğü bölge halkına bu ilaç verilerek hastalık kapılması da engellenmeye çalışılmaktadır.

Sonuç olarak kuş gribi insan sağlığı için önemli bir tehdit olarak varlığını devam ettirmektedir.

D VİTAMİNİ

written by Dr. Aydoğan Lermi

D vitamini yağda eriyen bir vitamindir. Yeterli güneş görürse vücutta da üretilir. Güneş vitamini diye de bilinir. 25- OH Vit. D laboratuvar testi vücutta ne kadar D vitamin olduğunu gösteren en doğru testtir.