

SIK GÖRÜLEN PARAZİTOZLAR İÇİN TANI, TEDAVİ, ÖNLEM KILAVUZU

Editörler

Aliye Baştuğ

Emine Parlak

Hüsnü Pullukçu

Meltem Işıkgöz Taşbakan



ISBN: 978-625-5769-00-8



TÜRKİYE ENFEKSİYON HASTALIKLARI ve KLİNİK MİKROBİYOLOJİ UZMANLIK DERNEĞİ

Sık Görülen Parazitozlar İçin Tanı, Tedavi, Önlem Kılavuzu

EDİTÖRLER

Aliye Baştuğ

Emine Parlak

Hüsnü Pullukçu

Meltem Işıkgöz Taşbakan

KILAVUZUN OLUŞTURULMASINA KATKIDA BULUNAN DERNEKLER



Türkiye Enfeksiyon
Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji
Uzmanlık Derneği



Klinik Mikrobiyoloji
Uzmanlık Derneği



Türkiye Aile Hekimleri
Uzmanlık Derneği



Türk Mikrobiyoloji
Cemiyeti



Türk Dermatoloji
Derneği



Halk Sağlığı Uzmanları
Derneği

Yayıncı Kuruluş: BİLİMSEL TIP YAYINEVİ

Genel Koordinatör: Ecz. İbrahim ÇEVİK

“Sık Görülen Parazitler İçin Tanı, Tedavi, Önlem Kılavuzu” kitabının basım ve yayın hakları Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneğine aittir. Bu kitabın hiçbir bölümü yayıncının yazılı izni olmaksızın basılamaz, fotokopi, kayıt, tekrar çoğaltma gibi yöntemlerle elektronik ve mekanik bir şekilde çoğaltılamaz, ancak kaynak gösterilerek kısa alıntılar yapılabilir. Kitap bölümlerindeki yazı ve görsellerden bölüm yazarları sorumludur.

Ankara, 2025

e-ISBN: 978-625-5769-00-8



Yayıncı Kuruluş: BİLİMSEL TIP YAYINEVİ
Bükreş Sokak No: 3/20 Kavaklıdere/ANKARA
Tel: 0312 426 47 47 • 0312 466 23 11
Faks: 0312 426 93 93
e-posta: bilimsel@bilimseltipyayinevi.com
www.bilimseltipyayinevi.com

Editörler ve Yazarlar

EDİTÖRLER

Dr. Aliye Baştuğ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

Dr. Emine Parlak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamit Han Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Dr. Hüsnü Pullukçu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Dr. Meltem Işıkgöz Taşbakan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

YAZARLAR

Dr. Tülay Aksoy

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

Dr. Aliye Baştuğ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

Dr. Bengü Nehir Buğdaycı Yalçın

Adıyaman Besni İlçe Sağlık Müdürlüğü, Adıyaman

Dr. Yakup Demir

Özel Memorial Diyarbakır Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Diyarbakır

Dr. Murat Durdu

Başkent Üniversitesi Çukurova Poliklinikleri, Dermatoloji Kliniği, Adana

Dr. Meltem Işıkgöz Taşbakan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Dr. Gökçe Işcan

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Kütahya

Dr. Burcu Kayhan Tetik

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Malatya

Dr. Ayşin Kılınç Toker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Kayseri

Dr. Kübra Koçak

Ermenek Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Karaman

Dr. Özgür Kurt

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Dr. Evrim Gülderen Kuşcu

Kahramanmaraş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

**Dr. Sinan Mermer**

İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Dr. Ülgen Zeki Ok

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

Dr. Bahadır Orkun Özbay

Tokat Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Tokat

Dr. Ahmet Özbilgin

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

Dr. Yeliz Özdemir

İzmir Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

Dr. Hatun Öztürk Çerik

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ordu

Dr. Emine Parlak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamit Han Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Dr. Hüsni Pullukçu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Dr. Nurdan Pür

Erzurum Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Erzurum

Dr. Caferi Tayyar Şaşmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, Mersin

Dr. Ayşe Şenbaba Kara

Tokat Zile Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Tokat

Dr. Tuğçe Şimşek Bozok

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin

Dr. Ebru Taşpınar Şen

Etlik Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

Dr. Özlem Ulusan Bağcı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Tıbbi Parazitoloji Bilim Dalı, Ankara

Dr. Ahmet Yıldırım

Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

Dr. Aslan Yürekli

SBÜ Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara

Dr. Pınar Yürük Atasoy

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

Dr. Orçun Zorbozan

İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir



TOKSOPLAZMOZ (<i>TOXOPLASMA GONDII</i> ENFEKSİYONU)	1
EKİNOKOKKOZ	8
KUTANÖZ LAYŞMANYAZ	15
VİSSERAL LAYŞMANYAZ	27
SITMA	31
KRİPTOSPORİDİYOZ	38
GIARDİYAZ	42
AMİBİYAZ (<i>ENTAMOEBİA HISTOLYTICA</i> ENFEKSİYONU)	47
TRİKOMONİYAZ	51
ASKARİYAZ	56
TENYAZ	62
ENTEROBİYAZ	68
FASİYOLİYAZ	72
UYUZ	77
PEDİKÜLOZ (BİTLENME)	88
DİĞER PARAZİTOZLAR <i>Blastocystis</i> spp., <i>Dientamoeba fragilis</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i> , <i>Cystoisospora belli</i> , <i>Hymenolepis nana</i> ve <i>Toxocara</i> spp. Enfeksiyonları	95
PARAZİTER HASTALIKLARIN DURUMU, KONTROLÜ VE ÖNLENMESİ	101

Günümüzde tanı ve tedavi yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen, paraziter hastalıklar küresel alanda önemli morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Bununla birlikte, özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorununa ve maliyete neden olmaktadır. Paraziter hastalıklar, Türkiye’de de bölgelere göre sıklığı değişmekle birlikte klinisyenler tarafından daha az bilinen, tanısı atlanabilen ve tedavi süreci oldukça güç hastalıklardır. Küreselleşme, artan göç hareketleri, iklim değişiklikleri ve bağışıklık sistemi baskılanmış hasta popülasyonlarının artışı, paraziter enfestasyonların önemini artırmıştır.

Sık Görülen Parazitozlar için Tanı, Tedavi, Önlem Kılavuzu; parazitoloji alanında uzun yıllardır biriken bilimsel bilgi ve deneyimi, güncel literatür ışığında yeniden değerlendirek, sahada karşılaşılan zorluklara ortak bir çözüm sunmayı hedeflemektedir. Türkiye’nin farklı merkezlerinden ve farklı klinik branşlardan değerli uzmanların katkılarıyla hazırlanan bu uzlaş kılavuzu, yalnızca bilimsel verileri derlemekle kalmayıp aynı zamanda günlük uygulamada hekimlere yol gösterecek pratik önerileri de sunmaktadır.

Türkiye EKMUD, Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği, Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği, Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti, Türk Dermatoloji Derneği ve Halk Sağlığı Uzmanları Derneği ile ortak hazırladığımız çalışmanın en önemli özelliği, bireysel görüşlerden ziyade geniş bir akademik topluluğun ortak çabasıyla şekillenmiş olmasıdır. İlgili derneklerin katkısı ve değerli hocalarımızın özverili emekleriyle oluşturulan bu çalışma, parazitolojik tanı ve tedavi yaklaşımlarında standardizasyonu güçlendirmeyi, sahadaki uygulama birliğini sağlamayı ve yeni çalışmalara temel olmayı amaçlamaktadır.

Bu kılavuzun hazırlanmasında büyük emek veren yazarlarımıza, katkı sunan derneklere ve parazitoloji biliminin gelişmesine gönül vermiş tüm meslektaşlarımıza en içten teşekkürlerimizi sunuyoruz. Ortaya çıkan bu ortak ürünün, hem bilimsel literatüre değerli bir katkı sağlayacağına hem de enfeksiyon hastalıkları ve parazitoloji alanında çalışan uzmanlara başvuru kaynağı olacağına inanıyoruz.

Bilimsel bilginin en büyük gücü paylaşmaktır. Bu kitabın, paraziter hastalıklarla mücadelede bilimsel birliğin simgesi olmasını diliyoruz.

Saygılarımızla,

Editörler

Aliye Baştuğ

Emine Parlak

Hüsnü Pullukçu

Meltem Işıkgöz Taşbakan

TOKSOPLAZMOZ (*TOXOPLASMA GONDII* ENFEKSİYONU)

Evrin Gülderen Kuşcu¹ , Aliye Baştuğ² , Hüsnü Pullukçu³ 

¹ Kahramanmaraş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

³ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

1.1. Giriş

Toxoplasma gondii tarafından oluşturulan toksoplazmoz, eritrositler dışında insan vücudundaki neredeyse tüm hücreleri ve yaşamsal organları enfekte edebilen bir paraziter hastalıktır. Hastalığın akut evresinde kan, beyin omurilik sıvısı, meni, gözyaşı, tükürük ve idrar gibi çeşitli vücut sıvılarında parazite rastlanabilir. Doku kistleri içeren az pişmiş yada çiğ et ürünleri, pastörize edilmemiş süt ve yumurta ile yeterince temizlenmemiş, kontamine sebze ve meyveler aracılığıyla bulaşabilen bu enfeksiyon; yaygın bulaş yolları nedeniyle dünya genelinde ciddi bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir (1).

T. gondii ilk kez 1908 yılında Nicole ve Manceaux tarafından, Kuzey Afrika kökenli bir kemirgen türü olan *Ctenodactylus gundi*'den izole edilmiştir. İnsanlarda görülen ilk vaka ise 1923 yılında Prag'da Janku tarafından, 11 aylık bir bebekte göz tutulumu (oküler toksoplazmoz) olarak tanımlanmıştır. 1937 yılında Wolf ve Cowen, parazitin intaruterin yolla bulaşabildiğini ve yenidoğanlarda ensefalite yol açabileceğini ortaya koymuşlardır. 1945'te Kean ve Grocott, belirti göstermeyen bireylerde *T. gondii*'ye ait doku kistlerini saptamışlardır. Takiben, Sabin ve Feldman 1949 yılında toksoplazmozun erken tanısında yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlayan immünolojik bir yöntem olan "dye test"i geliştirmiştir. 1960 yılında ise Jacobs, Re-

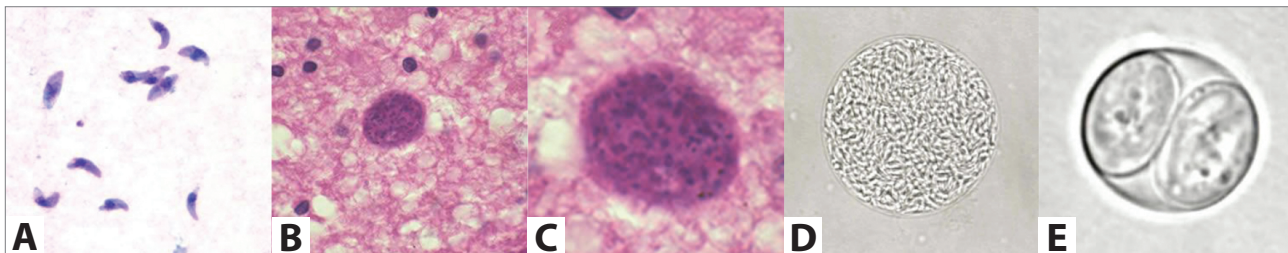
mington ve Melton, enfekte hayvan etinin toksoplazmoz bulaşında potansiyel bir kaynak olabileceğini bildirmişlerdir. Türkiye'de toksoplazmoza ait ilk kayıtlar, 1950 yılında Akçay, Pamukçu ve Baran'ın bir köpekte yaptıkları tespit ile başlamış; insanlarda görülen ilk enfeksiyon ise 1953 yılında Unat ve çalışma arkadaşları tarafından bildirilmiştir (2-4).

1.2. Etiyoloji

T. gondii'nin bugüne kadar, ana antijenik yapılarının benzer karakterde olduğu üç genotipi ve 25 alt suşu bildirilmiştir. Zorunlu hücre içi parazit olmaları nedeniyle yapay besiyerlerinde çoğaltılamazlar; üreyebilmeleri için canlı hücrelere ihtiyaç duyduklarından, deney hayvanları, embriyonlu yumurtalar veya doku kültürü gibi canlı sistemler kullanılmalıdır (5).

T. gondii'nin yaşam döngüsünde, cinsel üreme yalnızca kedigillerin ince bağırsağında gerçekleşirken; eşeysiz çoğalma evresi tüm sıcakkanlı hayvanlar ve insanlar dâhil olmak üzere geniş bir konak yelpazesinde görülmektedir (Şekil 1) (6). Parazitin üç farklı morfolojik formu tanımlanmıştır:

a. Trofozoit (takizoit, endozoit): Aseksüel olarak hızla çoğalabilen bu yapı, enfeksiyonun akut safhasında ortaya çıkar. Takizoit formu, yaşamını sürdür-



Şekil 1. Parazitin morfolojik şekilleri.

Laboratuvarda aşılardan bir fareden alınan periton sıvısının yaymasında Giemsa ile boyanmış *T. gondii* takizoitleri (A). Hematoksin ve eozinle boyanmış beyin dokusundaki *T. gondii* kisti (B). Hematoksin ve eozinle boyanmış *T. gondii* kisti (C). *T. gondii*'nin boyanmamış kisti (D). Boyanmamış ıslak bir tabakada *T. gondii* sporlanmış ookisti (E) (7).

rebilmek ve çoğalabilmek için konak hücre içine girmek zorundadır. Çevresel etkilere karşı oldukça duyarlıdır; kuruluk, düşük veya yüksek sıcaklık gibi dış koşullarda canlılıklarını hızla kaybederler. Aynı şekilde, mide ortamındaki sindirim sıvıları da bu formu etkisiz hâle getirir. *T. gondii* takizoitlerinin, triptik mide sıvısında yaklaşık 3 ila 6 saat arasında canlı kalabildiği gösterilmiştir. Bu form, konağın bağışıklık sistemi tarafından güçlü bir şekilde tanınarak yoğun enflamatuvar yanıt oluşturur. Bu enflamasyon, doku hasarına neden olarak hastalığın klinik bulgularının ortaya çıkmasına yol açar. İmmün sistemin baskısı altında kalan takizoitler, bradizoit formuna dönüşerek doku kistlerini oluştururlar (Şekil 1A) (7).

b. Bradizoit (kist şekli): Bradizoit, dokularda bulunan ve enfeksiyonun latent (gizli) evresinde görülen enfektif formudur. Bu form, enfekte konakta yaşam boyu doku kistleri içerisinde aktif hâlde kalabilir. Söz konusu kistler, genellikle yüzlerce ya da binlerce bradizoit içerir ve en sık beyin, iskelet kası ile kalp kası gibi iyi vaskülarize dokularda yer alırlar. Kist içerisinde salınan bradizoitler, takizoit formuna dönüşerek özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde enfeksiyonun yeniden aktive olmasına ve şiddetlenmesine yol açabilir. Bu tablo özellikle CD4⁺ T lenfosit düzeyi 200 hücre/mm³'ün altına düşen HIV/AIDS hastalarında görülür (Şekil 1B,C,D) (5,8).

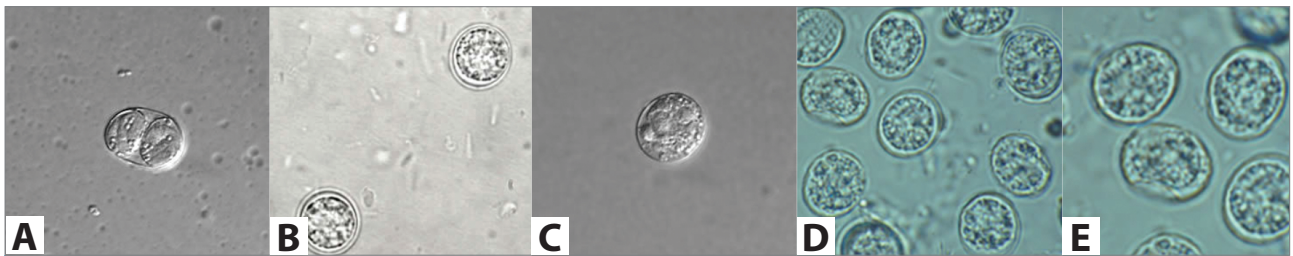
c. Ookist: Yalnızca enfekte kedilerin dışkıyla atılan ve çevreye yayılan parazitin dayanıklı formudur. Bu form, sporulasyon sonrası enfektif hâle gelir ve insan dâhil tüm sıcak kanlı canlıları enfekte etme potansiyeline sahiptir. Ookistler, toprak, su, yiyecek ve temas yoluyla bulaşta önemli rol oynar ve çevresel koşullarda haftalarca hatta aylarca canlı kalabilirler (Şekil 1E, Şekil 2) (5).

Kesin konak kediler ve onların akrabalarıdır. Parazit, enfekte kedilerin dışkıyla birlikte sporulasyonunu henüz tamamlamamış ookist formunda atılır. Bu form, enfektif değildir; yeni dışkıdaki ookistler doğrudan alındığında enfeksiyon oluşturmaz. Bu durum, kedilerden insanlara doğrudan bulaşın olmadığını göstermektedir. Ookistlerin enfektif hâle gelebilmesi için, dış ortamda uygun koşullar altında sporulasyon sürecini tamamlaması gerekir. Bu süreç, çevresel sıcaklık ve nem gibi koşullara bağlı olarak genellikle 1 ila 5 gün arasında sürer (2,5). Bu nedenle, enfekte kedilerin dışkıyla kontamine olmuş kedi kumları, enfeksiyon açısından potansiyel bir risk oluşturur.

Doğal ortamda kuşlar, kemiriciler ve diğer ara konaklar; kontamine toprak, su veya sebzeler yoluyla sporule ookistleri ağız yoluyla alarak enfekte olurlar. Sindirim sistemi yoluyla vücuda alınan ookistlerden serbest kalan sporozoitler, kısa sürede takizoit formuna dönüşür. Takizoitler, konak organizmanın kas ve sinir dokularına ulaşarak burada bradizoit içeren doku kistlerini oluştururlar (8). Kediler, ara konakların dokularındaki bu kistleri tüketerek enfekte olabilir ayrıca çevrede bulunan sporule ookistleri ağız yoluyla alarak da enfeksiyon geliştirebilirler.

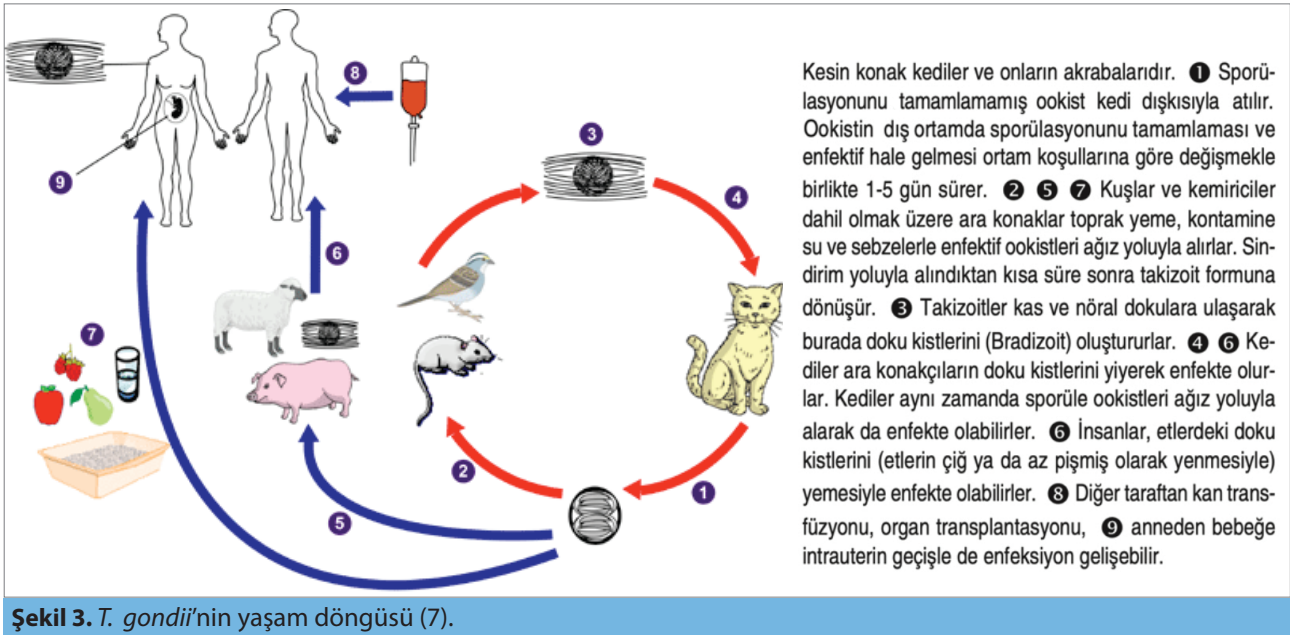
İnsanlara *T. gondii* enfeksiyonu en sık olarak, doku kisti içeren çiğ veya az pişmiş etlerin tüketilmesi ve sporule ookist içeren kontamine su veya gıdaların ağız yoluyla alınması sonucunda bulaşır. Ayrıca, gebelik sırasında primer enfeksiyon geçiren annelerden plasenta yoluyla fetüse bulaş meydana gelebilir. Daha seyrek görülmekle birlikte, bulaş; enfekte bireyden kan transfüzyonu yoluyla, hastalıklı organın nakli sırasında, laboratuvar ortamında meydana gelen kazalar sonucu ya da dışkı ile beslenen bazı omurgasızların mekanik taşıyıcılığı aracılığıyla da gerçekleşebilir (9) (Şekil 3).

Ookistlerle bulaşma olasılığı yüksek olan besinler arasında; çilek, salatalık, maydanoz, marul, domates, bakla



Şekil 2. *T. gondii*'nin ookist formlarının mikroskopik görünüşleri.

Boyanmamış ıslak bir preparatta, diferansiyel interferans kontrast (DIC) mikroskobu altında sporlanmış *T. gondii* ookisti (A). Boyanmamış ıslak bir ortamda sporlanmamış *T. gondii* ookisti (B), boyanmamış ıslak bir preparatta, DIC mikroskobu altında sporlanmamış *T. gondii* ookisti (C), dışkı flotasyonunda *T. gondii* ookistleri (D,E) (7).



Şekil 3. *T. gondii*'nin yaşam döngüsü (7).

ve taze fasulye gibi toprağa yakın yetişen ürünler ile havuç, yer elması ve patates gibi toprak altında gelişen kök sebzeler öncelikli olarak sayılmaktadır. Bu tür gıdaların yetersiz yıkanması ya da çiğ tüketilmesi, enfeksiyon açısından önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca, kontamine su kaynakları da bulaşın önemli yollarından biridir. Yetersiz pişirilmiş veya çiğ tüketilen yumurtalar da potansiyel bulaş kaynakları arasında değerlendirilmektedir. Ayrıca, deneysel çalışmalarda kontamine keçi sütünden *T. gondii* izole edilebilmiştir ancak pastörizasyon işlemi, paraziti etkisiz hâle getirdiğinden süt ürünlerinin uygun şekilde ısıtılmasından geçirilmesi bulaş riskini ortadan kaldırır (5,9).

1.3. Patogenez ve İmmün Sistemin Yanıtı

Besin yoluyla alınan ookist ya da doku kistleri, ince bağırsakta açılır ve içerdikleri bradizoitler serbest kalır. Bu formlar ilk olarak bağırsak mukozasının epitel hücrelerine girerek enfeksiyonu başlatır. İlk çoğalmalarını burada gerçekleştiren takizoitler, daha sonra dolaşım sistemine geçerek vücut genelinde yayılım gösterir. Hücre içine aktif olarak giren organizma, yaklaşık her 5 ila 12 saatte bir bölünerek çoğalır ve sayıları 16-32'ye ulaştığında konak hücreyi parçalayarak serbest kalır. Salınan takizoitler çevredeki hücreleri enfekte etmeye devam eder; bu süreçte lenfatik sistem ve kan yoluyla çeşitli dokulara ulaşarak, burada bradizoit içeren kalıcı doku kistlerinin oluşumuna neden olabilir. Zamanla bu kistler bütünlüklerini kaybederek hiyalin bir skar dokusu içinde izole olabilir veya kalsifiye hâle gelebilirler (7).

T. gondii enfeksiyonuna karşı gelişen humoral immün yanıt kapsamında, parazite ait çeşitli antijenlere karşı IgG, IgM, IgA ve IgE sınıfında antikorlar üretilir. Bu antikorlar, kompleman sistemiyle birlikte hücre dışındaki trofozoitlerin lizisini sağlayarak savunma görevini yerine getirir. Hücre içi yerleşimli formlara karşı ise hücresel bağışıklık devreye girer. Bu süreçte CD4⁺ ve CD8⁺ T lenfositler, makrofajlar, doğal öldürücü hücreler ve lenfokinlerle aktive olmuş öldürücü hücreler birlikte görev alarak enfeksiyona karşı etkili bir bağışıklık yanıtı oluştururlar. CD8⁺ T hücreleri, enfekte hücrelere doğrudan sitotoksik etki gösterirken, aynı zamanda sitokin üretimine de katkı sağlar. Bu sitokinler arasında en belirleyici rolü ise interferon-gamma üstlenir ve *T. gondii*'ye karşı konak savunmasında kritik öneme sahiptir. CD4⁺ T hücreleri ise hem hücresel hem de humoral immün yanıtın düzenlenmesinden sorumludur (8,10).

1.4. Epidemiyoloji

Ülkemizde 1999-2009 yılları arasında gerçekleştirilen seroprevalans çalışmalarına göre erişkin bireylerde ELISA yöntemiyle tespit edilen IgG seropozitiflik oranı ortalama %35.8 olup, bu oran %18.04 ile %43.46 arasında değişmektedir. Gebe ve doğurganlık çağındaki kadınlar üzerinde yapılan araştırmalarda ise IgG pozitifliği ortalama %46.79 olarak bildirilmiş; bu oran %26.6 ile %96.5 arasında değişkenlik göstermiştir. Öte yandan, immün floresan antikor testi (IFAT) kullanılarak yapılan çalışmalarda seroprevalans erişkinlerde %28.65, gebelerde ise %30.91 olarak saptanmıştır (9).

1.5. Klinik Özellikler

Toksoplazma enfeksiyonu; akut ya da kronik, semptomlu veya semptomsuz biçimde seyredebilir. Klinik bulgular çoğunlukla özgül değildir ve semptomatik vakalarda, belirtiler sıklıkla viral enfeksiyonlara benzerlik gösterir (1,2). Bağışıklık sistemi sağlam olan erişkinler ve büyük çocuklarda enfeksiyon olgularının yaklaşık %90'ı belirti vermeden geçirilmektedir. Bu nedenle klinik formların sınıflandırılması dört ana başlık altında ele alınabilir:

1.5.1. Bağışıklık sistemi normal olanlarda toksoplazmoz

İmmün sistemi sağlam çocuk ve erişkinlerde vakaların yaklaşık %20'sinde servikal lenfadenopati (LAP) geliştiği gözlemlenmektedir (1). Bazı durumlarda, farklı lenf bölgelerinde de büyüme izlenebilir. Bu lenf bezleri genellikle ağrısız, mobil, reaktif özellikte olup nadiren 3 cm'yi aşar ve akıntılı lezyon oluşturmazlar. Ender olarak, ağrılı ve çevre dokulara yapışık LAP'de görülebilir. Bu gruptaki hastalarda "enfeksiyöz mononükleoz benzeri sendrom" (ateş, gece terlemeleri, kas ağrıları, boğaz ağrısı, makülopapüler döküntüler, hepatosplenomegali, retroperitoneal ve mezenterik LAP varlığında karın ağrısı) olabilir. Ayrıca, düşünüldüğünden daha yüksek sıklıkta korioretinit görüldüğü bildirilmektedir. Bu belirtiler çoğu zaman birkaç ay içinde kendiliğinden düzelir. Ancak nadiren semptomların 12 ay kadar sürebileceği, bazı olgularda ise enfeksiyonun kronikleşerek miyokardit, pnömoni,

hepatit veya ensefalit gibi ciddi tablolarla seyredebildiği bilinmelidir (2,3).

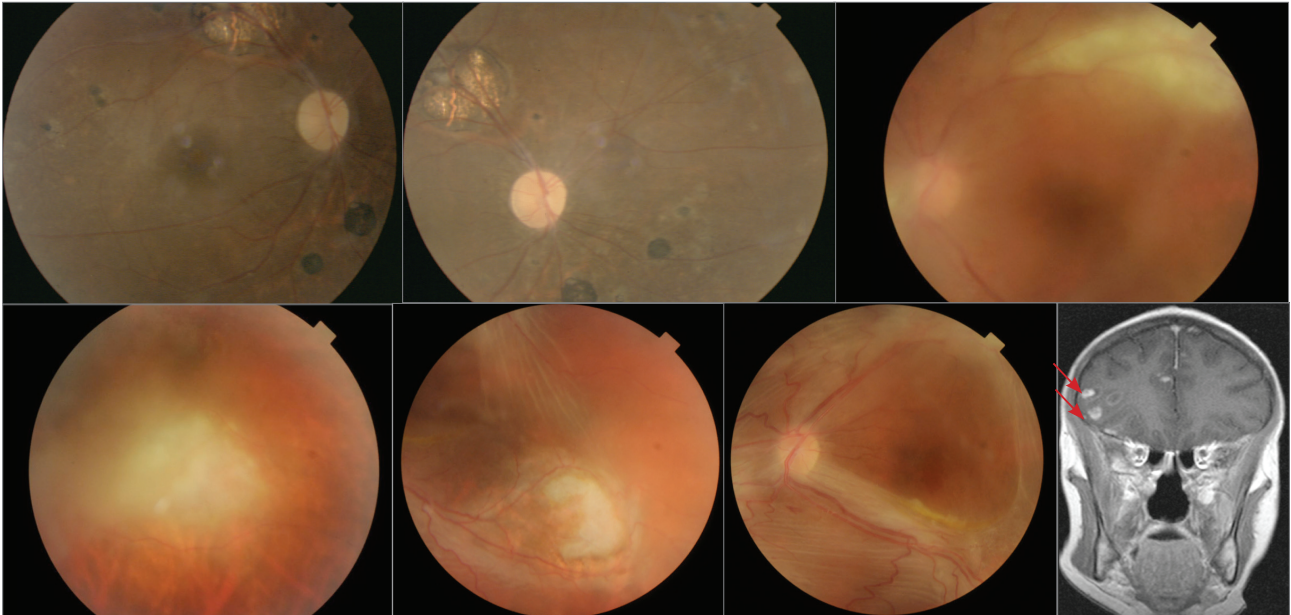
1.5.2. İmmün sistemi baskılanmış olanlarda akut toksoplazmoz ve reaktivasyon

İmmün sistemi baskılanmış hastalarda genellikle latent enfeksiyonun reaktivasyonu sonucu ortaya çıkar ve klinik tablo oldukça ağır, hatta ölümcül olabilir. Bu grupta en sık ölüm nedeni santral sinir sistemi tutulumudur, bunu miyokardit ve pulmoner tutulum izlemektedir. Beyin görüntülemelerinde multiple nekrotizan lezyonlar, mental durum değişiklikleri, konvülsiyon ve fokal nörolojik defisitler görülebilir (5,6).

1.5.3. Oküler toksoplazmoz

Bağışıklık sistemi normal bireylerde gelişen oküler toksoplazmoz genellikle subklinik seyirli olup, zamanla kısmi ya da tam görme kaybına ve bazı durumlarda glokom gelişimine yol açabilir. Akut korioretinit olgularında ise görme keskinliğinde azalma, göz ağrısı, ışığa hassasiyet (fotofobi) ve makula tutulumu varlığında ani görme kaybı gibi belirtiler ortaya çıkabilir.

İmmüsupresif bireylerde ise hastalık daha ağır bir tablo ile seyreder. Göz dibi bakısında multifokal veya bilateral nekrotizan lezyonlar, vitreal infiltrasyon ve optik disk tutulumları görülebilir (Şekil 4). Bu olguların büyük kısmında eş zamanlı olarak tabloya ensefalit eşlik eder (6).



Şekil 4. Toksoplazma korioretiniti. İmmünkompetan bireylerden farklı-atipik prezentasyon, bilateral tutulum, birden fazla odak multifokal korioretinit, lezyonlar daha büyük, yaygın. Reaktivasyon sık, progresyon hızlı serebral (%25) ve sistemik tutulum. (Prof. Dr. Suzan Güven'in arşivinden).

1.5.4. Hamilelikte toksoplazmoz ve konjenital toksoplazmoz

Her ne kadar annede enfeksiyon genellikle asemptomatik seyretse de bazı durumlarda daha önce bahsedilen semptomların tümü gözlenebilir. Fetal enfeksiyon riski, gebelik haftası ilerledikçe artış gösterir. Hamileliğin ilk trimesterinde enfeksiyon meydana gelirse, fetüse geçiş oranı yaklaşık %10-25 arasında değişmektedir. Bu oran ikinci trimesterde %30-54'e, üçüncü trimesterde ise %60-65'e kadar yükselebilir. Ancak gebelik haftası ilerledikçe bulaş olasılığı artsa da fetüste meydana gelen hasarın şiddeti genellikle azalır. Konjenital toksoplazmoz, özellikle ilk trimesterde düşük, ölü doğum ya da erken doğum gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. Annenin zamanında tedavi edilmesi, fetal enfeksiyon gelişme riskini yaklaşık %60 oranında azaltmaktadır. Erken tedavi edilmeyen vakaların %85'inde büyüme geriliği ya da ilerleyen yaşlarda korioretinit geliştiği bildirilmektedir. Ayrıca, epilepsi, psikomotor gecikme ya da zihinsel yetersizlik gibi nörolojik bulgular doğumdan haftalar, aylar hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir. Doğumsal toksoplazmoz olgularının yaklaşık %75'i yenidoğan döneminde herhangi bir belirti göstermemekle birlikte, kalan kısmında çeşitli klinik bulgular görülebilir. Bu belirtiler arasında; hidrosefali, beyin içi kalsifikasyonlar, korioretinit (klasik üçlü), ateş, hipotermi, kusma, anemi, sarılık, döküntü, trombositopeniye bağlı peteşiler, ensefalit, pnömoni, mikrosefali, mikroftalmi, işitme kaybı, lenfadenopati ve hepatosplenomegali sayılabilir (5,6).

1.6. Tanı

Klinik belirtilerin oldukça değişken olması ve hastalığa özgü spesifik bir bulgunun bulunmaması, tanı sürecinde öncelikle bu enfeksiyonun akla getirilmesini gerekli kılar. Hastanın, potansiyel risk faktörleri ve olası bulaş yolları açısından ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi önemlidir. Enfeksiyondan şüphelenildiğinde, tanıya yönelik olarak serolojik testler veya etkenin izolasyonuna yönelik uygun biyolojik örneklerin alınması gerekmektedir. Toksoplazmoz tanısında aşağıda belirtilen yöntemlerden faydalanılmaktadır:

1.6.1. Direkt tanı: *T. gondii*'nin doğrudan saptanması; doku örnekleri, vücut sıvıları veya diğer klinik materyallerden izole edilmesi, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile parazite ait genetik materyalin gösterilmesi ya da dokularda histopatolojik incelemeyle etkenin doğrudan görüntülenmesiyle mümkündür (11).

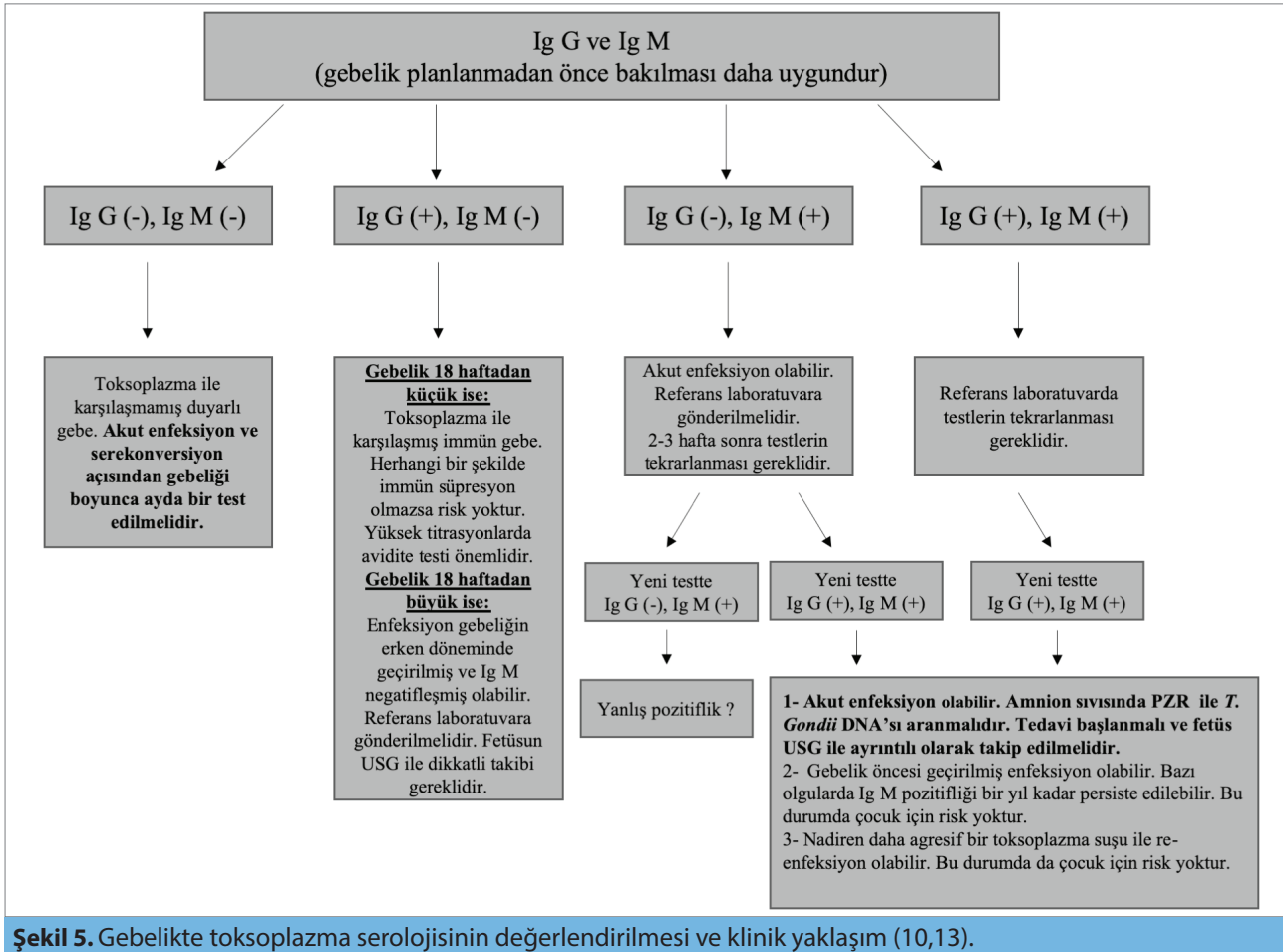
1.6.2. İndirekt tanı: Serolojik testlerle antikor yanıtı değerlendirilmektedir. Bu amaçla piyasada çeşitli ticari test kitleri mevcuttur. Ancak bu kitlerin hangi *T. gondii* suşuna göre geliştirildiği çoğu zaman belirtilmemekte ve bu durum, ülkemizde yaygın olan suşlarla uyumluluğun değerlendirilmesini güçleştirmektedir (10,12). Özellikle yurt dışında üretilen kitlerde kullanılan suşların, ülkemizdeki suşlardan farklılık göstermesi nedeniyle yanlış negatif ya da pozitif sonuçlarla karşılaşılabilir. Bu nedenle tek bir test yöntemiyle enfeksiyonun evresini ya da varlığını net biçimde belirlemek genellikle mümkün değildir (10).

Günümüzde yaygın olarak kullanılan serolojik yöntemler arasında Sabin-Feldman boya testi, ELISA (IgG ve IgM), indirekt floresan antikor testi (IFAT), direkt aglütinasyon testi, lateks aglütinasyon testi ve immüno-sorbent aglütinasyon testi (IgM) yer alır. Ayrıca, IgG antikorlarının bağlanma gücünü ölçerek enfeksiyonun ne zaman geçirildiğine dair bilgi veren IgG avidite testi de tanı sürecinde tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmaktadır (5,12).

Genellikle asemptomatik olması nedeniyle testlerin yorumlanması güçlük göstermektedir. Hasta semptomatik de olsa 2-4 hafta sonra serolojik testler tekrar edilerek titre artışı teyit edilmelidir (önce alınan serum ile son alınan serum birlikte çalışılmalıdır). Avidite testi değerlendirilmede yardımcıdır (IgG'lere yapılır, düşük titrasyonlar akut enfeksiyonu destekler) (10).

Gebelerde toksoplazmoz tanısı koymak oldukça zordur. Enfeksiyonun genellikle asemptomatik seyretmesi, gebelikte gelişen poliklonal antikor yanıtı nedeniyle yanlış pozitifliklerin ortaya çıkması ve toksoplazma IgM antikorlarının akut enfeksiyondan sonra iki yıl kadar pozitif kalabilmesi, tanısal güçlüklerin başlıca nedenlerindendir. Bu nedenle birçok ülkede gebelikte toksoplazma antikorlarının rutin taranması önerilmemekte, sadece fetusta bir gelişim sorunu varsa toksoplazma araştırılmaktadır (13).

Gebelikte IgM antikor pozitifliği nedeniyle yönlendirilen kişilerde spiramisin başlanarak testler tekrar edilmelidir. Testlerin yine pozitif sonuçlanması durumunda, tanısal yaklaşım belirli algoritmalar doğrultusunda sürdürülmelidir. Şüphelenilen olgularda 18. gebelik haftasında amniyotik sıvıdan örnek alınarak PZR ile toksoplazma DNA'sı araştırılmalıdır (11). Arada kalınan olgular en sıkıntı yaratan durumdur. Örneğin toksoplazma IgG pozitif, IgM sınırda (saptama sınırının hemen üzerinde olan) pozitif olan olgularda avidite testinin orta yüksek-



likte olması ve fetüste herhangi bir ultrasonografik bulgu olmaması geçirilmiş enfeksiyon lehine değerlendirilebilir. Geç gebelik aylarında (20. haftadan sonra gelen) IgM araştırılması yapılmamalıdır. Herhangi bir şekilde testi pozitif saptanan gebelerde ise, fetal anormalliklerin değerlendirilmesi amacıyla detaylı fetal ultrasonografi yapılması gereklidir (Şekil 5) (13).

1.7. Tedavi

Toksoplazmoz tedavisinde kullanılan ilaçlar esas olarak parazitin trofozoit formu üzerinde etkilidir; mevcut tedavi seçeneklerinin doku kistlerini ortadan kaldırma özelliği bulunmamaktadır (5,12). Bağışıklık sistemi sağlam olan, miyokardit, miyozit, hepatit, pnömoni, santral sinir sistemi tutulumu, deri lezyonları veya uzun süreli lenfadenopati gelişen olgularda tedavi seçeneği göz önünde bulundurulmalıdır. Yine korioretiniti olan hastalarda akut enfeksiyon ya da reaktivasyonda tedavi planlanmalıdır (2,3). Toksoplazmoza karşı en etkili ilaç olarak kabul edilen primetamin, tedavinin standart bir bileşenidir. Primetamin bir folik asit antagonistidir ve kemik iliğinin baskılanmasına neden olabilir. Bu durum folinik asitin

(lökovorin) eş zamanlı uygulaması ile hafifletilir. Lökovorin, kemik iliğini pirimetaminin toksik etkilerinden korur. Akut toksoplazmoz tedavisinde, 4 ila 6 hafta süresince verilen primetamin-sulfadiazin kombinasyonu, en etkili tedavi protokollerinden biri olarak kabul edilmektedir. Semptomların hafiflediği döneme kadar, yaklaşık 3-4 hafta süreyle trimetoprim-sülfametoksazol uygulanmasıyla olguların yaklaşık %65'inde iyileşme sağlandığı bildirilmektedir (9-11). Gebelikte hem tanı koymak güçtür hem de tedaviye başlanıp başlanmaması kararı klinik açıdan dikkatle değerlendirilmelidir. Akut enfeksiyonun saptandığı, gebelik yaşı 18 haftadan küçük ve fetüsün enfeksiyondan etkilenmediği durumlarda, gebelik sonuna dek günde üç kez 1 gram (veya 3 milyon ünite) spiramisin tedavisi önerilmektedir. Spiramisin, fetüse bulaşmayı azaltmak için etki eder ve serokonversiyondan sonraki sekiz hafta içinde başlandığında en etkilidir. Fetüsteki enfeksiyonu değerlendirmek için 18 haftalık gebelikte amniyosentez ve iki haftada bir fetal ultrasonografi yapılmalı ve fetal enfeksiyonla uyumlu kanıtlar varsa tedavi folinik asitli (lökovorin) primetamin ve sülfadiazin (PSL) olarak değiştirilmelidir. Ventriküler

dilatasyon, intraserebral kalsifikasyonlar, nekrozlar ve/veya hepatik kalsifikasyonlar (ekojenik alanlar) 10 gün gibi kısa bir sürede gelişebileceğinden her iki haftada bir ultrasonografi yapılmalıdır. Primetamin teratojenite ile ilgili endişeler nedeniyle gebeliğin ilk 14 haftasında kullanılmamaktadır. Akut toksoplazmozlu gebe için spiramisinle başlanan tedaviye 14-16. haftalarda PSL'e geçilerek devam edilmesi, dört hafta tedavi devamından sonra amniyotik sıvının PZR'ı *T. gondii* DNA'sı için pozitif-se veya ultrason anormalse bu tedavi ile doğum sonrası ve yaşamın ilk yılına kadar devam edilmesi uygulaması çoğu merkezde uygulanmaktadır (10,13).

Kullanılan İlaçlar ve Dozları: Primetamin (yükleme dozu: 100 mg/gün iki dozda iki gün süreyle, takiben 50 mg/gün), sulfadiazin (yükleme dozu: 75 mg/kg/gün iki dozda iki gün süreyle-maks. 4 gr/gün, takiben 100 mg/kg/gün iki dozda). Bu ilaçlar bulunamadığı durumlarda klindamisin (300 mg 4 x 1) ya da atovakuon (1500 mg 2 x 1), trimetoprim-sülfametoksazol (10 mg/kg/gün), klaritromisin (500 mg 2 x 1), özellikle oküler toksoplazmozda azitromisin (500 mg/gün yüklem, devamında 1 x 250 mg/gün) kombinasyon tedavisinde kullanılabilir (11-14).

1.8. Korunma

Toksoplazmozda primer korunmanın en önemli bileşeni, seronegatif (bağışıklık kazanmamış) gebelerin eğitilmesidir. Amaç, *T. gondii*'nin bulaşıcı formları olan doku kistleri ve sporlu ookistlerle teması önlemektir. Doku kistlerini içeren et ve yumurtaların en az 66-71.5 °C'de pişirilmesi ya da etin -22 °C'de dondurulması, parazitini enfeksiyöz özelliğini kaybetmesini sağlar. Ayrıca çiğ et, toprak veya sebzelerle temas sonrası ellerin dikkatlice yıkanması önemlidir. Pastörize edilmemiş keçi sütü tüketimi enfeksiyon kaynağı olabileceğinden önerilmemektedir.

Kedi dışkıyla doğrudan temastan kaçınılmalı, kum kabı günlük olarak temizlenmeli ve su kapları kaynar suyla dezenfekte edilmelidir. Ookistleri etkisiz hâle getirmede amonyak etkili bir ajandır, ancak en az üç saat süreyle yüzeyde kalması gereklidir. Bu nedenlerle, gıda güvenliği ve çevresel hijyen uygulamaları, primer korunmanın temel dayanaklarını oluşturur (13).

KAYNAKLAR

1. Gürüz Y, Özcel MA. Toxoplasmosis. In: Özcel MA (ed.). Özcel'in Tıbbi Parazit Hastalıkları. İzmir: İzmir Parazitoloji Derneği, Metabazim; 2007:141-89.
2. Pullukçu H. Toksoplazmoz. In: Kurt H, Gündüz S, Geyik MF (ed.). Enfeksiyon Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013:419-23.
3. Pullukçu H. Toksoplazmozis. In: Taşova Y, Arman D (ed.). Gebelik ve Enfeksiyon. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2015:455-76.
4. Unat EK, Dalkılıç E, Ural O. Türkiye'de ilk insan toksoplazmoz vakasının serolojik olarak gösterilmesi. Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi 1953;13(1-2):79-84.
5. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein J (eds). Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 5th ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders; 2001:205-346.
6. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet 2004;363(9425):1965-76. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X)
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/toxoplasmosis> (Erişim tarihi: 30.04.2025).
8. Jongert E, Lemiere A, Van Ginderachter J, De Craeye S, Huygen K, D'Souza S. Functional characterization of in vivo effector CD4(+) and CD8(+) T cell responses in acute Toxoplasmosis: An interplay of IFN-gamma and cytolytic T cells. Vaccine 2010;28(13):2556-64. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.01.031>
9. Montoya JG, Boothroyd J, Kovacs JA. Toxoplasma gondii. In: Mandel G, Bennet JE, Dolin R (eds). Principles and Practices of Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2020:3355-87.
10. Pullukçu H. Toksoplazmozis. Türkiye Klin J Infect Dis-Spec Top 2015;8(2).
11. Pullukçu H, Taşbakan M, Yamazhan T, Sipahi OR, Caner A, Döşkaya M, et al. Follow-up of the Toxoplasma IgM positive pregnant women: Is it a real infection? Should we treat them? Should the pregnancy be terminated? ICAAC 2014 Program Committee Award in Clinical Microbiology and Diagnosis. ICAAC 2014 oral presentation.
12. Döşkaya M, Pullukçu H, Karakavuk M, Şahar EA, Taşbakan MS, Taşbakan MI, et al. Comparison of an in house and a commercial real-time polymerase chain reaction targeting Toxoplasma gondii RE gene using various samples collected from patients in Turkey. BMC Infect Dis 2019;19(1):1042. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4666-z>
13. McLeod R, Cohen W, Dovgin S, Finkelstein L, Boyer KM. Human Toxoplasma infection. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA (eds). Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2020:117-227. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815041-2.00004-9>
14. Yılmaz GR, Taşbakan MI, Kurtaran B, Erdem Kıvrak E, Kaya Kılıç E, Sipahi R ve ark. Gebelikte toksoplazmoz yönetimi ile ilgili hekimlerin bilgi düzeyi ve tutumları. FLORA 2017;22(3):115-19. <https://doi.org/10.5578/flora.66201>

EKİNOKOKKOZ

Emine Parlak¹, Ahmet Yıldırım², Ülgen Zeki Ok²

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamit Han Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

² Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

2.1. Giriş

Ekinokokkoz, *Echinococcus* cinsi sesto larvalarının neden olduğu, zoonotik bir enfeksiyondur. En sık *Echinococcus granulosus* ve *Echinococcus multilocularis* etkindir. *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus oligarthus* daha nadir görülür. Hayvancılığın ve kontrolsüz kesimin yaygın olduğu kırsal kesimde hastalık yaygındır (1).

Kistik ekinokokkoz (KE), en sık karaciğer, ardından akciğerlerde, nadiren diğer organlarda hidatik kistlerin gelişimiyle seyrederken, alveoler ekinokokkoz (AE) özellikle karaciğerde malignite benzeri invaziv bir ilerleyiş göstermektedir. Küresel ölçekte ihmal edilmiş tropikal hastalıklar arasında yer alan ekinokokkoz, endemik bölgelerde yüksek morbidite ve ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Erken tanı, "Tek Sağlık" yaklaşımı ve sürdürülebilir kontrol stratejileri, hastalığın yayılımını önlemek için kritik öneme sahiptir (2,3).

2.2. Kistik Ekinokokkoz

2.2.1. Etiyoloji

KE etkeni, G1-G10 genotiplerini içeren *E. granulosus sensu lato* kompleksidir. Bu kompleks, konak adaptasyonu, patojenite ve coğrafi dağılım açısından önemli çeşitlilik göstermektedir. İnsan enfeksiyonlarının büyük çoğunluğundan sorumlu olan *E. granulosus sensu stricto* G1-G3 genotipleri sırasıyla koyun, Tazmanya varyantı ve manda ile ilişkilidir. G4 (*E. equinus*) atlarda, G5 (*E. ortleppi*) sığırlarda görülmekte ve insanlarda nadiren enfeksiyona yol açmaktadır. G6 ve G7 genotipleri deve ve domuzlarla ilişkili olup *E. canadensis* türü altında sınıflandırılır ve zoonotik potansiyele sahiptir. G8 ve G10 genotipleri kuzey enlemlerdeki geyik türlerinde saptanmış, G9 ise sınıflandırılması netleşmemiş bir varyant olarak G7 ile ilişkilendirilmiştir. Bu genetik çeşitlilik, parazitin ekolojik döngüsünü ve insan sağlığı üzerindeki etkilerini anlamada kritik öneme sahiptir (4).

2.2.2. Morfoloji

E. granulosus, morfolojik olarak erişkin, yumurta, onkosfer ve protoskoleks (hidatik kist) evrelerinden oluşan bir sestoddur. Yaklaşık 2-7 mm uzunluğa sahip erişkin form; skoleks, boyun ve üç segmentli strobiladan meydana gelmektedir. Skoleks yapısı, konağın bağırsak mukozasına tutunmayı sağlayan dört adet vantuz ile çengellerle donatılmış rostellumdan oluşmaktadır. Kalın çeperli ve yaklaşık 30-40 µm çapındaki yumurtalar, morfolojik açıdan diğer *Taenia* türleriyle benzerlik göstermekte olup embriyonik bir yapı olan onkosferi içermektedir. Onkosferler, ara konak organizmanın intestinal mukozasını deldikten sonra sistemik dolaşıma geçerek çeşitli organlara ulaşmakta ve burada hidatik kistlerin oluşumuna neden olmaktadır. Hidatik kistlerin içi, seröz nitelikte sıvı ile doludur ve bu sıvı içerisinde çok sayıda protoskoleks yer almaktadır (5,6).

2.2.3. Yaşam döngüsü

E. granulosus'un yaşam döngüsü, son konak olan köpeklerin bağırsaklarında erişkin parazitin olgunlaşmış hal-kalarının dışkı yoluyla yumurtalarını çevreye yaymasıyla başlamaktadır. Ara konaklar (koyun, keçi, sığır gibi otçul memeliler ve insanlar), kontamine su, ot veya besinleri tüketerek bu yumurtaları ağız yoluyla almaktadır. Sindirim sisteminde açığa çıkan onkosferler, bağırsak duvarını delerek, kan ve lenf dolaşımına katılarak sıklıkla karaciğer, akciğer gibi organlarda hidatik kistleri oluştururlar. Enfekte ara konakların kist içeren organlarını tüketen köpeklerin bağırsaklarında protoskolekslerin erişkin parazite dönüşmesiyle yaşam döngüsü tamamlanmaktadır (6).

2.2.4. Epidemiyoloji

Koyun yetiştiriciliğinin yaygın olduğu bölgelerde endemik olup, küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunudur. Afrika'da Kenya'nın Turkana bölgesinde %5.6, Asya'da Çin'in Tibet, Qinghai ve Gansu bölgelerinde %3.2, Avrupa'da ise

Tablo 1. Türkiye’de yapılan başlıca US temelli KE’ye yönelik saha çalışmaları (12)

No	İller	Çalışılan Kişi Sayısı	Kullanılan Yöntemler	Pozitif Olgu Sayısı	Hidatik Kist Saptanan Organ	Prevalans % (US ile)	Kaynak
#1	Konya	190	US, AC mikrofildi	2	KC, AC	1.05	Kalyoncu AF. ve ark. 1989.
#2	Manisa	630	US, AC mikrofildi, seroloji	2	KC	0.3	Ozkol M. ve ark. 2005.
#3	Manisa	575	US	3	2 KC+AC, 1 B	0.5	Kilimcioglu AA. ve ark. 2006.
#4	Manisa	6.093	US	9 (7 + 2 eski)	6 KC, 1 KC + AC, 1 D, 1 B	0.15	Ok ÜZ. ve ark. 2007.
#5	Elazığ	2.500	US	6	3 KC, 2 B, (1 AC)	0.24	Bakal U. ve ark. 2012.
#6	Van	102	US, AC, Seroloji	13	6 KC, 3 AC, 1 KC + AC, 1 KC + D, 2 KC + B	12.7	Çobanoğlu U. ve ark. 2012.
#7	Aydın	209	US, Seroloji	1	KC	0.47	Ertabaklar H. ve ark. 2012.
#8	Manisa	4.275	US, Seroloji (2034 WB + ELISA)	9 (6 + 3 eski)	KC	0.21	Kilimcioglu AA. ve ark. 2013.
#9	Ankara, Aksaray, Balıkesir, Bitlis, Edirne, Şanlıurfa	8.618	US	53 (46 + 7 eski)	KC	0.59	Tamarozzi F. ve ark. 2018.

AC: Akciğer, KC: Karaciğer, B: Böbrek, D: Dalak, US: Ultrasonografi.

Bulgaristan ve Romanya’da %0.4 oranında görülmektedir (7-9). Bu farklılıklar, KE’nin bölgesel epidemiyolojik dinamiklere bağlı olarak değiştiğini göstermektedir (10). Türkiye’de ultrasonografi (US) ile yapılan taramalarda, farklı yaş grubu ve yerleşim yerlerinde KE prevalansının genelde %0.2-1.1 arasında değiştiği tespit edilmiştir. Sadece Van’da KE nedeniyle ameliyat edilen bireylerin yaşadığı evlerdeki diğer ev halkında %12.7 gibi çok yüksek bir oran tespit edilmiştir (11). Türkiye’de enfeksiyonun durumunu inceleyen bir derlemede, yapılan araştırmalar bir tablo olarak özetlenmiş ve sonuçta Türkiye genelinde, yaklaşık her 163 kişiden birinde KE enfeksiyonunun var olduğu bildirilmiştir (Tablo 1) (12). Bu durum KE’nin Türkiye’de görülen en önemli enfeksiyonlardan biri olduğunu ve son derece ihmal edildiğini düşündürmektedir.

Mezbaha verileri, koyunlarda hastalığın sığırlara kıyasla daha yaygın olduğunu göstermektedir. Kayseri’de koyunların %28’inde, sığırların %3’ünde; Muğla’da sığırların %0.21’inde; Konya’da koyunların %5.34’ünde hidatik

kistler tespit edilmiştir. Enfekte organların uygun şekilde imha edilmemesi ve sahipsiz köpeklerin bu dokulara erişimi, parazitin çevreye yayılımını artırmaktadır (13-15).

Köpeklerde ekinokokkoz özellikle Doğu Anadolu Bölgesi’nde yaygındır. Erzurum’da yapılan bir çalışmada sahipsiz köpeklerde *Echinococcus* spp. yaygınlığı %14.1 (63/446) olarak belirlenmiştir. Moleküler analizlerde köpeklerin 41’inde *E. granulosus* s.s. (G1/G3), 3’ünde *E. equinus* (G4), 1’inde *E. orteppi* (G5), 3’ünde *E. canadensis* (G6/G7) ve 16’sında AE etkeni *E. multilocularis* genotiplerinin bulunduğu tespit edilmiştir (16).

Diğer bir moleküler çalışmada hem insan hem de hayvan kaynaklı örneklerde en yaygın (%85-90) genotip G1-G3 bulunmuş, bunu %8-12 oranıyla G6/G7 (özellikle deve ve domuzlarda) izlemiştir. G4 ve G5 genotiplere ise oldukça nadir (%1’in altında) rastlanmıştır. Bu veriler, Türkiye’de KE’nin büyük ölçüde koyun döngüsüne bağlı olarak yayıldığını göstermektedir (17).

2.3. Alveoler Ekinokokkoz

2.3.1. Etiyoloji

E. multilocularis, *Taeniidae* ailesine ait zoonotik bir sesto-
d olup, erişkin şekilleri tilki, kurt ve çakal gibi vahşi etobur-
ların, köpeklerin ve kedilerin bağırsaklarında bulunmak-
tadır. Yumurtalar bu esas konakların dışkılarıyla çevreye
yayılmakta, bunları kontamine su ve gıdalarla ağız yo-
luyla alan kemirgenler ve rastlantısal olarak insanlar ara
konak olmaktadır. Parazitin yayılımı, tilki popülasyonu
ve insan-yaban hayatı etkileşimiyle artmaktadır (6).

2.3.2. Morfoloji

E. multilocularis, *E. granulosus* ile benzer morfolojik özel-
liklere sahip olsa da patojenitesi ve konak dokularına
etkisi açısından belirgin farklılıklar gösterir. *E. granulosus*
genelde tek odacıklı, iyi sınırlanmış hidatik kistler oluş-
tururken, *E. multilocularis* metastatik ve invaziv büyüme
gösteren multiloküler kistik yapılar meydana getirir. Lar-
val form, karaciğerde nekrotik merkezli, tümör benzeri
infiltratif veziküller oluşturarak çevre dokulara yayılabilir
ve ileri evrelerde akciğer, beyin gibi organlara metastat-
ik yayılım gösterebilir. Konak bağışıklık sistemine karşı
dirençli olup bağışık yanıtı baskılayarak uzun süre belir-
tisz kalabilir ancak ilerleyen dönemlerde ağır hepatobi-
liyer komplikasyonlara yol açarak, tedavi edilmediğinde
ölümcül seyredebilir (18).

2.3.3. Yaşam döngüsü

E. multilocularis, zoonotik bir helmint olup, yaşam dön-
güsünü genelde vahşi yaşam ekosistemine bağlı olarak
sürdürmektedir. Ancak yerleşim yerlerinin genişleme-
siyle, insanlara bulaş potansiyeli artmıştır. Parazitin dön-
güsü, son konaklar (tilki, kurt, çakal, rakun, nadiren evcil
köpek ve kedi) ile ara konaklar (kemirgenler) arasındaki
etkileşime dayanmaktadır. Son konaklar, enfekte kemir-
genleri tüketerek bağırsaklarında erişkin paraziti barın-
dırır ve yumurtaları dışkı yoluyla çevreye saçar. Tilkiler
günde 200-500 bin yumurta yayabilir, bu yumurtalar so-
ğuk ve nemli ortamlarda 18 aya kadar enfektif kalabilir
(19).

Ara konak olan kemirgenler, kontamine su ve bitkiler
yoluyla yumurtaları almakta, bağırsakta serbest kalan
onkosferler portal dolaşıma girerek karaciğere yerleş-
mektedir. Burada multiloküler, tümör benzeri infiltratif
kistik yapılar oluşturarak metastatik yayılım göstermek-
te ve akciğer, dalak, beyin gibi organlara sekonder olarak
yayılabilir. Enfekte kemirgenlerde genellikle 4-6
ay içinde organ yetmezliği ve ölüm gerçekleşmektedir.
İnsanlar doğal konak olmamakla birlikte kontamine su,

sebze, meyve veya toprak yoluyla yumurtaları alarak
rastlantısal ara konak olarak enfekte olabilir (6).

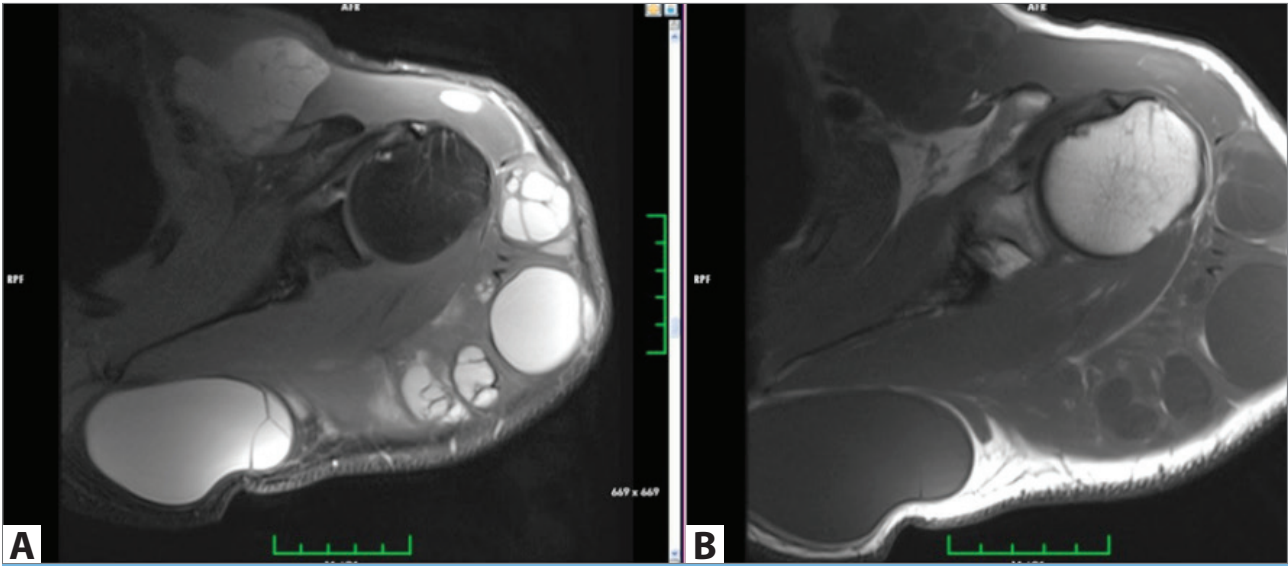
2.3.4. Epidemiyoloji

AE, *E. multilocularis* kaynaklı zoonotik bir hastalık olup
Kuzey Yarı Küre'de, özellikle Orta ve Doğu Avrupa, Bal-
tık ülkeleri, Sibiry, Kuzey Çin ve Kuzey Amerika'da en-
demik olarak görülmektedir (6). Türkiye'de ise özellikle
Doğu Anadolu Bölgesi'nde, tilki popülasyonunun yoğun
olduğu kırsal alanlarda vaka sıklığının arttığı gözlem-
lenmiştir. Son yıllarda, tilki popülasyonundaki artış ve
insan-yaban hayatı etkileşiminin güçlenmesi hastalığın
yayılımını hızlandırmıştır.

Türkiye'de *E. multilocularis*'in kesin konaklardaki varlığı
uzun süre doğrulanamamış, ancak Erzurum'da yapılan
bir çalışmada sokak köpeklerinde %3.58 oranında en-
feksiyon tespit edilmiştir (16). Köpeklerin enfekte kemir-
genleri tüketerek paraziti edindikleri ve zoonotik bulaş
riskini artırdıkları belirlenmiştir. Enfekte köpekler hem
doğrudan hem de dolaylı yollarla insan enfeksiyonlarına
katkıda bulunmaktadır (20). Yüksek patojeniteye sahip
olan AE, tedavi edilmezse ölümcül olabilir. Kontrolü için
düzenli epidemiyolojik takip, antiparaziter uygulamalar
ve kemirgen popülasyonunun yönetimi gereklidir. Bir-
çok ülkede karlı bölgelere prazikuantel içeren yemler
bırakılarak enfeksiyonun tilkilerdeki ve insanlardaki insi-
dansı azaltılmıştır (21,22). Türkiye'de de tek sağlık yakla-
şımıyla böyle çalışmalara gereksinim vardır.

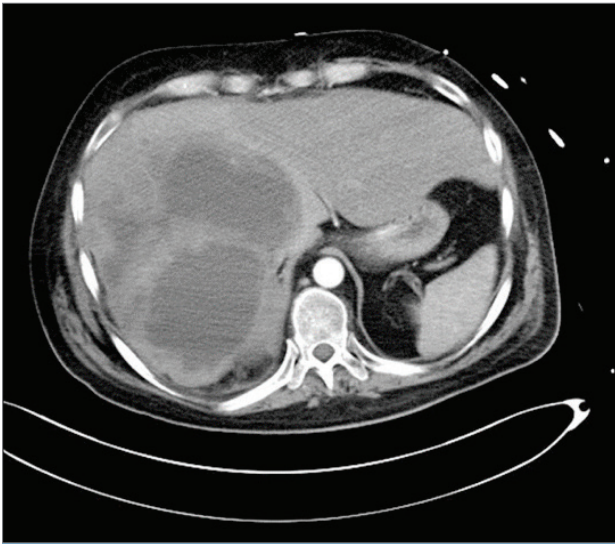
2.4. Tanı

Ekinokokkoziste laboratuvar tek başına tanısal değildir.
Karaciğer testlerinde anormallikler, lökopeni, trombo-
sitopeni ve hafif bir eozinofili görülebilir. Eozinofili ol-
guların %15-25'inde görülür. Antijenik sızıntı varlığında
görülme ihtimali artar (23). Tanıda çeşitli yöntemler
kullanılmaktadır. Ancak evrensel standart bir test yok-
tur. Tanıda bireysel ve kitlesel düzeyde en etkili yöntem
radyolojik görüntülemelerdir. US, invaziv olmayan yapısı,
taşınabilirliği, düşük maliyeti ve yüksek duyarlılığı saye-
sinde özellikle karaciğer, dalak, böbrek gibi batin organ-
larındaki lezyonların saptanmasında öncelikli tarama ara-
cıdır. Kistik ekinokokkozda US, en sık tuttuğu organ olan
karaciğerde, yalnızca kistin yeri ve boyutunu saptamada
değil, aynı zamanda evresini de değerlendirmede, bilgi-
sayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüle-
me (MRG) gibi ileri tekniklerden daha üstündür (24,25).
Ultrasonografi, akciğer grafisiyle birlikte kullanıldığında,
olguların %90'ından fazlasında tanıya ulaşılabilir. Serolojik testler (ELISA, indirekt hemagglütinasyon, Wes-

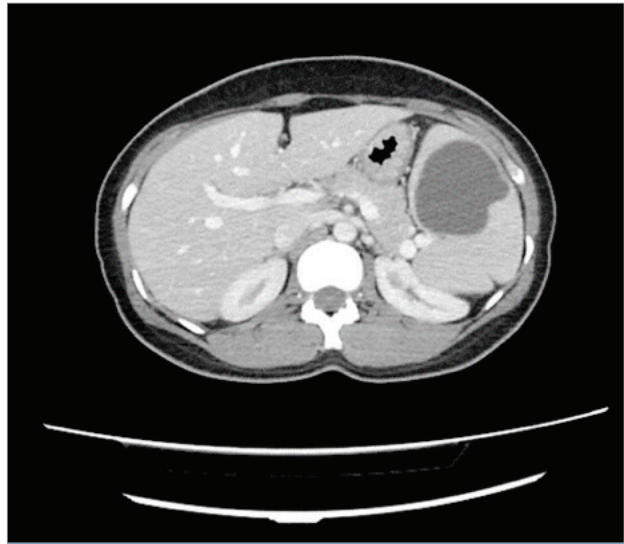


Şekil 1. T2 aksiyel (A). T1 aksiyel görüntü (B).

Sol omuzda deltoid kası içinde, posteriorda, anteriorda pektoral kas planları komşuluğunda multiple sayı ve çapta T1 AG serilerde hipointens T2 AG serilerde hiperintens içinde septasyonlar ve kız veziküller.



Şekil 2. Karaciğerde ekinokokkoz.

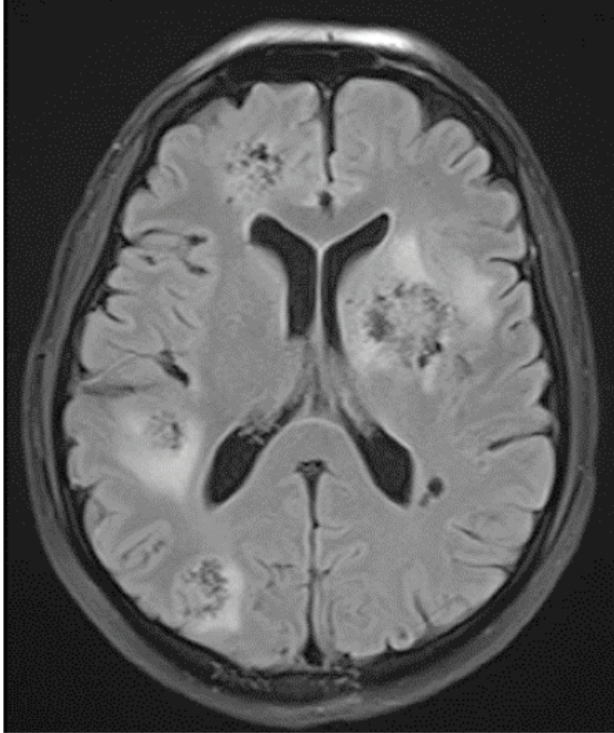


Şekil 3. Dalakta ekinokokkoz.

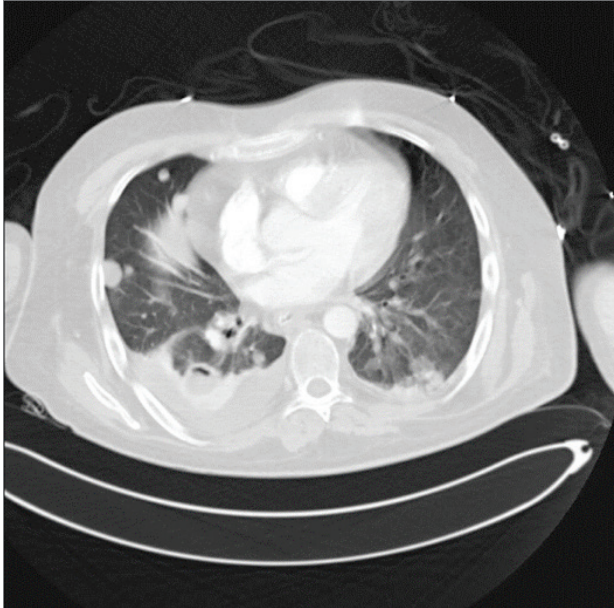
tern blot) ise tanının desteklenmesi, doğrulanması ve tedavi sonrası hasta takibinde yardımcı olmaktadır (25,26). Manisa'da US, göğüs mikrofili ve serolojik testlerin KE tanısındaki etkinliklerinin araştırıldığı bir araştırmada 630 olgunun yaklaşık %10'u seropozitif bulunurken, sadece iki olgu KE tanısı almıştır (27). Çapraz reaksiyonların sıklığının yanında, kistlerin karaciğer dışı organlarda yerleştiği olguların yaklaşık yarısının seronegatif bulunması, tanıda serolojik testlerin değerini azaltmaktadır.

Ayırıcı tanı ve tedavi planlamasında BT ve MRG gibi yöntemler tercih edilirken kesin tanı operasyon ya da biyopsiyle elde edilen örneklerin histopatolojik değerlendirilmesiyle konulmaktadır (28).

E. multilocularis tanısında genellikle seroloji, patoloji ve görüntüleme tekniklerinden birlikte yararlanılır. ELISA tabanlı serolojik testlerden biri kullanılır. Karaciğer tutulumlarında duyarlılık %85-98 iken akciğer kist lokalizasyonlarında daha düşüktür (%50-60). Çoklu organ tutulumlarında (lokalizasyonlarında) duyarlılık daha yüksektir (%90-100) (23). İndirekt hemaglutinasyon testi (İHA)'nin pozitif olması anlamıyla negatif olması hastalığı ekarte ettirmez. Tedavi sonrası uzun süre pozitif kaldığı için izlemde kullanımı uygun değildir. Seroloji değeri tedavi kararını etkilememektedir (23).



Şekil 4. Beyinde alveoler ekinokokkoz.



Şekil 5. Akciğerde alveoler ekinokokkoz.

2.5. Tedavi

Ekinokokkozun tedavisi medikal, cerrahi ve perkütan yollardır (23). Medikal tedavide benzimidazol bileşikleri albendazol ve mebendazol önerilmektedir ve ilk seçenecek albendazoldür. Özellikle yağlı yiyeceklerle alınması önerilir. Albendazol iki doza bölünerek, günde 10-15



Şekil 6. Operasyon sonrası kız veziküller.

mg/kg veya erişkinlerde toplam 400 mg; mebendazol günde 40-50 mg/kg, üç doza bölünerek kullanılır. Dört hafta kullanıp iki hafta ara verme uygulanmaktaydı, ancak ara vermeden kullanmanın yan etki artışı olmadan, eşdeğer, hatta daha etkili olduğu gösterilmiştir. Kullanım süresi arttıkça canlı kist miktarı azalmaktadır. Tedaviden üç ay sonra kistlerin %94'ü cansız bulunmuştur (23).

Eskiden tedavinin temelini cerrahi oluşturmaktayken son yıllarda perkütan tedavi teknikleri başarı ile uygulanmaktadır. Uygun vakalarda medikal tedavi veya perkütan aspirasyon, skolisid ile irrigasyon enjeksiyon ve reaspirasyon (PAIR) kullanılabilir. CE1 ve CE3a kistleri için perkütan tedavilerde PAIR ve standart kateterizasyon tercih edilirken, CE2 ve CE3b kistleri için modifiye kateterizasyon bir tedavi seçeneğidir. Perkütan tedavi, daha düşük mortalite, komplikasyon, tekrarlama oranları, daha kısa hastanede kalış süresiyle ilişkili etkili ve güvenilirdir (29). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasına göre tedavi yönetimi CE1 ve CE3a kist ve 5 cm'den küçük kistlerde albendazol kullanılır. Lokalizasyonu uygun, yüzeysel yerleşimli, küçük kistlerde (6 cm altında) laparoskopik müdahale uygulanabilir. Aktif, semptomatik, komplike kistlerde ve 5 cm'den büyük kistlerde cerrahi tercih edilir. Evre CE2 ve CE3b cerrahi kistlerdir. Cerrahi uygulamayla birlikte albendazol önerilir. Cerrahinin amacı kistin çıkarılması, kalan boşluğu oblitere etmektir. Kist çapının 10 cm'den büyük olduğu ve karaciğer dışı (akciğer, kemik, beyin, böbrek vs) hastalıkta da cerrahi kullanılır. CE4 ve CE5 inaktif kistlerdir, takip edilirler (23).

Skolisidler PAIR yönteminde veya intraoperatif olarak kullanılabilir. Betadine (povidon-iodine), %20 hipertonic salin, %20 savlon (1.5/%0.15 cetrimide-chlorhexidine) ve %95 etil alkol en etkili skolisidler olarak bulunmuştur (23).

Karaciğerde safra yollarına, periton boşluğuna, sindirim sistemine, cilde açılması, akut batin ve vasküler komplikasyonlar görülebilir. Kistin çapının 10 cm üzerinde olması bu komplikasyon için tek bağımsız prediktördür. Akciğer kistlerinde intrapulmoner, plevral rüptür, plevral kalınlaşma, rüptüre kistlerin enfeksiyonu, biliobronşial fistül, pnömotoraks, plevral efüzyon ve ampiyem gibi komplikasyonlar tanımlanmıştır. Kistler sekonder enfeksiyon oluşturarak pulmoner apseye neden olabilir (23).

Perioperatif medikal tedavi protokolleri etkisiz hâle getirerek nöksleri önler. Aynı zamanda kisti yumuşatır, çıkarılması kolaylaştır. DSÖ albendazolün ameliyattan 4-30 gün önce başlanıp sonrasında en az bir ay devam edilmesini önermektedir (23). Alveoler ekinokokkozda tedavinin süresi net değildir. Literatürde yıllarca tedavi alan hastalar vardır.

2.6. Kontrol ve Önlemler

Ekinokokkoz insan ve hayvanların paraziter zoonozudur. İnsan için kullanılabilecek aşı yoktur. İnsanlarda hastalığın kontrolü, köpeklerde önlemeye ve eliminasyona bağlıdır. İnsana geçişi önlemek için köpeklerin tedavi edilmesi gereklidir. Evcil köpeklerde parazite karşı ilaç kullanılmalıdır. Kurban Bayramı için hayvan kesimleri mezbahane ya da özel kesim alanlarında yapılmalıdır. Kasaplar sakatatları köpeklere atmamalıdır.

Ekinokokkoz ülkemiz için önemli bir halk sağlığı problemidir. Önlenabilir ve tedavi edilebilir bir zoonozdur. Medikal ve cerrahi tedavisi vardır. Toplumun sosyal, ekonomik ve politik yapısını etkilemektedir. Tek sağlık çerçevesinde zoonozlarla kararlılıkla mücadele edilmektedir. Korunma yolları konusunda halkın eğitilmesi ve bilinçlendirilmesi çok önemlidir. Hastalığın önlenmesi tek sağlık politikasına sıkı sıkıya uymaya bağlıdır.

KAYNAKLAR

1. Parlak E. Echinococcosis. *MJIMA* 2021;10. <https://doi.org/10.4274/mjima.galenos.2021.2021.47>
2. McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet* (London, England). 2003;362(9392):1295-304. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14573-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14573-4)
3. Altıntaş N, Topluoğlu S, Yıldırım A, Uslu H, Ekşi F, Ok ÜZ, et al. Türkiye'de kistik ekinokokkoz mevcut durum raporu. *Türk Hij Den Biyol Derg* 2020;77(EK-3):1-5.
4. Casulli A, Massolo A, Saarma U, Umhang G, Santolamazza F, Santoro A. Species and genotypes belonging to *Echinococcus granulosus sensu lato* complex causing human cystic echinococcosis in Europe (2000-2021): A systematic review. *Parasit Vectors* 2022;15(1):1-14. <https://doi.org/10.1186/s13071-022-05197-8>
5. Thompson RCA. *Biology and Systematics of Echinococcus*. *Adv Parasitol* 2017;95:65-109. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.07.001>
6. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of Echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *CMR* 2004;17(1):107-35. <https://doi.org/10.1128/CMR.17.1.107-135.2004>
7. Solomon N, Zeyhle E, Subramanian K, Fields PJ, Romig T, Kern P, et al. Cystic Echinococcosis in Turkana, Kenya: 30 years of imaging in an endemic region. *Acta Tropica* 2018;178:182-9. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2017.11.006>
8. Li T, Chen X, Zhen R, Qiu J, Qiu D, Xiao N, et al. Widespread co-endemicity of human cystic and alveolar Echinococcosis on the eastern Tibetan Plateau, northwest Sichuan/southeast Qinghai, China. *Acta Tropica* 2010;113(3):248-56. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2009.11.006>
9. Tamarozzi F, Akhan O, Cretu CM, Vutova K, Akinci D, Chipeva R, et al. Prevalence of abdominal cystic echinococcosis in rural Bulgaria, Romania, and Turkey: A cross-sectional, ultrasound-based, population study from the HERACLES project. *Lancet Infect Dis* 2018;18(7):769-78. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30221-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30221-4)
10. Ok ÜZ, Kilimcioğlu AA, Özkol M. Cystic Echinococcosis in Humans in Turkey. *Mikrobiyoloji Bülteni* 2020;54(3):510-22. <https://doi.org/10.5578/mb.69712>
11. Cobanoğlu U, Sayir F, Mergan D. The results of radiological and serological screening in individuals sharing the same living space as patients with hydatid cysts. *Türkiye Parazit Derg* 2012;36(2):65-70. <https://doi.org/10.5152/tpd.2012.17>
12. Ok ÜZ, Kilimcioğlu AA, Özkol M. Cystic Echinococcosis in humans in Turkey. *Mikrobiyoloji Bülteni* 2021;54(3):510-22. <https://doi.org/10.5578/mb.69712>
13. Düzlü Ö, Yıldırım A, Sariözkan S. Kayseri Yöresinde üç farklı mezbahada kesilen koyun ve sığırlarda kistik Echinococcosis'in ekonomik önemi *J Fac Vet Med Univ Erciyes* 2010;7(1): 7-11.
14. Acıöz M, Bozkaya F, Zorzoban H, Yılmaz Al. Economic Importance of Hydatid Cyst in Slaughtered Cattle of Muğla Province. *Türkiye Parazit Derg* 2021;45(2):117-20. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2021.7246>
15. Uslu U, Küçükyavaşlıoğlu A, Şenlik B. Prevalence of liver hydatidosis and its economic significance in sheep slaughtered in a private abattoir in Konya. *Türkiye Parazit Derg* 2021;45(1):5-10. <https://doi.org/10.4274/tpd.galenos.2020.6883>
16. Avcioglu H, Guven E, Balkaya I, Kirman R, Akyuz M, Mebarek Bia M, et al. Parasitology The situation of echinococcosis in stray dogs in Turkey: the first finding of *Echinococcus multilocularis* and *Echinococcus orteppi*. *Parasitology* 148:1092-8. <https://doi.org/10.1017/S0031182021000755>
17. Başer S, Maçın S, Maçın G, Örsten S. An overview of the genetic diversity of *Echinococcus granulosus sensu lato* in Turkey. *J Contemp Med* 2022;12(6):1025-29. <https://doi.org/10.16899/jcm.1134747>
18. Torgerson PR, Budke CM. Echinococcosis-an international public health challenge. *Vet Sci Res* 2003;74(3):191-202. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(03\)00006-7](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(03)00006-7)
19. Cenni L, Simoncini A, Massetti L, Rizzoli A, Hauffe HC, Massolo A. Current and future distribution of a parasite with complex life cycle under global change scenarios: *Echinococcus multilocularis* in Europe. *Glob Chang Biol* 2023;29(9):2436-49. <https://doi.org/10.1111/gcb.16616>

20. Toews E, Musiani M, Checkley S, Visscher D, Massolo A. A global assessment of *Echinococcus multilocularis* infections in domestic dogs: Proposing a framework to overcome past methodological heterogeneity. *Int J Parasitol* 2021;51(5):379-92. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2020.10.008>
21. Takahashi K, Uruguchi K, Hatakeyama H, Giraudoux P, Romig T. Efficacy of anthelmintic baiting of foxes against *Echinococcus multilocularis* in northern Japan. *Vet Parasitol* 2013;198(1-2):122-6. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.08.006>
22. König A, Romig T, Holzhofer E. Effective long-term control of *Echinococcus multilocularis* in a mixed rural-urban area in southern Germany. *PloS One* 2019;14(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214993>
23. Parlak E, Kerget F, Demirdal T, Sen P, Ulaş AB, Öztürk Durmaz S, et al. The epidemiology, clinical manifestations, radiology, microbiology, treatment, and prognosis of Echinococcosis: Results of NENEHATUN study. *Vector-Borne Zoonotic Dis* 2021;21(12):948-54. <https://doi.org/10.1089/vbz.2021.0029>
24. Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A, et al. Ultrasound and cystic Echinococcosis. *Ultrasound Int Open* 2018;4(3):E70-E78. <https://doi.org/10.1055/a-0650-3807>
25. Wuestenberg J, Gruener B, Oeztuerk S, Mason RA, Haenle MM, Graeter T, et al. Diagnostics in cystic Echinococcosis: Serology versus ultrasonography. *Turk J Gastroenterol* 2014;25(4):398-404. <https://doi.org/10.5152/tjg.2014.7112>
26. Kilimcioğlu AA, Girginkardeşler N, Korkmaz M, Özkol M, Düzgün F, Östan I, et al. A mass screening survey of cystic Echinococcosis by ultrasonography, Western blotting, and ELISA among university students in Manisa, Turkey. *Acta Tropica* 2013;128(3):578-83. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2013.08.010>
27. Özkol M, Kilimcioğlu AA, Girginkardeşler N, Balcioglu IC, Şakru N, Korkmaz M, et al. A discrepancy between cystic echinococcosis confirmed by ultrasound and seropositivity in Turkish children. *Acta Tropica* 2005;93(2):213-6. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2004.11.002>
28. Hallaç Keser S, Selek A, Ece D, Barışık CC, Şensu S, Geçmen GG, et al. Review of hydatid cyst with focus on cases with unusual locations. *Turk Patoloji Derg* 2017;33(1):30-6.
29. Akhan O. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts: To PAIR or not to PAIR. *Curr Opin Infect Dis* 2023;36(5):308-17. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000956>



KUTANÖZ LAYŞMANYAZ

Murat Durdu 

Başkent Üniversitesi Çukurova Poliklinikleri, Dermatoloji Kliniği, Adana

3.1. Kutanöz Layşmanyaz

Layşmanyaz, vektör kaynaklı bulaşan *Leishmania* cinsi parazitlerin neden olduğu bir hastalıktır. Dünyada 102 ülkede endemik olan bu hastalık her yıl yaklaşık 2 milyon insanı etkiler. Türkiye dünyada kutanöz layşmanyaz (KL) açısından yüksek yük (>2500 vaka) oluşturan 12 ülkeden biridir (1). Orta ve Güney Amerika'da görülen klinik form "Yeni Dünya KL", Güney Avrupa, Ortadoğu, Güneybatı Asya ve Afrika'da görülen klinik form ise "Eski Dünya KL" olarak adlandırılır. Farklı coğrafik bölgelerde farklı (yaklaşık 20) türü bulunan bu parazitlerin geliştirdiği hastalığın şiddeti, layşmanyaz parazitin türü ve konağın immün yanıtına göre değişkenlik gösterir. Buna göre hastalık sadece deriye veya mukozaya sınırlı kalabileceği gibi iç organlara da (visseral) yayılabilir (2).

Türkiye'de KL'nin en sık nedeni *Leishmania tropica* olmasına rağmen Doğu Akdeniz bölgesinde saptanan bazı layşmanyaz vakalarının *Leishmania infantum*'a bağlı olduğu düşünülmektedir. Son zamanlarda, muhtemelen Suriye'den gelen mültecilerin akınından sonra, Türkiye'nin Akdeniz ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde tespit edilen bazı KL hastalarında *Leishmania major* ve *Leishmania donovani* tanımlanmıştır (Şekil 1). Visseral layşmanyaz (VL) vakaları Türkiye'de ağırlıklı olarak Ege ve Akdeniz bölgelerinde görülmekte olup başlıca etken diğer Akdeniz ülkelerinde olduğu gibi *L. infantum*'dur. Asya ve Afrika'da endemik ülkelerde VL'nin bir diğer etkeni olan *L. donovani* ise Türkiye'de Güneydoğu ve Doğu Akdeniz bölgelerinde yaşayan 19 Türk hastada teşhis edilmiştir (3).

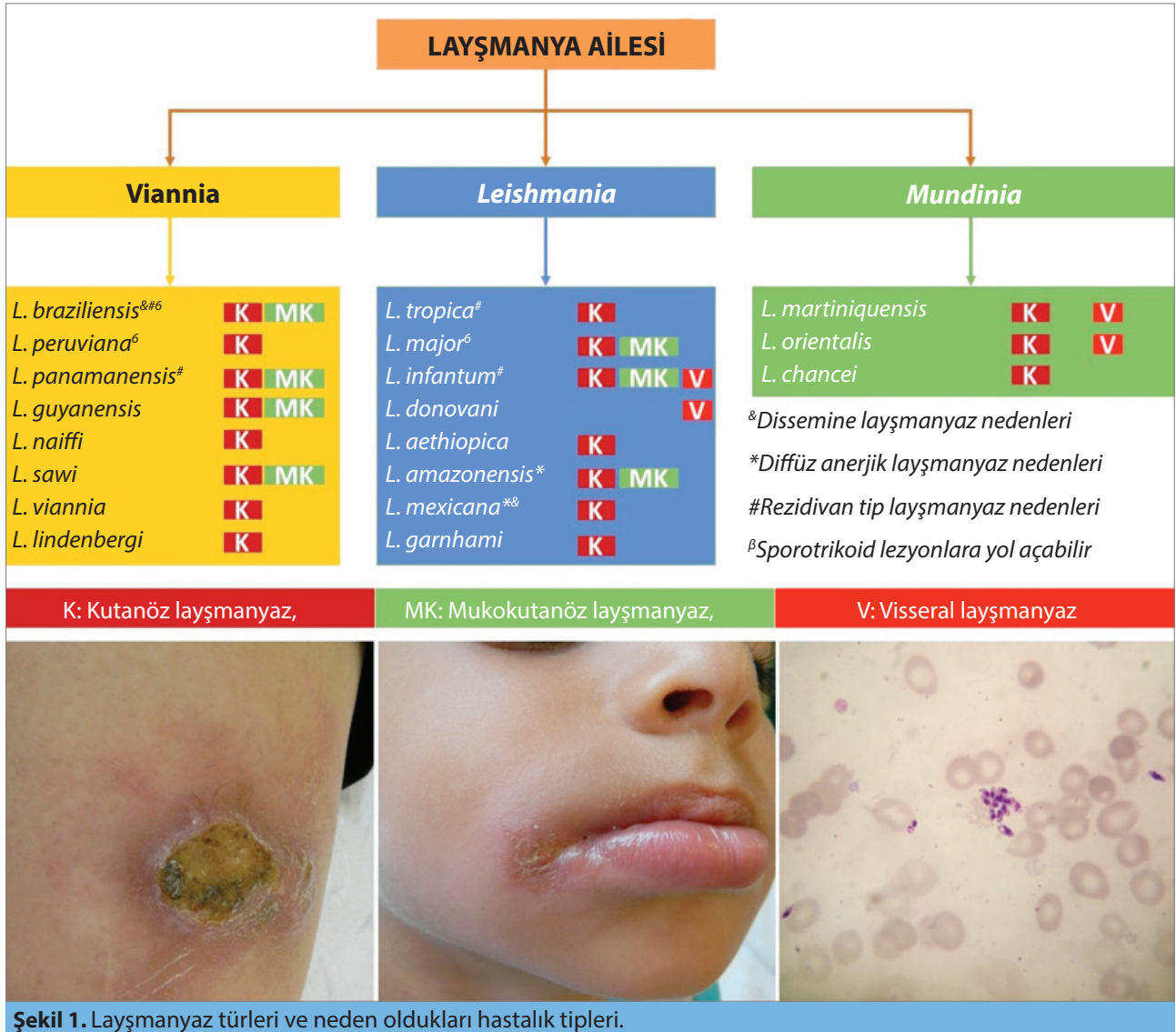
KL lezyonları tipik olarak tatarcık sineğinin (*Phlebotomus* spp.) ısırmasıyla başlar (Şekil 2). Binden fazla türü saptanan ve 2-3 mm büyüklüğündeki bu sineklerin yaklaşık %10'u KL'yi bulaştırmaktan sorumludur. Tatarcık sineği türüne göre belirli *Leishmania* türlerini bulaştırabilir (4). *Phlebotomus sergenti*, *Phlebotomus tobbi*, *Phlebotomus papatasi* ve *Phlebotomus alexandri* sırasıyla Türkiye'de *L. tropica*, *L. infantum*, *L. major* ve *L. donovani* enfeksiyonlarının vektörü olarak görev yapar (5).

Kan emerek beslenen tatarcık (kum sineği) cinsi sinekler, tek ısırma sonrası 1000'den fazla promastigot cinsi kuyruklu layşmanyaz parazitlerini deri içerisine bırakır (1). Deriye yerleşen bu promastigotlar makrofajlar tarafından fagosite edilir ve makrofaj içerisinde amastigot forma dönüşür (2). Kamçısını kaybetmiş amastigot formdaki parazitler makrofaj içerisinde çoğalır ve hücrenin patlamasına yol açarak diğer hücreleri enfekte eder (3,4). Dişi tatarcık sineklerinin, kan emme esnasında, enfekte insan veya hayvandan aldığı amastigot formdaki layşmanyaz parazitlerini ve onların orta bağırsağında promastigot forma dönüşerek çoğalır (5). Orta bağırsakta epitel hücrelerine tutunan promastigotlar birkaç farklı morfolojik değişim sonrası 5-7 gün içerisinde önce enfektif form olan metastiklik promastigotlara ve daha sonra promastigot forma dönüşür (6).

Önemli bir halk sağlığı sorunu olan KL, çeşitli yerel ve küresel faktörlerin etkisiyle Türkiye'de ve tüm dünyada artma eğilimindedir. Bu nedenlerle, özellikle endemik olmayan bölgelerde çalışan klinisyenleri hastalığın tanısı ve tedavisi konusunda bilgilendirme ve mümkün olduğunca yerel koşullara uygun tanı ve tedavi yaklaşımları geliştirme ihtiyacı doğmuştur. Bu bölümde, Türkiye'de çeşitli layşmanyaz türlerine bağlı KL vakalarının tanı ve tedavisine yönelik basit ve pratik algoritmalar verilmeye çalışılmıştır.

3.1.1. Klinik bulgular

Daha önce klinik veya subklinik KL geçirmemiş kişiler bu enfeksiyona karşı hassastır. Hastalığın spontan iyileşmesi yanında tedavi sonucu iyileşmesi de genellikle ömür boyu bağışıklığa yol açar. Tatarcık sineği ısırığıyla deriye inoküle olan layşmanyaz parazitlerinden haftalar ile aylar sonra (kuluçka dönemi) deri bulguları gelişir. Bu klinik lezyonlar her zaman etken parazitin türüne özgü özellikler taşımaz. Ancak genellikle *L. tropica* ve *L. infantum*'un neden olduğu kuru tip KL, Türkiye'de en yaygın türdür ve klinik olarak farklı formlarda ortaya çıkabilir.

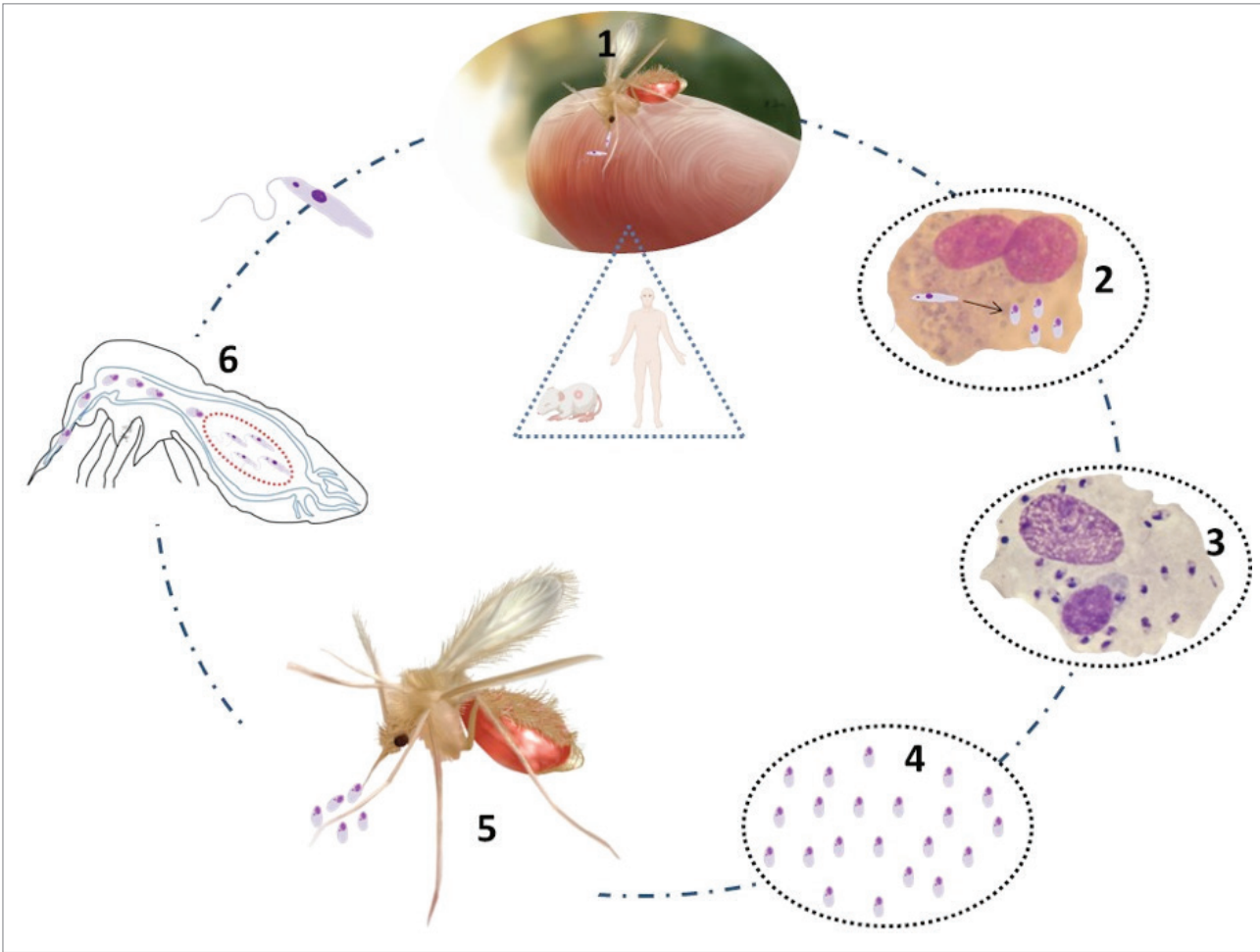


Şekil 1. Layşmanyaz türleri ve neden oldukları hastalık tipleri.

Hastalık, yaz aylarında genellikle vücudun açık bir bölgesini enfekte tatarcığın ısırmasıyla başlar. Parazit türüne göre 2-8 aylık değişen bir kuluçka dönemi sonrası sineğin ısırıldığı bölgede ağrısız, eritematöz papül gelişir. Oluşan bu lezyon yavaş yavaş büyür ve derinleşir. Yaklaşık altı ay içinde 1-2 cm çapa ulaşan nodül veya plak meydana gelir. Zamanla, bu sertleşmiş nodülün merkezi ülserleşir ve tabanına sıkıca yapışmış bir kabukla kaplanır. Belirgin bir merkezi kratere sahip olma eğilimi olan keskin kenarlar ülserle “volkanik” bir görünüm verir. Bu ülserler genellikle atrofik bir skar dokusu bırakarak kendiliğinden iyileşir (akut KL). Spontan iyileşme süresi layşmanyaz türlerine göre değişiklik gösterir. Bu süre *L. tropica* ve *L. infantum* enfeksiyonlarında iki yılı bulabilir. Ancak hastaların %5-10’unda lezyonlar iyileşmeden yıllarca kronikleşerek devam edebilir (Resim 1) (6).

Üzeri sert bir krut ile kaplı olan ülserle lezyonlarda alttaki dokulara yapışık krut kaldırılınca ağrısız, sulantılı bir ülser ortaya çıkar. Krutun alt bölümünde çiviye benzer çıkıntılar bulunur (Hulusi Behçet’in çivi belirtisi). Ülserle lezyonlu KL hastalarının dörtte üçünde pozitif olan bu bulgunun spesifitesi ise %90’dır. Özellikle endemik bölgelerde KL’yi işaret eden bu bulgunun pemfigus foliaceus, diskoid lupus eritematozus, psödolenfoma ve kutanöz B hücreli lenfomada da pozitif olabileceği unutulmamalıdır (7).

L. major’un neden olduğu yaş tip KL, kuru tipe göre daha kısa bir kuluçka süresine (<2 ay) ve kendi kendine iyileşme süresine (<6 ay) sahiptir. Aşılama bölgesinde beliren büyük, çıban benzeri iltihaplı nodül hızlı büyür ve ülserleşir. Hızlı gelişen bu lezyonlar kısa süre (2-6 ay) içinde kendiliğinden iyileşerek elek benzeri bir yara izi bırakır (6).



Şekil 2. Layşmanya parazitlerinin yaşam döngüsü.

Konağın bağışıklık yanıtına ve hastalığa yol açan *Leishmania* türüne bağlı olarak, KL lezyonlarının %70'e yakını tedaviye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşir (8). Ancak hastaların yaklaşık %3-10'unda daha önce iyileşmiş akut bir lezyondan aylar ya da yıllar sonra skar etrafında veya içinde tekrarlayan papül veya nodüller oluşur (rezidivan tip layşmanyaz). Bu kronik lezyonlar Eski Dünya layşmanyazında öncelikle *L. tropica*'dan ve nadiren *L. major*'dan kaynaklanırken Yeni Dünya KL'sinde *L. braziliensis*, *L. amazonensis*, *L. panamensis* ve *L. guyanensis*'ten kaynaklanır. Akut lezyonların aksine layşmanyazın bu kronik formunda deri yayması ve histopatolojik incelemede parazit genellikle negatiftir. Bu nedenle polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) gibi moleküler testlerin yapılması gerekir (9).

Mukokutanöz layşmanyazın (ML) belirtileri klasik olarak Yeni Dünya Vianna alt cinsi (*L. braziliensis*, *L. panamensis* ve *L. guyanensis*) ile ilişkili olarak görülür. Eski Dünya türlerinden *L. tropica*, *L. major* ve *L. donovani* ise daha az sıklıkla mukokutanöz bulgulara yol açar. Eski Dünya

ML'leri Yeni Dünya ML'lerinden daha az şiddetli seyredir. Eski Dünya ML'leri Yeni Dünya ML'lerine kıyasla daha düşük oranda burun boşluğu tutulumuna (sırasıyla %15 ve %90) ve daha iyi tedavi yanıtına (%82) sahiptir (Resim 2A). Prototipik lezyonları, Vianna alt cinsi için endemik bölgelerde enfekte bireylerin %1 ila %5'inde gelişir ve cilt lezyonlarında bulunan parazitlerin kan dolaşımı veya lenf sistemi yoluyla yayılması sonucu ortaya çıkar (10). Vakaların az bir kısmında (%10-20) mukozal lezyonlar daha önce veya eş zamanlı gelişir. Mukozal lezyonlar çoğunlukla burun boşluğunun ülserasyonu veya enflamatuvar hipertrofisi olarak görülür. En şiddetli hâlinde, ML faringeal tutulum yoluyla kalıcı şekil bozukluğuna veya hava yolu tıkanıklığına neden olabilir. Mukozal lezyonlar, deri hastalığının tedavisi ve kaybolmasından aylar veya yıllar sonra ortaya çıkabileceğinden, doğrulanmış veya epidemiyolojik olarak şüpheli Vianna alt cinsi enfeksiyonları olan hastalarda yakın klinik takip gerekir (11). Cilt hastalıklarının aksine, ML kendiliğinden iyileşmez. Ön burun deliklerinin içindeki kıkırdaklı septum genellikle tutulur ve nazal septumun perforasyonuna yol açar.



Resim 1. KL'de farklı klinik görünüm.

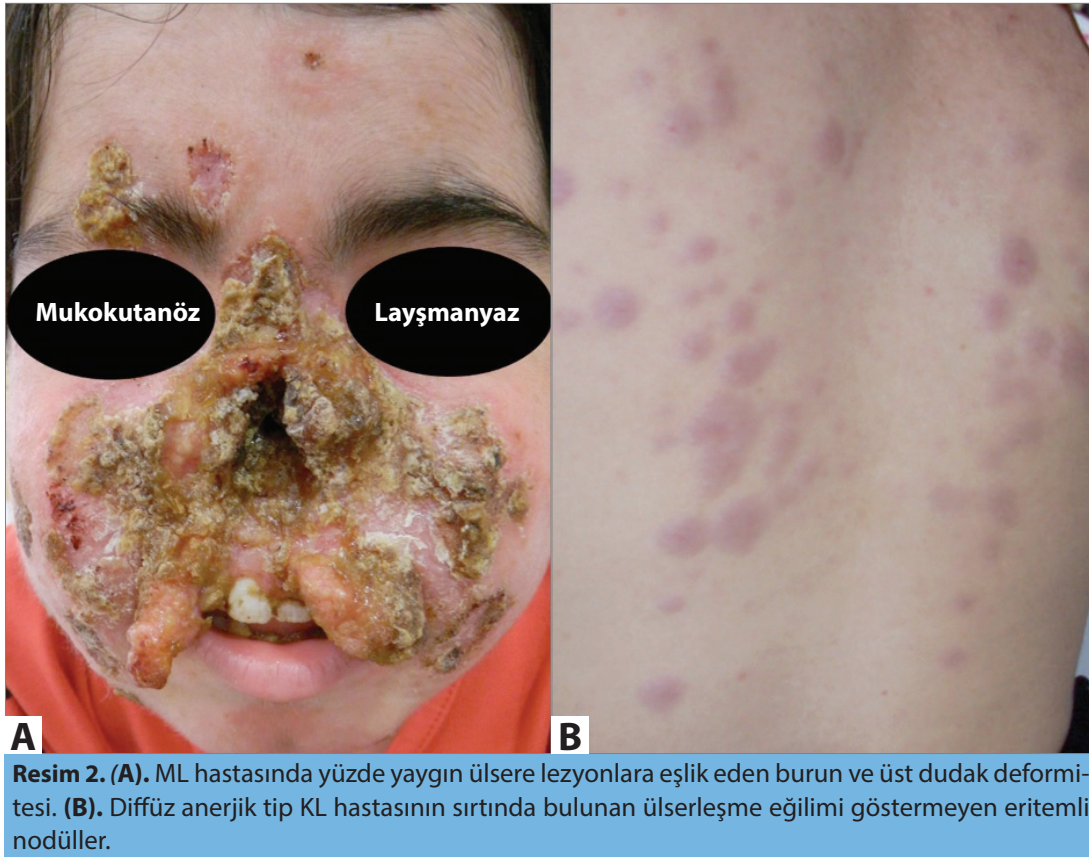
Layşmanyaz genellikle eritematöz papül ile başlar (A), bu lezyonlar zamanla büyüyüp derinleşerek eritemli nodül veya plak gelişir (B). Zamanla ülserleşen (C) bu lezyonlar tek sayıda veya multiple olabilir (D). Layşmanyaz lezyonları bazen spontan iyileşme olmadan yıllarca devam eden (E) bu lezyonlar bazen verrüköz görünümde olabilir (F).

Sadece burun ve ağız deformitelerine neden olmakla kalmaz enfeksiyon kontrol edilmediğinde ölümlere yol açabilir (12).

Tüm vücuda yayılan ağrısız papül ve nodüller (>10) ile karakterize dissemine KL Yeni Dünya layşmanyazında sık görülürken Eski Dünya layşmanyazında çoklu ısırmaya veya parazitin yayılmasına bağlı olarak nadiren gelişir. Eski Dünya layşmanyazında dissemine lezyonlar genel-

likle ülserleşmeye eğilimli olarak immünsupresif hastalarda görülür (13).

KL'nin daha nadir gözlenen bir başka belirtisi ise Eski Dünya layşmanyazında *L. aethiopica*'nın, Yeni Dünya layşmanyazında ise *L. amazonensis* ve *L. mexicana*'nın neden olduğu diffüz anejik tiptir. Özellikle HIV ile yaşayan kişilerde ve bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde gözlenen bu klinik form genellikle ekstremitelerde veya



yüzde ülser gelişimi olmadan papül ve nodüllere yol açabilir (Resim 2B). Diffüz anerjik tip KL'de parazitler periferik lenfohematojenik yolla yayıldığından diğer layşmanyaz formlarından farklı olarak standart tedavilere direnç gösterirler. Dissemine KL formunda parazit antijenine karşı gecikmiş tip deri testi güçlü pozitifken diffüz anerjik tip KL hastalarının çoğunda bu test negatiftir ve bu da Th1 yanıtının baskılandığını gösterir (9).

3.1.2. Tanı

Tanı için öncelikle hastalığın akla gelmesi önemlidir. Bu paraziter hastalığın kesin tanısı için etkenin mikroskopik incelemeyle görülmesi, kültürde üretilmesi veya moleküler yöntemlerle tespit edilmesi gerekir. Tanı için ilk yapılması gereken layşmanyaz deri yaymasıdır.

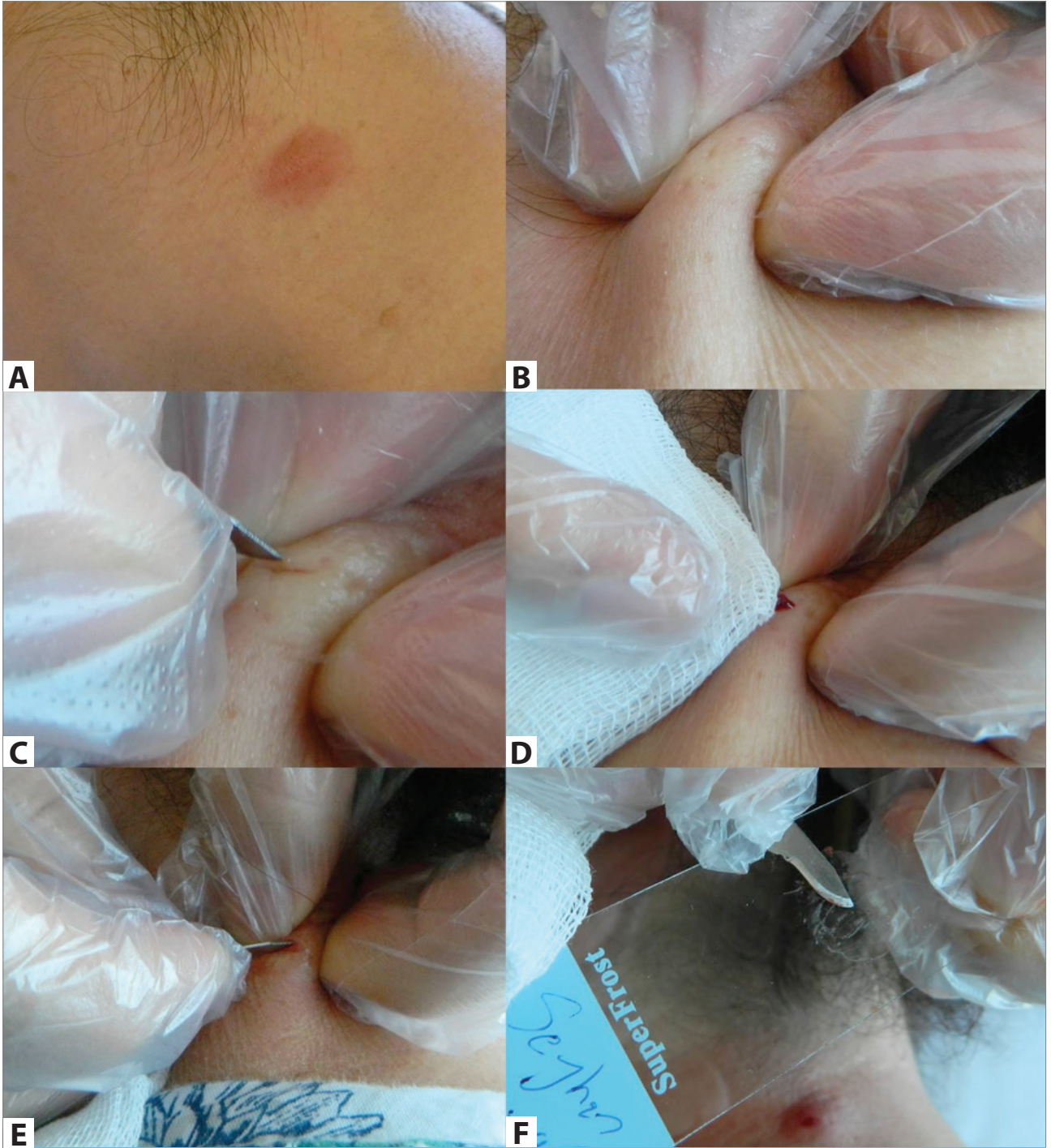
Layşmanyaz deri yayması: Hastalık etkeni amastigotları doğrudan gösteren basit, hızlı, güvenilir ve ucuz bir yöntemdir. Mikroskopik inceleme için örnekler lezyon türüne göre dört farklı yöntemle alınabilir: Dermal kazıntı yayması, yüzeysel kazıntı yayması, baskı yayması veya ince iğne aspirasyonu. Bu yöntemler içerisinde en sık dermal kazıntı yayması kullanılır (Resim 3). Elde edilen materyaller lam üzerine yayılır ve Romanowski tipi boyalarla (Giemsa, May-Grünwald-Giemsa, Wright ve

Diff-Quick) boyanır. Ekzantrik bir çekirdeğe ve paranükleer kinetoplasta sahip oval şekilli, 2-4 µm büyüklüğündeki *Leishmania* amastigotları (*Leishmania* cisimcikleri), makrofajların sitoplazmasında veya hücre dışı arka planda gözlenir. Makrofajların sitoplazmasındaki parazitler çok sayıda olduğunda arı sürüsü görünümü verir (14).

Layşmanyaz deri yaymasında amastigotların tespit edilemediği olgularda klinik şüphe devam ediyor ise lezyondan 4 mm'lik bir *punch* biyopsi yapılmalıdır (Şekil 3). Biyopsi materyalinden elde edilen kesitler hematoksil-eozin yanında Giemsa ile de boyanması parazitin görülmesini kolaylaştırır. Brown-Hopps boyası da kinetoplastların boyanması için kullanılabilir. Parazitler Gram veya layşman boyaları ile de tespit edilebilir. Mümkünse, tedavinin planlanması ve prognozun belirlenmesi için layşmanyaz türlerinin tanımlanması gerekir. Ancak çoğu laboratuvar ortamında bu türlerin belirlenmesi mümkün değildir (15).

3.1.3. Kutanöz layşmanyaz tedavisi

Çoğu KL lezyonu tedavi edilmese bile skar dokusu bırakarak kendiliğinden iyileşir. Bu spontan iyileşme süresi *L. tropica* ve *L. infantum* için 6-20 ay, *L. major* için 2-6 ay arasında değişir. Bu nedenle baş ve boyun bölgesi dışın-

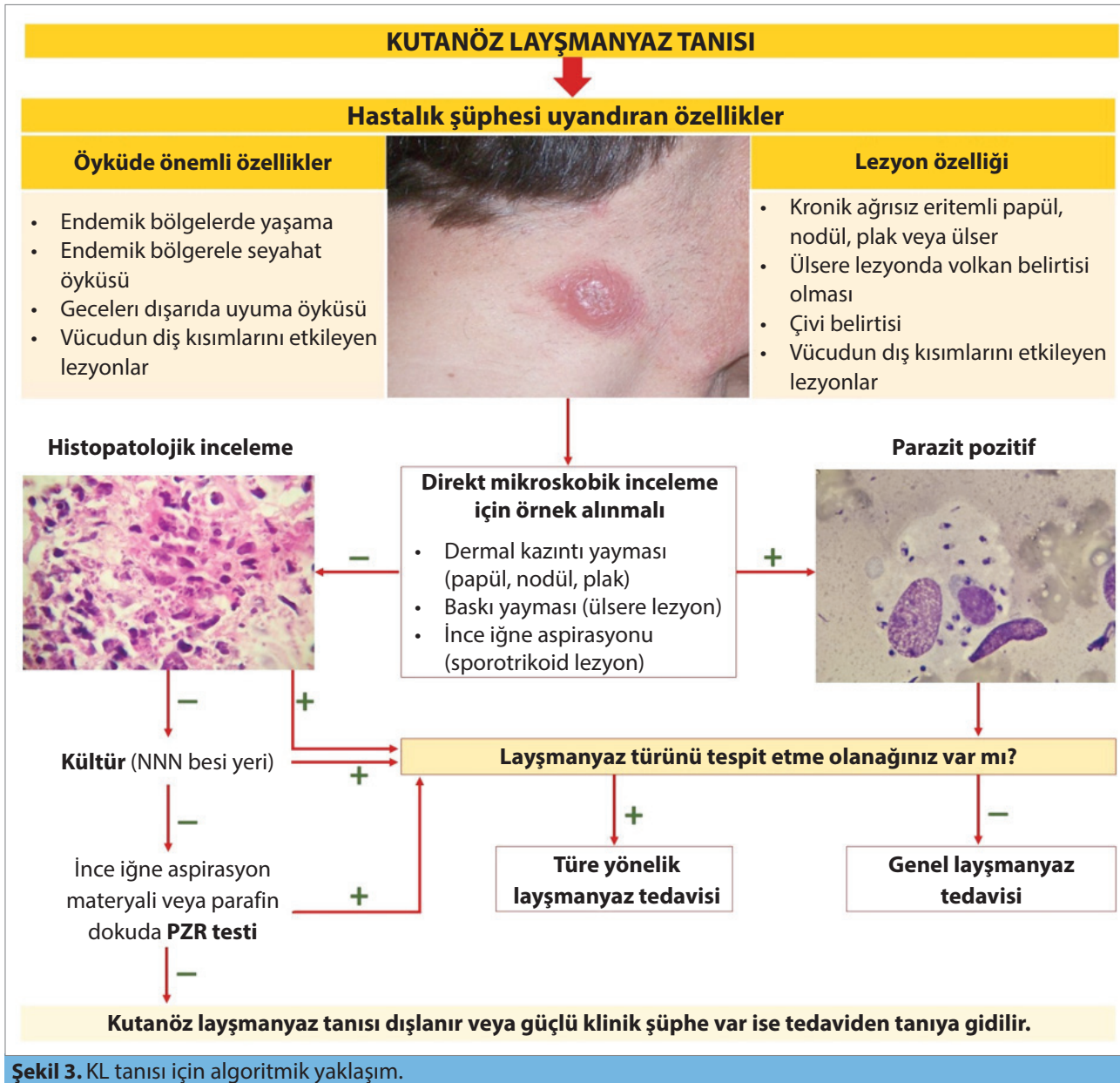


Resim 3. Layşmanyaz tanısı için dermal kazıntı yöntemi.

Papüler, nodüler veya nodüler ülseratif lezyonlardan sitolojik örnekler elde etmek için (A), lezyon önce %70'lik alkolü bir spanç yardımı ile temizlenir ve daha sonra dominant olmayan elin baş parmağı ve işaret parmağı arasında tutulur (B). Lezyonun kenarına küçük bir yüzeysel kesi (yaklaşık 3-5 mm uzunluğunda ve 2 mm derinliğinde) yapılır (C). Kesi bölgesinde kanama meydana gelirse lezyona baskı uygulanır (D). Bistürü yardımı ile dermal doku kesi boyunca kazınır (E) ve elde edilen materyal en az iki lam üzerine nazikçe yayılır (F).

da bulunan ve çapı 1 cm'den küçük olan lezyonlar tedavi edilmeden takip edilebilir. KL'de tedavinin amacı iyileşmeyi hızlandırmak, özellikle kozmetik olarak önemli

bölgelerde belirgin skar oluşumunu önlemek, fonksiyon kayıplarının önüne geçmek ve lezyonların yayılma ve tekrarlamalarını önlemektir (Tablo 1).



Şekil 3. KL tanısı için algoritmik yaklaşım.

KL tedavisine anti-paraziter tedavi yanında çeşitli fiziksel yöntemler kullanılır. Tedaviler sonrası elde edilen klinik ve parazitolojik iyileşme birbirinden farklıdır (Tablo 2).

Klinik iyileşmeye rağmen moleküler testlerde pozitiflik birkaç yıl boyunca devam edebilir.

Tablo 1. KL tedavi endikasyonları

- Kozmetik olarak kabul edilemeyen bölgelerde yer alan lezyonlar
- Kalıcı lezyonlar (Rezidivan veya kronik layşmanyaz)
- Büyük lezyonlar
- Eklem/yüzdeki lezyonlar
- Çok sayıda lezyonlar
- Mukozada veya mukozaya yakın (örneğin; dudak, göz kapağı veya burun içi) bölgelerdeki lezyonlar
- Nodüler lenfanjit eşliğinde lezyonlar
- Psikolojik olarak etkilenen hastalar
- İmmün yetmezliği olan hastalar

Tablo 2. KL tedavisinde iyileşme kriterleri			
Lezyon	İyileşme düzeyi	Tanımlama	Takip
	Tam iyileşme	Deriden kabarıklık lezyonların (yani papül, plak, nodül veya tümörler) deri seviyesine gelmesi veya ülserli lezyonların kapanmasıdır.	Tedaviden aylar sonra bile nüksler görülebileceği için hastalar bir yıl boyunca her üç ayda bir kontrol edilmelidir.
	Kısmi iyileşme	Lezyon boyutunun 2/3 oranında küçülmesi , eritem ve ödemin azalması ve lezyonun yumuşaması kısmi iyileşme olarak kabul edilebilir.	Lezyon boyutunun 2/3 oranında küçülmesi durumlarında, bir ay tedaviye ara verildikten sonra lezyon yeniden değerlendirilmelidir. Lezyon iyileşme eğilimindeyse tam iyileşme için takibe devam edilmelidir. Ancak, takip döneminde tam iyileşme olmazsa hasta ikinci bir kür tedavisi için değerlendirilmelidir.
	Kısmi iyileşme	Küçülme 1/3 ile 2/3 aralığında alternatif bir tedavi düşünülebilir. Ancak tedavi ile lezyonun 1/3'ünden daha azında azalma yapıyorsa başka bir tedavi seçeneği uygulanmalıdır.	

Anti-paraziter tedavi

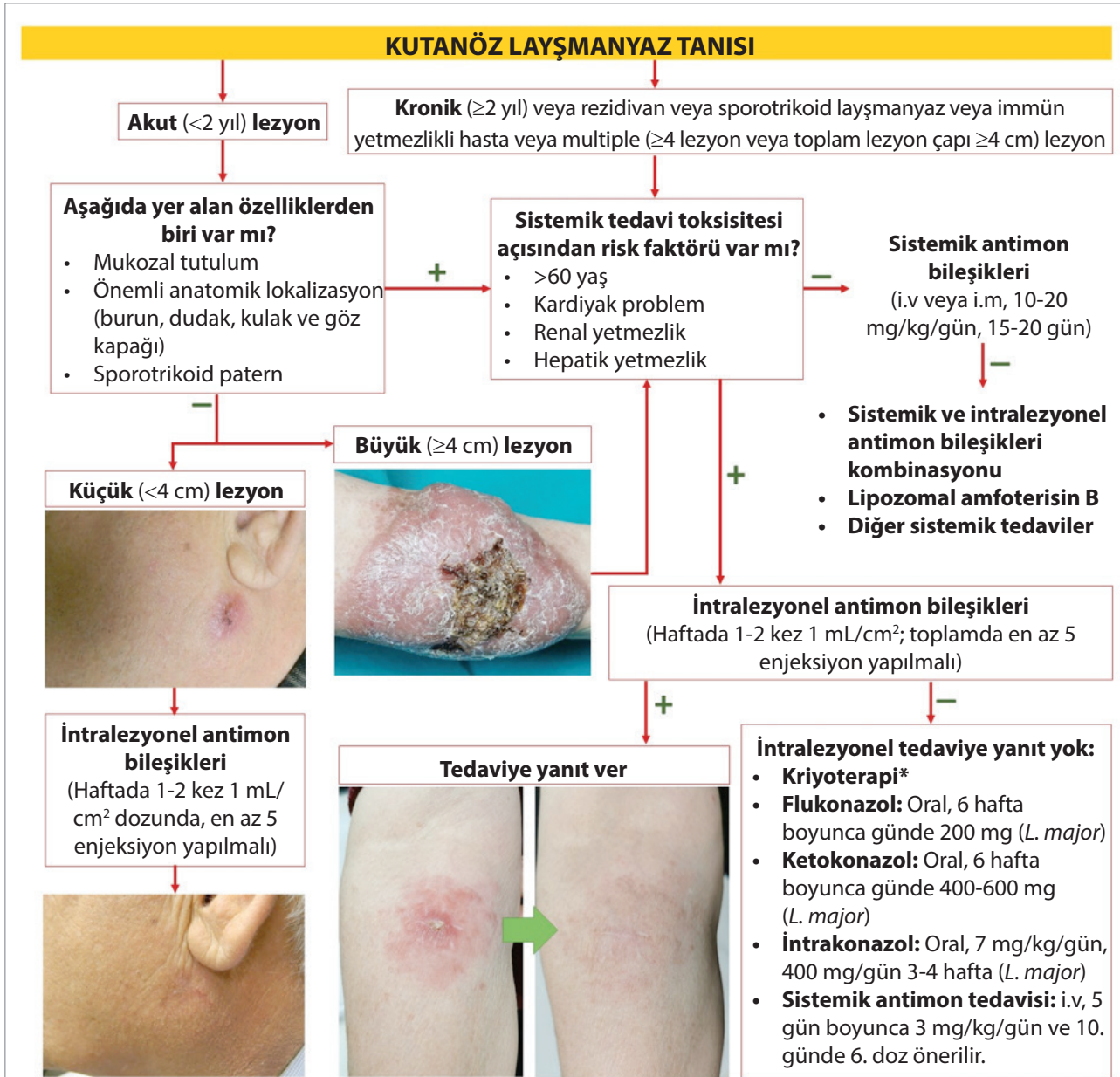
Beş değerlikli antimon bileşikler (BAB)

Çoğu KL formunda birinci basamak altın standart tedavi olarak kabul edilir. Etkinlik olarak birbirlerine eş değer olan iki beş değerlikli antimon bileşiği bulunur: Meglumin antimonat (*Glucantime*) ve sodyum stiboglukonat (*Pentostam*). Türkiye'de endemik bölgelerde İl Sağlık Müdürlükleri tarafından ücretsiz olarak sağlanan bu ilaçlara karşı primer direnç farklı coğrafi bölgelerde %15'e kadar bildirilmiştir. Ancak günümüzde çoğu layşmanyaz türleri için en toksik ilaçtır. Tedavi yetersizlikleri genellikle düşük dozda (<10 mg/kg/gün) veya yetersiz sürede (<10 gün) ilaç kullanımıyla ilişkilidir. Glucantime derin intramusküler (IM) veya intralezyonel uygulanabilirken, pentostam IM, intravenöz (IV) yavaş infüzyon (en az beş dakikalık sürede) veya intralezyonel olarak kullanılabilir (6).

İntralezyonel BAB tedavisi sistemik tedavilerin toksik etkilerini ve tedavi maliyetlerini azaltırken, lezyon bölgesindeki ilaç konsantrasyonunu en yüksek seviyede

tutmayı sağlar. Sınırlı toksik etkileri nedeniyle, çok büyük olmayan (çapı 4 cm'den küçük) akut lezyonlar için uygun bir seçenek olabilir. Ayrıca, sistemik BAB tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda da intralezyonel BAB tedavisi öncelikle olarak düşünülmelidir (Şekil 4) (6).

Antimon bileşikler herhangi bir seyreltme işlemi yapılmadan, insülin enjektörü gibi ince iğneli (27-30 gauge) bir enjektör yardımı ile doğrudan lezyon içerisine ve lezyonu tamamen beyazlatıncaya kadar uygulanır. Lezyon iyileşene kadar haftada 1-2 kez, en az beş enjeksiyon uygulanır. İntralezyonel BAB tedavisi sırasında veya sonrasında ağrı, geçici enflamasyon artışı, hapsirme, ürtiker, anafilaktik reaksiyon, sekonder bakteriyel enfeksiyon ve milia gelişimi gözlemlenebilir. Sıcaklık artışı, ağrı ve ödem gibi sekonder enfeksiyon göstergesi bulgular varsa, enfeksiyon iyileşene kadar intralezyonel tedaviye ara verilmelidir. Aşırı duyarlılık reaksiyonları nadir olsa da tüm uygulamalar anafilaktik reaksiyona karşı müdahale etme olanağı olan bir odada yapılmalıdır. İntralezyonel BAB tedavisi, sistemik tedavi gören hastalarda tedavi etkinli-



*Lezyona ve 2 mm sağlıklı alana 10-25 saniyelik çift dondurma-çözme döngüsü yöntemi ile haftalık uygulanır.

Şekil 4. KL tedavi algoritması.

ğini arttırmak ve iyileşme süresini kısaltmak için sistemik BAB tedavisine ek olarak da kullanılabilir (6).

Sistemik BAB tedavisi, pentavalan antimon eş değeri olarak 10-20 mg/kg/gün dozunda uygulanır. BAB'nin 20 mg/kg günlük dozlarında, 10 mg/kg ve 15 mg/kg dozlarına göre daha etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak Türkiye'de hastaların çoğu 20 mg/kg/günün altındaki dozlara yanıt vermektedir. Sistemik tedavi 15-20 gün süreyle uygulanır ancak yanıtı göre tedavi 30 güne kadar da uzatılabilir. Ancak 40 gün gibi daha uzun sürenin klinik iyileşme oranını arttırmadığı gösterildiğinden yetersiz

yanıt alınan hastalarda 4-6 hafta ara verildikten sonra tedavi tekrarlanabilir. Son yıllarda bazı dirençli vakalar saptanmış ve yapılan genetik çalışmalarda AQP1, TDR1, TRYR, HSP70, FeSOD gibi genler ve ABC taşıyıcılarıyla ilişkili genlerin ilaç direnci gelişmesine yol açtığını gösterilmiştir (16). Ancak, Türkiye'deki KL formlarının neredeyse tamamı BAB'ye iyi yanıt verir. Bu nedenle, özellikle sitolojik olarak parazitlerin gösterilemediği ve sadece klinik veya histolojik bulgularla tanı konulan vakalarda KL tanısı tekrar gözden geçirilmelidir. Bu tür vakalarda ilaçların olası yan etkileri ve tedavi maliyetleri göz önü-

Tablo 3. Beş değerli antimon bileşiği tedavi takip protokolü

Kardiyak yan etki takibi	EKG; Tedavi öncesi ve tedavi esnasında 1-2 haftada bir kontrol edilmelidir. Aşağıdaki durumlarda tedaviye ara verilmelidir: • Ciddi aritmi • QT aralığında 0.5 saniyeden fazla uzama (Düzeltilmiş QT aralığı= $QT/\sqrt{RR}$)* • ST depresyonu
Hepatik yan etki takibi	Karaciğer enzimleri; tedavi öncesi ve tedavi esnasında haftada bir kontrol edilir. Aşağıdaki durumlarda tedaviye ara verilmelidir: • Karaciğer enzimlerinin normal değerinin üst sınırının beş katından fazla olması**
Hematolojik yan etki takibi	Tam kan sayımı; hemoglobin, beyaz kan hücreleri ve trombosit değerleri haftada bir kontrol edilmelidir.
Pankreas yan etki takibi	Serum amilaz ve lipaz seviyesi; ilk hafta her gün, sonrasında haftada iki kez kontrol edilir: Aşağıdaki durumlarda tedaviye ara verilmelidir: • Amilaz değerinin normal değerinin üst sınırının dört katından fazla olması. • Lipaz değerinin normal değerinin üst sınırının 15 katından fazla olması.
*QT aralığında uzama yapan trisiklik antidepresan gibi ilaçlar ile birlikte kullanılmamalıdır. **Hepatotoksik etkiyi arttıran alkol kullanımından kaçınılmalıdır.	

ne alınarak, tanının belirli bir yöntemle doğrulanması gerekir. Klinik pratikte güvenli ilaçlar olmasına rağmen, nefrotoksik, hepatotoksik ve kardiyotoksik etkilere sahip olduğundan hastalara tedavi esnasında bazı tetkikler yapılmalıdır (Tablo 3) (6).

Lipozomal Amfoterisin B

Beş değerlikli antimon bileşiklerine karşı direnci olan hastalarda veya kontrendikasyonu olan hastalarda en sık kullanılan ilaç amfoterisin B'dir. Bu ilacın kullanımı esnasında böbrek fonksiyonları yakından takip edilmelidir. Potasyum kaybına yol açması nedeniyle kardiyak aritmileri tetikleyebileceği için yaşlı ve hamilelerde kullanımı sakıncalıdır. Ancak, doğrudan makrofajları hedef alan lipozomal amfoterisin B'nin keşfi bu toksisiteyi azaltmış ve ilacın öncelikle visseral formlarda olmak üzere tüm layşmanyaz formlarında kullanımını arttırmıştır. Eski Dünya KL'sinde sistemik amfoterisin B'nin kür oranı %84'tür (17). Bu tedaviye yanıt alınmamasının en büyük nedeni yetersiz doz verilmesi ve immünosupresyondur. Farklı dozlar kullanılabilirle birlikte genellikle beş ardışık gün (5 mg/kg) sonrası 10. günde altıncı dozun verilmesi önerilmektedir (maksimum kümülatif doz: 18 mg/kg). Yavaş infüzyon (30-60 dakika) ile uygulanması gereken bu ilacın ilk tercih olmasını engelleyen diğer bir faktör ise oldukça pahalı olmasıdır (18).

Flukonazol, İtrakonazol, Ketokonazol, Azitromisin, Allopurinol

İmidazol grubu antifungal ilaçların funguslar yanında *Leishmania* parazitlerine de toksik etkisi vardır. Bu etki, azol grubu ilaçların *Leishmania* parazitlerinin hücre

membranında bulunan ergosterol sentezini baskılamasına bağlıdır. Lipozomal amfoterisin B ve sistemik BAB'ye oranla daha az yan etki gösteren azol grubu ilaçların farklı türlerinin lanosterol 14- α -demetilaza karşı farklı afinitesi bulunur. İtrakonazol ve ketokonazolün bu enzime karşı afinitesi yüksekken flukonazolün afinitesi düşük olduğundan parazitin büyümesini inhibe etmek için daha yüksek doz kullanılması gerekir (19). Flukonazolün *L. major* enfeksiyonlarında etkili olduğuna dair raporlar olmasına rağmen, plasebodan hiçbir farkı olmadığını ve *L. infantum* enfeksiyonlarında etkisiz olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (20). Ayrıca, ketokonazol ve itrakonazolün, özellikle *L. major* enfeksiyonlarında sınırlı etkililiğine dair bazı veriler de vardır. Bu nedenle, BAB'nin kullanılmadığı hastalarda veya BAB tedavisine dirençli hastalarda, altı hafta boyunca ketokonazol (600 mg/gün) kullanılabilir. Azitromisin Eski Dünya KL'sinde etkisinin oldukça sınırlı (%18.6) olduğu bildirilmiştir (21). Bu nedenle, azitromisin tedavisi diğer sistemik tedavilerin etkisiz kaldığı çocuklarda, gebelerde ve ciddi komorbiditesi olan hastalarda denenebilir. Dirençli olgularda allopurinol (20 mg/kg/gün) tedavisinin itrakonazol, intralezyonel BAB ile kombine kullanımının etkiyi arttıracığını bildiren sınırlı raporlar mevcuttur (22).

Fiziksel Tedaviler

Kriyoterapi (sıvı nitrojen veya CO₂), Türkiye'de KL tedavisinde en sık tercih edilen fiziksel yöntemdir. Ancak bu tedavi özellikle koyu tenli kişilerde kalıcı hipopigmentasyona yol açabilir ve tedavi sonrası nüks oranı yüksektir. Bu nedenle, çapı 3 cm'yi geçmeyen lezyonlarda ve intralezyonel BAB tedavisinin mümkün olmadığı hasta-

Tablo 4. KL tedavisinde kriyoterapi

Türkiye’de KL tedavisinde en sık kullanılan fiziksel yöntem* kriyoterapidir. Bu tedavi tek başına kullanılabileceği intralezyonel veya sistemik antimon veya topikal paromomisin merhem tedavileriyle birlikte kullanılması tedavi etkinliğini artırır. Dondurma işlemi esnasında lezyon sınırından 2 mm’lik sağlıklı alanı içerecek şekilde 10-25 saniyelik çift dondurma-çözme döngüsü yöntemi ile haftalık uygulamaların daha etkili olduğu bulunmuştur.

Ancak bu tedavinin özellikle koyu tenli kişilerde uygulandığında kalıcı hipopigmentasyona neden olabileceği ve tedavi sonrası nüks oranının yüksek olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle intralezyonel pentavalan antimon tedavisinin uygulanamayan ve lezyon çapı 3 cm’yi geçmeyen seçilmiş lezyonlarda kullanılabilir.

*Kızılötesi, ultrason ve termoterapi (50 °C’de 30 saniye boyunca) de KL tedavisinde etkili olan diğer fiziksel tedavi yöntemleridir. Lokal fotodinamik tedavide standart tedavilere yanıt vermeyen hastalarda uygulanabilecek bir tedavi seçeneğidir. Ancak termoterapi ve fotodinamik tedavi Türkiye’de mevcut değildir.

larda kullanılabilir (Tablo 4). Düşük lezyon sayısı ve kısa gelişim süresi (<3 ay) olan hastalarda mükemmel bir tedavi seçeneği olduğunu göstermiştir. Özellikle 1 cm’den küçük lezyonlarda tedavi başarısı %100 iken, büyüklüğü 1-3 cm arasındaki lezyonlarda bu oran %67-90’dır. Tek başına etkili olabilen bu tedavinin BAB (sistemik veya intralezyonel) veya topikal paromomisin merhemle kombine kullanımının etkinliğini artırır (23).

KAYNAKLAR

- Özbilgin A, Harman M, Karakuş M, Bart A, Töz S, Kurt Ö, et al. Leishmaniasis in Turkey: Visceral and cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania donovani* in Turkey. *Acta Trop* 2017;173:90-6. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2017.05.032>
- Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *Lancet* 2018;392(10151):951-70. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31204-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31204-2)
- Koltas IS, Eroglu F, Alabaz D, Uzun S. The emergence of *Leishmania major* and *Leishmania donovani* in southern Turkey. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2014;108(3):154-8. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trt119>
- Kato H. Epidemiology of Leishmaniasis: Risk factors for its pathology and infection. *Parasitol Int* 2025;105:102999. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2024.102999>
- Simsek FM, Alten B, Caglar SS, Ozbel Y, Aytekin AM, Kaynas S, et al. Distribution and altitudinal structuring of phlebotomine sand flies (Diptera: Psychodidae) in southern Anatolia, Turkey: Their relation to human cutaneous leishmaniasis. *J Vector Ecol* 2007;32:269-79. [https://doi.org/10.3376/1081-1710\(2007\)32\[269:DAAASOP\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.3376/1081-1710(2007)32[269:DAAASOP]2.0.CO;2)
- Uzun S, Gürel MS, Durdu M, Akyol M, Fettahioğlu Karaman B, Aksoy M, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous leishmaniasis in Turkey. *Int J Dermatol* 2018;57(8):973-82. <https://doi.org/10.1111/ijd.14002>
- Uzun S, Baba M, Acar MA, Memişoğlu HR. Hulusi Behçet’in çivi belirtisinin kutanöz leishmaniasisin klinik tanısındaki değeri. *TÜRKDERM* 2002;36:20-3.
- Morizot G, Kendjo E, Mouri O, Thellier M, Pérignon A, Foulet F, et al. Travelers with cutaneous leishmaniasis cured without systemic therapy. *Clinical Infectious Diseases*, 2013;57(3):370-80. <https://doi.org/10.1093/cid/cit269>
- Volpedo G, Pacheco-Fernandez T, Holcomb EA, Cipriano N, Cox B, Satoskar AR. Mechanisms of immunopathogenesis in cutaneous leishmaniasis and post kala-azar dermal leishmaniasis (PKDL). *Front Cell Infect Microbiol* 2021;11:685296. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.685296>
- Abadías-Granado I, Diago A, Cerro PA, Palma-Ruiz AM, Gilaberte Y. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2021;S1578-2190(21)00171-2. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2021.05.011>
- Mathison BA, Bradley BT. Review of the clinical presentation, pathology, diagnosis, and treatment of leishmaniasis. *Lab Med* 2023;54(4):363-71. <https://doi.org/10.1093/labmed/lmac134>
- Mann S, Frasca K, Scherrer S, Henao-Martínez AF, Newman S, Ramanan P, et al. A review of leishmaniasis: Current knowledge and future directions. *Curr Trop Med Rep* 2021;8(2):121-32. <https://doi.org/10.1007/s40475-021-00232-7>
- Machado GU, Prates FV, Machado PRL. Disseminated leishmaniasis: Clinical, pathogenic, and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol* 2019;94(1):9-16. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198775>
- Durdu M. Cutaneous cytology and Tzanck smear test. *Springer Nature Switzerland AG*. 2019. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-10722-2>

15. David CV, Craft N. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Dermatol Ther* 2009;22(6):491-502. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2009.01272.x>
16. Nery RLA, Santos TMS, Gois LL, Barral A, Khouri R, Feitosa CA, et al. *Leishmania* spp. genetic factors associated with cutaneous leishmaniasis antimony pentavalent drug resistance: A systematic review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2024;119:e230240. <https://doi.org/10.1590/0074-02760230240>
17. Solomon M, Pavlotsky F, Leshem E, Ephros M, Trau H, Schwartz E. Liposomal amphotericin B treatment of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania tropica*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25(8):973-7. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03908.x>
18. Mosimann V, Neumayr A, Paris DH, Blum J. Liposomal amphotericin B treatment of Old World cutaneous and mucosal leishmaniasis: A literature review. *Acta Trop* 2018;182:246-50. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2018.03.016>
19. Braga SS. Multi-target drugs active against leishmaniasis: A paradigm of drug repurposing. *Eur J Med Chem* 2019;183:111660. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2019.111660>
20. Parhizkar AR, Sharafi M, Mansuri S, Hadibarhaghtalab M, Afrashteh S, Fatemian H, et al. Comparing the efficacy of fluconazole and cryotherapy versus cryotherapy alone on treating cutaneous leishmaniasis: A triple-blind randomized clinical trial. *BMC Infect Dis* 2024;24(1):332. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09211-5>
21. Daoud S, Boushi L. Azithromycin, ineffective in the treatment of old-world cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 2006;45(9):1126-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2006.02885.x>
22. Mashayekhi Goyonlo V, Derakhshan Z, Darchini-Maragheh E. Treatment of cutaneous leishmaniasis with allopurinol plus itraconazole in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 2023;108(6):1164-6. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.22-0733>
23. López-Carvajal L, Cardona-Arias JA, Zapata-Cardona MI, Sánchez-Giraldo V, Vélez ID. Efficacy of cryotherapy for the treatment of cutaneous leishmaniasis: Meta-analyses of clinical trials. *BMC Infect Dis* 2016;16:360. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1663-3>

VİSSERAL LAYŞMANYAZ

Yakup Demir¹, Hüsnü Pullukçu²

¹ Özel Memorial Diyarbakır Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Diyarbakır

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Visseral layşmanyaz (VL), *Leishmania donovani* ve *Leishmania infantum* protozoonlarının sebep olduğu ve tedavi edilmediğinde mortal seyredabilen kronik sistemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastalık Dumdum humması, kala azar isimleriyle de bilinmektedir. Kala kelimesi Hintçe ve Bengalca kökenli olup siyah anlamında; azar kelimesi ise hastalık anlamına gelmektedir (1). Bu isim, hastalığın kliniğinde meydana gelen, koyu renkli cilt lezyonları ve cildin solgun bir görünüm alması nedeniyle verilmiştir. Hastalık, yaygın olarak retiküloendotelial sistemi tutarak, hepatosplenomegali, kemik iliğinde baskılanma ve immün yetmezliğe sebep olabilmektedir. VL, başta Afrika, Asya, Güney Avrupa (Akdeniz havzası) ve Orta Doğu olmak üzere dünyanın çeşitli tropikal ve subtropikal bölgelerinde endemik olarak görülmektedir. Avrupa'da insan enfeksiyonları çoğunluğu Akdeniz'e kıyısı olan 16 ülkede görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kayıtlarına göre; *Leishmaniasis*'ten 12 milyon insanın etkilendiği, 350 milyon insanın risk altında olduğu, yılda 1,5 milyon yeni KL, 500 bin VL olgusunun kayıtlara geçtiği ve *Leishmaniasis*'e bağlı yıllık ölüm sayısının yılda 60.000 civarında olduğu bilinmektedir. Ülkemizde başta Ege, Akdeniz ve İç Anadolu olmak üzere tüm bölgelerden yılda 25-30 VL olgusu bildirilmektedir. Bildirimi zorunlu olan bu hastalığın tansı akla gelmediği için zor ve geç konulduğu çeşitli olgu serilerinde görülmektedir.

3.2.1 Patogenez ve yaşam döngüsü

VL, olarak da bilinen kala azar, karmaşık bir yaşam döngüsüne sahiptir. İnsanların yanı sıra vahşi ve evcil karnivorlar ile küçük memelileri de enfekte eden *Leishmania* parazitleri kum sinekleri, yakarca diye de bilinen dişi tatarcık sineklerinin, (özellikle *Phlebotomus* spp. ve *Lutzomyia* spp. cinsleri) insanı ısırmasıyla yayılmaktadır. Bu sinekler, enfekte kan emilimleri sırasında *Leishmania* parazitlerinin promastigot formlarını taşırlar. Bir insanı ısırıldığında, bu promastigotlar deri yoluyla insan vücuduna giriş yapar (2).

Enfektif promastigotları barındıran vektör kum sineği, kan emmek için bir omurgalı konağı soktuğu zaman, 500 ile 1000 adet promastigot inoküle etmektedir. Deriden vücuda giren promastigotlar ilk saatlerde serumdaki kompleman tarafından opsonize edilerek uygun hücreler (makrofaj, monosit) tarafından fagosite edilmektedir. Fagosite edilen promastigotlar kamçısını kaybederek amastigot şekline dönüşmektedir. Amastigot, fagositik vakuol (fagolizozom) içinde kalmakta ve orada ikiye bölünerek çoğalmaktadır. Enfekte hücre, parazitin sayıca çoğalması sonucu parçalanmakta ve amastigotlar dağılmaktadırlar. Bu amastigotlar tekrar diğer makrofajları enfekte edebilmektedirler (3). Enfeksiyonun bundan sonraki seyrini *Leishmania*'nın türü belirlemektedir. Enfeksiyon deride sınırlı kalabilmekte (örneğin; *L. tropica*) veya iç organlara göç edebilmektedir (örneğin; *L. infantum*). Retiküloendotelial sistemde, başta dalak, karaciğer ve kemik iliğine yerleşirler (4). Amastigotlar bu organlarda bulunan makrofajlarda çoğalmaya devam ettikçe, hepatosplenomegali ve organlarda fonksiyon kaybına yol açarlar. Parazitin bu sistemde yayılımı, VL'nin karakteristik klinik tablolarının ortaya çıkmasına neden olur (5).

3.2.2. Epidemiyoloji

VL, özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın olan, dünya genelinde büyük bir halk sağlığı sorunu teşkil eden önemli bir paraziter hastalıktır. DSÖ verilerine göre, her yıl yaklaşık 50.000 ila 90.000 yeni vaka bildirilmekte olup bu vakaların %90'ından fazlası Brezilya, Doğu Afrika (Etiyopya, Kenya, Somali, Sudan, Güney Sudan) ve Hindistan alt kıtasındaki (Hindistan, Nepal, Bangladeş) ülkelerde yoğunlaşmaktadır (6). Hastalığın bulaşmasında rol oynayan faktörler arasında, vektör tatarcık sinekleri olan *Phlebotomus* ve *Lutzomyia* türlerinin coğrafi dağılımı, insan ve hayvan konakçılarının varlığı, iklimsel faktörler ve sosyo-ekonomik koşullar yer almaktadır (7). Özellikle yoksulluk, yetersiz beslenme, sağlıksız yaşam koşulları ve HIV koenfeksiyonu gibi faktörlerin hastalığın yayılımını ve şiddetini önemli ölçüde artırdığı bilinmek-

tedir. İklim değişikliği ve insan hareketliliği de hastalığın endemik olmayan bölgelere yayılmasında kilit rol oynamaktadır (8).

VL'nin epidemiyolojisinde köpekler gibi hayvan rezervuarlarının rolü, zoonotik vakaların görüldüğü birçok bölgede kritik öneme sahiptir. Özellikle Akdeniz bölgeleri, Orta Doğu ve bazı Latin Amerika ülkelerinde, köpekler temel rezervuar olarak hastalığın insanlar arasında yayılımının devamlılığında temel rol oynamaktadır (9). Endemik bölgelerde yapılan epidemiyolojik çalışmalar, vektör kontrol programlarının, erken tanı ve tedaviye erişimin, hastalığın insidansını azaltmada çok önemli bir yere sahip olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, savaşlar, doğal afetler ve insan göçleri gibi durumlar, hastalığın kontrolünü zorlaştırmakta ve yeni salgın risklerini beraberinde getirmektedir. Bu faktörler, VL'nin küresel epidemiyolojisini sürekli güncel tutarak, multidisipliner yaklaşımlar ve epidemiyolojik sürveyansı gerektirmektedir.

3.2.3. Klinik belirtiler

Layşmanya enfeksiyonları büyük oranda asemptomatik seyreder. Gelişmiş ülkelerde asemptomatik enfeksiyon/klinik enfeksiyon oranı 30:1 iken yoksul ülkelere bu oran 4:1'e kadar düşmektedir. Bunda beslenme yetersizliği ve kötü yaşam koşulları kadar genetik faktörler ve parazitin virülansındaki farklılıklar da rol oynayabilir. Subklinik enfeksiyonu olan kişilerde parazit latent olarak ömür boyu canlı kalabilir ve bağışıklık sisteminin baskılandığı durumlarda reaktivasyonla VL'ye neden olabilir.

Bunun yanı sıra akut, subakut, kronik seyirli dönmeleri vardır. İnkübasyon periyodu ortalama iki hafta-altı aydır. Ancak birkaç hafta kadar kısa olabileceği gibi birkaç yıl kadar uzun da olabilir. VL, genellikle sinsi başlar, ancak hastalık ilerledikçe kendine özgü karakteristik belirtiler gösterir. Hastalığın en belirgin semptomları arasında uzun süreli, düzensiz ateş ve belirgin kilo kaybı yer alır. Fizik muayenede ise hepatosplenomegali en sık saptanan klinik bulgudur (10). Gece terlemesi, kilo kaybı, halsizlik yorgunluk gibi semptomlar nedeniyle bu hastaların genellikle dahiliye-hematoloji-onkoloji kliniklerine başvurduğu ve lenfoma/malignite açısından araştırıldığı bilinmektedir. Hastaların genelinde iştahsızlık ve halsizlik görülürken, bazı vakalarda ciltte koyulaşma (hiperpigmentasyon) ve lenf nodu büyümesi de izlenebilir. Nadir olgularda semptomlar hızlı bir şekilde ilerler. Kemik iliği, dalak ve karaciğerde yüksek parazit sayısına bağlı olarak anemi, trombositopeni, hipoalbuminemi, ödem, asit, sarılık ve kaşeksi görülebilir. Trombositopeni ve karaciğer fonksiyon bozukluğu kanamalara neden olabilir.

Bağırsak tutulumuna bağlı olarak kronik ishal ve malabsorbsiyon gelişebilir. İmmüno-supresyon geliştiği için sekonder bakteriyel enfeksiyonlar da sık görülür. Nadir de olsa kala azar seyrinde hemofagositik sendrom ortaya çıkabilir. Gebelikte gelişen enfeksiyon abortus veya konjenital *Leishmaniasis* ile sonuçlanabilir. Kala-azar tedavi edilmediği takdirde mutlaka ölümlerle sonuçlanır. Tedaviye rağmen fatalite oranı %10'u bulabilir. Tedavi sonrası bazı bireylerde post kala-azar dermal layşmanyaz gelişebilir, bu durum ayrı bir takip ve tedavi gerektirir (11). Bu nedenle, erken tanı ve etkili tedavi hem tedavide hem de hastalığın yayılımının kontrolü için kritik öneme sahiptir.

VL tanısında laboratuvar tetkikleri önemli bir yer tutmaktadır. Çoğu hastada, kemik iliği baskılanması ve dalakta hücre yıkımı nedeniyle pansitopeni (lökopeni, anemi, trombositopeni) saptanır. Yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ve hipergamaglobulinemi gibi enflamatuvar bulgularında görülen artışlar tanıya yardımcı olmaktadır (12). Aşağıda VL'de görülen klinik ve laboratuvar bulgular özetlenmiştir.

VL'nin Başlıca Klinik ve Laboratuvar Bulguları

- Düzensiz dalgalı ateş
- Hepatosplenomegali
- Lenfadenopati
- Kilo kaybı ve iştahsızlık
- Anemi, lökopeni ve trombositopeni
- Hipergamaglobulinemi (poliklonal immünoglobulin artışı)
- Ciltte hiperpigmentasyon

3.2.4. Tanı

VL tanısında, parazitin doğrudan gösterilmesi ve serolojik testler olmak üzere çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Kesin tanı, genellikle kemik iliği, dalak veya lenf nodu aspirasyonlarından alınan örneklerde amastigot formların mikroskopik yöntemlerle gösterilmesidir. Bu yöntem yüksek özgüllüğü nedeniyle altın standart olarak kabul edilir (13). Dalak aspirasyonu en duyarlı yöntemlerden biri olmakla birlikte, invaziv bir işlem olması nedeniyle deneyimli personel tarafından uygulanmalıdır. Kemik iliği aspirasyonu ise komplikasyonları daha az olduğu için günlük pratikte daha çok tercih edilmektedir. Kültürde paraziti üretebilmek için 3N besiyerine (Novy-McNeal-Nicolle) *buffy-coat*, kemik iliği veya dalak aspiratı ekimi yapılmalıdır. Besiyerinden her hafta örnek alınarak

promastigot varlığı açısından inceleme yapılmak suretiyle üreme araştırılır. Genellikle iki hafta içerisinde üreme olması beklenir. Ancak parazit sayısı az olan örneklerde 4-6 hafta sonra da üreme olabilir.

Bunun yanı sıra, rK39 hızlı tanı testi, sahada kolay uygulanabilirliği ve yüksek duyarlılığı nedeniyle özellikle endemik bölgelerde yaygın olarak kullanılmaktadır; bu test, *L. donovani* kompleksi için spesifik olan rekombinant bir antijenin antikorları tespit etmesine dayanır (14). IFA, direkt aglütinasyon testi ve ELISA gibi diğer serolojik testler de hastaların serumlarında antikor varlığını tespit ederek indirekt tanı testleri arasında yer alır. 1/64 ve üzerindeki titreler klinikle uyumlu olduğu takdirde anlamlıdır. Moleküler tanı yöntemleri arasında polimeraz zincir reaksiyonu, kan, kemik iliği veya doku örneklerinde parazit DNA'sını tespit ederek yüksek duyarlılık, özgüllük sunar ve özellikle parazit yükünün düşük olduğu veya mikroskopik tanının zor olduğu durumlarda kullanılması önerilir (15). KL tanısında kullanılabilen *Leishmania* deri testi (Montenegro deri testi) ve üriner antijen testi VL tanısında etkili değildir.

3.2.5 Tedavi ve yönetimi

VL tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar, hastalığın coğrafi bölgesine, şiddetine ve hastanın immün durumuna göre çeşitlilik gösterir. Tarihsel olarak, beş değerlikli antimon bileşikler (sodyum stiboglukonat ve meglumin antimonat) VL tedavisinin temelini oluşturmuşlardır. Bu ajanlar hâlâ kullanılmakla birlikte, özellikle nefrotoksisite ve kardiyotoksisite gibi ciddi yan etkileri nedeniyle dikkatli dozlarda ve hasta takibi yapılarak kullanılması gerekir (16). Güncel tedavilerde ise amfoterisin B önem kazanmıştır. Özellikle lipozomal amfoterisin B, konvansiyonel formuna kıyasla daha az yan etkiyle daha iyi tolere edilir ve yüksek etkinliği nedeniyle, özellikle HIV ile koenfekte VL vakalarında ilk tercih edilen ajanlardan biri haline gelmiştir (16). Günümüzde VL'nin birinci basamak tedavisinde L-amfobnin 3 mg/kg/gün dozunda beş gün uygulandıktan sonra 14. ve 21. günlerde tekrar edilerek toplam 20 mg/kg'a ulaşacak şekilde verilmesi önerilmektedir. Alternatif tedavi olarak ise 2.5 mg/kg/gün oral miltefosin 28 gün süreyle uygulanabilir. Oral yolla alınabilen miltefosin, özellikle Hindistan alt bölgelerinde (Hindistan ve Nepal) başarılı sonuçlar veren etkili bir ilaçtır. Ancak, teratojenik etkileri nedeniyle gebelerde kullanımı önerilmemektedir ve doğurganlık çağındaki kadınlarda kullanımında doğum kontrol yöntemleri unutulmamalıdır (17). Pentamidin, dirençli vakalarda veya diğer ilaçların kullanılamadığı kontrendikasyon durumlarında alternatif bir tedavi seçeneği olarak

yer alır. Ciddi hipoglisemi, böbrek hasarı ve hipotansiyon gibi yan etkileri nedeniyle kullanımı dikkat ve deneyim gerektirir. Son araştırmalar, geleneksel ilaçlara ek olarak veya dirençli durumlarda tigesiklin gibi yeni nesil antibiyotiklerin ve bazı immünomodülatör ajanların parazit yükünü azaltmada potansiyel faydaları olabileceğini göstermektedir ancak bu tür kombinasyon tedavileri için daha fazla klinik araştırmaya ihtiyaç vardır (18).

3.2.6 Korunma ve kontrol stratejileri

VL'nin kontrolü, hastalığın karmaşık epidemiyolojisi nedeniyle kapsamlı ve multidisipliner stratejiler gerektirir. Temel koruyucu yaklaşımlardan biri, vektör olan tatarcık sineği popülasyonunu azaltmaya yönelik insektisit kullanımının yaygınlaştırılmasıdır. Özellikle ev içi ilaçlamalar ve uzun süreli insektisit emdirilmiş cibinliklerin kullanımı, enfekte sineklerle teması önemli ölçüde azaltarak riskli bölgelerde yaşayan bireylerin korunmasında kritik rol oynar (19). Ayrıca, kişisel korunma yöntemleri olarak uzun kollu giysiler giyilmesi ve böcek sprelerinin kullanılması da tatarcık ısırıklarını engellemede etkilidir.

Uzun vadeli kontrol stratejileri arasında, aşı geliştirme çalışmaları ve immünoprofilaksi büyük umut vadetmektedir ancak insanlar için ticari olarak onaylanmış bir VL aşısı henüz bulunmamaktadır ve bu alandaki araştırmalar devam etmektedir (20). Zoonotik layşmanyozisin yaygın olduğu bölgelerde, köpekler gibi hayvan rezervuarlarının kontrol altına alınması (aşılama, tedaviler) bulaşma zincirini kırmada hayati öneme sahiptir. Son olarak, hastalığın yayılımını sınırlamak için toplumsal farkındalık oluşturmaya yönelik eğitim uygulamalarının hayata geçirilmesi ve erken teşhisle hızlı tedaviye erişim imkânlarının artırılması da koruma ve kontrol programlarının ayrılmaz bir parçasıdır. Bu entegre yaklaşımlar, VL'nin küresel yükünü azaltmada kilit rol oynamaktadır.

3.2.7 Sonuç

Sonuç olarak, VL, tedavi edilmediğinde %90'a varan mortalite oranıyla seyreden bir enfeksiyon hastalığıdır. Bu nedenle, erken tanı ve tedavi morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır. Hastalığın eradikasyonuna yönelik önleme ve kontrol çalışmaları büyük önem taşımakta olup bu sürecin multidisipliner olarak ele alınması gerekmektedir. Endemik bölgelere seyahat edecek bireyler için, ulusal ve uluslararası sağlık kuruluşları tarafından seyahat öncesi bilgilendirme ve korunma önerileri bulunmaktadır. Ayrıca, VL'nin kontrol altına alınmasında vektör kontrol programları, yeni ilaç araştırmaları ve aşılama çalışmaları kilit rol oynamaktadır. Tüm bu yaklaşımlar, küresel anlamda VL'nin yükünü azaltmak için önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sundar S, Olliaro PL. Visceral leishmaniasis. *NEJM* 2020;383(10):951-62.
2. Burza S, Akhtar N, Kontorovsky Z. Visceral leishmaniasis: An updated review of diagnosis and treatment. *Curr Opin Infect Dis* 2018;31(5):441-8. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000492>
3. Moreira D, Costa DL, Sacks DL. (2020). Immune responses to *Leishmania* parasites: Lessons from visceral leishmaniasis. *Trends Parasitol* 2020;36(7):603-17. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.04.010>
4. Cost, CHN. Visceral leishmaniasis: Clinical aspects and current management. *J Infect Dis* 2018;4(2):029.
5. Das M, Das S. Kala-azar: A global review. *Appl Environ Microbiol* 2018;6(1):1-7.
6. Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, et al. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PLoS One* 2012;7(5):e35671. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035671>
7. Dantas-Torres F, Miró G. Canine leishmaniasis: An overview of the current status. *Vet Parasitol* 2018;254:148-52.
8. Davies CR, Courtenay O, Bern C. *Leishmania* and climate change. In Rogers DJ, Randolph SE. (Eds.), *The Ecological and Geographical Distribution of Vector-Borne Diseases* Cambridge University Press. 2021 pp. 209-242
9. World Health Organization (WHO). Leishmaniasis: Key facts. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis> (Erişim tarihi:17.08.2025)
10. van der Auwera G, Dujardin JC, Ravel C. Diagnosis of leishmaniasis: Clinical and molecular updates. *Adv Parasitol* 2019;104:1-72.
11. Hussain S, Mondal D. Post-kala-azar dermal leishmaniasis (PKDL): A challenging entity in visceral leishmaniasis elimination programs. *Front Cell Infect Microbiol* 2022;12:821361.
12. Muñoz-Durango P, Rojas-Guillermo M, Orellana N, Hidalgo VA. Visceral leishmaniasis: Updates on clinical aspects, diagnosis and treatment. *J Clin Med* 2021;10(15):3326. <https://doi.org/10.3390/jcm10153326>
13. Thakur S, Joshi J, Kaur S. Leishmaniasis diagnosis: An update on the use of parasitological, immunological and molecular methods. *J Parasit Dis* 2020;44(2):253-72. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01212-w>
14. Ganguly A, Singh B, Kumar M, Kumar R. Visceral leishmaniasis: Current diagnostic tools and future challenges. *IJT-DH* 2020;41(4):1-10. <https://doi.org/10.9734/ijtdh/2020/v41i430268>
15. Singh OP, Sundar S. Immunodiagnosis of visceral leishmaniasis. *J Postgrad Med* 2019;65(3):173-80. https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_127_19
16. Dorlo TPC, Rijal S, Ultimate Leishmaniasis Research Team. Miltefosine and liposomal amphotericin B for the treatment of visceral leishmaniasis. *Expert Review of Anti-infective Therapy* 2012;10(10):1215-26.
17. Bern C, Adler AI, Messenger LA, Alvar J. Visceral leishmaniasis control and elimination. *Current Opinion in HIV and AIDS* 2014;9(6):560-5. <https://doi.org/10.1097/COH.000000000000106>
18. Alvar J, Croft SL, Kaye PM. Challenges and prospects for new anti-leishmanial drugs. *Future Med Chem* 2021;13(7):579-91.
19. Picardeau M, Rijal S, Büscher P. Leishmaniasis: Updates on diagnosis and treatment. *Pathog Glob Health* 2020;114(6):335-49. <https://doi.org/10.1080/20477724.2020.1807177>
20. Kedzierski L, Kumar R. Leishmaniasis vaccines: The way forward. *Vaccine* 2020;38(33):5122-33.

SITMA

Hatun Öztürk Çerik¹, Ülgen Zeki Ok², Ahmet Özbilgin²¹ Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Ordu² Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

Sıtma, *Plasmodium* cinsine ait protozoonların neden olduğu, genellikle *Anopheles* cinsi dişi sivrisineklerin ısırması yoluyla insanlara bulaşan sistemik bir enfeksiyon hastalığıdır. İnsanlarda doğal olarak enfeksiyon oluşturan beş temel tür bulunmaktadır: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* ve zoonotik yolla bulaşan *P. knowlesi* (1). Son yıllarda Güneydoğu Asya'da insan enfeksiyonlarına neden olduğu gösterilen *P. knowlesi*, zoonotik sıtmanın en iyi belgelenmiş örneğidir (2). Ayrıca, doğal konakları makak türleri olan *P. cynomolgi*, *P. inui*, *P. coatneyi* ve *P. fieldi* gibi diğer zoonotik *Plasmodium* türlerinin de insanlarda enfeksiyon oluşturabileceği gösterilmiş, bu durum sıtmanın etiyolojik çeşitliliğini genişletmiştir (3).

Sıtma, günümüzde hâlen küresel halk sağlığı açısından öncelikli bulaşıcı hastalıklar arasında yer almakta; başta Sahra Altı Afrika olmak üzere, Güneydoğu Asya, Latin Amerika ve sınırlı ölçüde Orta Doğu ve Pasifik adalarında endemik yayılım göstermektedir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2024 Dünya Sıtma Raporu'na göre 2023 yılında dünyada sıtma olgu sayısı 263 milyondur; bir önceki yıla göre 11 milyon artmıştır ve 597.000 kişi sıtma nedeniyle yaşamını yitirmiştir. Ölüm-lerin %90'dan fazlası *P. falciparum* kaynaklıdır ve çoğunluğunu beş yaş altı çocuklar oluşturmaktadır. Olguların %94'ü Afrika'dadır. Doğu Akdeniz Bölgesi'nde 2021'den bu yana görülme sıklığında %57'lik bir artış yaşanmıştır. En ağır sıtma olgu yükünü taşıyan ilk beş ülke Nijerya (%26), Kongo Demokratik Cumhuriyeti (%13), Uganda (%5), Etiyopya (%4) ve Mozambik (%4) olmuştur (4).

Falciparum sıtması, yüksek parazitemi oluşturma kapasitesi ve organ tutulumuna neden olabilmesi nedeniyle öldürücüdür. Buna karşın, nüks potansiyeli taşıyan *P. vivax*, özellikle Güneydoğu Asya, Orta Doğu, Hindistan alt kıtası ve Güney Amerika'da yaygındır ve sıklıkla hipnozoit evresine geçerek tedavi sonrası yeniden enfeksiyona yol açmaktadır (5). *P. ovale* de benzer bir biyolojik

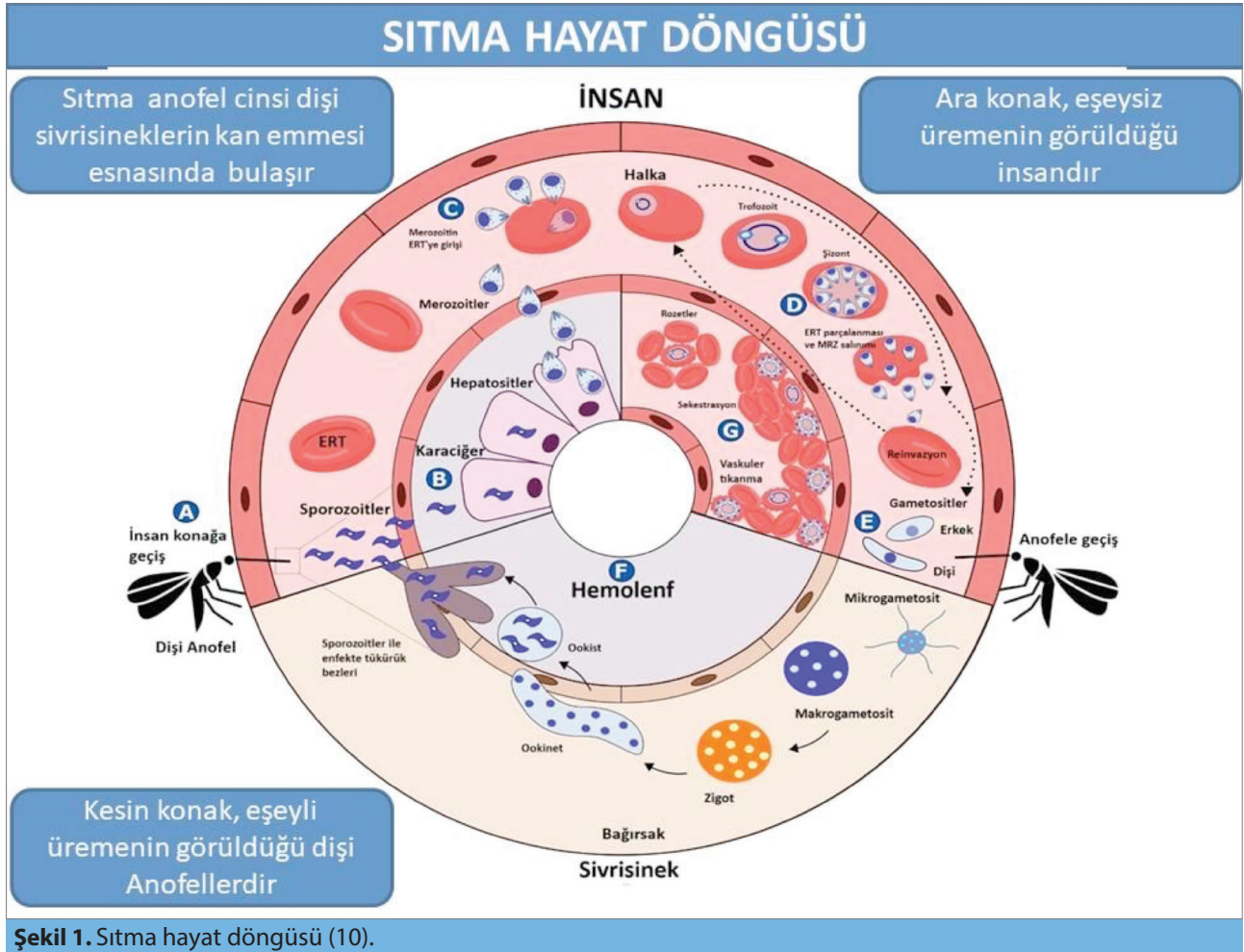
davranış gösterse de prevalansı daha düşüktür. *P. malariae* ise düşük parazitemiyle genellikle subklinik ya da kronik enfeksiyonlarla ilişkilidir ve nadiren ciddi komplikasyonlara yol açsa da yıllarca kalıcı olabilmektedir. Bu türlerin bir arada görülebildiği karma enfeksiyonlar, tanısız zorluklara ve tedavi başarısızlıklarına yol açmakta dolayısıyla epidemiyolojik verilerin güvenilirliğini azaltabilmektedir (6). Son yıllarda artış gösteren ve dikkatle izlenmesi gereken bir diğer alan ise zoonotik sıtma. Özellikle *P. knowlesi*, Güneydoğu Asya'da makak maymunlarından insanlara geçen ilk iyi belgelenmiş *Plasmodium* türü olarak kabul edilmekte ve Malezya, Endonezya, Tayland, Filipinler ve Vietnam gibi ülkelerde insan enfeksiyonlarına neden olmaktadır (7). Bu bağlamda, epidemiyolojik izlem ve kontrol stratejilerinde "Tek Sağlık" anlayışının benimsenmesi, yalnızca insan sağlığını değil, hayvan rezervuarlarını ve vektör ekolojisini de kapsayan sürdürülebilir bir müdahale çerçevesi sunmaktadır. Bu yaklaşım, zoonotik sıtma türlerinin giderek artan halk sağlığı yükü karşısında hem koruyucu halk sağlığı politikaları hem de epidemiyolojik modellemeler açısından bilimsel bir gereklilik olarak öne çıkmaktadır (8,9).

4.1. Evrim ve Bulaş

Sıtma Hayat Döngüsü Şekil 1'de verilmiştir.

4.2. Klinik

Enfekte dişi sivrisineğin ısırmasını takiben, sporozoitler bir, iki saat içinde karaciğere göç eder. Karaciğer şizogonisi sonrası parazitlerin kan dolaşımında çoğalarak semptom oluşturmaya kadar geçen süre hastalığın kuluçka dönemidir. Bu süre *Plasmodium*'un türüne, vücuda giren sporozoit sayısına ve enfekte kişinin bağışıklık durumuna göre değişmekle birlikte, genellikle 7-35 gün arasındadır (11). Ancak literatürde daha uzun kuluçka dönemleri de bildirilmiştir. Bu nedenle son üç



Şekil 1. Sıtma hayat döngüsü (10).

ay içerisinde endemik bir bölgeyi ziyaret sonrası ateş şikâyetiyle başvuran tüm hastalarda, aksi kanıtlanana kadar sıtma düşünülmelidir (12).

Sıtmanın yüksek oranda endemik olduğu bölgelerde, küçük çocuklar (6-59 ay) ve hamile bireyler risk grupları arasındadır. Küçük çocuklarda şiddetli sıtma riski yüksektir. Hamilelerde ise sıtma anemi, erken doğum, fetal distres, düşük doğum ağırlığı veya konjenital sıtma gibi durumlara neden olmaktadır. Sıtmanın endemik olduğu bölgelerdeki büyük çocuklar ve yetişkinlerde tekrarlayan enfeksiyonlar kısmi bağışıklık oluşturduğu için bu grupta şiddetli hastalık riski düşüktür. Endemik olmayan bölgelerden sıtmanın yaygın olduğu bölgelere seyahat eden kişiler, daha önce sıtma parazitlerine maruz kalmadıkları için enfeksiyona karşı bağışıklık geliştirmemiştir. Bu nedenle, bu bireylerde şiddetli hastalık riski daha yüksek olacaktır.

Sıtmanın başlangıç semptomları genellikle spesifik değildir. Baş ağrısı, iştahsızlık, halsizlik, yorgunluk, abdominal rahatsızlık, kas ve eklem ağrısı gibi prodromal bulgu-

lar sonrasında üşüme, titreme, 40°C'yi bulabilen yüksek ateş ve aşırı terlemeyle karakterize sıtma nöbetleri başlar (13). Ateş nöbetleri başlangıçta düzensizken eritrositer şizontların rüptürü ve merozoitlerin salınımını takiben senkronize hâle gelir. *P. falciparum* enfeksiyonunda kan dolaşımındaki parazitler asenkron olabileceği için sürekli ateş görülebilir. *P. vivax* ve *P. ovale* enfeksiyonunda 48 veya 72 saatte bir düzenli periyotlarda sıtma nöbetleri olabilmektedir (12). Fizik muayenede solgunluk, sarılık, splenomegali ve/veya hepatomegali görülebilir. Lenfadenopati beklenen bir bulgu değildir, lenfadenopati varlığında sıtma tanısından uzaklaşılır (12).

P. falciparum ile enfekte eritrositlerin yüzeyinde yapışkan yumrumsu çıkıntılar (*knobs*) oluşur ve bu çıkıntılar eritrositlerin endotel hücrelerine ve diğer eritrositlere yapışmasına neden olur (*sitoadherans*). Otoaglutinasyon sonucunda eritrositler küçük damarlarda sekestre olarak enfarktüslere ve kapiller kaçışa neden olmaktadır (14). *P. falciparum* enfeksiyonunda, parazit yükünün yüksek olması ve mikro-vasküler dolaşım bozuklukları

gelişmesi nedeniyle komplikasyonlar daha sık görülür ve şiddetli sıtma kliniği gelişir.

Bilinç bozukluğu/nöbet (serebral sıtma), aşırı yorgunluk/bitkinlik, metabolik asidoz, derin anemi, hipoglisemi, sarılık, pulmoner ödem/akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), koagülopati, şok, böbrek yetmezliği, hemoglobinüri (kara su ateşi), hiperparazitemi gibi bulguların herhangi birinin olması şiddetli sıtma olarak tanımlanmaktadır. Nöbetler ve derin anemi çocuklarda daha sık görülürken, hiperparazitemi, ARDS ve sarılık yetişkinlerde daha yaygındır (15). Serebral sıtma, şok, asidoz, böbrek yetmezliği her yaşta ortaya çıkabilir.

Sıtmanın ayırıcı tanıları arasında dang humması, çikungunya ateşi, sepsis, tifo, menenjit, leptospiroz ve viral hemorajik hastalıklar yer almaktadır.

4.3. Tanı

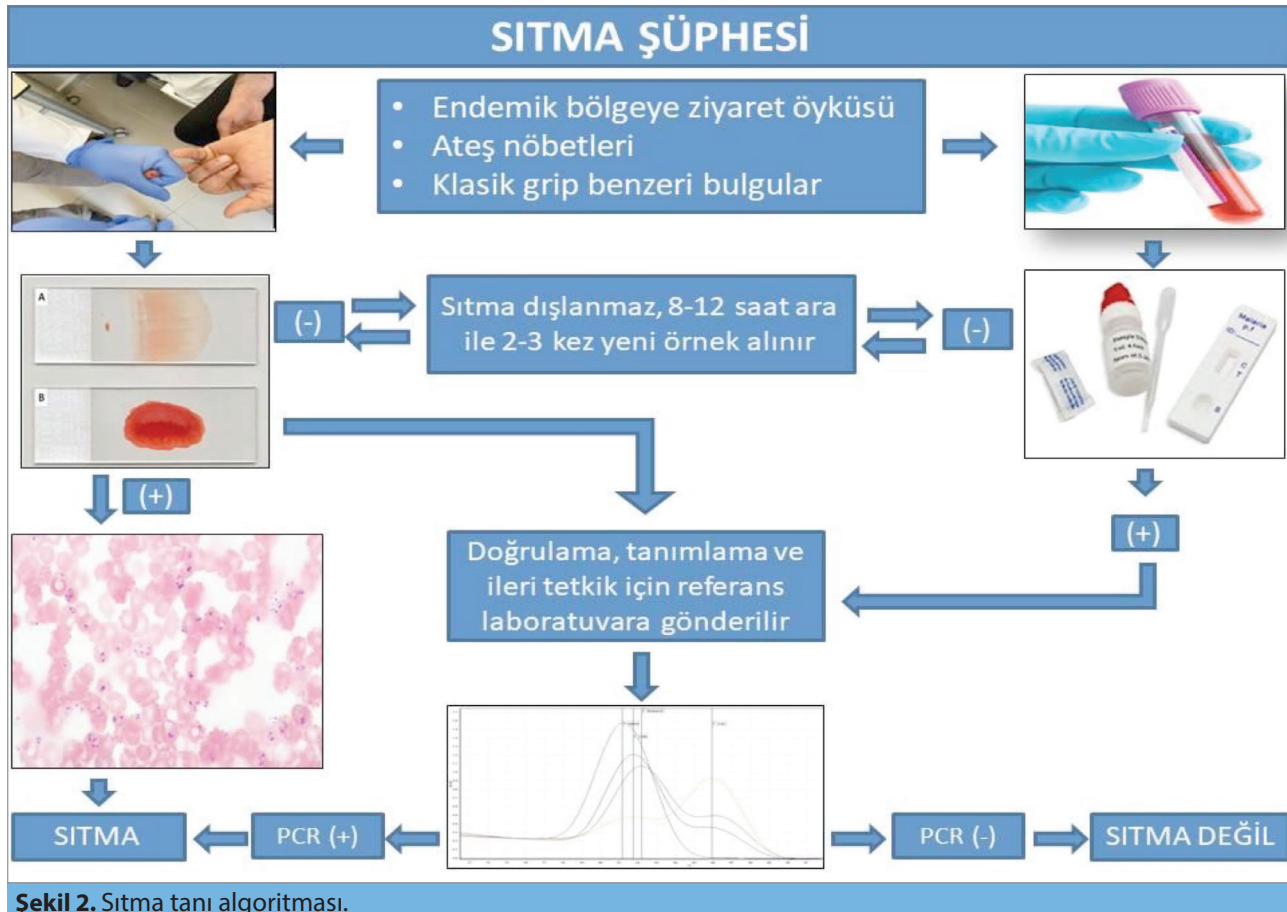
Tanı ile ilgili bilgiler Şekil 2, Şekil 3 ve Şekil 4'te verilmiştir.

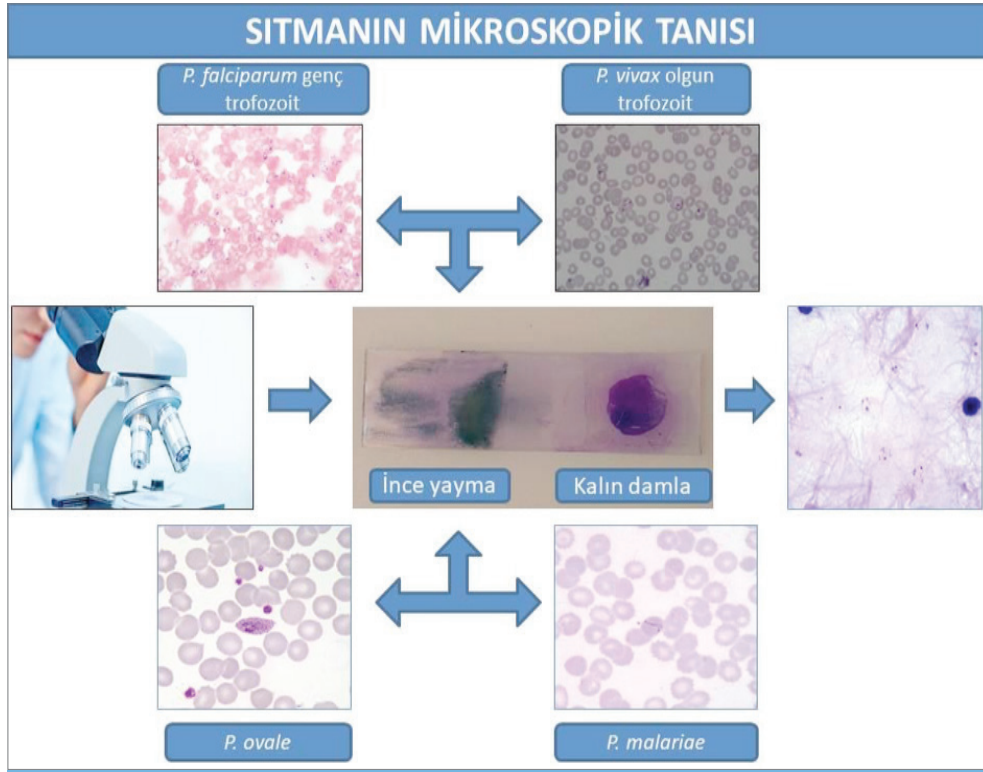
4.4. Tedavi ve Profilaksi

Sıtma tıbbi bir acildir. Komplike olmayan *P. falciparum* sıtması, özellikle bağışıklığı olmayan kişilerde saatler

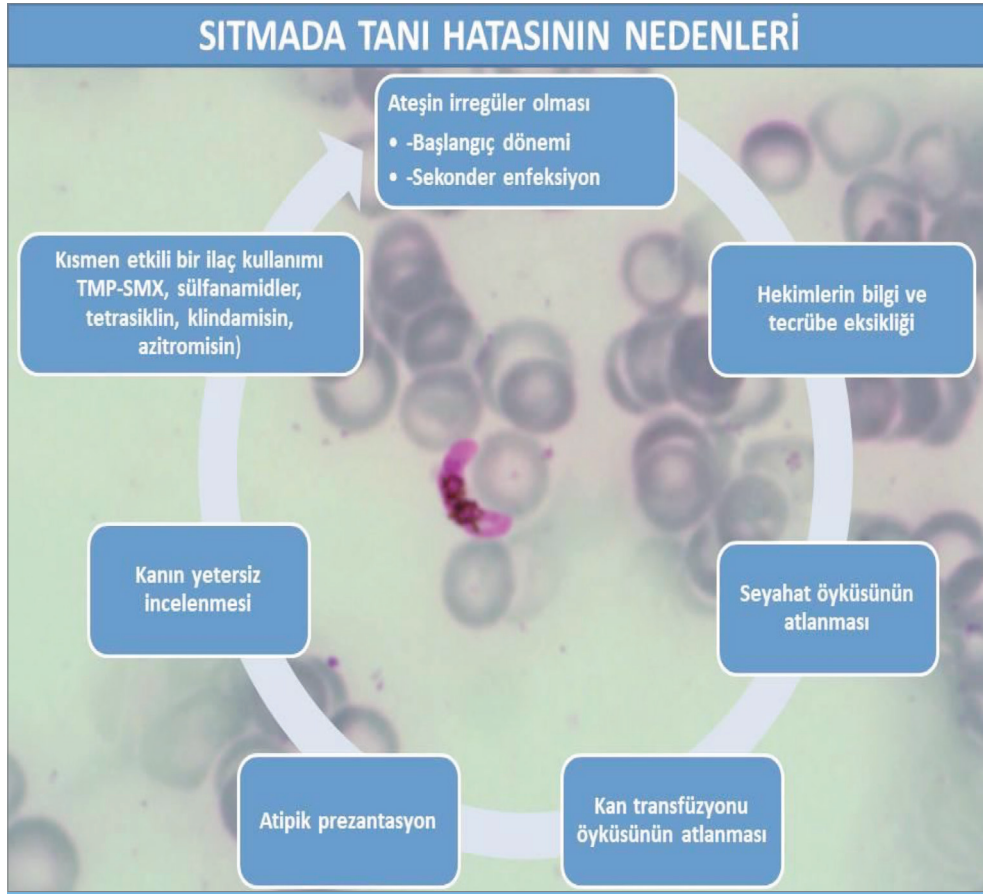
içerisinde şiddetli hastalığa ilerleyebilir. Şiddetli sıtma tedavi edilmediğinde neredeyse her zaman ölümcüldür. Bu nedenle, sıtma semptomlarının başlamasından sonraki ilk 24-48 saat içinde erken tanı konulması, hızlı ve etkili tedaviye erişimin sağlanması hayati öneme sahiptir. *P. falciparum* enfeksiyonunda, yaşamı tehdit eden komplikasyonların gelişebilme olasılığı nedeniyle, bağışık olmayan tüm bireylerin tedavinin ilk döneminde hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi tavsiye edilir (12). Diğer komplike olmayan sıtma olguları üç günlük oral tedaviyle tedavi edilebilmektedir. Sıtma tedavi algoritması Şekil 5'te belirtilmiştir.

Tedavi planlanmadan önce; enfeksiyona neden olan *Plasmodium* türü, hastanın klinik durumu, enfeksiyonun edinildiği bölgede beklenen parazit ila duyarlılığı ve sıtma kemoprofilaksisi alındıysa kullanılan ilaçlar değerlendirilmelidir. Enfeksiyon öncesinde sıtma profilaksisi almış olan hastaların tedavisinde, profilakside kullanılan farklı bir antimalaryal rejim tercih edilmelidir. Artemisinin-bazlı kombine tedaviler (AKT), atovakon-proguanil, klorokin, kinin, doksisisiklin, prima-kin sıtma tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Sıtma tedavi algoritması Şekil 5'te özetlenmiştir.

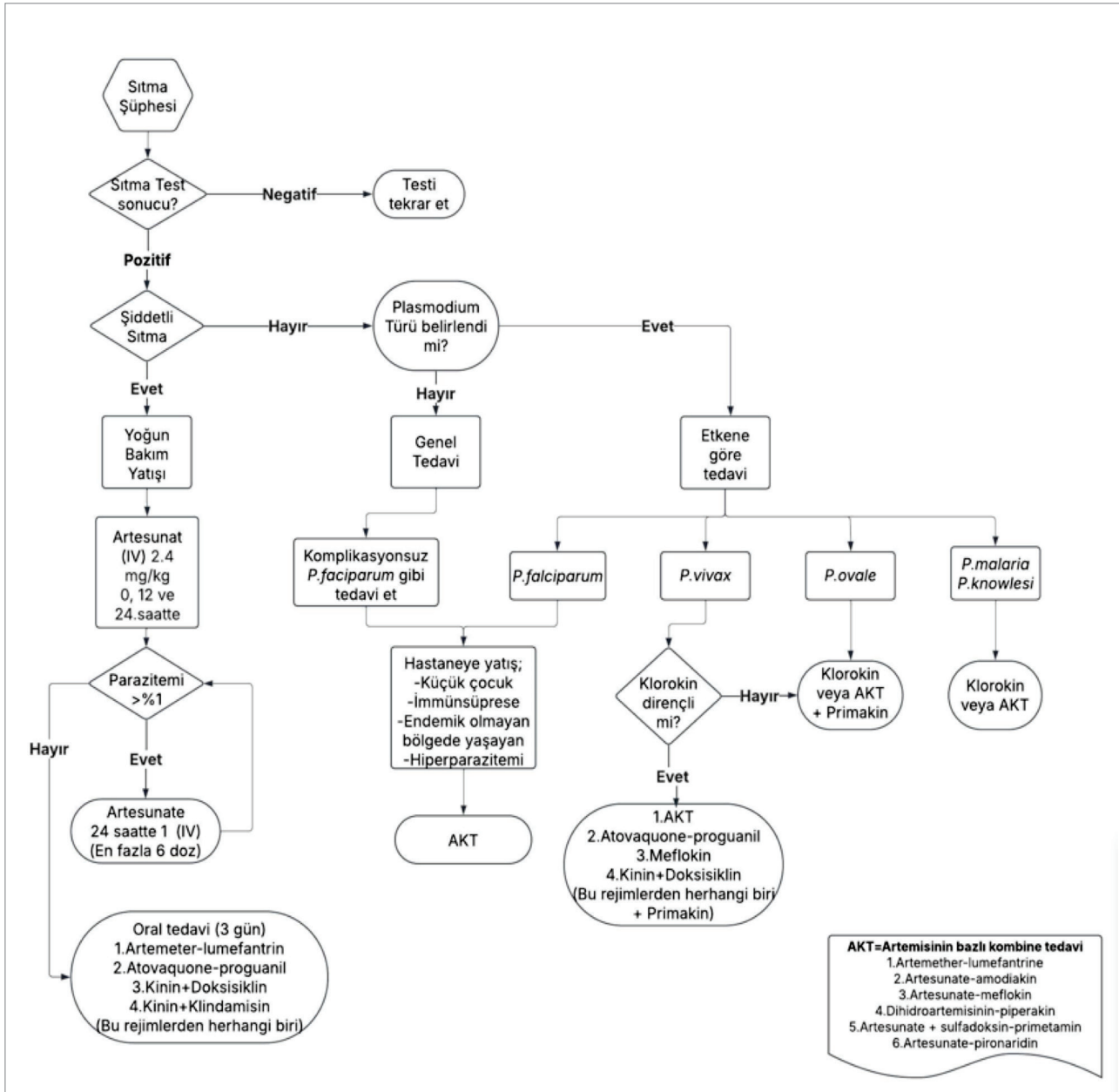




Şekil 3. Sıtmanın mikroskopik tanısı.



Şekil 4. Sıtmanın tanı hatası nedenleri (16,17).



Şekil 5. Sıtma tedavi algoritması.

Endemik bölge seyahati sonrası ülkelere döndükten sonra sıtma kliniği gelişen hastalar tanı süresinde uzama veya tedaviye erişimde gecikmeler gibi nedenlerle yaşamlarını yitirebilirler (16,18). DSÖ, endemik olmayan ortamlara dönen *P. falciparum* sıtması olan yolcularda komplikasyonsuz bile olsa AKT kullanılmasını önermiştir (16,18). Endemik olmayan bölgelerde gametositlerin sivrisineklere bulaşını azaltmak için tek doz primakin (0.25 mg/kg) tedaviye eklenebilir (18,19).

Ülkemizde sıtma tedavisinde kullanılacak olan ilaçlar İl Sağlık Müdürlükleri Bulaşıcı Hastalıklar Biriminden temin edilmektedir. Sıtmanın tedavisi acil olduğu için

hafta sonu veya mesai dışı fark etmeksizin bu birimdeki ilgili görevlilere ulaşarak tedavinin hızla temin edilmesi gerekmektedir. Aksi takdirde hasta hızla kötüleşip kaybedilebilir. Kullanılması planlanmış olan ilaçların hastaya ulaşması zaman alacaksa, AKT temin edilene kadar elde var olan klorokin, doksisisiklin, kotrimoksazol gibi ilaçlarla tedaviye başlanabilir. AKT temin edilemiyor ve hasta ağırllaşıyorsa EKG kontrolüyle antiaritmik kinidin kullanımı hayat kurtarıcı olabilir (20).

Sıtmada tedavi başarısızlığı (rekrudesens), relaps veya re-enfeksiyon olabilir. Rekrudesens çoğunlukla günler veya haftalar içinde gerçekleşir ve *P. falciparum* enfeksiyonu



en sık nedenidir. Relaps ise haftalar veya aylar içinde ortaya çıkmaktadır. Relapsta, *P. vivax* ve *P. ovale*'de olan hipnozoitler periferik paraziteminin tekrarlamasına neden olmaktadır. *P. vivax* veya *P. ovale* enfeksiyonunda hipnozoitleri karaciğerden temizlemek için tedaviye primakin (0.5 mg/kg/gün 14 gün veya 1 mg/kg/gün 7 gün) eklenir. Gebelerde ve G6PD eksikliği olanlarda primakin kullanımından kaçınılmalıdır. Tafenokin, Güney Amerika'da primakine alternatif olarak önerilmektedir (19).

Endemik bölgelere seyahat edecek olanlara, gidilecek bölgedeki sıtma parazit türü, ilaç direnci, kemoprofilaksi gerekliliği ve ilaçların nereden temin edileceğini öğrenbilmeleri için TC Sağlık Bakanlığının <https://www.seyahatsagligi.gov.tr/> sitesini ziyaret etmeleri önerilir. Ayrıca seyahat edilen ülkeye varıldığında veya önceden o bölgenin yerel yetkililerinden bilgi almak da yararlı olacaktır. Mevsim, konaklama türü, rakımı ve süresi, seyahat edecek kişinin immünitesi ve ek hastalıklarına göre risk değerlendirilmesi yapılarak kemoprofilaksiye karar verilir. Sıtma endemik bölgede yaşayanlara mevsimsel sıtma kemoprofilaksisi veya sıtma için yüksek risk altındaki kişilere (özellikle hamile kadınlara) aralıklı önleyici tedaviler önerilmektedir. Kemoprofilaksi seçenekleri arasında klorokin, atovakon-proguanil, meflokin, doksisisiklin ve tafenokin bulunmaktadır.

Sıtmanın endemik olduğu Afrika ülkelerinde iş yapan bazı Türk firmaları, Türkiye'ye dönecek personelini sıtma konusunda bilgilendirmekte, yüksek ateş, üşüme titreme, ardından terleme gibi tipik sıtma belirtileri ortaya çıkarsa hızla kullanabilmeleri için yanlarına uygun ilaç vermektedirler. 'Yedek Acil İlaç Tedavisi' olarak adlandırılan bu akılcı yöntem hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Sıtmadan korunmada sivrisineklerden kaçınma önlemleri de önemlidir. Kapı ve pencerelere tel sineklik, cibinlik (permetrin emdirilirse daha etkili), uzun kollu ve bacakları örten giysiler gibi mekanik bariyerler, yüksek konsantrasyonda N,N-Diethyl-meta-toluamide içeren sinek kovucu sprey veya kremler, insektisitli sprey, elektrikli tablet veya sıvılar yararlı olabilir. Sivrisineklerin daha çok kan emdikleri gün doğumu ve batımında daha dikkatli olunmalıdır. Sıtmadan korunma yolları Şekil 6'da özetlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Sato S. *Plasmodium-a brief introduction to the parasites causing human malaria and their basic biology. J Physiol Anthropol* 2021;40(1):1. <https://doi.org/10.1186/s40101-020-00251-9>
2. Millar SB, Cox-Singh J. *Human infections with Plasmodium knowlesi--zoonotic malaria. Clin Microbiol Infect* 2015;21(7):640-8. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.03.017>

3. Singh B, Daneshvar C. Human infections and detection of *Plasmodium knowlesi*. *Clin Microbiol Rev* 2013;26(2):165-84. <https://doi.org/10.1128/CMR.00079-12>
4. World Health Organization. (2024). World malaria report 2024. Erişim adresi: <https://www.who.int/publications/item/9789240104440>
5. Rougeron V, Boundenga L, Arnathau C, Durand P, Renaud F, Prugnolle F. A population genetic perspective on the origin, spread and adaptation of the human malaria agents *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. *FEMS Microbiol Rev* 2022;46(1):1-24. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab047>
6. Mueller I, Zimmerman PA, Reeder JC. *Plasmodium malariae* and *Plasmodium ovale*-The "bashful" malaria parasites. *Trends Parasitol* 2007;23(6):278-83. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2007.04.009>
7. Chaturvedi R, Biswas S, Bisht K, Sharma A. The threat of increased transmission of non-knowlesi zoonotic malaria in humans: A systematic review. *Parasitology* 2023;150(13):1167-77. <https://doi.org/10.1017/S003118202300077X>
8. Baird, JK. Malaria zoonoses. *Travel Med Infect Dis* 2009;7(5), 269-77. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2009.06.004>
9. Ramasamy R. Zoonotic malaria - global overview and research and policy needs. *Front Public Health* 2014;2:123. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2014.00123>
10. Molina-Franky J, Patarroyo ME, Kalkum M, Patarroyo MA. The cellular and molecular interaction between erythrocytes and *plasmodium falciparum* merozoites. *Front Cell Infect Microbiol* 2022;12:816574. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.816574>
11. Halsey E, editor. CDC yellow book 2026: Health information for international travel. New York: Oxford University Press; 2025. <https://doi.org/10.1093/oso/9780197788547.001.0001>
12. Fairhurst RM, Wellems TE. *Plasmodium species* (malaria). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 3437-3462. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-06839-3.00275-7>
13. Ural, O. Sıtma kliniği. *Türkiye Klinikleri Infectious Diseases-Special Topics* 2012;5(2):15-9.
14. Mackintosh CL, Beeson JG, Marsh K. Clinical features and pathogenesis of severe malaria. *Trends Parasitol* 2004;20(12):597-603. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2004.09.006>
15. Dondorp AM, Lee SJ, Faiz MA, Mishra S, Price R, Tjitra E, et al. The relationship between age and the manifestations of and mortality associated with severe malaria. *Clin Infect Dis* 2008;47(2):151-7. <https://doi.org/10.1086/589287>
16. Özbilgin A, Östan İ, Kurt Ö, Balcıoğlu İC. Kan incelemeleri. In: Korkmaz M, Ok ÜZ, editors. *Parazitolojide laboratuvar*. Türkiye Parazitoloji Derneği Yayın No: 23, Meta Basım; 2011. p. 63-77.
17. Özbilgin A, Topluoğlu S, Es S, İşlek E, Mollahalilođlu S, Erkoç Y. Malaria in Turkey: Successful control and strategies for achieving elimination. *Acta Tropica* 2011;120(1-2):15-23. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2011.06.011>
18. White NJ. The treatment of malaria. *NEJM* 1996;335(11):800-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199609123351107>
19. World Health Organization. WHO guidelines for malaria: 30 November 2024. Geneva: World Health Organization; 2024.
20. TC. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Sıtma vaka yönetim rehberi. 2019. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1135.
21. World Health Organization. Sıtma mikroskopi kalite güvence el kitabı (Versiyon 2). 2016. Erişim adresi: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204266>.
22. Özcel MA. Sıtma. In: Özcel MA, editor. *Özcel'in tıbbi parazit hastalıkları*. Ankara: Türkiye Parazitoloji Derneği; 2007. p. 79-134.

KRIPTOSPORİDİYOZ

Ayşin Kılınç Toker¹ , Özgür Kurt² 

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Kayseri

² Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Cryptosporidium immün yetmezliği olan bireylerde ölümcül ishale; sosyo-ekonomik seviyesi düşük bölgelerdeki çocuklarda ise uzamış ishal, malnütrisyon ve büyüme geriliğine yol açabilen önemli bir protozoondur. İlk kez 1976 yılında tanımlanmış ve günümüzde dünya çapında önemli bir halk sağlığı sorunu hâline gelmiştir (1). *Cryptosporidium* türleri bir hayvan enfeksiyonu olarak uzun yıllardır tanınmakta olup doğada yirmiden fazla *Cryptosporidium* türünün bulunduğu bilinmektedir. *Cryptosporidium* türleri arasında özellikle *Cryptosporidium hominis* ve *Cryptosporidium parvum* insanlarda enfeksiyona neden olan başlıca türlerdir (2).

Cryptosporidium enfeksiyonları, dünya genelinde yaygın olarak görülmekte ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde su kaynaklı salgınlara neden olmaktadır. Epidemiler meydana getirebilme yeteneği özellikle parazitin kaynak sularında prevalansının yüksek olması, klora dirençli olması, içme suyu filtrelerinden geçebiliyor olması ve çok az sayıda parazitin bile enfeksiyona neden olabilmesiyle açıklanabilir. Dünya Sağlık Örgütü, kriptosporidiazozun çocuklarda ishale bağlı morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olduğunu belirtmektedir (3). Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC) verilerine göre, ABD’de yılda yaklaşık 750.000 kriptosporidiazoz vakası bildirilmektedir (4). Enfeksiyon, kontamine su ve gıda ile veya kişiden kişiye temas yoluyla bulaşabilir. Özellikle yüzme havuzları, enfekte tarım ürünleri ve hayvan teması, bulaşma riskini artıran faktörlerdir (5).

Cryptosporidium spp.’nin yaşam döngüsü hem eşeyli hem eşeysiz çoğalma evrelerini içerir. Parazit, ookist formunda çevreye yayılır ve konakçının sindirim sistemine ulaştığında sporozoitler serbest kalır. Sporozoitler, ince bağırsak epitel hücrelerine tutunarak çoğalır ve hücre içinde gelişimlerini sürdürür. Epitel hücre duvarına tutunan sporozoitler, vakuoller oluşturur. Sporozoitler, epitel hücrelerinin apikal yüzeyinde intraselüler (ancak ekstrasitoplazmik) bir vakuol içinde çoğalır. İntraselüler yerleşim gösteren sporozoitler merontlara dönüşür ve bazı merontlar merozoit-

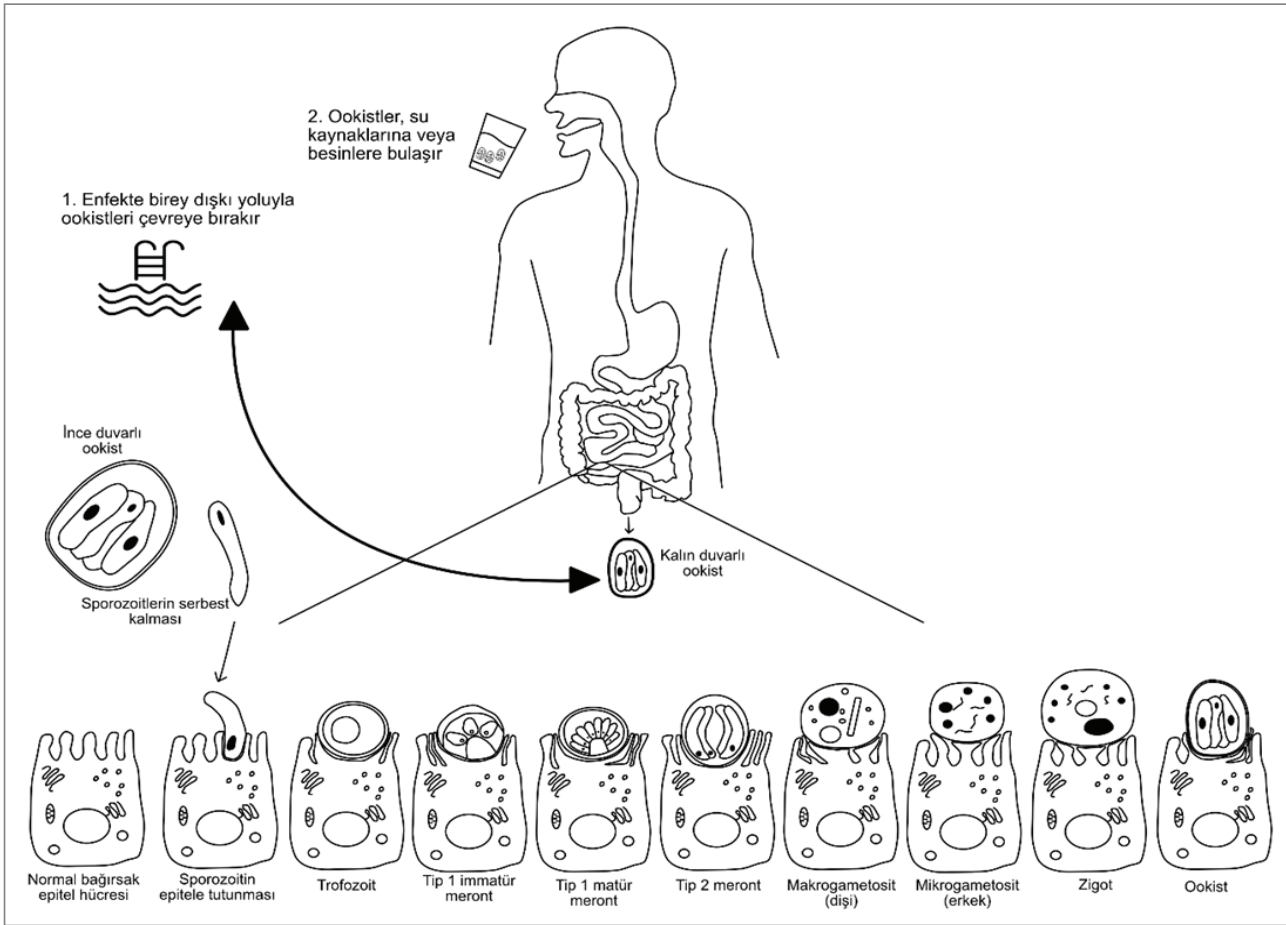
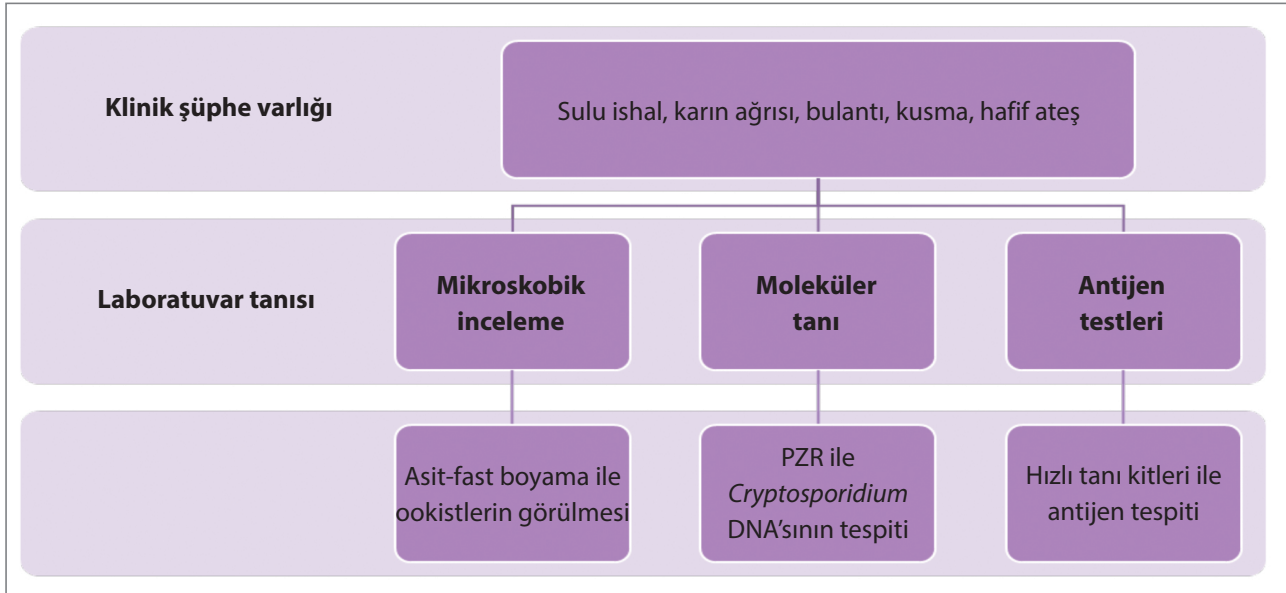
lere dönüşerek doğrudan hücreleri enfekte eder. Bir kısım meront ise seksüel evre sonucunda zigot oluşturur. Bu aşamada iki farklı ookist formu meydana gelir. İnce duvarlı ookistler yeni hücreleri enfekte ederler, kalın duvarlı olanlar ise dış ortama atılır (Şekil 1). Bu süreçte, epitel hücrelerinin hasar görmesi ve enflamatuvar yanıtın aktivasyonu, klinik bulguların ortaya çıkmasına neden olur (6). *Cryptosporidium*, konak hücresinin apikal membranında gelişir ki bu özelliği tedaviyi zorlaştıran faktörlerden biridir (7).

5.1. Klinik

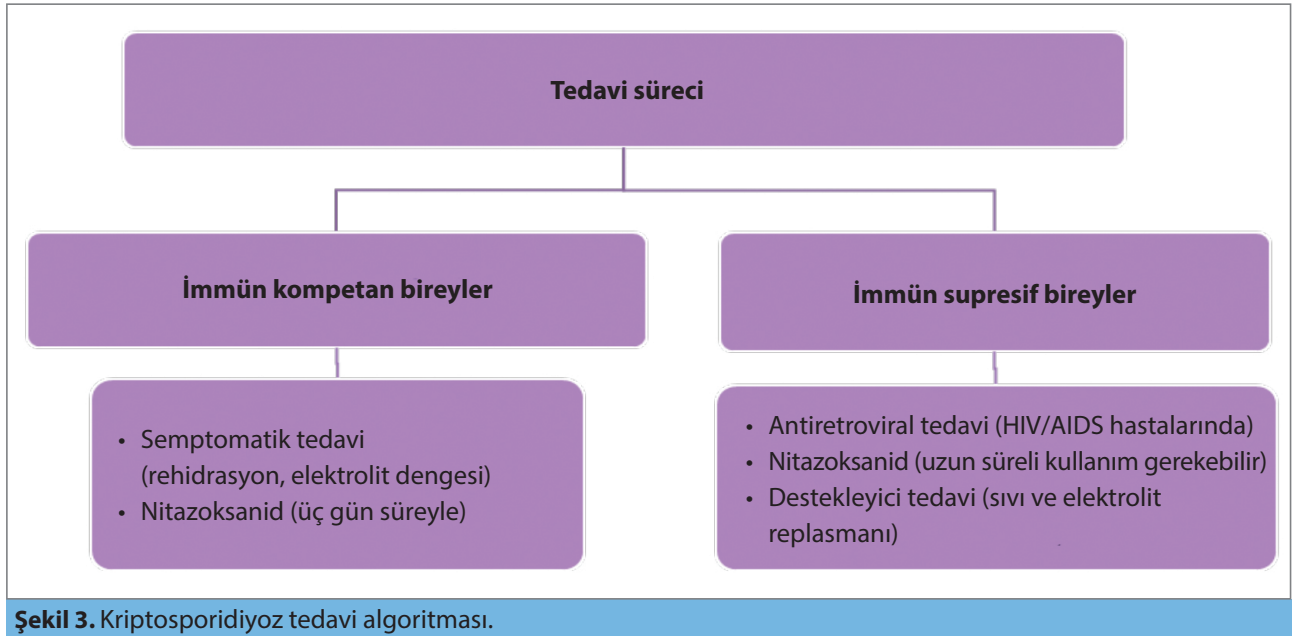
Cryptosporidium enfeksiyonlarında enfekte bağırsak hücrelerinde villüs atrofisi ve kriptik hiperplazi sonucunda, absorpsiyon bozukluğu ve sekresyon artışı gibi patolojik etkiler meydana gelebilir. Kriptosporidiazozun klinik bulguları, enfekte bireyin immün durumuna bağlı olarak değişkenlik gösterir. İmmün yetmezliği olmayan bireylerde, enfeksiyon genellikle kendini sınırlayan sulu ishal, karın ağrısı, bulantı ve kusma ile karakterizedir (8). İmmün yetmezliği olan bireylerde (örneğin, insan immün yetmezlik virüsü/edinsel bağışıklık yetmezliği sendromu hastaları) ise enfeksiyon kronikleşebilir ve ciddi dehidratasyon, malabsorpsiyon ve hatta ölüme neden olabilir (9). Çocuklarda, tekrarlayan enfeksiyonlar malnütrisyon, büyüme geriliği ve bilişsel bozukluklar görülebilir (10).

5.2. Tanı

Kriptosporidiazoz tanısı, dışkı örneklerinde parazitin veya antijenlerinin tespit edilmesine dayanır. Mikroskopik inceleme, modifiye (Kinyoun) asit-fast boyama yöntemi ile ookistlerin görülmesini sağlar. Boyanmış dışkı örneklerinde beş mikrometre boyutlarında kırmızı boyanmış dört sporozoit içeren ookistler görülür. Bu yöntem duyarlılık ve özgüllük açısından sınırlıdır (11). Günümüzde ELISA ve polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) gibi moleküler yöntemler, tanıda daha yüksek duyarlılık ve hız sağlamaktadır (12). Özellikle PZR, *Cryptosporidium* türlerinin ayırt edilmesinde ve epidemiyolojik çalışmalarda önemli bir rol oynar (13) (Şekil 2).

Şekil 1. *Cryptosporidium* yaşam döngüsü.

Şekil 2. Kriptosporidiyoz tanı algoritması.



5.3. Tedavi ve Korunma

Kriptosporidiyoz tedavisinde rutinde kullanılan antibiyotik ve antiprotozoal ajanlar etkili değildir. Paramisin, nitazoksanid, lasolasid sodyum, halofuginon ve makrolid grubu antibiyotikler ile ilgili çalışmalar yapılsa da tam spesifik bir yanıt alınamamıştır. İmmün sistemi sağlam bireylerde hidrasyon ve semptomatik destek tedavi çoğu vakada yeterli olmaktadır. Bununla birlikte, immün yetmezliği olan bireylerde tedavi zorluklar içerir. Nitazoksanid, immün yetmezliği olmayan bireylerde etkili bir tedavi seçeneğidir, ancak immün yetmezliği olan hastalarda antiretroviral tedaviyle immün sistemin restore edilmesi, enfeksiyonun kontrol altına alınmasında kritik öneme sahiptir (14,15) (Şekil 3). Özellikle CD4⁺ hücre sayının 200 hücre/mm³'ün üzerinde tutulması prognozu olumlu yönde etkilemektedir (16). Korunma stratejileri arasında temiz su kaynaklarının sağlanması, hijyen eğitimleri ve hayvan temasının sınırlandırılması yer alır (17). Özellikle yüzme havuzlarının düzenli dezenfeksiyonu ve filtrasyonu, bulaşma riskini azaltmada önemlidir (18).

Sonuç olarak, *Cryptosporidium* spp. enfeksiyonları, özellikle immün yetmezliği olan bireylerde ciddi sağlık sorunlarına neden olabilen önemli bir paraziter hastalıktır. Su kaynaklı salgınların önlenmesi, erken tanı ve etkili tedavi stratejileri, hastalığın kontrol altına alınmasında kilit rol oynar. Güncel araştırmalar, yeni tedavi yöntemleri ve aşı geliştirme çalışmaları üzerinde yoğunlaşmaktadır (19). Bu alandaki ilerlemeler, kriptosporidiyozun küresel yükünü azaltmaya yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Checkley W, White AC, Jaganath D, Arrowood MJ, Chalmers RM, Chen XM, et al. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. *Lancet Infect Dis* 2015;15(1):85-94. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(14\)70772-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(14)70772-8)
2. Ryan U, Fayer R, Xiao L. *Cryptosporidium* species in humans and animals: Current understanding and research needs. *Parasitology* 2014;141(13):1667-85. <https://doi.org/10.1017/S0031182014001085>
3. World Health Organization (WHO). Waterborne disease outbreaks: *Cryptosporidiosis*. Erişim adresi: https://www.who.int/docs/librariesprovider2/default-document-library/case-study-1---facilitator-handbook.pdf?sfvrsn=168db965_2&download=true (Erişim tarihi: 06.04.2025).
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Cryptosporidiosis: Epidemiology & risk factors*. Erişim adresi: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2024/infections-diseases/cryptosporidiosis> (Erişim tarihi: 06.04.2025).
5. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. *Cryptosporidium* pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev* 2013;26(1):115-34. <https://doi.org/10.1128/CMR.00076-12>
6. O'Connor RM, Shaffie R, Kang G, Ward HD. *Cryptosporidiosis in patients with HIV/AIDS, review*. *AIDS* 2011;25(5):549-60. <https://doi.org/10.1097/QAD.0b013e3283437e88>
7. UpToDate. *Cryptosporidiosis: Treatment and prevention*. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/cryptosporidiosis-treatment-and-prevention> (Erişim tarihi: 06.04.2025).
8. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV, et al. *Practice guidelines for the management of infectious diarrhea*. *Clin Infect Dis* 2001;32(3):331-51. <https://doi.org/10.1086/318514>
9. Kotloff KL, Nataro JP, Blackwelder WC, Nasrin D, Farag TH, Pan-chalingam S, Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): A prospective, case-control study. *Lancet* 2013;382(9888):209-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60844-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60844-2)

10. Garcia LS, Shimizu RY. Evaluation of nine immunoassay kits (enzyme immunoassay and direct fluorescence) for detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* in human fecal specimens. *J Clin Microbiol* 1997;35(6):1526-9. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.6.1526-1529.1997>
11. Xiao L, Feng Y. Molecular epidemiologic tools for waterborne pathogens *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis*. *Food Waterborne Parasitol*. 2017;8-9:14-32. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2017.09.002>
12. Hadfield SJ, Robinson G, Elwin K, Chalmers RM. Detection and differentiation of *Cryptosporidium* spp. in human clinical samples by use of real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2011;49(3):918-24. <https://doi.org/10.1128/JCM.01733-10>
13. Rossignol JF, Ayoub A, Ayers MS. Treatment of diarrhea caused by *Cryptosporidium parvum*: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study of Nitazoxanide. *J Infect Dis* 2001;184(1):103-6. <https://doi.org/10.1086/321008>
14. Abubakar I, Aliyu SH, Arumugam C, Usman NK, Hunter PR. Treatment of cryptosporidiosis in immunocompromised individuals: Systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol* 2007;63(4):387-93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2007.02873.x>
15. Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, et al. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med* 1994;331(3):161-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199407213310304>
16. Petri WA. Therapy of intestinal protozoa. *Trends Parasitol* 2003;19(11):523-6. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2003.09.003>
17. Chappell CL, Okhuysen PC, Langer-Curry R, Widmer G, Akiyoshi DE, Tanriverdi S, et al. *Cryptosporidium hominis*: experimental challenge of healthy adults. *Am J Trop Med Hyg* 2006;75(5):851-7. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2006.75.851>
18. Striemen, B. Parasitic infections: Time to tackle cryptosporidiosis. *Nature* 2013;503(7475):189-90. <https://doi.org/10.1038/503189a>
19. Priest JW, Kwon JP, Arrowood MJ, Lammie PJ. Cloning of the immunodominant 17-kDa antigen from *Cryptosporidium parvum*. *Mol Biochem Parasitol* 2000;106(2):261-71. [https://doi.org/10.1016/S0166-6851\(99\)00223-6](https://doi.org/10.1016/S0166-6851(99)00223-6)

GIARDİYAZ

Sinan Mermer¹ , Özgür Kurt² 

¹ İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

² Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

6.1. Giriş

Giardia intestinalis (*Giardia duodenalis* ya da *Giardia lamblia* olarak da isimlendirilir) sporadik veya epidemik ishal vakalarına yol açabilen kamçılı bir protozoondur. Su ve gıda kaynaklı salgınlara neden olabilen *G. intestinalis* ayrıca çocuklarda malabsorbiyona yol açabildiğinden önemli bir halk sağlığı sorunu etkenidir (1).

Giardiyaz, özellikle kötü hijyen koşulları ve temiz olmayan içme suyu kaynakları bulunan bölgelerde yaygındır. Giardiyaz görülme sıklığı çoğunlukla 10 yaşından küçük çocuklarda daha yüksektir (1). Kötü hijyen koşullarına sahip bölgelerde giardiyaz yaygınlığının %20 ile %40 arasında olduğu, özellikle beş yaşından küçük çocuklarda *G. intestinalis*'in Rotavirüs ve *Cryptosporidium* spp'den sonra ishalin en yaygın etkeni olduğu ve dünyada yılda 300 milyondan fazla vaka görüldüğü bildirilmektedir (2,3). Vakalar genellikle sıcak ve nemli iklim koşullarına sahip bölgelerde, ilkbahar ve yaz aylarında görülür (4).

Giardiyaz için yüksek riskli gruplar arasında bebekler, küçük çocuklar, endemik bölgeye seyahat edenler, bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler ve kistik fibrozlu hastalar bulunur (5). Özellikle 2-14 yaş arası çocuklarda giardiyaz daha sık görülmekte, yaşla birlikte gelişen dirençle bulaşma oranı azalmaktadır. Kreşlerdeki ishal salgınlığının etkenleri arasında giardiyaz da bulunmaktadır (2,3).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, sporadik giardiyaz ile ilişkili riskler arasında anal yolla cinsel ilişki, uluslararası seyahat, nehir, göl, dere gibi kaynaklardan su içme, durgun su kaynağında yüzmeye, alt bezi olan çocuklarla temas, antibiyotik kullanımı ve kronik bir gastrointestinal hastalığın varlığı gösterilmiştir (5).

Giardia kistlerinin insanlara bulaşması esas olarak kontamine su ve gıdaların tüketimiyle ve fekal oral yolla gerçekleşir (1). Ek olarak, toprak veya çevre kirliliği yanında bazı hayvanlarla yakın temas da enfeksiyon için kaynak olabilmektedir (1).

Su kaynaklı bulaşma: Su, *Giardia*'ların insanlara bulaşmasında başlıca kaynaktır. *Giardia* kistleri soğuk suda yaşayabildikleri için örneğin dağlardaki akarsularda kolayca yaşarlar. Bu yüzden giardiyaz, yeterince filtrelenmemiş, arıtılmamış veya kaynatılmamış su tüketen kırsal alanlarda yaşayanlarda ve turistlerde ishalin önemli bir nedenidir. *Giardia* kistleri klorlamaya dirençlidir; bu nedenle, bakteriyel koliform sayımları klorlu su kaynaklarındaki *Giardia* kirliliğinin güvenilir bir ölçüsü değildir (1).

Gıda kaynaklı bulaşma: *Giardia* kistlerinin bulaştığı çiğ sebze, salata malzemeleri ve taze meyveler dahil her türlü çiğ veya az pişmiş yiyecek ya da pişirildikten sonra kontamine olmuş yiyecekler giardiyaza yol açabilir (6).

Kişiden kişiye bulaşma: *Giardia* kistleri vücuttan çıktıkları anda enfektif olduklarından yetersiz hijyenin görülebildiği kreş, akıl hastanesi gibi ortamlarda giardiyaz riski yüksektir (7). Bulaşma riski henüz tuvalet eğitimi almamış küçük çocuklar için yüksektir; bu nedenle çocuklardan büyüklere geçiş riski de vardır. Ayrıca giardiyaz anal-oral cinsel temas yoluyla da bulaşabilir (8).

6.2. Klinik

Giardiyaz ile ilişkili klinik belirtiler geniş bir aralıkta ve farklı düzeylerde ortaya çıkar. Genellikle, olguların yaklaşık yarısı klinik semptomlar olmadan iyileşir; yaklaşık %15 olgu asemptomatik olarak kist yayarken, %35'i ise semptomatik enfeksiyona sahiptir. Klinik belirtilerin şiddeti izolatin virülansı, parazit yükü ve konak bağışıklık yanıtı dâhil olmak üzere birtakım faktörlere bağlıdır (1).

Asemptomatik enfeksiyon: Hastalarda herhangi bir semptom ortaya çıkmasa da altı ayı aşkın bir süre *Giardia* kistlerinin dışkıyla atılması mümkündür. Aslında dışkı örneklerinde *Giardia* bulunan birçok kişi asemptomatiktir; *Giardia* pozitifliğinin akut ishalleri bireylere göre asemptomatik bireylerin dışkısında daha sık görüldüğü bildirilmektedir (9).

Akut giardiyaz: Semptomlar genellikle 7 ile 14 günlük bir kuluçka döneminden sonra gelişir. Akut semptomlar

ortaya çıktığında, genellikle 1 ile 4 hafta sürer. Semptomlar ağırlıklı olarak gastrointestinal sistemle ilişkili olmakla birlikte yaklaşık her 10 hastadan birinde sadece ürtiker gibi dermatolojik yakınmalar da görülebilmektedir (1).

Akut giardiyazda görülen semptomlar ve sıklıkları Tablo 1'de gösterilmiştir (1).

Kronik giardiyaz: Bu tablo hastalığın akut evresi sonrası ortaya çıkabileceği gibi semptomatik akut bir hastalığın öncesinde de gelişebilir. Semptomatik hastalar enfeksiyon saptandıktan sonra derhâl tedavi edilmezse vakaların yaklaşık yarısında kronik semptomlar gelişebilir (10).

Kronik giardiyazda görülebilecek semptomlar Tablo 2'de gösterilmiştir (10).

Bu belirtiler, hastada azalma ve artmalar ile aylarca devam edebilir. Bazı hastalarda ilk tedaviden sonra kalıcı enfeksiyon gelişebilir ve bu durum malabsorbsiyon ile kilo kaybına neden olabilir. Hatta asemptomatik enfeksiyon vakalarında bile, yağların, karbonhidratların ve vitaminlerin emilim bozukluğu meydana gelebilir. Bu durum, hastada albümin seviyesinin azalmasına ve önemli bazı vitaminlerin (folik asit, A vitamini, B12 vitamini) eksikliğine yol açabilir (1).

Giardiyaza bağlı bazı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Vakaların %39'unda irritabl bağırsak sendromu, %31'inde kronik yorgunluk geliştiği saptanmıştır (11). Olası komplikasyonlar içinde en önemlisi sayılabilecek olan çocuklardaki büyüme gelişme geriliği, asemptomatik vakalarda bile görülebilir. Hastalarda deri döküntüsü, ürtiker, aftöz ülser, reaktif artrit ve sinovit gibi aşırı duyarlılık reaksiyonları görülebilir. Nadiren, *Giardia* trofozoitleri duodenumdan safra ve pankreas kanallarına yayılabilir. Kronik giardiyaz belirtileri olarak kolesistit, kolanjit veya granülomatöz hepatite yol açabilir. Tripsin ve lipaz salgısının azalmasıyla bozulmuş ekzokrin pankreas fonksiyonu da tanımlanmıştır (1).

6.3. Tanı

Giardiyaz tanısında dışkının mikroskopik incelemesi, antijen testleri ve *G. intestinalis*'e özgü geliştirilmiş polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) testi kullanılabilir. Giardiyazlı hastalarda periferik tam kan sayımında lökositöz veya eozinofili genelde görülmemektedir (1).

Dışkının mikroskopik incelemesinde *Giardia* kistleri oval şekilli, 8 ile 12 mikron uzunluğundadır ve dört çekirdek içerir (Şekil 1A). Trofozoitler ise iki çekirdek ve dört çift kamçı yanında bağırsak epitel hücrelerine tutunmak için yapışkan bir disk içerirler (Şekil 1B). Dışkıda *G. intestinalis*'in tanımlanabilmesi için dışkının direkt mikroskopik incelemesi ile konsantrasyon yöntemleri öncelikli olup bu yöntemler, olası başka parazitler etkenlerin de saptanabilmesi için kullanılmaktadır (1,12). Mikroskopinin başlıca dezavantajları ise, en az üç ayrı gün dışkı incelemesi yapılması gereği, zaman ve emek gerektiren hazırlıklar ve incelemeyi yapacak uzmanın parazitler konusunda tecrübeli olması gereğidir. Tanı için direkt floresan antikor (DFA) testinin kullanılması mikroskopik incelemenin duyarlılığını artırabilir ve üç ayrı gün dışkı örneğine olan ihtiyacı ortadan kaldırabilir (1).

Dışkı analizi için kist veya trofozoit antijenlerine karşı antikorlar kullanan birçok immünolojik test geliştirilmiştir. Mevcut kitler arasında, floresan etiketli monoklonal antikorlar kullanan DFA, immünokromatografik testler ve ELISA testleri bulunur. Genel olarak, bu yöntemler geleneksel dışkı mikroskopisi yöntemlerinden daha duyarlıdır ve daha hızlı sonuç verebilirler. Antijen tespit testleri hem duyarlı hem de özgüldür. Sistemik bir incelemede, duyarlılığın %92 ve özgüllüğün %97 olduğu saptanmıştır (13).

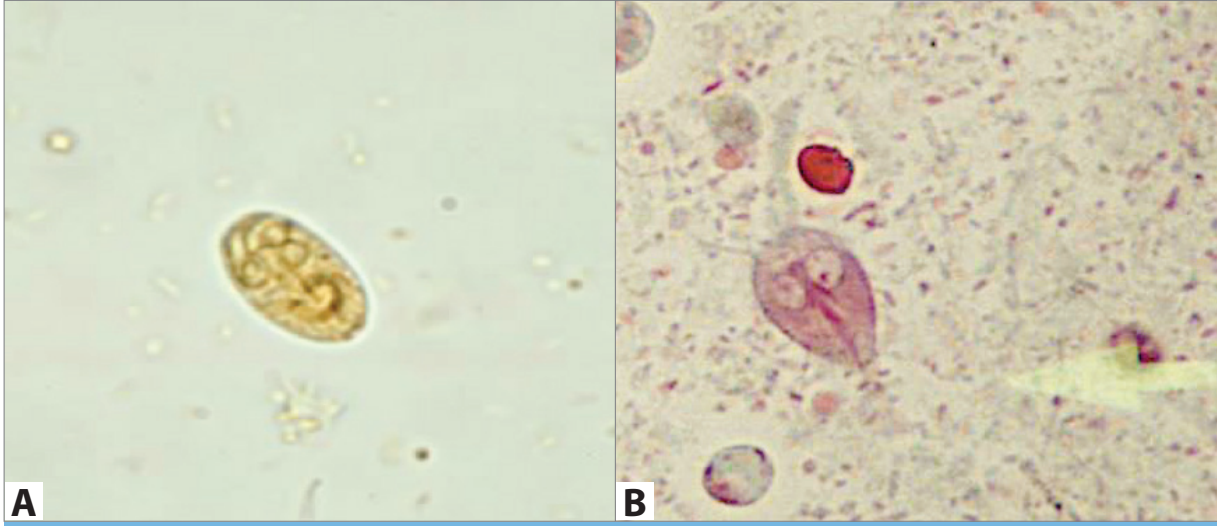
PZR testleri, tüm tekniklerin en hassası olduğu için dışkıda *G. intestinalis*'in tespiti için tercih edilebilen bir tanı yöntemidir (12). PZR testi genellikle dışkı örneklerindeki mikroorganizma tespiti için geniş çaplı bir panelin parçası

Tablo 1. Akut giardiyazda görülen semptomlar ve sıklıkları

İshal (%90)	Distansiyon (%75)	Kilo kaybı (%66)	Kabızlık (%13)
Hâlsizlik (%86)	Karın ağrısı (%71)	Kusma (%23)	Ürtiker (%10)
Steatore (%75)	Bulantı (%69)	Ateş (%15)	

Tablo 2. Kronik giardiyazda görülebilecek semptomlar

Steatore	Büyüme geriliği	Depresyon	Dışkılama değişikliği
Ağır kilo kaybı	Halsizlik	Abdominal kramp	Distansiyon
Malabsorbsiyon	Yorgunluk	Geğirme	



Şekil 1. *Giardia intestinalis* kisti (Lugol boyama, 1) (A) ve trofozoiti (B). (Prof. Dr. Özgür Kurt'un arşivinden).

olarak bulunur, ancak enfeksiyonun tedavisinden sonra dışkıdaki ölmüş parazitleri de tespit edebileceğinden tedavi sonrasında kullanımı sınırlıdır (12).

6.4. Tedavi

Aseptomatik bireyler: Aseptomatik bireylerde tedavinin amacı enfeksiyonun daha savunmasız hasta gruplarına yayılmasını önlemektir. Aşağıdaki durumlarda aseptomatik bireylerin tedavisi önerilmektedir (14):

- Başkalarına bulaştırma riski olan kalabalık ortamlardaki bireyler (kreş çocukları, yaşlılar, sağlık çalışanları)
- Bağışıklığı baskılanmış bireyler
- Bağışıklığı baskılanmış bireyler ile aynı evde yaşayanlar (özellikle hipogamaglobulinemi veya kistik fibrozis hastaları)
- Hamile kadınlar ile aynı evde yaşayanlar
- Gıda sektörü çalışanları

Bulaşma riski olmadığında, aseptomatik bireylere ilaç tedavisi verilmemesi tercih edilir. Aseptomatik olup bulaştırıcılık açısından düşük riskli hastalarda tedavinin faydalarının ve olası toksisite risklerinin analiz edilmesi, ardından durumun hasta ile paylaşarak tedaviye başlayıp başlamama kararına varılması uygun olacaktır. Aseptomatik enfeksiyonun tedavi yaklaşımı, semptomatik bireylerin tedavisiyle aynıdır (14).

Semptomatik bireyler: Giardiyaz tanılı semptomatik bireylerin tedavisindeki yaklaşım, antimikrobiyal tedavi ve destekleyici tedaviyi (örneğin, ishalden kaynaklanan sıvı ve elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi) içerir.

Bununla birlikte, bazı enfeksiyonlar kendiliğinden sınırlandığından ya da hafif semptomları olan ve/veya antimikrobiyal tedavi uygulamasının kontrendike olduğu hastalarda antimikrobiyal tedaviden vazgeçilebilir. Giardiyaz tedavisinde kullanılan başlıca antimikrobiyal ajanlar metronidazol, ornidazol, tinidazol ve nitazoksanid olarak sıralanabilir. Bunlar arasından seçim yapma yaklaşımı yaşa bağlı olarak değişebilir (Tablo 3).

Tinidazolün yan etkileri arasında ağızda metalik tat (%17), mide bulantısı ve baş ağrısı (<%3) bulunur. Alkol ile reaksiyona girerek disülfiram benzeri bir etkiyle ilişkilendirilmiştir, bu nedenle tinidazol kullanılırken alkol tüketiminden kaçınılmalıdır. Gastrointestinal yan etkileri en aza indirmek için tinidazol yiyeceklerle birlikte alınmalıdır (14).

Nitazoksanidin yan etkileri arasında mide bulantısı, iştahsızlık ya da iştah artışı, şişkinlik, tükürük bezlerinin büyümesi, gözlerde sarılık, dizüri ve idrar renginde değişiklik (parlak sarı) yer alır (14).

Metronidazol ile ilişkili yan etkiler arasında ağızda metalik tat, mide bulantısı, gastrointestinal rahatsızlık ve baş ağrısı yer alır. Daha az görülen yaygın etkiler arasında ise lökopeni, koyu renkli idrar, parestezi ve baş dönmesi bulunur. Alkol ile birlikte kullanıldığında disülfiram benzeri etki görülebilir (14).

Gebe veya laktasyon döneminde olan bireyler: Semptomları hafif olan ve normal beslenmeyi sürdürebilen gebelerin tedavisi için, fetüsü korumak amacıyla en azından ikinci trimestere kadar beklenilmesi önerilmektedir (15). İlk trimester sırasında tedavi gerekliyse, sınırlı sistemik emilimle ilişkili olduğu için paromomisin tercih

Tablo 3. Giardiyaz tedavisinde önerilen tedavi seçenekleri (14)

Doz		
İlaç	Erişkin	Çocuk
İlk seçenek		
Tinidazol	2 gr, oral, tek doz	Yaş 3: 50 mg/kg, oral, tek doz (maks. doz 2 gr)
Nitazoksanid	500 mg, oral, günde 2 kez, 3 gün	1-3 yaş: 100 mg, oral, günde 2 kez, 3 gün 4-11 yaş: 200 mg, oral, günde 2 kez, 3 gün 12 yaş: Erişkin ile aynı doz
Alternatif seçenek		
Metronidazol	500 mg günde 2 kez ya da 250 mg günde 3 kez, oral, 5-7 gün	15 mg/kg, oral, 3 doza bölünmüş şekilde, 5-7 gün (her doz maks. 250 mg)
Ornidazol	1500 mg, tek doz	40 mg/kg, tek doz
Albendazol	400 mg, oral, günde 1 kez, 5 gün	10-15 mg/kg, oral, günde 1 kez, 5 gün (maks. doz 400 mg)
Mebendazol	200 mg, oral, günde 3 kez, 5 gün	200 mg, oral, günde 3 kez, 5 gün
Paramomisin	10 mg/kg, oral, günde 3 kez, 5-10 gün	10 mg/kg, oral, günde 3 kez, 5-10 gün
Furazolidon	100 mg, oral, günde 4 kez, 7-10 gün	2 mg/kg, oral, günde 4 kez, 7-10 gün (her doz maks. 100 mg)
Kinakrin	100 mg, oral, günde 3 kez, 5 gün	2 mg/kg, oral, günde 3 kez, 5 gün (her doz maks. 100 mg)

edilebilir (15). Tinidazol plasentayı geçebileceği için ilk trimesterde kesinlikle kullanılmamalıdır.

Gebeliğin ikinci ve üçüncü trimesterinde, tinidazol veya nitazoksanide kıyasla daha fazla doğum içi güvenlik verisi mevcut olduğundan hafif hastalık için paromomisin, şiddetli hastalık için metronidazol önerilmektedir. Paromomisin'in kanıtlanmış bir etkinliği olmadığından ağır enfeksiyonların tedavisinde kullanımı tercih edilmemelidir. Refrakter hastalık vakalarında veya metronidazol kullanılamadığında, tinidazol veya nitazoksanid kullanımı uygun olabilir. Klinisyenler, bu ajanların güvenilirliğiyle ilgili yeterli kanıt olmadığından, tinidazol ve nitazoksanid tedavisinin risk ve faydalarını hasta ile birlikte değerlendirilmelidir (14).

Giardiyazlı emziren annelerin tedavisi için makul ajanlar arasında paromomisin, tinidazol, nitazoksanid veya metronidazol bulunur. Emzirmeyi kesme ihtiyacına göre bunlar arasından seçim yapılabilir. Paromomisin ile tedavi edilen kadınların emzirmeyi kesmesine gerek yoktur; tinidazol, nitazoksanid veya metronidazol kullanılıyorsa emzirmenin kısa bir süre kesilmesi önerilmektedir. Önerilen emzirme kesme süresi tinidazol için 72 saat ve metronidazol için 12 ile 24 saattir (16). Nitazoksanid ile tedavi edilen kadınlarda emzirmeyi kesmenin optimum süresi belirsizdir (17). Nitazoksanid metaboliti olan ti-

zoksanidin düşük seviyeleri tek bir dozdan sonra anne sütünde görülebilir. Ölçülen konsantrasyonlarda, tizoksanidin bebeklerde (özellikle >2 aylık) olumsuz etkilere neden olması beklenmemektedir (14).

6.5. Korunma

Giardiyazın önlenmesine yönelik alınacak önlemler arasında hastaların enfeksiyondan korunmayla ilgili bilgilendirilmesi, enfeksiyon kontrol önlemlerinin uygulanmasının yanı sıra içme sularının arıtılması yer almaktadır. Giardiyazın önlenmesi için mevcut bir aşı bulunmamaktadır.

Bulaşı azaltmak için *G. intestinalis* ile enfekte bireyler, semptomları geriledikten sonra 48 saat süresince başkalarına hastalık bulaştırma riski olan ortamlardan (kreşler, okul veya su sporları tesisleri vb.) kaçınmaları konusunda bilgilendirilmelidir (18). Ayrıca, semptomatik oldukları süre boyunca su ve sabun ile el temizliğine özen göstermeleri (alkol bazlı el dezenfektanı ile el hijyenine tercih edilir) önerilmelidir.

Giardia ile enfekte olmaktan kaçınmak için hastalara, rekreasyonel su alanlarında yüzerken kirli olabilecek suyu içmemeleri veya yiyecek yememeleri önerilmelidir. *Giardia* kistleri, musluk suyunun en az bir dakika kaynatılmasıyla ortadan kaldırılır (19).

Bakım evlerinde kalan ve fekal inkontinans nedeniyle alt bezi kullanan bireylerde giardiyaz saptandığında, enfeksiyonun başkalarına bulaşmaması için önlem alınmalıdır. Bu konuda temel hijyen kurallarına uymak son derece önemlidir. Ellerin sık sık sabunlu su ile yıkanması ve alt bezlerinin kontrollü olarak alınıp uygun yollarla atılması enfeksiyonun bulaşmasını önler. Giardiyazın bildirimi zorunlu bir enfeksiyon olduğu unutulmamalıdır (20).

KAYNAKLAR

1. Up To Date. Giardiasis: Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Giardiasis%3A%20Epidemiology%2C%20clinical%20manifestations%20and%20diagnosis.%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E99&usage_type=default&display_rank=1 (Erişim tarihi: 01.02.2025).
2. Feng Y, Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2011;24:110. <https://doi.org/10.1128/CMR.00033-10>
3. Lanata CF, Fischer-Walker CL, Olascoaga AC, Torres CX, Ar-ye MJ, Black RE, et al. Global causes of diarrheal disease mortality in children <5 years of age: A systematic review. *PLoS One* 2013;8:e72788. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0072788>
4. Gutiérrez-Gutiérrez F, Palomo-Ligas L. Change in the incidence of intestinal diseases caused by parasitic protozoa in the Mexican population during the period (2015-2019) and its association with environmental and socioeconomic risk factors. *Parasitol Res* 2023;122:903. <https://doi.org/10.1007/s00436-023-07798-3>
5. Reses HE, Gargano JW, Liang JL, Cronquist A, Smith K, Collier SA, et al. Risk factors for sporadic *Giardia* infection in the USA: A case-control study in Colorado and Minnesota. *Epidemiol Infect* 2018;146:1071. <https://doi.org/10.1017/S0950268818001073>
6. Connors EE, Miller AD, Balachandran N, Robinson BM, Benedict KM. Giardiasis Outbreaks - United States, 2012-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2021;70:304-7. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7009a2>
7. Centers for Disease Control and Prevention. *Giardia*: Transmission. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/parasites/giardia/infection-sources.html> (Erişim tarihi: 16.10.2024).
8. Escobedo AA, Almira P, Alfonso M, Cimerman S, Chacín-Bonilla L. Sexual transmission of giardiasis: A neglected route of spread? *Acta Trop* 2014;132:106-11. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2013.12.025>
9. Muhsen K, Levine MM. A systematic review and meta-analysis of the association between *Giardia lamblia* and endemic pediatric diarrhea in developing countries. *Clin Infect Dis* 2012;55(4):S271. <https://doi.org/10.1093/cid/cis762>
10. Cantey PT, Roy S, Lee B, Cronquist A, Smith K, Liang J, et al. Study of nonoutbreak giardiasis: Novel findings and implications for research. *Am J Med* 2011;124:1175.e1. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.06.012>
11. Hanevik K, Wensaas KA, Rortveit G, Eide GE, Mørch K, Langeland N. Irritable bowel syndrome and chronic fatigue 6 years after giardia infection: a controlled prospective cohort study. *Clin Infect Dis* 2014;59:1394-400. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu629>
12. Boadi S, Polley SD, Kilburn S, Mills GA, Chiodini PL. A critical assessment of two real-time PCR assays targeting the (SSU) rRNA and gdh genes for the molecular identification of *Giardia intestinalis* in a clinical laboratory. *J Clin Pathol* 2014;67:811-6. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2014-202224>
13. Jahan N, Khatoon R, Ahmad S. A Comparison of Microscopy and Enzyme Linked Immunosorbent Assay for Diagnosis of *Giardia lamblia* in Human Faecal Specimens. *J Clin Diagn Res* 2014;8:DC04. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/9484.5087>
14. Up To Date. Giardiasis: Treatment and Prevention. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-treatment-and-prevention?search=Giardiasis%3A%20Treatment%20and%20Prevention%3A%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E99&usage_type=default&display_rank=1 (Erişim tarihi: 01.02.2025).
15. Gardner TB, Hill DR. Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:114-28. <https://doi.org/10.1128/CMR.14.1.114-128.2001>
16. National Library of Medicine. Drugs and Lactation Database (LactMed). Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501922/> (Erişim tarihi: 01.02.2025).
17. National Library of Medicine. Drugs and Lactation Database (LactMed): Nitazoxanide. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500567/> (Erişim tarihi: 01.02.2025).
18. Minetti C, Chalmers RM, Beeching NJ, Probert C, Lamden K. Giardiasis. *BMJ* 2016;355:i5369. <https://doi.org/10.1136/bmj.i5369>
19. United States Centers for Disease Control and Prevention. *Giardia* Infection Prevention and Control. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/giardia/prevention/index.html> (Erişim tarihi: 22.05.2024).
20. Adams DA, Thomas KR, Jajosky RA, Foster L, Baroi G, Sharp P, et al. Summary of notifiable infectious diseases and conditions - United States, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017;64:1-143. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6453a1>



AMİBİYAZ (*ENTAMOEBA HISTOLYTICA* ENFEKSİYONU)

Yeliz Özdemir¹ , Orçun Zorbozan² 

¹ İzmir Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

² İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

7.1. Giriş

Amibiyaz, insan ve hayvanların sindirim sistemine yerleşebilen ve çeşitli organlara yayılabilen zoonotik bir protozoon olan *Entamoeba histolytica* tarafından oluşturulan bir hastalıktır. Birçok *Entamoeba* türü insanda enfeksiyona neden olurken yaygınlıkları nedeniyle en büyük öneme sahip olan 4 tür; *E. histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba moshkovskii* ve *Entamoeba bangladeshi*'dir (1). Uzun yıllar yalnızca *E. histolytica* türünün patojen olduğu kabul edilmekteyken güncel araştırmalar patojen olmayan *E. dispar*'ın da bağırsak ve karaciğerde hasara neden olabilecek potansiyel bir patojen olabileceğini göstermektedir (2).

7.2. Epidemiyoloji

Dünya çapında *Entamoeba* enfeksiyonunun tahmini yaygınlığı %3.55 olup ölüme neden olan üçüncü en yaygın paraziter hastalıktır (3). Özellikle tropikal bölgelerde ve sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olan amibiyazın son 30 yılda sıklığı azalmış olsa da hâlen beş yaş altı çocuklarda ve sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde sorun olmaya devam etmektedir (4). Prevalans ve morbidite araştırmaları, hijyen, su kalitesi ve beslenme koşullarının kötü olduğu Güney Amerika, Afrika ve Asya ülkeleri de dâhil olmak üzere az gelişmiş ülkelerde amibiyazın endemik olduğunu göstermektedir (5). Özellikle göç ve seyahatler ile insan hareketliliğinin artması, hastalığın gelişmiş ülkelerde de yaygın hâle gelmesine neden olmuştur. Seyahat sonrası gözlenen gastroenteritlerin *Campylobacter* ve *Giardia* türlerinden sonra üçüncü en sık nedenidir (6). Gelişmiş ülkelerde risk grupları arasında erkeklerle seks yapan erkekler, gezginler, göçmenler, bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler ve toplu yaşam alanlarında (bakımevi, hapsehane, yurtlar) yaşayan bireyler bulunur.

7.3. Klinik

E. histolytica çoğunlukla asemptomatik olup amipli dizanteri ve bağırsak dışı hastalığa yol açmaktadır. *E. histol-*

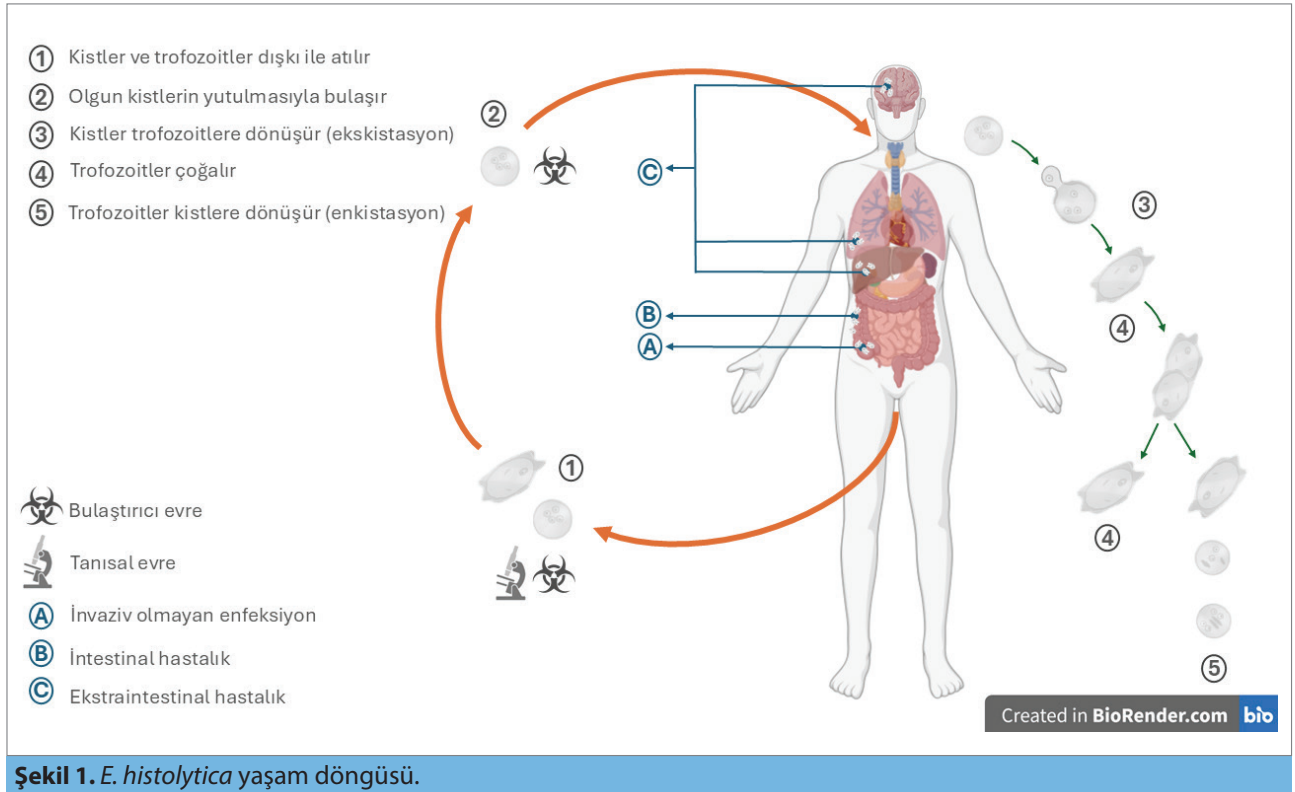
ytica, dışkıyla kirlenmiş yiyecekler veya sulara bulunan olgun kistlerin yutulmasıyla bulaşır. Cinsel temas sırasında dışkıdaki kistlere ve trofozoitlere maruziyetle de bulaş olabilmektedir. Kistler ince bağırsakta trofozoitlere dönüşür ve kalın bağırsağa göç eder. Trofozoitler, bağırsak lümeni ile sınırlı kalabilir (A: invaziv olmayan enfeksiyon), semptom olmaksızın bireylerin dışkılarında kist bulunabilir (asemptomatik taşıyıcı). Trofozoitler bağırsak mukozasına invazyon (B: intestinal hastalık) veya kan damarlarına invazyonla karaciğer, beyin ve akciğerler gibi ekstra-intestinal bölgelere ulaşabilir (C: ekstra-intestinal hastalık) (Şekil 1).

Amip koliti genellikle subakut başlangıçlı olup, hafif ishalden şiddetli dizanteriye kadar değişen, karın ağrısı ile birlikte sulu veya kanlı ishal tablosu ile seyreder. Amibik karaciğer apseleri, ekstraintestinal amibiyazisin en yaygın şeklidir. Plevrapulmoner apse, beyin apsesi, perianal deri ve genital organlarda nekrotik lezyonlara neden olabilmektedir (5).

7.4. Tanı

Amibiyaz tanısı başta mikroskopi olmak üzere çeşitli laboratuvar incelemeleri ile yapılır. İntestinal hastalık durumunda en sık inceleme yapılan örnek dışkı örneğidir. Bununla birlikte sigmoidoskopik olarak alınan örnek de tanıda kullanılabilir (7). Tanısal duyarlılığın artırılması amacıyla 10 günlük süreye yayılmış olarak alınan üç ayrı dışkı örneğinin incelenmesi ile tanısal duyarlılığın %85-95 düzeyine çıktığı bildirilmektedir (8). Gerek patojen olan ve olmayan *Entamoeba* türlerinin morfolojik benzerlikleri gerekse lökosit ve makrofajlarla olan morfolojik benzerlikleri amibiyaz tanısını güçleştirmektedir.

Tanıda ilk basamak dışkı örneklerinde *Entamoeba* kist ve/veya trofozoitlerinin aranmasıdır. Nativ-lugol ile yapılan mikroskopik inceleme *Entamoeba* türlerinin tanınması için tek başına yeterli değildir ve ön tanı düzeyinde bilgi sağlamaktadır. Şüpheli kist ve/veya trofozoitlerin görüldüğü dışkılarından hazırlanan Wheatley trikrom boyalı pre-



Şekil 1. *E. histolytica* yaşam döngüsü.

paratlarda olası kist ve/veya trofozoitlerin çekirdek yapısı, çekirdekçik yapısı ve yerleşimi, kromatinin dağılımı gibi belli başlı özellikler incelenerek bu yapıların lökosit ve makrofajlardan ayrımı yapılır ve *Entamoeba* türlerine ait olup olmadığına karar verilir. Trofozoitler içerisinde fagosite edilmiş eritrositlerin görülmesi *E. histolytica* tanısı için asgari kriterdir. Ancak son yıllarda yapılan çeşitli çalışmalarda moleküler yöntemlerle tanımlanmış *E. dispar* türlerinin de eritrositleri fagosite edebildiği, invazyon ve hematogen yayılım ile karaciğer apselerine yol açabileceği gösterilmiştir (9). Bu nedenle laboratuvarından alınan sonuçla birlikte bu bilgi de göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Trikróm boyama ile şüpheli yapıların görülmesi durumunda *E. histolytica* adhezin antijeni-ne özgü ELISA testi uygulanarak tür tayini yapılmalıdır.

İntestinal hastalıkta serolojik yöntemlerin yeri yoktur. Özellikle endemik bölgelerde etkenle eski karşılaşmalarla bağlı oluşan antikorların uzun süre tespit edilebilir olması nedeniyle serolojik testlerin geçmişteki enfeksiyonu mevcut enfeksiyondan ayırt edememesi kesin tanı koymayı zorlaştırmaktadır. Ekstra-intestinal hastalıkta ise serumda *E. histolytica*'ya karşı oluşan antikorların gösterilmesi ile %100'e kadar duyarlılıkta tanı konulması mümkündür.

Nükleik asit temelli testler araştırma laboratuvarları ve gelişmiş ülkelerdeki klinik laboratuvarlarla sınırlı olup

amibiyazın önemli morbidite ve mortaliteye neden olduğu sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde tanı hâlâ mikroskopik inceleme ile yapılmaktadır (10). Ülkemizde amibiyaz tanısında nükleik asit temelli testlerin kullanımı üçüncü basamak sağlık merkezlerinin mikrobiyoloji laboratuvarlarında kullanılan ve bakteri ve virüslerle birlikte laboratuvarından bildirimi zorunlu parazitleri de tespit edebilen çoklu panellerle sınırlıdır.

7.5. Tedavi

Tüm *E. histolytica* enfeksiyonlarının tedavi edilmesi önerilir; ancak, invaziv enfeksiyon tedavisi, invaziv olmayan enfeksiyon tedavisinden farklıdır (Tablo 1) (1).

İnvaziv olmayan amibiyaz asemptomatik taşıyıcıları içermekte olup tedavide luminal etkili bir ajan ile tedavi önerilmektedir. Genellikle paromomisin önerilir. Diiodohidroksikinolin (iyodokinol) ve diloksanid furoat da luminal kistlere etkilidir. Güvenlik endişesi, uzun süre veya yüksek dozlarda optik atrofi ve periferik nöropati ile ilişkili olan iyodokinolun kullanımını kısıtlamaktadır.

İnvaziv amibiyaz tedavisinde kullanılan nitroimidazoller, özellikle tinidazol ve metronidazol, amibik kolit ve amibik karaciğer apsisi de dâhil olmak üzere tedavinin ana bileşeni olan ilaçlardır. Daha uzun yarı ömre sahip nitroimidazoller (tinidazol, seknidazol ve ornidazol) iyi tolere edilir ve daha kısa tedavi sürelerine izin verir. Metroni-

Tablo 1. Amibiyaz tedavisinde kullanılan ilaçlar ve dozları

İlaç	Erişkin Dozu	Yan Etkiler
Amibik karaciğer apsesi		
Metronidazol	3 x 750 mg (10 gün)	Öncelikle GI yan etkiler (anoreksi, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı veya ağızda metalik tat), alkollü içeceklere karşı disülfiram benzeri reaksiyon (nöbetler, periferik nöropati, baş dönmesi, kafa karışıklığı, sinirlilik dâhil olmak üzere nörotoksosite)
veya		
Tinidazol	1 x 2 g (5 gün)	Öncelikle GI yan etkiler ve beş gün boyunca alkollü içeceklere karşı disülfiram benzeri reaksiyon
Ardından bir luminal ajan		
Paromomisin	30 mg/kg/gün, 3 eşit dozda (5-10 gün)	Öncelikle GI yan etkiler, ishal, GI rahatsızlık
veya		
Diloksanid furoat	3 x 500 mg (10 gün)	Öncelikle GI yan etkiler, şişkinlik, bulantı, kusma, kaşıntı, ürtiker
Amibik kolit		
Metronidazol	3 x 500-750 mg 10 gün	Öncelikle GI yan etkiler, anoreksi, bulantı, kusma, ishal, karın rahatsızlığı veya ağızda metalik tat; alkollü içeceklere karşı disülfiram benzeri reaksiyon; nöbetler, periferik nöropati, baş dönmesi, kafa karışıklığı, sinirlilik dahil olmak üzere nörotoksosite
Tinidazol	1 x 2 g (5 gün)	Öncelikle GI yan etkileri ve beş gün boyunca alkollü içeceklere karşı disülfiram benzeri intolerans reaksiyonu
Luminal etkili ajan eklenmelidir (amibik karaciğer apsesinde olduğu gibi)		
Asemptomatik intestinal kolonizasyon		
Amibik karaciğer apsesinde önerildiği gibi bir luminal ajan ile tedavi		
GI: Gastrointestinal.		

dazol, parazitleri temizlemede tinidazol kadar etkilidir. Hafif ve orta şiddetteki amibik dizanteri hastalarının yaklaşık %90'ında nitroimidazol tedavisine yanıt vardır. Nispeten daha yeni bir ilaç olan nitazoksanid alternatif tedaviler arasındadır. Nitazoksanidin hepatik veya intestinal amibiyazis tedavisinde %90'ın üzerinde hem klinik hem de mikrobiyolojik kür sağladığı gösterilmiştir (11). Ancak plasebo ile benzer etkinlik göstermesi nedeniyle daha fazla veri elde edilinceye kadar öncelikle nitroimidazollerin kullanılması önerilmektedir.

Nadir görülen fulminan amibik kolitte, peritonite neden olabilecek bağırsak bakterilerini tedavi etmek için geniş spektrumlu antibiyotiklerin de tedaviye eklenmesi önerilir. Enteral uygulama tolere edilemiyorsa, metronidazol intravenöz olarak uygulanır. Akut karın, gastrointestinal kanama veya toksik megakolon gelişirse cerrahi müdahale gerekir.

Nitroimidazol alan hastaların %40-%60'ında parazitler bağırsakta kalır. Bu nedenle, luminal enfeksiyonu tedavi etmek için tinidazol veya metronidazol tedavisinin ardından luminal emilimi olmayan paromomisin veya ikinci basamak ajan olan diloksanid furoat uygulanmalıdır. Paromomisinin sıklıkla ishale neden olması, hastanın tedaviye yanıtını değerlendirmeyi zorlaştırabilir. Bu nedenle nitroimidazol ve paromomisin aynı anda verilmesi önerilmez.

Amibik karaciğer apse tedavisinde bazen antiparaziter tedaviye ek olarak apse drenajı gerekebilir. Apse drenajı, apse rüptür riskinin yüksek olduğu 5-7 günlük ilaç tedavisine klinik yanıt olmayan hastalarda veya 5 ile 10 cm'den büyük çaplı veya sol lobda lezyonu olanlarda düşünülmalıdır.

Amibik karaciğer apsesinin bakteriyel koenfeksiyonu drenaj öncesi veya drenaj komplikasyonu olarak ortaya çıkabilmektedir. Nitroimidazol tedavisine hızlı bir yanıt alınamadığında tedaviye antibiyotik eklenmesi veya drenaj açısından değerlendirme yapılması önerilir.

7.6. Kontrol ve Önlemler

Temel hijyen alışkanlıklarını benimsenmesi, tuvalet ve temiz su erişimiyle amibiyaz önlenir. Gıda ve suyun dışkı ile kontaminasyonunun önlenmesi, sanayileşmiş ülkelerde amibiyaz bulaşmasını önemli ölçüde azaltmıştır. Erkeklerle seks yapan erkeklerde güvenli cinsel uygulamaların kullanılmasıyla bulaşma daha da azaltılabilir. Endemik bölgelerde yaşayan veya buralara seyahat eden kişiler risk altındadır. Endemik bölgelere seyahat edenlere, risk faktörleri ve önlemler konusunda tavsiye de bulunmalıdır. Etkili bir aşının bulunması arzu edilen ve uygulanabilir bir hedeftir (12).

KAYNAKLAR

- Petri WA, Jr. Haque R, Moonah, SN. *Entamoeba species, including amebic colitis and liver abscess*. In J. E. Bennett, R. Dolin, & M. J. Blaser (Eds.), *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases* (9th ed.), Elsevier 2020: Vol. 2, pp. 3273-86.
- da Silva CAV, de Oliveira IMC, Cruz RE, Silva Prado GK, Santos FV, Neves NCV, et al. *South American Entamoeba dispar strains produce amoebic liver abscesses with different pathogenicities and evolutionary kinetics*. *Acta Trop* 2021;224:106114. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106114>
- Singh A, Banerjee T, Khan U, Shukla SK. *Epidemiology of clinically relevant Entamoeba spp. (E. histolytica/dispar/moshkovskii/bangladeshi): A cross-sectional study from North India*. *PLoS Negl Trop Dis* 2021;15(7):e0009605. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009762>
- Fu X, Zhong Y, Chen L, Ge M, Yu M, Sun Y, et al. *Global burden and trends of the Entamoeba infection-associated diseases from 1990 to 2019: An observational trend study*. *Acta Trop* 2023;240:106866. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2023.106866>
- Li J, Cui Z, Li X, Zhang L. *Review of zoonotic amebiasis: Epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control*. *Res Vet Sci* 2021;136:174-81. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.02.021>
- Nagaraja S, Ankri S. *Target identification and intervention strategies against amebiasis*. *Drug Resist Updat* 2019;44:1-14. <https://doi.org/10.1016/j.drug.2019.04.003>
- T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Mikrobiyoloji Referans Laboratuvarları Daire Başkanlığı. *Klinik Parazitoloji Tanı Standartları Çalışma Grubu. Amibiyazın mikrobiyolojik tanısı (Ulusal Mikrobiyoloji Standartları Bulaşıcı Hastalıklar Laboratuvar Tanı Rehberi)*, 2014.
- Li E, Stanley SL. *Protozoa: Amebiasis*. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25(3):471-92. [https://doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70259-4](https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70259-4)
- Oliveira FMS, Neumann E, Gomes MA, Caliri MV. *Entamoeba dispar: Could it be pathogenic?* *Trop Parasitol* 2015;5(1):9-14. <https://doi.org/10.4103/2229-5070.149887>
- Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, Harkness J. (2007). *Laboratory diagnostic techniques for Entamoeba species*. *Clin Microbiol Rev* 2007;20(3):511-32. <https://doi.org/10.1128/CMR.00004-07>
- Rossignol JF, Kabil SM, El-Gohary Y, Said M. *Nitazoxanide in the treatment of amoebiasis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007;101(10):1025-31. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2007.04.001>
- Gaucher D, Chadee K. *Prospect for an Entamoeba histolytica Gal-lectin-based vaccine*. *Parasite Immunol* 2003;25(2-3):55-8. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3024.2003.00607.x>

TRİKOMONİYAZ

Pınar Yürük Atasoy¹ , Meltem Işıkgöz Taşbakan² 

¹ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

8.1. Giriş

Trikomoniyaz, *Trichomonas vaginalis*'in etken olduğu, dünya genelinde en yaygın cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlardan (CYBE) biridir. Kadın ve erkeklerde genitoüriner enfeksiyonlara, perinatal komplikasyonlara ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV) bulaş riskinde artışa yol açabilir (1). Başlıca risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, ileri yaş, çoklu cinsel partner, düşük eğitim ve düşük sosyoekonomik düzey sayılabilir. Kadınlarda bakteriyel vajinozis ve kandida vulvovajinit ile birlikte en sık görülen vajinal enfeksiyonlardan olup erkeklerde gonokokal olmayan üretrit etkenlerinden biridir. Çoğu vaka asemptomatik seyreder.

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre, 2020 itibarıyla dünya genelinde 156 milyondan fazla yeni *T. vaginalis* enfeksiyonunun meydana geldiği tahmin edilmektedir (2). Trikomoniyaz prevalansı, popülasyonun yaş, davranışsal risk faktörleri, hastalık yaygınlığı ve tanı yöntemine bağlı olarak değişir.

Trikomoniyaz, bildirimi zorunlu bir enfeksiyon değildir. Genel popülasyona yönelik rutin tarama önerilmemektedir. Bu nedenle, trikomoniyazın epidemiyolojisi büyük ölçüde toplum ve klinik temelli çalışmalara dayanmaktadır. Çeşitli popülasyonlarda ve kullanılan tanı yöntemlerine bağlı olarak trikomoniyaz prevalansı kadınlarda %2.1 ile %27, erkeklerde ise %0.5 ile %10 arasında değişmektedir (3,4). Türkiye'de yapılan çalışmalarda ise *T. vaginalis* görülme sıklığı %5.9 olup; erkeklerde %2.9, kadınlarda ise %6.2 olarak bulunmuştur (5).

Kadınlarda trikomoniyaz enfeksiyonlarının yaş dağılımı, diğer CYBE'lerden farklı olarak, yaş ilerledikçe artış göstermektedir (6). *T. vaginalis* enfeksiyonu tanısı alan kadınların erkek cinsel partnerlerinde yapılan incelemelerde %70'e varan oranda *T. vaginalis* saptanabilmekte; ancak erkeklerde enfeksiyon genellikle asemptomatik seyre-

derek kendini sınırlamaktadır (7). Erkeklerle seks yapan erkekler arasında trikomoniyaz prevalansı ise oldukça düşüktür (8).

Trikomoniyaza neden olan *T. vaginalis*, kist formu bulunmayan, kamçılı bir protozoon olup vajina, üretra ve paraüretral bezlerin skuamöz epitelini enfekte eder. Armut veya yuvarlak şekilli olan bu organizma, dört ön kamçıya ve mikroskopik incelemede hareketli dalgalı bir membrana sahiptir. Daha nadir olarak serviks, mesane, Bartholin bezleri ve prostatı enfekte edebilir. Ayrıca, oral ve rektal örneklerde de pozitif test sonuçları bildirilmiştir (9).

T. vaginalis, fagositoz veya osmoz yoluyla lökositler, konak hücreler, bakteriler ve vajinal glikojenle beslenir. İnsan tek konağıdır ve temel bulaş yolu cinsel temastır. Kadınlar enfeksiyonu hem kadın hem de erkeklerden alabilirken, erkekler genellikle kadınlardan edinir ve erkekler arası bulaş nadirdir (7).

Kuluçka süresi tam olarak bilinmemekle birlikte, in vitro çalışmaların yarısında 4-28 gün arasında inkübasyon görülmektedir (10). *T. vaginalis* ve bakteriyel vajinozis sıklıkla birlikte görülür; eş zamanlı enfeksiyon oranları %20-80 arasında bildirilmiştir (11).

8.2. Klinik

Trikomoniyaz vakalarının %70-85'i hafif semptomlu veya asemptomatiktir. Kadınlarda enfeksiyon yıllarca sürebilirken, erkeklerde genellikle kısa süreli olup spontan geriler. *T. vaginalis*, kadınlarda alt genital sistemi (vajina, üretra, endoserviks), erkeklerde ise üretra ve prostatı enfekte eder (9). Kadınlarda trikomoniyaz, yaygın bir cinsel yolla bulaşan vajinit etkenidir. Klinik bulgular arasında vajinal akıntı, yanma, kaşıntı, dizüri, sık idrara çıkma, alt karın ağrısı ve dispareni yer alır. Fizik muayenede vulvar eritem, ödem ve spekulum muayenesinde köpüklü, sarı-yeşil vajinal akıntı saptanabilir. Vajinal duvarlar eritemli olabilirken, servikste noktasal hemorajiler görülebilir. Bu durum,

nadir olmakla birlikte, "çilek serviksi" (colpitis macularis) olarak tanımlanmakta ve trikomoniyaza özgü bir bulgu olarak kabul edilmektedir. Tedavi edilmemiş enfeksiyonlar pelvik enflamatuvar hastalık ve obstetrik komplikasyonlar gibi ciddi sekellerle sonuçlanabilir (12).

Erkeklerde *T. vaginalis* enfeksiyonu vakaların %75'inden fazlasında asemptomatik olup genellikle 10 gün içinde kendiliğinden geriler. Ancak tedavi edilmezse aylarca persiste olabilir. *T. vaginalis*, üretrit, epididimit ve prostatite yol açarken, sperm motilitesini azaltarak infertiliteyle ilişkilendirilmektedir. Bazı çalışmalar, enfeksiyonun prostat kanseriyle bağlantılı olabileceğini öne sürmektedir (13). Erkeklerde ekstragenital tutulum nadir olmakla birlikte, olgu bazında oral ve rektal enfeksiyonlar bildirilmiştir (14).

Maternal *T. vaginalis* enfeksiyonunun, düşük doğum ağırlığı ve erken membran rüptürü gibi olumsuz obstetrik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (15). Perinatal bulaş nadir görülmekle birlikte mümkündür ve yenidoğanda çeşitli klinik bulgulara yol açabilir. Perinatal *T. vaginalis* enfeksiyonu olan yenidoğanlarda ateş, solunum sıkıntısı, idrar yolu enfeksiyonu, nazal sekresyon artışı ve kız bebeklerde vajinal akıntı gibi semptomlar bildirilmiştir (16).

Trikomoniyaz, HIV bulaş riskini arttıran önemli bir faktördür. *T. vaginalis* enfeksiyonu, enflamatuvar yanıt yoluyla HIV hedef hücrelerini arttırarak ve mukozal mikro travmalarla mekanik bariyeri bozarak bulaşı kolaylaştırır. Ayrıca, vajinal mikrobiyotayı değiştirerek bakteriyel vajinozisi tetikleyebilir ve HIV bulaşma riskini yükseltebilir (17). *T. vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ve insan papilloma virüsü gibi diğer CYBE'lerle sık birliktelik gösterir (7).

8.3. Tanı

T. vaginalis tanısı; nükleik asit amplifikasyon testi (NAAT), mikroskopik inceleme, kültür ve hızlı antijen veya nükleik asit prob testleri gibi yöntemlere dayanır. Kadınlarda endoservikal, vajinal sürüntü, idrar veya sıvı bazlı pap smear, erkeklerde ise üretral sürüntü, idrar sedimenti veya semen örnekleri kullanılır.

Tanı için NAAT'ler %100'e yakın duyarlılık ve özgüllüğü ile altın standarttır (11). Ancak, uzun sonuç süresi, yüksek maliyet ve klinik olarak önemsiz organizmaları sap-tayarak yalancı pozitiflik riski gibi sınırlamaları vardır. Tedavi sonrası değerlendirmede, kalıntı nükleik asitlerin

tespiti yanıltıcı olabilir, bu nedenle kontrol testleri tedavi tamamlandıktan en az üç hafta sonra yapılmalıdır (18).

Mikroskopik inceleme, düşük maliyeti ve hasta başı uygulanabilirliği nedeniyle uzun süre *T. vaginalis* tanısında öncelikli yöntem olmuştur. Hareketli trikomonastların, dalgalı zar ve kamçıların varlığı tanısaldır, ancak organizmalar numune alındıktan sonra yalnızca 10-20 dakika hareketli kalır. Mikroskopi, hızlı değerlendirme gerektirmesi, uzmanlığa bağlı duyarlılık değişkenliği (%26-68) ve erkek hastalarda tanısız yetersizliği nedeniyle NAAT'lere kıyasla daha düşük tanısız doğruluğa sahiptir (7). NAAT testinin bulunmadığı durumlarda, vajinal akıntının pH ölçümü ve mikroskopik inceleme ile değerlendirilmesi mümkündür. Enfeksiyonda pH genellikle >4.5 ve polimorfonükleer lökosit artışı gözlenir. Ancak, bu bulgular diğer vajinal enfeksiyonlarla da ilişkili olabileceğinden *T. vaginalis* için spesifik değildir.

T. vaginalis kültürü, NAAT veya mikroskopik inceleminin olmadığı durumlarda tercih edilir özellikle dirençli veya tekrarlayan enfeksiyonlarda ilaç duyarlılığı testi için kullanılır. Diamond besiyerinde kültür, NAAT öncesi dönemde altın standart olmakla birlikte daha az hassastır ve sonuç yedi güne kadar uzayabilir (19).

Geleneksel pap smear testi, *T. vaginalis* tanısında önerilmez. Sıvı bazlı testlere benzer duyarlılığa (%51-63) sahip olmasına rağmen, yanlış pozitiflik oranı yüksektir (%7) ve güvenilirliği düşüktür (20). Pap smear sonucu trikomoniyaz şüphesi olan asemptomatik bireylerde, tanının doğrulanması için NAAT, mikroskopik inceleme veya kültür ile ek değerlendirme yapılmalıdır.

8.4. Tedavi

T. vaginalis enfeksiyonu tanısı konan asemptomatik ve asemptomatik bireyler ile cinsel partnerleri tedavi edilmelidir. Tedavi, enfeksiyonu ortadan kaldırırken, *T. vaginalis* taşıyıcılığını azaltır ve bulaş zincirini kırar, ayrıca uzun vadeli komplikasyonları önler. *T. vaginalis* enfeksiyonu HIV riskini arttırdığı için etkin tedavisi koruyucu bir strateji olarak kabul edilir. *T. vaginalis* enfeksiyonunun küratif tedavisinde kullanılan tek ilaç grubu 5-nitroimidazoller olup bu sınıfa ait metronidazol, tinidazol ve seknidazol etkili ajanlardır. Güncel kılavuzlar tedavide, kadınlarda yedi gün süreyle oral 500 mg metronidazol (günde iki kez), erkeklerde ise oral tek doz 2 g metronidazol veya alternatif olarak 2 g tinidazol önermektedir (11).

5-nitroimidazol grubu ilaçlara karşı IgE aracılı aşırı duyarlılık veya ilaca bağlı intolerans gelişen hastalarda metronidazol desensitizasyonu önerilir. Ancak bu mümkün değilse, *T. vaginalis* için sistematik olarak belirlenmiş alternatif bir tedavi rejimi yoktur. Mevcut literatür, paromomisin veya borik asit kullanımını sınırlı vaka raporlarına dayanarak alternatif seçenekler arasında değerlendirmektedir (11). Ancak, bu ajanların etkinliği ve güvenilirliği için daha fazla klinik araştırmaya ihtiyaç vardır.

Semptomatik hamile kadınlar, gebelik haftasından bağımsız olarak *T. vaginalis* açısından test edilmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Tedavi, vajinal akıntı semptomlarını hafifletir ve partnerlere bulaş riskini azaltır. Perinatal bulaşma nadir olmakla birlikte, yenidoğanda solunum veya genital sistem enfeksiyonlarını önlemek için tedavi önemlidir.

Gebelerde ilk tercih, yedi gün boyunca günde iki kez 500 mg oral metronidazoldur ve bu tercih FDA tarafından B kategorisinde değerlendirilip gebelik sürecinde de güvenli kabul edilmiştir (11). Tinidazolun gebelikte güvenliği net olmadığından C kategorisinde kalmaktadır. Emziren anneler için, metronidazol kullanımı sırasında ve son dozdan sonra 12-24 saat, tinidazol kullanımında ise 72 saat boyunca emzirmenin kesilmesi önerilir (21).

T. vaginalis enfeksiyonlarının tekrarlama oranı %5-37 arasında değişmekte olup primer enfeksiyonlarla benzer komplikasyonlara yol açabilir (22). Tekrarlayan enfeksiyonlar, relaps [antibiyotik direnci (%4-10) veya tedaviye uyumsuzluk] ve reenfeksiyon (tedavi edilmemiş partnerden veya yeni bir partnerden bulaş) nedeniyle gelişebilir. Bu nedenle, tedavi sonrası hasta ve partner takibi, enfeksiyon kontrolü ve komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

HIV ile yaşayan kadınların %53'ünde eş zamanlı *T. vaginalis* enfeksiyonu saptanabilmektedir (17). Bu nedenle,

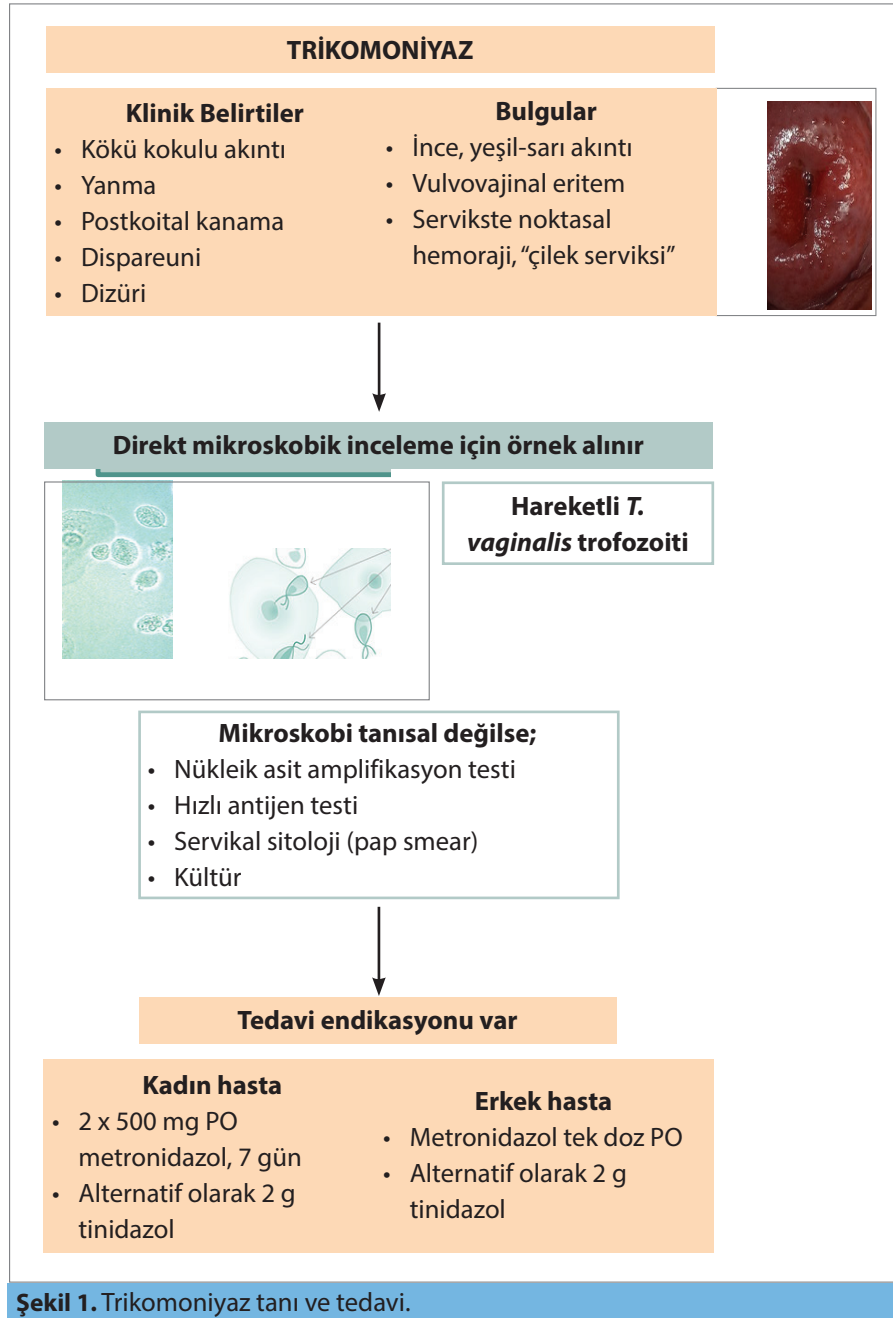
HIV pozitif kadınlarda rutin tarama ve erken tedavi önerilir (11). Tarama, HIV tanısı konulduğunda ve yılda en az bir kez yapılmalıdır. *T. vaginalis* enfeksiyonu saptanan HIV pozitif kadınlar, yedi gün boyunca günde iki kez 500 mg oral metronidazol ile tedavi edilmelidir. HIV pozitif gebelerde, ilk doğum öncesi kontrolde tarama yapılmalı ve pozitif vakalar hızla tedavi edilmelidir. *T. vaginalis* enfeksiyonu, HIV'in dikey bulaşma riskini arttırabileceğinden, erken teşhis ve tedavi kritik öneme sahiptir.

Vajinal akıntı şikâyetiyle sağlık hizmetine başvuran kadınlarda, *T. vaginalis* enfeksiyonunun tanısal testleri mutlaka uygulanmalıdır. Risk altındaki asemptomatik bireyler için de yıllık tarama önerilebilir. Yıllık tarama özellikle şu risk gruplarında değerlendirilmelidir:

- Birden fazla cinsel partneri olan kişiler,
- Ücret karşılığında cinsel ilişkide giren bireyler,
- Yasadışı uyuşturucu kullananlar,
- Önceden CYBE öyküsü olanlar,
- Ceza infaz kurumlarında bulunan kişiler.

Tüm cinsel partnerlerin eş zamanlı tedavisi, yeniden enfeksiyonları önlemede kritik rol oynar. Mevcut partnerler varsayımsal tedavi kapsamında yönlendirilmelidir. Enfekte bireyler ve partnerleri, tedavi tamamlanana ve semptomlar tamamen ortadan kalkana kadar cinsel ilişkiden kaçınmalıdır. Bu yaklaşım, yeniden enfeksiyon ve toplum içi yayılım riskini azaltmada etkili bir stratejidir.

Trikomoniyaz tedavisi gören kadınlarda yüksek oranda tekrar enfeksiyon riski bulunduğundan, cinsel partnerlerinin tedavi durumuna bakılmaksızın, tedavi sonrası üç ay içinde cinsel olarak aktif tüm kadınların *T. vaginalis* açısından yeniden test edilmesi önerilmektedir. Bu yaklaşım, persistan veya rekürren enfeksiyonların erken tespit edilmesini sağlayarak olası komplikasyonları önlemeye yardımcı olur. Trikomoniyaz tanı ve tedavisi Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1. Trikomoniyaz tanı ve tedavi.

KAYNAKLAR

1. Kissinger PJ, Gaydos CA, Seña AC, Scott McClelland R, Soper D, Secor WE, et al. Diagnosis and management of trichomonas vaginalis: Summary of evidence reviewed for the 2021 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines. Clin Infect Dis 2022;74(Suppl_2):S152-S161. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac030>
2. World Health Organization (WHO). Publications. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572659/> (Erişim tarihi: 11.03.2025).
3. Schwebke J, Merriweather A, Massingale S, Scisney M, Hill C, Getman D. Screening for trichomonas vaginalis in a large high-risk population: Prevalence among men and women determined by nucleic acid amplification testing. Sex Transm Dis 2018;45(5):e23-e24. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000757>
4. Territo HM, Wrotniak BH, Verni C, Burstein GR. Trichomonas infection rates in males presenting to the emergency department for sexually transmitted infections. J Emerg Med 2022;62(1):1-8. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.07.053>

5. Beyhan YE. A systematic review of trichomonas vaginalis in Turkey from 2002 to 2020. *Acta Trop* 2021;221:105995. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.105995>
6. Stemmer SM, Mordechai E, Adelson ME, Gygas SE, Hilbert DW. *Trichomonas vaginalis* is most frequently detected in women at the age of peri-/premenopause: an unusual pattern for a sexually transmitted pathogen. *Am J Obstet Gynecol* 2018;218(3):328.e1-328.e13. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.12.006>
7. Seña AC, Miller WC, Hobbs MM, Schwebke JR, Leone PA, Swygard H, et al. *Trichomonas vaginalis* infection in male sexual partners: implications for diagnosis, treatment, and prevention. *Clin Infect Dis* 2007;44(1):13-22. <https://doi.org/10.1086/511144>
8. Mayer KH, Bekker LG, Stall R, Grulich AE, Colfax G, Lama JR. Comprehensive clinical care for men who have sex with men: An integrated approach. *Lancet* 2012;380(9839):378-87. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60835-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60835-6)
9. Munson E, Reynoso A, Pass M, Buehler K, Ryan D, Clifford A, et al. Comprehensive molecular screening in a cohort of young men who have sex with men and transgender women: Effect of additive rectal specimen source collection and analyte testing. *Sex Transm Dis* 2020;47(11):748-53. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000001244>
10. Van Gerwen OT, Opsteen SA, Graves KJ, Muzny CA. Trichomoniasis. *Infect Dis Clin North Am* 2023;37(2):245-65. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2023.02.001>
11. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* 2021;70(4):1-187. <https://doi.org/10.15585/mmwr.rr7004a1>
12. Wiringa AE, Ness RB, Darville T, Beigi RH, Haggerty CL. *Trichomonas vaginalis*, endometritis and sequelae among women with clinically suspected pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2020;96(6):436-8. <https://doi.org/10.1136/sxtrans-2019-054079>
13. Kim JH, Han IH, Kim SS, Park SJ, Min DY, Ahn MH, et al. Interaction between *Trichomonas vaginalis* and the Prostate Epithelium. *Korean J Parasitol* 2017;55(2):213-8. <https://doi.org/10.3347/kjp.2017.55.2.213>
14. Carter-Wicker K, Utuama O, Omole F. Can trichomoniasis cause pharyngitis? A case report. *SAGE Open Med Case Rep* 2016;4:2050313X16682132. <https://doi.org/10.1177/2050313X16682132>
15. Van Gerwen OT, Craig-Kuhn MC, Jones AT, Schroeder JA, Deaver J, Buekens P, et al. Trichomoniasis and adverse birth outcomes: A systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2021;128(12):1907-15. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16774>
16. Carter JE, Whitthaus KC. Neonatal respiratory tract involvement by *Trichomonas vaginalis*: A case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg* 2008;78(1):17-9. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2008.78.17>
17. Şen ET, Baştuğ A, Aypak A, Bodur H. The prevalence of sexually transmitted infections and related factors among people living with HIV in Turkey. *Mediterr J Infect Microb Antimicrob* 2023;12(1):5-5.
18. Craig-Kuhn MC, Granade C, Muzny CA, Van Der Pol B, Lillis R, Taylor SN, et al. Optimal timing for trichomonas vaginalis test of cure using nucleic acid amplification testing. *Sex Transm Dis* 2019;46(5):312-6. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000968>
19. Danby CS, Althouse AD, Hillier SL, Wiesenfeld HC. Nucleic acid amplification testing compared with cultures, gram stain, and microscopy in the diagnosis of vaginitis. *J Low Genit Tract Dis* 2021;25(1):76-80. <https://doi.org/10.1097/LGT.0000000000000576>
20. Carvalho FS, Porto NKA, Azevedo PVM, Magalhães PKA, Araújo EN, Correia MS, et al. Agents causing genital infections in routine cytological tests: frequency and characteristics of Papanicolaou smears. *Braz J Biol* 2021;82:e238180. <https://doi.org/10.1590/1519-6984.238180>
21. Drugs and Lactation Database (LactMed®). Publications. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501922> (Erişim tarihi: 11.03.2025).
22. Muzny CA, Van Gerwen OT, Kissinger P. Updates in trichomonas treatment including persistent infection and 5-nitroimidazole hypersensitivity. *Curr Opin Infect Dis* 2020;33(1):73-7. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000618>

ASKARİYAZ

Ayşe Şenbaba Kara¹, Gökçe İşcan²

¹ Tokat Zile Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Tokat

² Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Kütahya

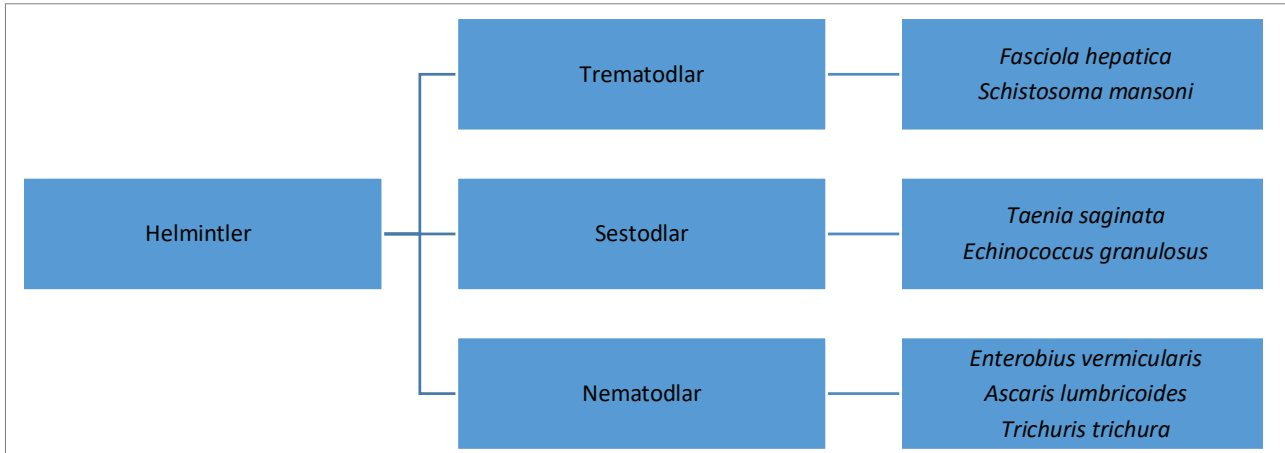
9.1. Giriş

Askariyaz, *Ascaris lumbricoides* adlı yuvarlak solucanın neden olduğu paraziter enfeksiyondur. Tropikal bir hastalık olarak kabul edilir, ancak yalnızca tropikal bölgelerle sınırlı değildir. Hastalık, sıcak ve nemli ortamların parazit yumurtalarının hayatta kalmasına elverişli olduğu yerlerde daha yaygındır. Askariyaz, insan bağırsaklarında besinlerin emme yeteneğini bozarak milyonlarca çocuğun büyümesini ve fiziksel gelişimini engellediği için önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). *A. lumbricoides* topraktan bulaşan bir helminttir. Bu helmintler, temizliğin zayıf olduğu yerlerde toprağı kirleten insan dışkılarıyla bulaşan helmint yumurtalarının, oral-fekal yolla bulaşı sonucunda insanları enfekte eden bağırsak nematod kurtlarıdır ve dünya çapında neredeyse 890 milyon insanı enfekte etmiştir (2). Helmintlerin sınıflandırılması Şekil 1’de gösterilmiştir. İnsanlardaki nematodların en büyüğüdür. Asıl konakçısı insandır ve gelişimi için ara konakçıya ihtiyaç duymaz. İnce bağırsakta yaşar, larva formu akciğer ve bazı diğer organlarda bulunur. Dışkı ile döllenmemiş yumurtalar şeklinde atıldığı için direkt olarak bulaşmaz. Yumurta içindeki larva dış ortamda gelişir. Yumurtalar döllendikten sonra aylarca/yıllarca dış ortamda canlı kalabilir. Bulaş

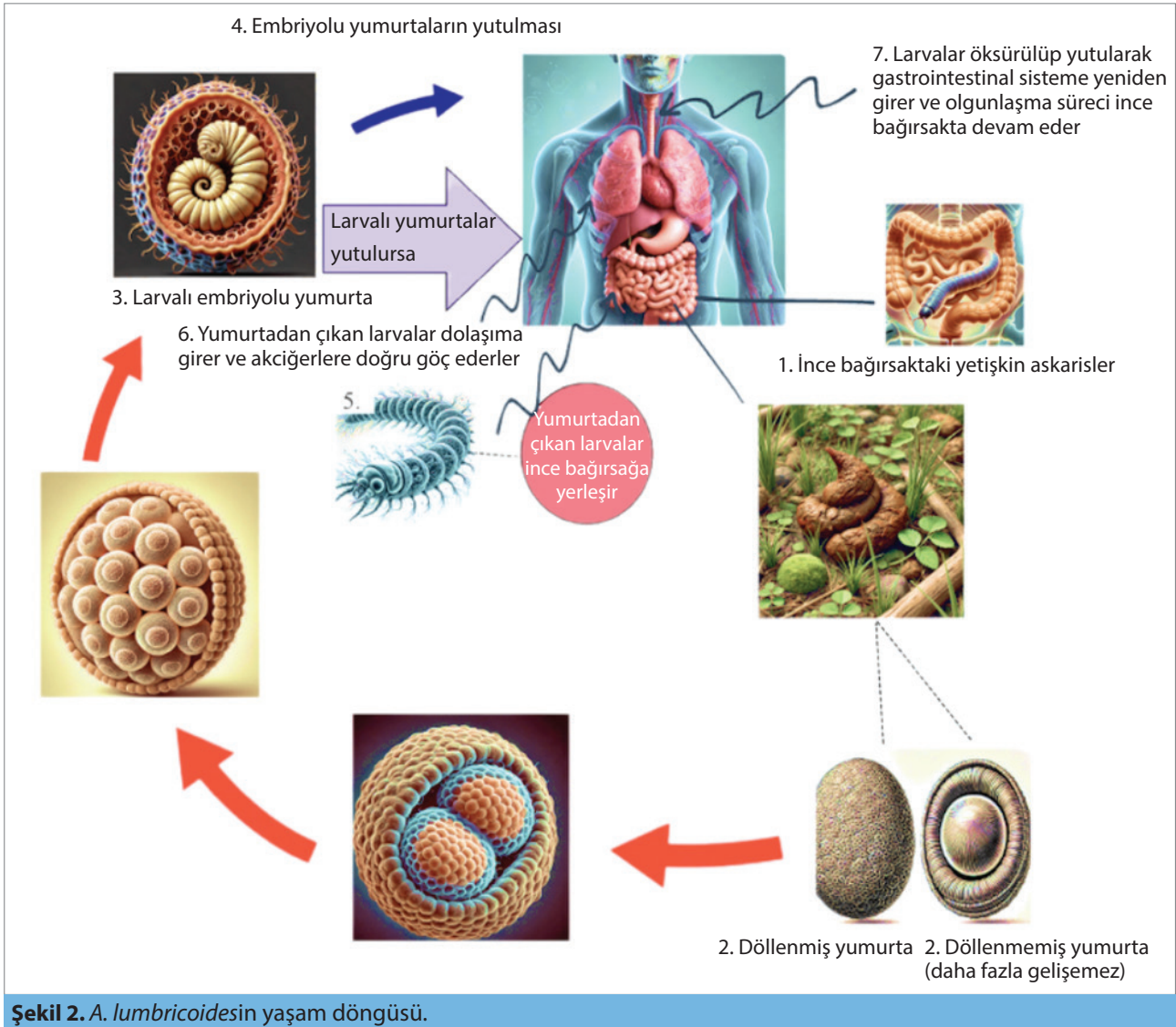
ağızdan, larva geliştikten sonra ağız yoluyla *A. lumbricoides* yumurtalarının alınmasıyla olur. Duodenum ve midede yumurtalardan çıkan larvalar, ince bağırsak duvarından geçerek lenfatik veya portal yolla önce karaciğer sonra kalp ve/veya akciğere ulaşır. Akciğerden alveollere, oradan bronşlara ve trakeaya hareket eden larvalar tekrar yutulduktan sonra erişkin hâle gelen askarisler ince bağırsağa yerleşir ve burada çiftleşirler. Yumurtalar alındıktan 2-3 ay sonra yetişkin forma ulaşan parazitler bir yıl gibi bir sürede ölüp kendiliğinden atılırlar (Şekil 2) (2).

9.2. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü’nün (DSÖ) verilerine göre dünya nüfusunun yaklaşık %24’ü (yaklaşık olarak 1.5 milyardan fazla insan) topraktan bulaşan helmint enfeksiyonları ile yaşamaktadır. Bu enfeksiyonların 250 milyondan fazlasının *A. lumbricoides*, 46 milyonunun *Trichuris trichiura*, 151 milyonunun ise kancalı kurtlarla meydana geldiği ifade edilmektedir. 2019 yılı DSÖ’ye göre, o yılki toplam ölümlerin yaklaşık %2.5’ine denk gelen 1.4 milyon ölümün su, hijyen ve temizlik önlemleriyle önlenebileceği belirtilmektedir.



Şekil 1. Helmintlerin sınıflaması (1).



Şekil 2. *A. lumbricoides*'in yaşam döngüsü.

A. lumbricoides enfeksiyonları, özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaygın olarak görülmektedir. Enfeksiyon yaygın olarak Sahra Altı Afrika, Güneydoğu Asya, Latin Amerika ve Ortadoğu bölgelerinde yaygın olarak görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde sanitasyon koşullarının iyileştirilmesiyle hastalık oranları önemli ölçüde düşmüştür. Ancak, göç ve uluslararası seyahatlerin artması nedeniyle enfeksiyonun sporadik vakalar hâlinde görülebileceği unutulmamalıdır (3). Türkiye'nin her bölgesinde görülmekte olup Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde yaşayanlarda genel dağılıma paralel olarak daha fazla görülmektedir (4).

9.3. Klinik

Klinik bulgular, göç eden larvaya, bağırsakta yaşayan erişkin parazit yüküne ve etkilenen organa bağlı değişmektedir. Enfeksiyon genellikle iyi tolere edilir ve asemptomatiktir. Belirtiler çoğunlukla erişkin solucanın geç

evresi olan bağırsak evresinde (bağırsak, hepatobiliyer veya pankreas belirtileri olarak) ortaya çıkar ancak larva göçünün erken evresinde akciğerlerde de görülebilir (5).

Akciğer belirtileri, enfeksiyonun erken evresinde (yumurtanın yutulmasından 4 ile 16 gün sonra), *Ascaris* larvalarının akciğerlere göçü sırasında görülebilir. Larvanın akciğer göçü sırasında gelişen pnömoninin şiddetini alan larva sayısı, konağın immün yanıtı ve beslenme durumu belirler. *Ascaris* pnömonisi dispne, kuru veya prodüktif öksürük, kaba raller, substernal ağrı, ateş ve geçici eozinofili gibi alerjik belirtilerle seyrederek. Eozinofilinin eşlik ettiği ve birkaç haftada düzelen bu şekildeki geçici pulmoner infiltrasyonlar, Loeffler sendromu olarak bilinir. Bu semptomlar enfeksiyon etkeninin alınmasından 4-16 gün sonra başlar ve larvanın akciğerden ayrılarak bağırsaklara göç etmesi ile 1-2 hafta içinde kaybolur. Tekrarlanan enfeksiyonlarda kişiler sensitize

olduğundan, karaciğer ve akciğerde eozinofilik infiltrasyon ve granülomlar oluşabilir (6).

Enfeksiyonun geç evresinde (yumurtanın yutulmasından 6-8 hafta sonra), askariyaz belirtileri karın ağrısı, iştahsızlık, mide bulantısı, kusma karın şişkinliği ishal ve kabızlık gibi non-spesifik belirtilerden oluşabilir. Ağır enfeksiyonlar ciddi komplikasyonlara neden olabilir; bunların en yaygını yetişkin parazit yükü nedeniyle ince bağırsağın tıkanmasıdır; bu da karın ağrısına, kusmaya ve bazen de intususepsiyona ve ölüme yol açabilmektedir. *Ascaris*'le ilişkili bağırsak tıkanıklığı en sık küçük çocukların ileumunda görülür (7). Dişi *A. lumbricoides* ortak safra kanalından yukarı doğru karaciğere göç edebilir ve burada safra kanalı tıkanıklığına yol açarak kolesistit, kolanjit veya pankreatite neden olabilir. Parazitler ayrıca yumurta bırakarak ölebilir. Ölü parazitlerin etrafındaki granülomatöz reaksiyon karaciğer apsesine ve bazen ateş ve sarılıkla birlikte akut üst karın ağrısına neden olabilir. Yetişkin parazitlerin göçü sonucu apandisit, volvulus, intestinal perforasyon gastrointestinal kanama görülebilen diğer komplikasyonlardır (8). Askariyaz, özellikle çocuklarda yüksek parazit yükünün diyet proteinlerinin, laktozun ve A, C vitaminlerinin bozulmuş emilimine yol açması sonucu malnütrisyon, büyüme geriliği ve bozulmuş bilişsel gelişim gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Göç eden erişkinler kusulabilir veya burun, ağız, anüs, göbük, üretra ve lakrimal kanaldan çıkabilir (9).

9.4. Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları

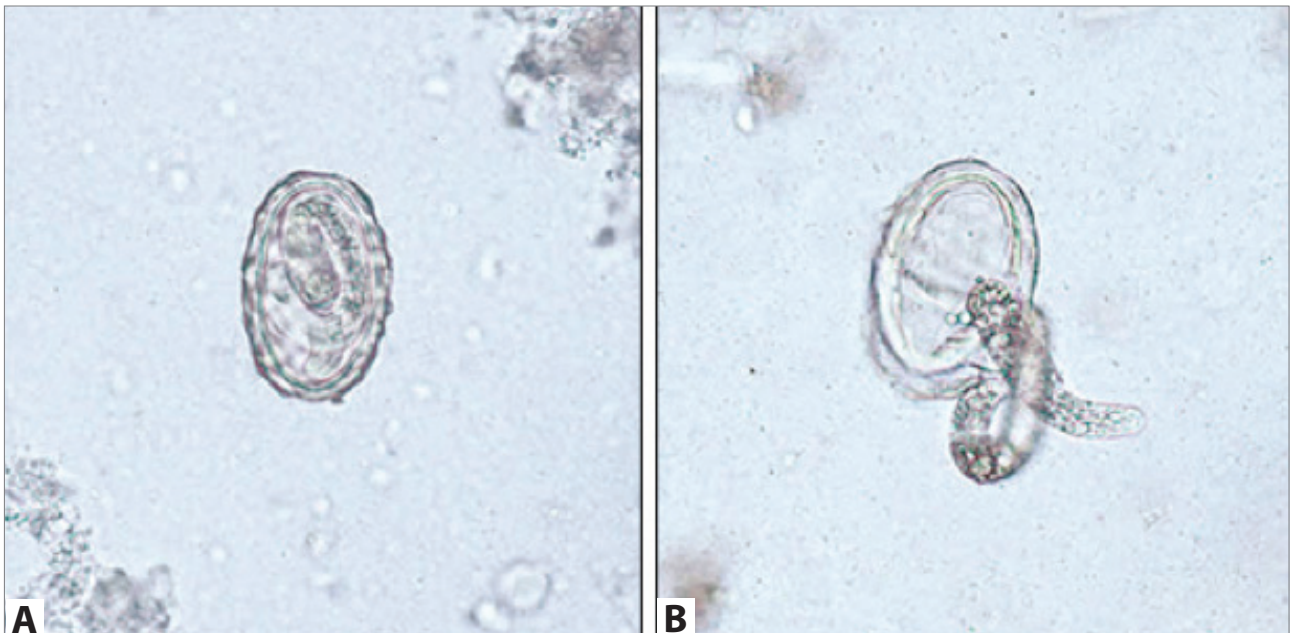
Enfeksiyonun erken ve geç evresinde en sık görülen laboratuvar bulgusu eozinofilidir. Erken enfeksiyon

sırasında serumda total immünoglobulin (Ig) G ve toplam IgE düzeyleri sıklıkla yüksektir. Enfeksiyonun erken evresinde akciğer direkt grafisinde, her iki akciğer alanında birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen boyutlarda yuvarlak veya oval infiltratlar görülebilir. İnfiltratlar göç edicidir ve perihilar alanlarda birleşebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde genellikle birden fazla periferik tabanlı nodüller ve düzensiz kenarlı buzlu cam opasiteleri de görülebilir. Seri görüntülemede bu nodüller göç edicidir (10).

Düz karın grafisi, ağır enfekte olmuş bireylerde (özellikle çocuklarda) büyük miktarda yetişkin *Ascaris* koleksiyonunu gösterebilir. Parazit kütleli bağırsaktaki gazla kontrast oluşturarak bir girdap etkisi yaratır. Ayrıca bağırsak tıkanıklığını da gösterebilir (11). Baryumlu grafilerde, ince bağırsağın uzamış dolum defekti olarak ortaya çıkan yetişkin *Ascaris* parazitlerini gösterebilir. Ultrasonografi hepatobiliyer veya pankreas askariyazının gösterilmesi için yararlı olabilir; erişkin parazitler uzun, hareketli ve paralel çizgiler şeklinde saptanabilir. BT veya manyetik rezonans görüntülemelerinde bağırsakta, karaciğerde veya safra kanallarında yetişkin *Ascaris* parazitlerini gösterebilir (12).

9.5. Tanı

Pulmoner askariyaz düşünülen olgularda eozinofili, toplam IgG ve toplam IgE düzeylerinde yükseklik görülür. Balgam analizinde eozinofiller ve Charcot-Leyden kristalleri görülebilir. Kesin tanısı solunum salgılarında veya gastrik aspiratlarda *Ascaris* larvalarının görüntülenmesiyle konulabilir ancak bu çoğu zaman mümkün olmamaktadır (Şekil 3). Dışkı muayenesi



Şekil 3. Yumurtadan çıkan *A. lumbricoides* larvası (2).

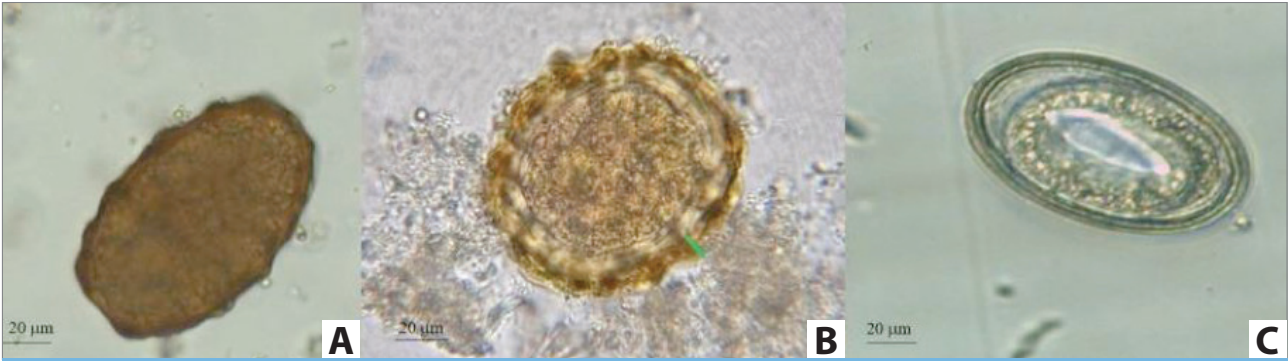
pulmoner enfeksiyonun tanısı için yararlı değildir, çünkü yumurtalar genellikle pulmoner semptomlardan en az 40 gün sonra dışkıda tespit edilir (2).

En yaygın tanı yöntemi dışkı mikroskopisidir. Parazitin yumurtalarının dışkıda görülmesiyle teşhis edilir. Karakteristik yumurtalar dışkının doğrudan incelenmesi veya konsantrasyon tekniklerinin ardından görülebilir. *Ascaris* yumurtaları dışkıda döllenmiş, döllenmemiş ya da dekortike şekilde görülebilir. Yumurtalar oval, kalın ve safra boyları ile sarı boyanmış dantel şeklinde bir dış örtüsü bulunur. Döllenmemiş yumurta, döllenmiş yumurtalardan daha uzun ve daha büyüktür (~90 µm uzunluğunda) daha ince kabuklu ve iç yapısında düzensiz granüllü görünümündedir (Şekil 4A). Döllenmiş yumurta yuvarlak şekillidir, çapı 45-75 µm kalın, pürüzlü, altın kahverengi bir dış kabuğa ve iç kısmında yoğun granüler görünümündedir (Şekil 4B). Dekortike yumurta, ince ve pürüzsüz bir dış kabuğa sahip olup iç kısmı daha açık renkte ve homojen görünümündedir (Şekil 4C) (9,13).

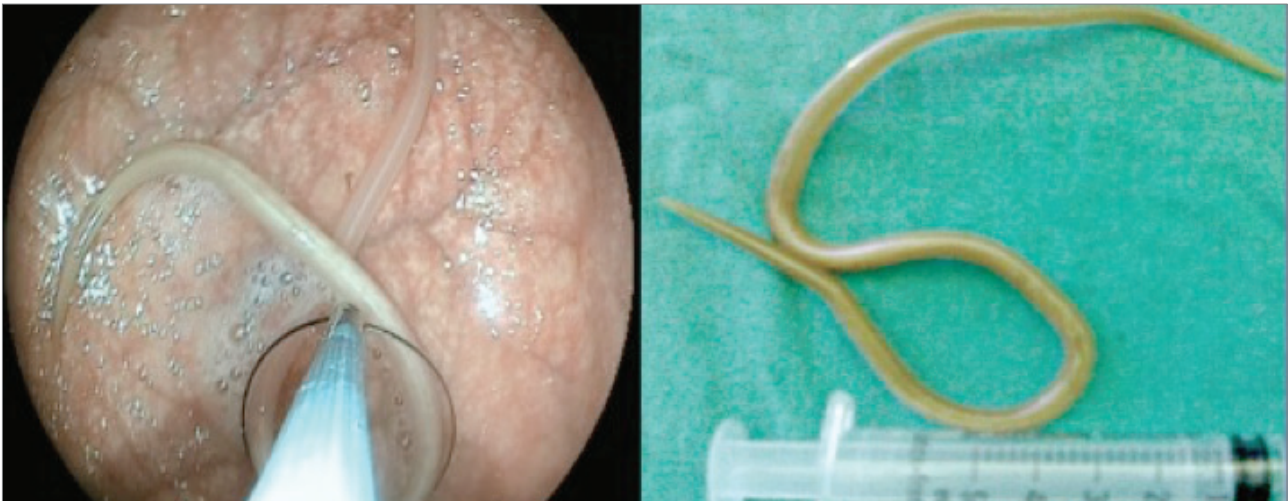
Göç eden erişkinler kusulabilir veya burun, ağız, anüs, göbük, üretra ve lakrimal kanaldan çıkabilir (9). Yetişkin

parazitler endoskopik, kolanjioskopik inceleme esnasında tespit edilebilirler. Bu yüzden erişkin *Ascaris* morfolojisi bilinmelidir. Yetişkin *A. lumbricoides* parazitleri olgunlaştıklarında 35 cm uzunluğa (dişiler 20 ile 35 cm; erkekler 15 ile 30 cm) ve 6 mm çapa ulaşırlar. Solucanlar beyaz veya pembe renktedir ve her iki uçta da sivrilir (Şekil 5) (14).

Tanıda serolojik ve moleküler testler *Ascaris* enfeksiyonlarının tanısında yardımcı olabilir ancak genellikle yaygın olarak kullanılmaz. *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) yöntemi ile anti-*Ascaris* IgG veya IgE antikorlarını tespit edilir. Özellikle pulmoner askariyaz (Löffler sendromu) olan hastalarda kullanılır. *Ascaris* spesifik antijenlere karşı oluşan antikorlar western blot ile tespit edilebilmektedir. Daha hassas ve özgül bir testtir. *Ascaris* antijenlerine karşı oluşan antikorları İmmüno Floresan Antikor (IFA) testi ile gösterilebilmektedir. Ancak bu serolojik testte diğer helmint enfeksiyonlarıyla çapraz reaksiyon riski olabilir (15). Dışkı, kan veya doku örneklerinden *Ascaris* DNA'sını tespit etmek için polimeraz zincir reaksiyonu kullanılabilir. Bu yöntem mikroskopiye kıyasla daha yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir (16).



Şekil 4. *A. lumbricoides* yumurtalarının mikroskopik görünümü (13).



Şekil 5. Yetişkin *A. lumbricoides* (14).

9.6. Tedavi

A. lumbricoides enfeksiyonlarının tedavisinde etkili antiparaziter ilaçlar mevcuttur. Primer tedavi rejimi olarak albendazol (400 mg, tek doz, ağızdan), mebendazol (500 mg tek doz veya 100 mg, günde iki kez, 3 gün) kullanılır (16). Alternatif tedavi rejimi olarak ivermektin (150-200 mg/kg, tek doz, ağızdan) veya pirantel pamoat (11 mg/kg, tek doz) kullanılabilir (17). Antiparaziter tedaviyle yüksek iyileşme oranı göz önüne alındığında, rutin tekrar dışkı testi gerekli değildir. Ancak, enfeksiyonun iyileştiğinden emin olmak için endemik olmayan bölgelerdeki hastalar için tedaviden 2 ile 3 ay sonra yapılabilir. Takip dışkı muayenesinde yumurtaların saptanması, yetişkin kurtların yetersiz bir şekilde ortadan kaldırıldığını veya yeniden enfeksiyonu gösterir. Bu gibi durumlarda, aynı rejimle tekrar tedavi gereklidir (18). İleus, apandisit, safra kanalı tıkanıklığı gibi komplikasyonlarda cerrahi müdahale gerekebilmektedir (19).

9.7. Korunma

Aile içinde de bulaşı olabilecek bu enfeksiyon için aile bireylerinin her birinin de eğitilmesi gerekmektedir. Endemik bölgelerde antihelmintik tedavi tek başına yeterli olmamaktadır. Cahillik, yoksulluk, sosyoekonomik yetersizlik bu hastalığın iyileşme süresinde ciddi engel teşkil etmektedir (20). Toprak yoluyla bulaşan helmintlerde temizlik, sağlık eğitimi ve antihelmintik tedavi kontrolü sağlamaya yardımcı olmaktadır. *A. lumbricoides* yumurtalarının toprakta yaşayabilme süreleri ve yok edilmesi insan dışkılarının güvenli ve temiz bir şekilde saklanabilmesi açısından sürecin gidişatını belirler (21). Sanitasyon bulaşın kesilmesini, reenfeksiyonu önlemesi ve parazit sayılarının kademeli olarak azaltılmasını içerir. Sıhhi tesislerin inşa edilmesi, aile hijyeni ve çevrenin temizliği ile ilgili eğitimlerin verilmesi davranış değişikliğini teşvik edebilir (22).

DSÖ, *A. lumbricoides*te eğer yaygınlık %70'in üzerindeyse ve okul çağı çocuklarında %50-70 arasında yaygınsa yılda 1-3 defa hedefli tedavi önermektedir. Tedavinin sıklığı bölge başına yaklaşık 10 okul alındıktan ve helmintler açısından yoğunluk değerlendirildikten sonra karar verilmesini önermektedir. Eğer o bölgede yaygınlık %20 ve üzerindeyse ilaç uygulanması gerekmektedir hatta %50 ve üzeri değerler o bölgenin yüksek riskli olduğunu göstermektedir (23).

KAYNAKLAR

1. Organisation WH. Intestinal worms (soil-transmitted helminthiasis) 2025. Erişim adresi: https://www.who.int/westernpacific/health-topics/intestinal-worms#tab=tab_3.
2. Prevention USCFDCa. Soil-Transmitted helminths 2024. Erişim adresi: [https://www.cdc.gov/sth/about/ascariasis.html#:~:text=Prevention&text=Wash%20your%20hands%20with%20soap,with%20human%20feces%20\(poop\)](https://www.cdc.gov/sth/about/ascariasis.html#:~:text=Prevention&text=Wash%20your%20hands%20with%20soap,with%20human%20feces%20(poop)).
3. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: Ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006;367(9521):1521-32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68653-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68653-4)
4. Okutan O, Ugan H, Kartaloğlu Z, Kunter E, Sezer O. *Ascaris lumbricoides*'e bağlı basit pulmoner eozinofili (Loeffler's sendromu): Olgu sunumu. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12(4):300-2.
5. Jourdan PM, Lamberton PH, Fenwick A, Addiss DG. Soil-transmitted helminth infections. *Lancet* 2018;391(10117):252-65. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31930-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31930-X)
6. Leder K, Weller PF, Reddy N. Ascariasis. In: Ryan ET, editor. *Walt-ham (MA): UpToDate Inc.; 2024 [cited 2025 Aug 21]. Available from: https://www.uptodate.com*
7. Siviero I, Almeida UVD, Penna CR, Puglia EBD, Simoes BCB. Abdominal complications of ascariasis in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2024;100(5):460-7. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2024.02.001>
8. Elmi AM, Çelik C, Jama SMA, Dirie AM. Intestinal obstruction in a child with massive ascariasis and associated acute appendicitis: A case report. *Ann Med Surg (Lond)* 2022;78: 103808. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103808>
9. Tünger A, Çavuşoğlu C, Korkmaz M. Asya mikrobiyoloji. Asya Kitabevi, İzmir. 2005:60-70.
10. Joob B, Wiwanitkit V. Loeffler's syndrome, pulmonary ascariasis, in Thailand, rare or under-reported? *Thorac Dis* 2012;4(3):339.
11. Tamer GS, Tamer Y. Olgu sunumu: Ascariasis'e bağlı intestinal obstrüksiyon. *Türkiye Parazit Derg* 2009;33(2):185-7.
12. Das AK. Hepatic and biliary ascariasis. *J Glob Infect Dis* 2014;6(2):65-72. <https://doi.org/10.4103/0974-777X.132042>
13. Maurelli MP, Alves L, Aggarwal C, Cocianc P, Levecke B, Colols P, et al. *Ascaris lumbricoides* eggs or artefacts? A diagnostic conundrum. *Parasitol* 2021;148(13):1554-9. <https://doi.org/10.1017/S0031182021001256>
14. Çolak Y, Enç FY, Tuncer İ, Adalı G. Üst gastrointestinal endoskopi-de tanı konan *Ascaris lumbricoides* olgusu. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2009;8(3).
15. Mewara A, Kanaujia R, Malla N. Extra-intestinal complications of *Ascaris lumbricoides* infections in India: A systematic review and meta-analysis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2023;117(11):765-72. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trad033>
16. Llewellyn S, Inpankaew T, Nery SV, Gray DJ, Verweij JJ, Clements AC, et al. Application of a multiplex quantitative PCR to assess prevalence and intensity of intestinal parasite infections in a controlled clinical trial. *PLoS neglected tropical diseases*. 2016;10(1):e0004380. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004380>
17. Lubis IND, Pasaribu S, Lubis CP. Current status of the efficacy and effectiveness of albendazole and mebendazole for the treatment of *Ascaris lumbricoides* in North-Western Indonesia. *Asian Pac J Trop Med* 2012;5(8):605-9. [https://doi.org/10.1016/S1995-7645\(12\)60125-4](https://doi.org/10.1016/S1995-7645(12)60125-4)

18. Ural O. Gastrointestinal yerleşimli parazitlerin tanı ve tedavisi. *Flora* 1999;4(2):90-101.
19. Azili MN, Karaman İ, Karaman A, Erdoğan D, Çavuşoğlu YH, Aslan MK, et al. Askarise bağlı gelişen ince bağırsak volvulusu. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. 2006;26(4):467-8.
20. Dold C, Holland CV. *Ascaris* and *ascariasis*. *Microbes Infect* 2011;13(7):632-7. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2010.09.012>
21. Hotez PJ, Bundy DA, Beegle K, Brooker S, Drake L, de Silva N, et al. Helminth infections: Soil-transmitted helminth infections and schistosomiasis. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al., editors. *Disease control priorities in developing countries*. 2nd ed. Washington (DC): World Bank; 2006. p. 467-82.
22. Albonico M, Crompton D, Savioli L. Control strategies for human intestinal nematode infections. *Adv Parasitol* 1999;42:277-341. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60151-7](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60151-7)
23. World Health Organization (WHO). *Preventive chemotherapy in human helminthiasis: coordinated use of anthelmintic drugs in control interventions: a manual for health professionals and programme managers*, 2006.

TENYAZ

Tuğçe Şimşek Bozok¹ , Özlem Ulusan Bağcı^{2,3} 

¹ Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin

² Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Tıbbi Parazitoloji Bilim Dalı, Ankara

³ Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği, Ankara

10.1. Giriş

Tenyaz, Plathelminthler şubesinin Cestoda sınıfında yer alan *Taenia saginata* ve *Taenia solium*'un neden olduğu enfeksiyonların genel adıdır. Her iki paraziter enfeksiyona da ülkemizde rastlanmaktadır. Bu parazitlerden *T. saginata*'da ara konak sığırlar iken, *T. solium*'da domuzlardır. *T. saginata* için insan sadece kesin konak iken, *T. solium* için hem kesin hem de ara konaktır (1). *T. solium*'da insan ara konak olduğu zaman morbidite ve mortalite açısından çok daha tehlikeli bir klinik tablo görülür.

Taenia'lar baş, boyun ve segmentlerden (proglottid, halka) oluşan bir yapıdan meydana gelmektedir. Parazitler hermafrodittir, her bir segment hem dişi hem de erkek üreme organlarını içermektedir. Baş kısmında bağırsak mukozasına tutunmayı sağlayan çanak şeklinde dört adet çekmen bulunmaktadır. *T. solium*'da, *T. saginata*'dan farklı olarak rostelyum üzerinde dizilmiş çengeller bulunmaktadır. Bu nedenle *T. solium*'a silahlı sestod denilmektedir. *T. saginata*'nın baş yapısı Şekil 1'de, *T. solium*'un baş yapısı Şekil 2'de verilmiştir.

T. saginata'nın uzunluğu 4-12 m kadardır ancak 25 m boyunda da bildirimler mevcuttur. *T. solium* daha kısa olup uzunluğu genellikle 2-5 m arasındadır. Baştan sonra kısa bir boyun kısmı gelmekte olup burası halkaların oluştuğu kısımdır. Gövde genç, olgun ve gebe segmentlerden oluşmaktadır. *T. saginata*'da segment sayısı 1000-2000 arasındayken, *T. solium*'un segment sayısı 1000'in altındadır. Genç segmentlerde genital organlar henüz gelişmemiştir, olgun segmentlerde hem dişi hem de erkek genital organlar bulunmaktadır. Gebe segmentlerde genital organlar atrofik olup halkaların içi yumurta ile doludur. Gebe segmentler bir süre sonra parazitten ayrılarak anüsten dışarı çıkarlar. *T. saginata* segmentleri kendiliğinden hareketli olup hem dışkılama esnasında hem de istirahat esnasında anüsü terk etmektedir. Bu özelliği nedeniyle *T. saginata*'ya halk arasında "abdest bozan" denilmektedir.

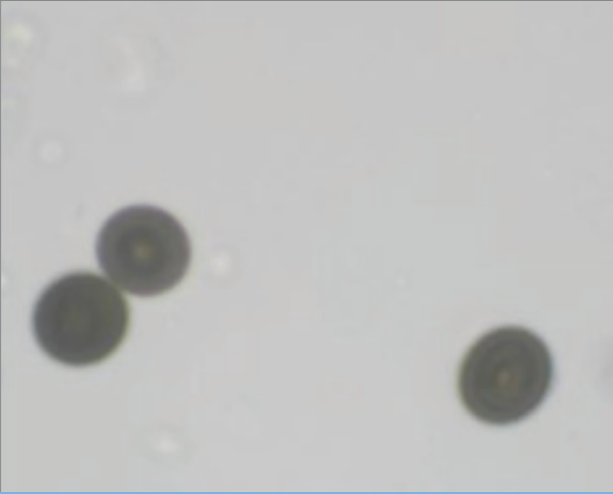
T. solium segmentleri ise hareketli olmadığından dolayı sadece dışkılama esnasında anüsü terk ederler. Halkalar anüsten intakt olarak atıldığından dolayı dışkıda yumurta görme olasılığı çok düşüktür. Yumurtalar halkaların parçalanması ile beraber ortaya çıkar ve haftalarca veya



Şekil 1. *Taenia saginata* baş yapısı (4x).



Şekil 2. *Taenia solium* baş yapısı (4x) (rostelyum üzerinde çengel yapıları dikkati çekiyor).



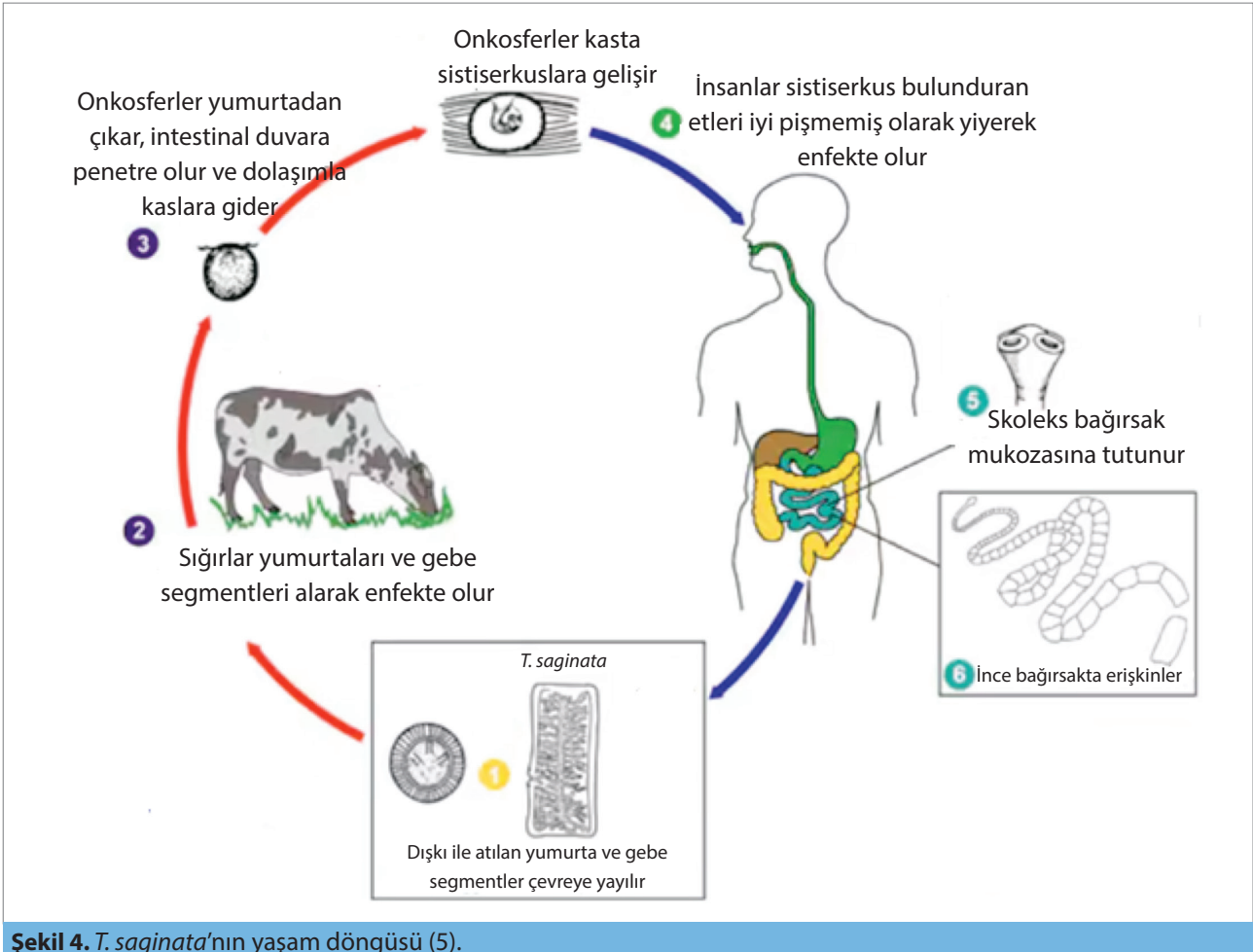
Şekil 3. *Taenia* spp. yumurtaları (40x).

aylarca canlılığını devam ettirebilirler. Yumurtalar ara konak sığırlar veya domuzlar için enfektiftir. *T. solium*'un yumurtaları insan için de enfektif olup insanda larval formda beyin, göz gibi organlarda yerleşerek sistiserkoz denilen tablonun gelişmesine neden olmaktadır.

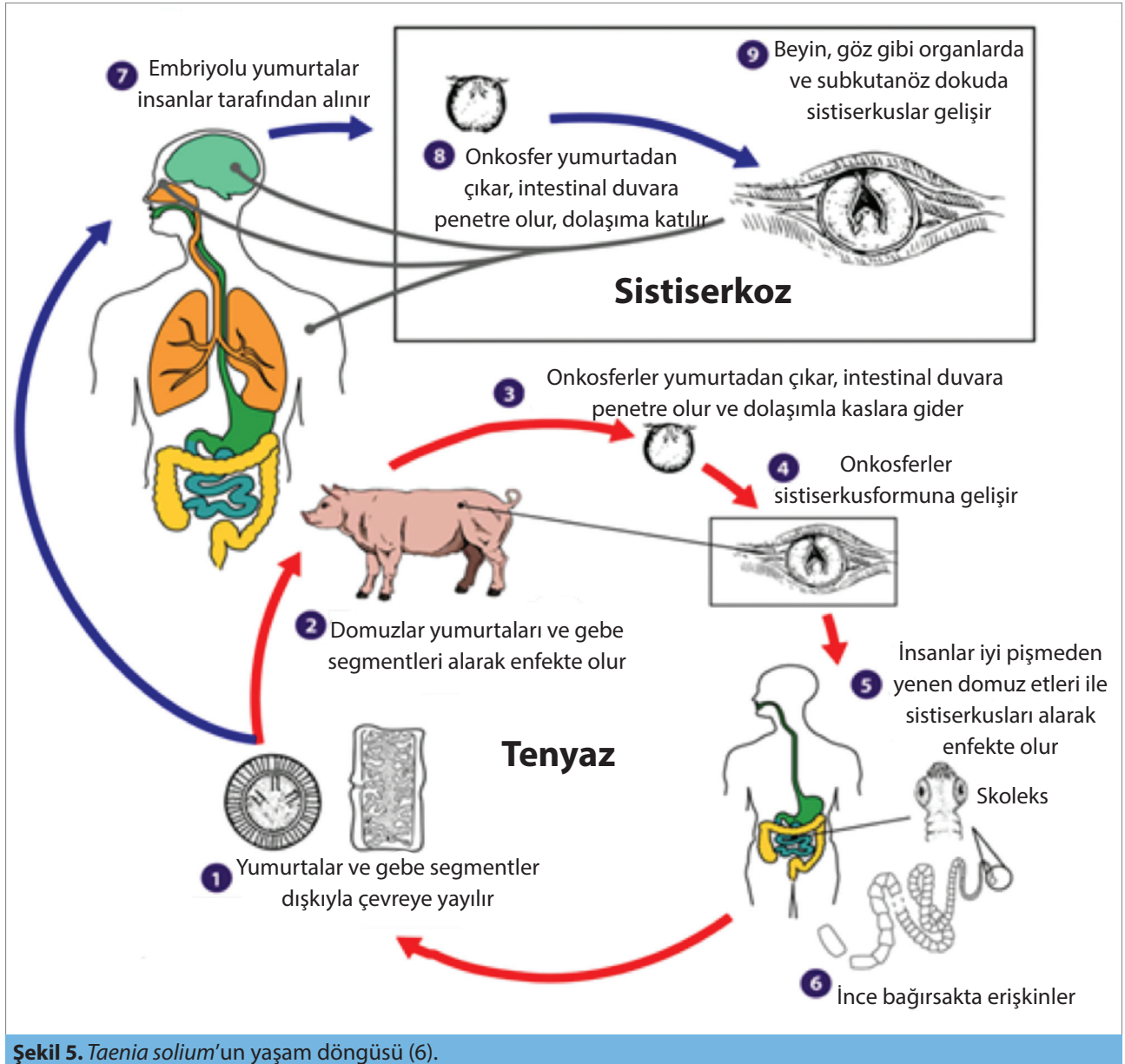
Parazitin yumurtaları 35 mikrometre büyüklüğünde, çift çeperli olup, iki çeper arasında ışınal çizgiler bulunmaktadır (Şekil 3). Yumurtanın içinde onkosfer adı verilen üç çift çengelli embriyo bulunmaktadır (1-4).

T. saginata'da insan sadece kesin konak olup sistiserkus bovis içeren sığır etlerinin iyi pişmeden tüketilmesiyle enfekte olur. Sistiserkusta bulunan skoleks eldiven parmağı gibi ters dönerek ince bağırsak mukozasına tutunur ve parazitin boyun kısmından halkalar oluşmaya başlar ve yaklaşık 10 hafta içinde erişkin hâle gelir (Şekil 4).

T. solium'da insan sistiserkus selluloza içeren domuz etlerinin iyi pişmeden yenmesiyle enfekte olmaktadır. İnsan kesin konak olduğunda enfeksiyon *T. saginata*'dan daha hafif bir klinik seyir izlemektedir. *T. saginata*'dan farklı olarak *T. solium*'da yumurtalar da insan için enfektiftir. İnsanlar kendi atıkları yumurtaları da alarak enfekte olabilir. Bu durum otoenfeksiyon olarak isimlendirilmektedir. Otoenfeksiyon iç ve dış otoenfeksiyon şeklinde görülebilir. Dış otoenfeksiyonda kişi kendi attığı yumurtaları kontamine elleri aracılığıyla veya yiyeceklerle alarak



Şekil 4. *T. saginata*'nın yaşam döngüsü (5).



enfekte olur. İç otoenfeksiyonda ise halkaların bağırsak içinde parçalanmasıyla ortaya çıkan yumurtalar ters peristaltik hareketlerle mideye gelir. Enzimlerin etkisiyle onkosfer ortaya çıkar ve sistiserkoza neden olur. Yumurtalar mide ve ince bağırsak enzimlerinin etkisiyle açılır, serbest kalan onkosfer dolaşımla beyin, göz gibi organlara ve kaslara giderek yerleşir ve sistiserkus formuna dönüşür. İnsanın ara konak olduğunda gelişen enfeksiyon sistiserkoz olarak isimlendirilmekte olup ölümcül seyredebilmektedir (Şekil 5).

10.2. Klinik

T. saginata ile enfekte bireyler yıllarca asemptomatik kalabilir. Bulantı, kusma, karın ağrısı, kilo kaybı veya anal bölgede kaşıntı gibi semptomlar mevcut olabilir (7).

Taşıyıcılar dışkılarında segmentleri görebilir veya *T. saginata* hareketli olduğu için anüste segmentlerin hareketini hissedebilir (8). İntestinal obstrüksiyon, bağırsak perforasyonu ve peritonit meydana gelebilir (9,10). Ayrıca, segmentlerin göç etmesiyle akut apandisit, kolesistit, kolanjit, safra kesesi perforasyonu, akut pankreatit, Meckel divertikülü ve intestinal kanama yapabildiği ve postoperatif dönemde anastomoz kaçığına neden oldukları bildirilmektedir (11).

T. solium, genelde asemptomatik olmakla birlikte enfekte kişilerde karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, hazımsızlık ve kilo kaybı görülebilmektedir (12). *T. solium* yumurtaları yutulduktan sonra üç-sekiz haftalık bir süre içinde bir veya daha fazla bölgede doku sistiserkusları gelişir.

Sistiserkozun evreleri arasında başlangıç (canlı) evresi, erken enflamatuvar evre, dejenerasyon evresi ve canlı olmayan evre bulunur (13). Sistiserkoz parazitin sayısına, lokalizasyonuna ve konağın immün yanıtına göre şiddeti değişen bir hastalıktır (14). Lokalizasyonun en sık olduğu yerler santral sinir sistemi (nörosistiserkoz), sonrasında göz ve gözü çevreleyen dokulardır (12). İntraparankimal nörosistiserkoz, vakaların %60'ından fazlasında görülür. Genel olarak, nöbetler/epilepsi ve baş ağrısı ile ilişkilidir. Belirtiler, enfeksiyondan aylar veya birkaç yıl sonra başlayabilir (14). Ekstraparankimal tutulum ise yükselmiş intrakraniyal basınç semptomları ve mental durum değişikliği ile birlikte olabilir. Omurilik tutulumu yaklaşık %1 vakada görülür ve genellikle radikülopati ve parestezi eşlik eder. Orbital nörosistiserkoz esas olarak orbital kasları tutar. Nadiren intraoküler, vitreus, ön oda ve retina tutulumu görülebilir. Diplopi, görme keskinliğinde azalma, göz ağrısı, korioretinit ve retina dekolmanı gelişebilir (15). Ekstraparankimal sistiserkoz çok çeşitli dokuları etkileyebilir. Kas veya deri altı doku tutulumu yaygın görülür ve genellikle 0.5-2.0 cm çapında asemptomatik nodüller şeklindedir. Kardiyak sistiserkuslar da tanımlanmış olup asemptomatik olabilir veya aritmiler/iletim anormallikleri ile bulgu verebilir (13).

10.3. Tanı

Taenia enfeksiyonlarında hastalar genellikle segment düşürme şikâyeti ile başvurmaktadır. Segmentlerin mikrobiyoloji/parazitoloji laboratuvarında incelenmesi ile uterus yan dal sayılarına bakılarak tür identifikasyonu yapılabilir. *T. solium* enfeksiyonlarında yumurtalar da insan için enfektif olduğundan tür identifikasyonu yapılması çok önemlidir. *T. saginata* gebe segmentlerinde uterus yan dal sayısı 15'in üzerindeyken, *T. solium*'da 15'in altındadır. Ayrıca skoleksler de değerlendirilerek tür identifikasyonu yapılabilir, ancak skoleksleri elde etmek zordur. Skolekste rostelyum ve çengel yapıları görülüyorsa (silahlı sestod) *T. solium*, görülüyorsa *T. saginata*'dır. Halkalar bağırsak içerisinde parçalanmışsa dışkıda veya selofan bant incelemesinde yumurtalar da görülebilir. Yumurta morfolojilerine göre tür ayrımı yapılamaz (1-4).

Sistiserkozda eğer beyin ve göz gibi organlarda tutulum varsa cerrahi olarak çıkarılan larvanın mikroskopik incelenmesi ile tanı konulabilir. Ayrıca serolojik testlerle serumda anti-*T. solium* IgG antikorları araştırılabileceği gibi, beyin omurilik sıvısı, göz sıvısı ve serumda *T. solium* antijenleri araştırılabilir. Yine bu örneklerde moleküler yöntemlerle parazit genomu araştırılabilir. Ayrıca kalsifiye olmuş larvalar radyolojik görüntülemelerde saptanabilir (16,17).

T. saginata, dünya çapında tahmini 60-70 milyon taşıyıcısıyla en yaygın zoonotik *Taenia* türü olarak kabul edilir. Asya'da endemiktir ve Orta Doğu, Kuzey Afrika bölgesinin %86'sında görülür (18). Doğu Avrupa, Rusya, Doğu Afrika ve Latin Amerika'da, kontamine çiğ sığır etinin yendiği her yerde görülebilmektedir (19).

T. solium'a bağlı enfeksiyonlar ise, sanitasyonun zayıf olduğu ve insanların çiğ veya az pişmiş domuz eti yediği az gelişmiş topluluklarda daha yaygındır. Latin Amerika, Doğu Avrupa, Sahra Altı Afrika, Hindistan ve Asya'da daha yüksek hastalık oranları görülmektedir (19). Batı Avrupa ve diğer gelişmiş ülkelerde uzun süredir görülmeyen *T. solium* sistiserkozunun göç, seyahat ve ticaretin bir sonucu olarak yakın zamanda yeniden ortaya çıktığı bildirilmektedir (20).

10.4. Tedavi

T. saginata tedavisinde; prazikuantel (5-10 mg/kg/tek doz) tercih edilen tedavi iken alternatif tedavi olarak niklozamid (2 gr/tek doz) veya albendazol (1 x 400 mg/3 gün) kullanılabilir. Tür tanımlaması için segmentleri veya skoleksleri aramak için tedaviden sonra üç gün boyunca dışkı toplanabilir. Dışkı, tedaviden bir ve üç ay sonra tenya yumurtaları açısından tekrar incelenmelidir (8,19).

T. solium tedavisinde; tedavinin ilk aşaması klinik belirtilerin oluşumunda rol oynayan mekanizmaların (beyin ödemi, enflamasyon, kompresyon etkileri veya hidro-sefali) kontrolüne yönelik antiepileptik ilaçlar, antiinflamatuvar ilaçlar, kortikosteroidlerin tek başına veya kombinasyon hâlinde kullanımını içerir. Kist rezeksiyonu, ventriküler şant yerleştirilmesi ve dekompresif kraniyotomi gibi cerrahi prosedürler de uygulanabilmektedir (21).

Nörogörüntüleme canlı ve/veya dejeneratif kistleri olan hastalar için antiparaziter tedavi gereklidir. Kalsifiye lezyonlar canlı parazit içermediğinden antiparaziter tedavi önerilmemektedir. Antiparaziter tedavinin başlatılması acil değildir ve semptomatik tedaviden sonra düşünülmelidir. Antiparaziter tedavi ile aktif kistlerin daha hızlı çözülmesi, nöbet riskinin azalması ve tekrarlayan hidrosefali olasılığının azalması sağlanabilir iken, bir yandan da özellikle çok sayıda lezyonu veya yüksek intrakraniyal basıncı olan hastalarda, dejenerasyona uğrayan kist etrafındaki iltihaplanma nedeniyle nörolojik semptomların şiddetlenmesi bakımında risk oluşturabilir. Bu nedenle, antiparaziter tedavi, yüksek intrakraniyal basınç mevcutsa verilmemelidir. Antiparaziter tedavi alırken gözdeki dejeneratif sistiserkusların etrafındaki

enflamasyon görmeyi tehdit edebileceği için antiparaziter tedaviye başlamadan önce, tüm hastalar oküler sistiserkozu dışlamak için oftalmolojik muayeneden geçmelidir (22).

Antiparaziter tedavi olarak; bir veya iki kisti olan hastalarda, albendazol monoterapisi (günde iki doz hâlinde 15 mg/kg, günde 1200 mg'a kadar, yemeklerle birlikte), iki kistten fazla olan hastalarda ise, albendazol (günde iki dozda 15 mg/kg, günde 1200 mg'a kadar, yemeklerle birlikte) ve prazikuantelden (günde üç dozda 50 mg/kg) oluşan kombinasyon tedavisi 10-14 gün önerilmektedir (22,23).

Kortikosteroidler her zaman antiparaziter tedaviyle birlikte uygulanmalıdır. Antiparaziter tedavi sırasında kortikosteroid kullanımı nöbet sıklığını azaltır. Antiparaziter tedaviden en az bir gün önce prednizon (günde 1 mg/kg) veya deksametazon (günde 0.1 mg/kg) başlanması önerilir ve antiparaziter tedavi süresince devam edilir ve ardından birkaç gün içinde hızla azaltılır.

10.5. Korunma

Sıkı denetim ve doğru işleme veya pişirme ile elde edilen et hijyeni, tenyaz enfeksiyonunun önlenmesinde esastır (24). *T. saginata*'da; eti en az 63 °C sıcaklıkta pişirmek ve -20 °C veya daha düşük sıcaklıkta yedi gün boyunca dondurmak *Taenia* spp. larvalarını öldürmektedir (8). Pişmiş etin iç sıcaklığını ölçmek için bir gıda termometresi kullanılmalıdır (19).

T. solium'da ise; canlı sistiserkus içeren domuz eti tüketimini engellemek ve/veya yeterli şekilde pişirmek önemlidir (25). Domuzlara bulaşmasının önlenmesi için, insan atıklarının uygun şekilde bertarafı ve domuzların insan atıklarının olduğu alanlarda serbestçe dolaşmasına izin verilmemesi gerekmektedir (12,25). Toplumun bulaşma yolları konusunda eğitilmesi, yiyecek hazırlamadan önce iyi kişisel hijyen, el yıkama ve *Taenia* spp. taşıyıcılarının tedavi edilmesi için kitlesel antihelmintik (niklozamid veya prazikuantel) programların planlanması önerilmektedir. Domuz aşısı ve domuzlar için uygulanan kitlesel kemoterapi de korunmada büyük fayda sağlamaktadır (25).

KAYNAKLAR

1. Jayaram PCK, Ghosh S. Cestodes: Tapeworms. Paniker's Textbook of Medical Parasitology. 8th ed. New Delhi: Jaypee, 2018, pp. 123-9.
2. Mahmud R, Lim YAL, Amir A. Cestodes: Tapeworms. In Medical Parasitology: A Textbook. Switzerland: Springer, 2017, 122-7. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-68795-7>
3. Zeibig EA. Cestodes. Clinical Parasitology: A Practical Approach. 2nd ed. China: Elsevier, 2013, 239-46.
4. Miman Ö, Saygı G. Sestodlar. Saygı'nın Temel Tıbbi Parazitoloji. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri, 2017, pp. 225-34.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Taeniasis. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html> (Erişim tarihi: 11.03.2025).
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2025). Cysticercosis. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/dpdx/cysticercosis/index.html> (Erişim tarihi: 11.03.2025).
7. Lopura LD, Gelan EA, Mengiste DG, Yehualawork SF. Taenia saginata infection: A rare case of jejunal perforations from Ethiopia: A case report. Int J Surg Case Rep 2025;127:110974. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2025.110974>
8. UpToDate. Tapeworm infections. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/tapeworm-infections> (Erişim tarihi: 17.02.2025). <https://doi.org/10.1097/01.NPR.0000000000000283>
9. Nematihonar B, Kouchak Hosseini SP, Haghbin Toutounchi A. Taenia saginata, the incidental find in case of intestinal perforation after blunt trauma and literature review. Int J Surg Case Rep 2023;103:107909. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.107909>
10. Bhandari R, Chamlagain R, Sutanto E, Adam H, Dhungana A, Ali AA, et al. Intestinal perforation due to adult tapeworm of Taenia: A case report and review of the literature. Clin Med Insights Case Rep 2022;15:11795476211072670. <https://doi.org/10.1177/11795476211072670>
11. Uysal E, Dokur M. The helminths causing surgical or endoscopic abdominal intervention: A review article. Iran J Parasitol 2017;12:156-68.
12. Altıntaş N. Sestodlar. In: Willke Topcu A, Söyletir G, Doganay M (Eds.). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. 4. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2017 pp. 2282-5.
13. UpToDate. Cysticercosis: Treatment. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/cysticercosis-treatment> (Erişim tarihi: 18.02.2025).
14. Gonzales I, Rivera JT, Garcia HH. Pathogenesis of Taenia solium taeniasis and cysticercosis. Parasite Immunol 2016;38:136-46. <https://doi.org/10.1111/pim.12307>
15. Pineda-Reyes R, White AC Jr. Neurocysticercosis: An update on diagnosis, treatment, and prevention. Curr Opin Infect Dis 2022;35:246-54. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000831>
16. Gómez-Morales MA, Gárate T, Blocher J, Devleesschauwer B, Smit GSA, Schmidt V, et al. Present status of laboratory diagnosis of human taeniasis/cysticercosis in Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2017;36:2029-40. <https://doi.org/10.1007/s10096-017-3029-1>
17. Rodriguez S, Wilkins P, Dorny P. Immunological and molecular diagnosis of cysticercosis. Pathog Glob Health 2012;106:286-98. <https://doi.org/10.1179/2047773212Y.00000000048>
18. Saratsis A, Sotiraki S, Braae UC, Devleesschauwer B, Dermauw V, Eichenberger RM, et al. Epidemiology of Taenia saginata taeniasis/cysticercosis: A systematic review of the distribution in the Middle East and North Africa. Parasit Vectors 2019;12:1-15. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3339-5>
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clinical treatment of taeniasis. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/taeniasis> (Erişim tarihi: 11.03.2025).

20. Symeonidou I, Arsenopoulos K, Tzilves D, Soba B, Gabri l S, Papadopoulos E. Human taeniasis/cysticercosis: A potentially emerging parasitic disease in Europe. *Ann Gastroenterol* 2018;31:406-12. <https://doi.org/10.20524/aog.2018.0260>
21. Del Brutto OH. Human neurocysticercosis: An overview. *Pathogens* 2022;11:1212. <https://doi.org/10.3390/pathogens11101212>
22. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Cysticercosis: Clinical manifestations and diagnosis. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/cysticercosis-clinical-manifestations-and-diagnosis> (Erişim tarihi 18.02.2025).
23. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis* 2018;66:e49-e75. <https://doi.org/10.1093/cid/cix1084>
24. Okello AL, Thomas LF. Human taeniasis: Current insights into prevention and management strategies in endemic countries. *Risk Manag Healthc Policy* 2017;10:107-16. <https://doi.org/10.2147/RMHP.S116545>
25. UpToDate. Cysticercosis: Epidemiology, transmission, and prevention. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/cysticercosis-epidemiology-transmission-and-prevention> (Erişim tarihi: 20.02.2025).

ENTEROBİYAZ

Ebru Taşpınar Şen¹ , Özlem Ulusan Bağcı² 

¹ Etlik Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

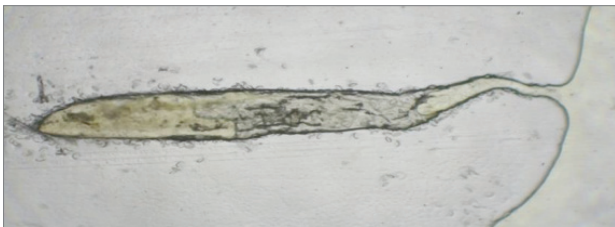
² Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Tıbbi Parazitoloji Bilim Dalı, Ankara

11.1. Giriş

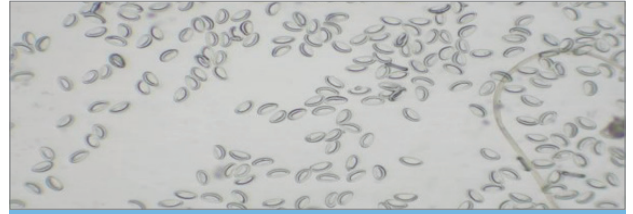
Enterobiyaz halk arasında kıl kurdu enfeksiyonu olarak bilinmekte olup, dünyada ve ülkemizde sık görülen bir helmintik enfeksiyondur (1). Özellikle ilköğretim çağındaki çocuklarda ve kalabalık yaşanan yerlerde yaygın olarak görülmektedir. Ailede bir kişide enfeksiyon görüldüğü zaman tüm aile bireylerine tedavi verilmesi gerekmektedir. Enfeksiyonla mücadelede medikal tedavi kadar korunma önlemlerine dikkat edilmesi de oldukça önemlidir.

Enterobiyaz yıl boyunca hem ılıman hem de tropikal iklimlerde görülmekte olup dünya genelinde tahmini olarak bir milyardan fazla insanı etkilemektedir (2,3). Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 40 milyon kişinin enfekte olduğu öngörülmektedir (4). Avrupa'da çocuklardaki yaygınlık çalışmalarında oran %24-34 arasında değişmektedir. Yetişkinler için kesin veriler mevcut olmamakla beraber 100.000 kişi başına 9.1-777 arasında vaka bildirilmiştir (3,5). Uzak Doğu'da enterobiyaz sıklığında yıllar içinde azalma saptanmış ancak kırsal bölgelerdeki enfeksiyon oranlarında belirgin değişiklik izlenmemiştir (6). Türkiye'de ise prevalansı %8.2-43.8 arasında değişmekte olup çocuklarda yaygın, yetişkinlerde sporadik vakalar şeklinde görülmesi nedeniyle ülkemizde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir (1,7,8).

Enterobius vermicularis Nematihelminthler şubesinde Nematodlar sınıfında bulunmaktadır. Dişi ve erkek eşeyleri ayrıdır. Dişiler 8-13 mm, erkekler 3-6 mm uzunluğundadır



Şekil 1. *Enterobius vermicularis* erişkin dişi (4x)
(Çeperde dizilmiş yumurtalara dikkat ediniz).

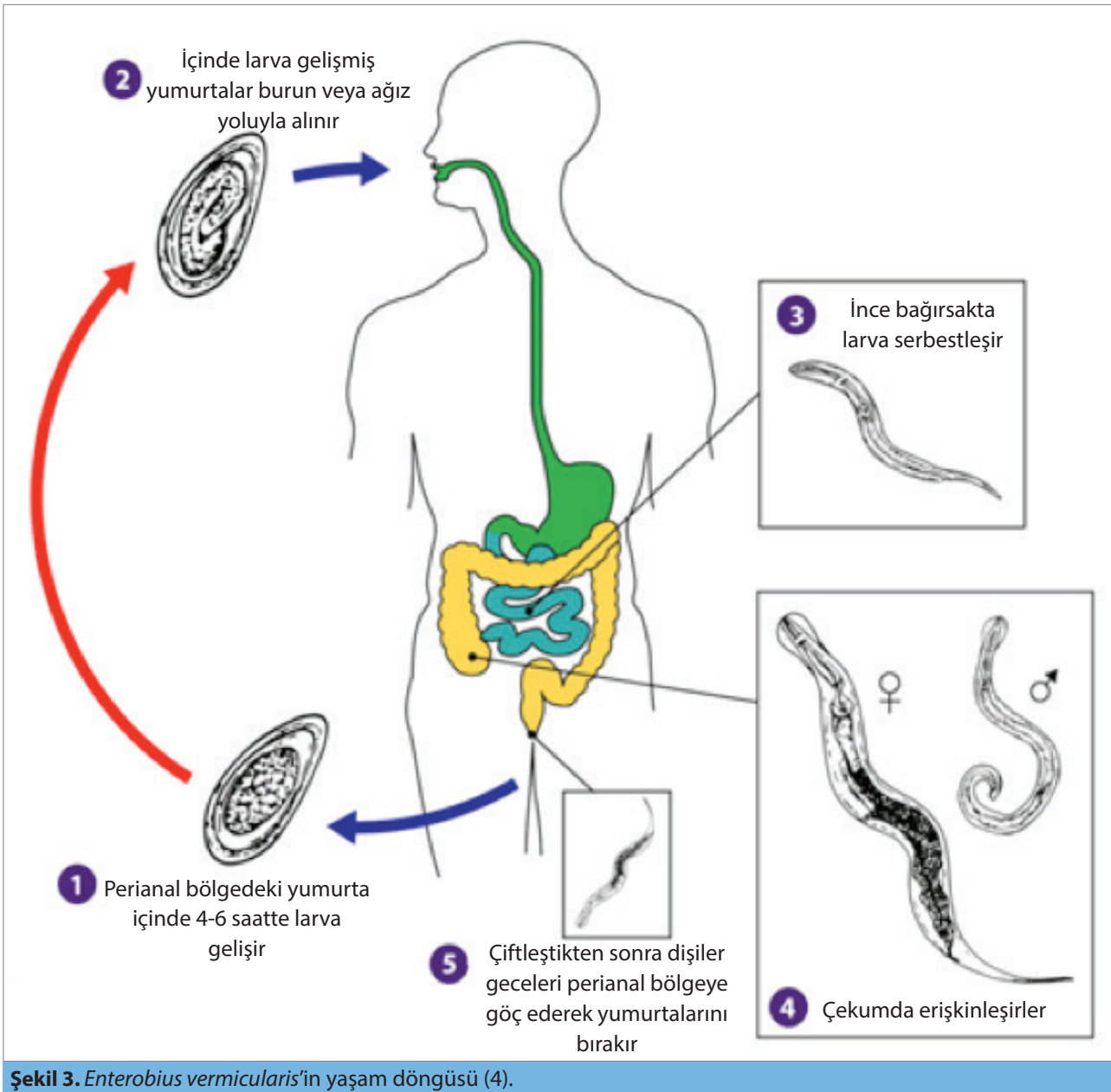


Şekil 2. *Enterobius vermicularis* yumurtaları (10x).

(Şekil 1). Erkeklerin arka ucu kıvrıktır. Parazitin yumurtaları 50-60 µm uzunluğunda, 20-30 µm eninde olup; bir tarafı düz, diğer tarafı konvektir (Şekil 2). İçindeki larvanın katlanmış şeklinden dolayı "D" harfine veya somun ekmeğe benzetilmektedir (9).

Erişkin parazitler çekum, sigmoid kolon veya rektumda yerleşir. Dişi ve erkek erişkinler çiftleştikten sonra erkekler ölür, dişiler özellikle geceleri perianal bölgeye çıkarak yumurtalarını bırakırlar. İçerisinde 4-6 saat sonra larva gelişen yumurtalar enfektif hâle gelir. İnsanlar enfektif yumurtaların ağız veya burun yoluyla alınmasıyla enfekte olur. İnsanların perianal bölgelerindeki yumurtalarla tekrar enfekte olma durumu otoenfeksiyon olarak isimlendirilmektedir. Ayrıca perianal bölgedeki yumurtadan çıkan larvanın anüsten girmesi ile retroenfeksiyon görülebilmektedir. Yumurta içindeki larvalar mide ve bağırsak enzimlerinin etkisiyle serbestleşir ve kalın bağırsağa giderek erişkinleşir (4,9-11). Parazitin yaşam döngüsü Şekil 3'te verilmiştir.

Kişiden kişiye bulaş, kontamine ellerle temas edilen yiyeceklerin yenmesi veya kirli bebek bezleri, enfekte kıyafetler ve çevresel yüzeylerle (yatak çarşafı perdeler, halılar vb.) temas yoluyla olabilir. Eğer bu nesneler yeterince temizlenmezse, kıl kurdu yumurtaları 2-3 hafta boyunca canlı kalabilir. Havada bulunan mikroskopik yumurtaların solunum yoluyla da bulaşı mümkündür ancak bu bulaş yolu nadirdir. Hastane ortamlarında nozokomiyal bulaş bakımından risk olmasına rağmen iyi hijyen standartlarının sağlandığı hastanelerde bu durumun nadir olduğu düşünülmektedir (2).



Tablo 1. Enterobiyaz tedavisi		
Tedavi	Tedavi Dozu ve Süresi	Yan Etkiler-Etkileşimler-Öneriler
Mebendazol	100-200 mg (tek doz) (≥ 2 yaş)	Bulantı, kusma, ishal, gaz, kramp olabilir. Metronidazol, simetidin, prazikuantel ve deksametazon ile etkileşebilir. Ekstraintestinal enfeksiyonlar dışında ilk tercihtir.
Pirantel pamoat	11 mg/kg (tek doz) Maksimum doz 1 gr (≥ 7 aylık bebek)	İştahsızlık, uykusuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, ishal, transaminaz seviyelerinde artış olabilir. Yaygın karaciğer hasarında kontrendikedir. Piperazin ve teofilin ile etkileşime girer. Gebelerde semptomu olan vakalarda ilk tercihtir.
Albendazol	400 mg tek doz (aç karnına) (≥ 2 yaş)	Mide-bağırsak semptomları görülebilir. Potansiyel olarak teratojenik ve hepatotoksik olabilir. Metronidazol, simetidin, prazikuantel ve deksametazon ile etkileşim gösterir. Altı yaş altı çocuklarda mebendazole göre daha az güvenlidir. Ekstraintestinal enfeksiyonlarda sistemik etkisinden dolayı mebendazolden üstündür.
İvermektin	200 µg/kg (tek doz)	Geçici eozinofili, transaminaz yükselmesi yapabilir. Ekstraintestinal enfeksiyonlarda kullanılır. <15 kg çocuklar için güvenli değildir.

ipliksi yapılar olarak görülebilir, bu nedenle makroskopik inceleme çok önemlidir. Dişi erişkinlerin yumurtalarını perianal bölgeye bırakma alışkanlığından dolayı dışkıının parazitler incelemesinde yumurtaları saptamak zordur. Bu nedenle tanı için selofan bant yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntemde kişi sabah kalktığı zaman tuvalete banyoya gitmeden önce lam üzerine sarılmış selofan bandın yapışkan tarafı anüs etrafına 5-6 kez yapıştırılarak kaldırılır ve sonrasında tekrar lam üzerine yapıştırılarak incelenmek üzere laboratuvara gönderilir. Tek örneğin negatif saptanması kişide enfeksiyon olmadığını göstermez, on günlük süre içinde en az üç örneğin laboratuvara gönderilmesi önerilir. Selofan bant örneğinin 10x objektif ile incelemesinde parazitlerin yumurtaları veya erişkinleri saptanarak tanı konur (9-11,14).

11.4. Tedavi

Antiparaziter tedavi ve hijyen önlemleri ile enfeksiyon başarıyla ortadan kaldırılabilir. Anal kaşıntısı olan hastalara ampirik tedavi başlanabilir. Yetişkinler ve çocuklar için tedavi seçenekleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Tedavi başarı oranı mebendazol, pirantel pamoat ve albendazole %90-100, ivermektinde %53 olarak saptanmış olup, kronik ve ekstraintestinal enfeksiyonlarda tedavi başarıları ile ilgili veri yoktur (15,16). Tedavideki esas zorluk tedavi başarısına ulaşmak değil, reenfeksiyon ve

otoenfeksiyonun önlenmesidir. Reenfeksiyonu önlemek için tüm ev halkının tedavi edilmesi ve tedavinin 14 gün sonra tekrarlanması gereklidir. Kronik enfeksiyonda 16 hafta boyunca 14 günde bir mebendazol ya da albendazol tercih edilmelidir (3).

11.5. Korunma

Tedavi alan herkes, klinik belirtiler ve bulaş yolları hakkında bilgilendirilmeli ve tedavi sırasında önleyici tedbirler alması için uyarılmalıdır. Bu önlemler şunları içermektedir (4):

- Kıl kurdu enfeksiyonunu önlemenin en etkili yolu, sabun ve ılık su ile elleri yıkamaktır. Yemeklerden önce, tuvaletten, bebek bezi değişiminden, kıl kurdu ile enfekte kişilere ve eşyalara dokunduktan sonra eller iyice yıkanmalıdır.
- Çocuklara el yıkamanın önemi ve bunu sık sık yapmaları gerektiği öğretilmelidir.
- Anogenital bölgeyi kaşırmaktan ve el-ağız temasından kaçınılmalıdır.
- Genital bölge önden arkaya doğru günlük olarak yıkanmalıdır.
- Tırnaklar kısa ve temiz tutulmalı, tırnak yeme alışkanlığı bırakılmalıdır.

- Küvette banyo yapmak yerine ayakta duş alınmalıdır (küvet suyu kıl kurdu yumurtalarıyla kontamine olabilir).
- Havlular ve iç çamaşırları kişiye özel olmalıdır.
- Enfekte kişinin giysileri (gecelik, iç çamaşırı), havluları ve çarşafı sık sık değiştirilmeli, bu eşyalar siliklenmeden dikkatlice taşınmalı ve en az 54 °C sıcak suyla yıkanmalı, yüksek ısı kıl kurdu yumurtalarının ölmesine yardımcı olduğundan mümkünse kurutma makinasında kurutulmalıdır.
- Anal-oral veya anogenital-oral cinsel uygulamalardan kaçınılmalıdır.

Ev halkı son tedavi dozundan sonra en az iki hafta boyunca bu önlemlere uymalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yıldız I, Malatyalı E, Tileklioğlu E, Ertabaklar H, Ertug S. A retrospective analysis of *Enterobius vermicularis* frequency for the last five years in Aydın, Turkey. *Ann Med Res* 2021;28(9):1716-9. <https://doi.org/10.5455/annalsmedres.2020.10.1053>
2. Moore TA, McCarthy JS. Enterobiasis. In: Guerrant R, Walker DH, Weller PF (eds). *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier 2011:788. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3935-5.00113-0>
3. Wendt S, Trawinski H, Schubert S, Rodloff AC, Mössner J, Lübbert C. The diagnosis and treatment of pinworm infection. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116(13):213-9. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0213>
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Enterobiasis. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html> (Erişim tarihi: 09.03.2025).
5. Šimka V, Špačková M. Analysis of enterobiasis in the Czech Republic in 2018-2022. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2024;73(1):3-11.
6. Hsiao YC, Wang JH, Chu CH, Chang YH, Chang YC, Jan RH, et al. Is pinworm infection still a public health concern among children in resource-rich regions? Trends in pinworm infection prevalence and associated factors among children in Hualien County, Taiwan: A retrospective cross-sectional study. *BMC Public Health* 2022;22(1):2200. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14641-4>
7. Celiksöz A, Aciöz M, Değerli S, Alim A, Aygan C. Egg positive rate of *Enterobius vermicularis* and *Taenia* spp. by cellophane tape method in primary school children in Sivas, Turkey. *Korean J Parasitol* 2005;43(2):61-4. <https://doi.org/10.3347/kjp.2005.43.2.61>
8. Giray H, Keskinoglu P. İlkokul öğrencilerinde *Enterobius vermicularis* varlığı ve etkileyen etmenler. *Turkish J Parasitol* 2006;30(2):99-102.
9. Miman Ö, Saygı G. Sestodlar. In: Saygı G (ed). *Saygı'nın temel tıbbi parazitoloji*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri 2018:225-34.
10. Jayaram Paniker CK, Ghosh S. Cestodes: Tapeworms. *Paniker's Textbook of Medical Parasitology*. 8th ed. Jaypee, 2018:123-9.
11. Mahmud R, Lim YAL, Amir A. Chapter 11: Cestodes: Tapeworms. *Medical Parasitology: A Textbook*. Springer 2017:122-7. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-68795-7>
12. Sousa J, Hawkins R, Shenoy A, Petroze R, Mustafa M, Taylor J, et al. *Enterobius vermicularis*-associated appendicitis: A 22-year case series and comprehensive review of the literature. *J Pediatr Surg* 2022;57(8):1494-8. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2021.09.038>
13. Burkhart CN, Burkhart CG. Assessment of frequency, transmission, and genitourinary complications of enterobiasis (pinworms). *Int J Dermatol* 2005;44(10):837-40. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.02332.x>
14. Zeibig EA. Chapter 10: Cestodes. *Clinical parasitology: A practical approach*. 2nd ed. Elsevier 2012:239-46.
15. St Georgiev V. Chemotherapy of enterobiasis (oxyuriasis). *Expert Opin Pharmacother* 2001;2:267. <https://doi.org/10.1517/14656566.2.2.267>
16. Wen LY, Yan XL, Sun FH, Fang YY, Yang MJ, Lou LJ. A randomized, double-blind, multicenter clinical trial on the efficacy of ivermectin against intestinal nematode infections in China. *Acta Trop* 2008;106:190-4. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2008.03.007>

FASİYOLİYAZ

Bahadır Orkun Özbay¹ , Tülay Aksoy² , Ülgen Zeki Ok³ 

¹ Tokat Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Tokat

² İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

³ Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

12.1. Giriş

Fasiyoliyaz, *Fasciola hepatica* ve *Fasciola gigantica* türlerinin neden olduğu, hepatobiliyer sistemi etkileyen zoonotik bir trematod enfeksiyonudur (1,2). Gıda kaynaklı trematod enfeksiyonları arasında yer alan bu hastalık, parazitin metaserkarya formunun kontamine su veya su bitkileriyle alınmasıyla bulaşmaktadır (3). Akut ve kronik fazlarda ilerleyerek karaciğer hasarı, safra yollarında obstrüksiyon ve sistemik enflamasyona yol açmaktadır (4). İklim, çevresel faktörler ve ara konak dinamikleri hastalığın yayılımında kritik rol oynamaktadır. Erken tanı, antiparaziter tedavi ve çevresel kontrol stratejileri, enfeksiyonun önlenmesi için temel yaklaşımlardır.

12.2. Morfoloji

F. hepatica, yaprak şeklinde olup 20-30 mm uzunluğunda, gri-kahverengi renkte, ön kısmında belirgin bir konik çıkıntı ve omuz yapısına sahiptir (Resim 1). Vücudu posteriora doğru daralarak sonlanmaktadır. *F. gigantica* ise daha büyük (25-75 mm) olup, omuz yapısı daha az belirgin, yan kenarları birbirine paralel ve posterior ucu daha yuvarlak bir morfoloji sergilemektedir (5,6). Her iki türün yumurtaları oval, kapaklı ve altın sarısı renkte olup



Resim 1. *F. hepatica* erişkini (15).



Resim 2. *F. hepatica* yumurtası (15).

mikroskopik olarak benzerlik göstermektedir (Resim 2). *F. gigantica* yumurtaları (132-197 x 76-104 µm), *F. hepatica* yumurtalarına (130-150 x 63-90 µm) göre daha büyük olmakla birlikte, ölçülerin yakınlığı nedeniyle mikroskopik olarak ayırt edilmesi güç olabilmektedir (5).

12.3. Yaşam Döngüsü

Fasciola türleri, yaşam döngülerini *Lymnaeidae* familyasına ait tatlı su salyangozlarını içeren ara konaklar ve otçul memelileri kapsayan son konaklar aracılığıyla sürdürmektedir. Başlıca çiftlik hayvanları (koyun, sığır, keçi, domuz, manda) ve çeşitli vahşi otçullar son konak rolünü üstlenirken, insan rastlantısal son konak olarak enfekte olabilmektedir (7). Yaşam döngüsü, son konağın dışkıyla çevreye atılan olgunlaşmamış yumurtalarla başlar. Bu yumurtaların içinde uygun çevre koşullarında (10-30 °C sıcaklık, yeterli nem ve oksijen) mirasidyum adı verilen embriyonlar oluşur. Serbestleşen hareketli mirasidyum, tatlı su salyangozları tarafından alınır ve burada sporokist, redia ve serkarya aşamalarından geçer. Olgunlaşan serkaryalar, salyangozu terk edip su bitkilerine yapışarak enfektif metaserkarya formuna dönüşmektedir (8). Metaserkaryaların kontamine su bitkilerinin (özellikle su teresi) çiğ tüketilmesi veya kontamine suyun içilmesiyle

konağa alınması, enfeksiyonun yayılmasındaki en önemli bulaş yolunu oluşturmaktadır. Son konağa ulaşan metaserkaryalar, duodenumda kistlerini açarak serbest hâle gelmekte, bağırsak duvarını geçerek peritoneal boşluğa, oradan da karaciğer ve safra kanallarına göç etmektedir. Burada erişkin forma dönüşen parazitler, yaklaşık 3-4 ay içinde yumurta üretmeye başlayarak döngüyü tamamlamaktadır. *F. hepatica* erişkin şekilleri son konakta 10 yıl kadar yaşayabilmektedir, bu da hastalığın kronik seyri ve epidemiyolojik yayılımı açısından önemli bir faktördür (2,8).

12.4. Epidemiyoloji

Antarktika hariç tüm kıtalarda bildirilen fasiyoliz, özellikle gelişmekte olan ülkelerde hem halk sağlığı hem de hayvancılık açısından önemli bir tehdit oluşturmaktadır (9). Geçmişte nadir görülen bir zoonoz olarak değerlendirilen insan fasiyoliz, son yıllarda Avrupa, Amerika ve Okyanusya'da *F. hepatica*; Afrika ve Asya'da ise *F. hepatica* ile *F. gigantica*'nın birlikte etken olduğu olgularda belirgin bir artış göstermektedir (10). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, dünya genelinde en az 2.4 milyon kişinin *Fasciola* enfeksiyonu taşıdığı bildirilmiş olup 75'ten fazla ülkede olgular rapor edilmiştir. Enfeksiyon riski taşıyan nüfusun ise 10 milyonu aşabileceği tahmin edilmektedir (2). Bununla birlikte bazı kaynaklar 180 milyon insanın enfeksiyon riski taşıdığını ve 35-70 milyon kişinin aktif enfekte olabileceğini öne sürmektedir (7). Koprolojik çalışmalar, dünyada en yüksek insan enfeksiyon oranının Bolivya Altiplano bölgesinde (%66) görüldüğünü göstermektedir (11). Ayrıca, fasiyolizin sığır ve koyun yetiştiriciliğinde yaygın olması nedeniyle, dünya çapında yıllık ekonomik kaybın 3 milyar ABD dolarını aştığı rapor edilmektedir (12).

Türkiye'de insan fasiyoliz olgularına ilişkin ilk bildirimler oldukça sınırlı sayıda olup, 1935-2000 yılları arasında yalnızca 15 olgu kayıtlara geçmiştir (13). 1995 yılına dek tıp fakültelerinin hastane laboratuvarlarında dışkı örnekleri, yoğunlaştırma amacıyla doymuş tuzlu su yüzdürme yöntemiyle incelenmiş ancak *F. hepatica* yumurtalarının ağır olması nedeniyle tanı konulamamıştır. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji Anabilim Dalında formol etil asetat yönteminin modifiye edilerek rutin kullanıma alınmasının ardından, kısa sürede üç hastanın dışkısında *Fasciola* yumurtaları saptanmış; tedavi amacıyla, yalnızca hayvan preparatı olarak bulunan triklabendazol için Ankara'daki etik kuruldan izin alınarak başarılı bir şekilde kullanılmıştır (14). Bu olgulardan birinde, erişkin *Fasciola* paraziti sağ hipokondrium bölgesinden deriyi delerek



Resim 3. Ektopik fasiyolizli bir hastanın yara izi (15).

dışarı çıkması ilginçtir (Resim 3). Bu olgular sekiz yıl sonra yayımlanmıştır (15). Aynı ana bilim dalında geliştirilen ELISA yöntemiyle yürütülen iki doktora tezi, enfeksiyonun Türkiye'de insanlarda nadir olmadığını ortaya koymuş ve bildirilen vaka sayısında belirgin bir artışa yol açmıştır (16,17). Ayrıca ileri görüntüleme tekniklerinin tanı pratiğine entegrasyonu, hastalığın özellikle akut evresinde daha erken teşhis edilmesini mümkün kılmıştır. Böylece tanı süreci; klinik, serolojik, radyolojik ve gerektiğinde histopatolojik verilerin birlikte değerlendirilmesine dayanan bütüncül bir yaklaşıma dönüşmüştür (18).

Türkiye'nin farklı illerinde yapılan çalışmalarda fasiyoliz olgularında serolojik, radyolojik ve dışkı incelemeleri arasında belirgin farklılıklar gözlemlenmiştir. Van'da su teresi yeme öyküsü bulunan aynı aileden 92 bireyin serolojik, dışkı inceleme ve görüntüleme yöntemleriyle incelendiği bir çalışmada, 24 hasta fasiyoliz tanısı almış, hastaların çoğunda kilo kaybı, iştah kaybı, karın ağrısı, eozinofili ve IgE yükselmesi gibi klinik bulgular tespit edilmiştir. Ayrıca, 11 hastanın dışkısında parazit yumurtası saptanmıştır (19). Dicle Nehri havzasındaki hiperendemik bölgelerde fasiyoliz semptomları gösteren 640 bireyden %14'ü *F. hepatica* IgG antikorları açısından seropozitif bulunmuştur. Seropozitif olguların %63.3'ü kırsal kesimde yaşamaktadır. Bu bireylerin %20'sinin dışkısında parazit yumurtaları saptanmış, %94.4'ünün su teresi tüketme öyküsü olduğu belirlenmiştir (13). Isparta ilinde yapılan bir çalışmada, şehir merkezindeki *F. hepatica* seropozitiflik oranı %2.4, kırsal kesimde ise %9.3 olarak belirlenmiş ve tüm olguların %0.8'inde dışkıda parazit yumurtaları tespit edilmiştir. Ayrıca su teresi tüketen ve kişisel olarak su teresi üreten bireylerde seropozitiflik oranı daha yüksek bulunmuştur (20). Kırsal bölgelerde yaşayan ve su teresi tüketen bireylerde seropozitiflik

oranlarının daha yüksek olması, enfeksiyonun yayılımının özellikle su terisi tüketimi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Fasiyoliaz tanısında, *F. hepatica* yumurtalarının dışkıda gösterilmesi klasik ve standart bir yöntem olarak kabul edilmekle birlikte, bu yöntemin her zaman yeterli duyarlılığa sahip olmadığı bilinmektedir. Parazitin akut evrede henüz olgunlaşmamış olması nedeniyle yumurta atımı gerçekleşmeyebilirken, kronik enfeksiyonlarda ise yumurtaların düzensiz aralıklarla atılması ya da parazitin ektopik lokalizasyonlarda bulunması gibi nedenlerle dışkı muayenesi negatif sonuç verebilmektedir. Bu durum, farklı tanı yöntemlerinin bir arada değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır. Nitekim, Mersin ilinde yapılan bir çalışmada, ailesinde fasiyoliaz öyküsü bulunan bireylerde seropozitiflik oranı %1.93, öykü bulunmayanlarda ise %0.55 olarak saptanmış; seropozitif bireylerin üçünde abdominal ultrasonografi ile fasiyoliaz şüphesi belirlenmiş ve yalnızca bir olguda dışkıda *F. hepatica* yumurtası tespit edilmiştir (21). İzmir’de yapılan başka bir çalışmada ise, kistik ekinokokkoz tanısı amacıyla gönderilen serum örneklerinde beş seropozitif olgu saptanmış; bu olgulardan ikisinde dışkı muayenesinde *F. hepatica* yumurtalarına rastlanırken, üçünde radyolojik bulgular tanıyı desteklemiştir (22). Bu çalışmalar, serolojik testlerin tanı sürecinde faydalı bir araç olabileceğini ve dışkı muayenesinin tek başına her zaman yeterli sonuç vermeyebileceğini ortaya koymakta; aynı zamanda radyolojik ve klinik değerlendirmelerle desteklenen çok yönlü bir tanı yaklaşımının önemine işaret etmektedir. Bu nedenle, fasiyoliaz tanısında klinik bulguların yanı sıra görüntüleme yöntemleri de önemli bir yer tutmaktadır. Bu yöntemler, özellikle hastalığın akut evresinde parazit yumurtalarının dışkıda tespit edilemediği durumlarda faydalı bir tanı aracı sunmakta; kronik evrede ise hastalığın belirlenmesinde yardımcı olmaktadır. Aydın/Kuşadası bölgesinde yapılan bir çalışmada, dışkı incelemesi negatif sonuç vermiş olsa da hepatobilier sistemde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile saptanan patolojik sinyal değişiklikleri ve ELISA testiyle elde edilen seropozitiflik, fasiyoliaz tanısına katkı sağlamıştır (23). Endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatografi (ERCP) sırasında veya radyolojik görüntüleme yöntemleriyle fasiyoliaz tanısı konan hastalar da vardır (24,25). Bu veriler, görüntüleme yöntemlerinin fasiyoliaz tanısında önemli bir yer tuttuğunu ve klinik, laboratuvar testleri ile birlikte hastalığın doğru bir şekilde teşhis edilmesinde kritik rol oynadığını, aynı zamanda tanı sürecinde kullanılan yöntemlerin çeşitliliği ve duyarlılığı ile klinik semptomların heterojenliği arasında güçlü bir ilişki bulunduğunu göstermektedir.

12.5. Klinik

Klinik özellikler, parazitin vücuda girişi sonrasında karaciğer ve safra yollarına göçü ile ilişkili olarak akut (karaciğer) faz ve kronik (biliyer) faz olmak üzere iki ana döneme ayrılmaktadır. Ayrıca ektopik fasiyoliaz ve faringeal fasiyoliaz olmak üzere daha az görülen klinik formları da vardır.

12.5.1. Akut (Karaciğer) faz

Akut faz (karaciğer), parazitin 6-12 hafta içinde karaciğere göçü esnasında oluşan ve bu durum sebebiyle oluşan semptom ve bulgulardır. Parazitin göçünün erken aşamalarında sağ üst kadranda ağrı, hepatomegali, sarılık ve ateş görülebilir. Ayrıca bulantı, kusma, kas ağrısı, kilo kaybı, ürtiker görülebilen diğer bulgulardır. Laboratuvar parametrelerinde anemi, eozinofili, karaciğer fonksiyon testlerinde artış saptanabilir. Erken dönemde karaciğer dışı klinik bulguların patogenezinin tip 3 (immün kompleks ilişkili) ve tip 4 (IgE) hipersensitivite reaksiyonları sorumludur. Eozinofilik pnömoni, perikardit, miyokardit, serebral vaskülitte bağlı nöbet, fokal nörolojik tutulumlar görülebilir.

12.5.2. Kronik (Biliyer) faz

Akut faz tamamlandıktan sonra parazitin safra yollarına yerleşmesi ile kronik faz (biliyer) başlar. Kronik fazın başlaması altı ay kadar sürebilir. Fasiyoliazın kronik fazı genellikle subklinik seyreder, akut faza göre daha sessiz ve daha az semptomatiktir. Semptomatik seyreden hastalarda safra kanallarının enflamasyonu ve geçici tıkanmalarına bağlı biliyer kolik ya da kolesistitin semptomları ve bulguları görülebilir. Bunlar sağ üst kadranda ve epigastrik bölgede ağrı, bulantı, kusma ve sarılıktır. Bazen de hastalarda kolanjit ve pankreatit tabloları ortaya çıkabilir.

12.5.3. Ektopik fasiyoliaz

Fasciola’nın bağırsaklardan karaciğere göçü esnasında parazit bazen yolunu kaybeder ve karaciğer dışı bir bölgeye yerleşir. Bu yerleşim hematojen ya da dokudan göç ederek olabilir. Vücudun herhangi bir bölgesine yerleşebilir. Bulunduğu bölgede konağın immün yanıtı ile ilişkili olarak sekonder doku hasarı yapar. En sık yerleştiği bölge karın duvarında subkutan dokudur (Resim 3). Kas, beyin, akciğer, kalp ve gözün etkilenebildiği bildirilmiştir (26).

12.5.4. Faringeal fasiyoliaz

Nadir görülen bir ektopik fasiyoliaz formudur ve Halzoun sendromu olarak da isimlendirilir. Özellikle Orta

Doğu'da çiğ karaciğer yenmesi sonucu metaserkaryaların üst solunum yoluna veya gastrointestinal sistem mukozasına tutunması ile farenjit veya özofajit yapabilir. Nadiren üst solunum yolunu kapatarak solunum sıkıntısına sebep olabilir (27).

12.6. Tanı

Endemik bölgede yaşayan ve fasiyoliz enfeksiyonu açısından riskli gruptaki kişilerde fasiyoliz düşündürcek bir veya birden fazla belirti ve semptomun (eozinofili, nedeni bilinmeyen ateş, biliyer kolik gibi) olması ile fasiyolizden şüphe edilir. Tanıda dışkı örneklerinde modifiye formol etil asetat yoğunlaştırma gibi bir yöntemle *Fasciola* yumurtalarının araştırılması kolay ve yararlıdır. Duodenum aspirasyonu veya Entero-Test gibi bir yöntemle elde edilecek safrada ve duodenal aspiratta mikroskopik incelemeyle de parazit yumurtası araştırılabilir. Serum örneklerinde kullanılan ELISA, indirekt hemaglutinasyon (İHA), indirekt floresan antikor (İFA) gibi serolojik testler, son yıllarda fasiyoliz tanı koymada en etkili yol haline gelmiştir. *Fasciola* antijenlerine karşı titreler, hastalığın erken evresinde pozitif hâle gelir. *Fasciola*'nın yumurta üretecek kadar olgunlaşması ilk enfeksiyondan sonra 5-7 hafta kadar sürebilir; dolayısıyla enfeksiyonun akut fazında dışkıda yumurta tespit edilemeyebilir. Serum *Fasciola* antijen düzeyleri sıklıkla enfeksiyonun derecesi ile pozitif yönde ilişkilidir (28). Parazitlerin başarıyla tedavi edilerek ortadan kaldırılması, *Fasciola* antijenlerine yönelik titrelerde düşüşle sonuçlanır (29). Serolojik testlerin duyarlılıkları yüksek olmakla beraber diğer parazit enfeksiyonlarla çapraz reaksiyon verebilmesi sebebiyle spesifiteleri düşüktür. Ayrıca ektopik fasiyolizin tanısında serolojik testler kullanılabilir. Akut fazda dışkı, safra ya da duodenal aspiratın mikroskopik incelemesi ile parazit yumurtası saptanamadığından, bu yöntemler daha çok kronik fasiyolizin araştırılmasında kullanılmaktadır. Mikroskobinin negatif olması tanıyı dışlatmaz. Birden fazla örnekte değerlendirme gerekebilir. *Fasciola*'nın yumurtası oval, kahverengi sarımsı yaklaşık 140 × 75 µm ölçülerinde kapaklıdır (Resim 2).

Görüntüleme yöntemleri de tanıda yardımcı olabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG ile karaciğerde subkapsüler alanda hipodens nodüller, nekrotik alanlar, subkapsüler hematoma, kapsül kalınlaşması veya parankimal kalsifikasyonlar görülebilir. Ultrasonografi, ERCP enfeksiyonun kronik (biliyer) aşamasında faydalı olabilir, hareketli parazitler görüntülenebilir.

Serolojik yöntemler, akut ve subakut evrelerde yüksek duyarlılık sağlamış; radyolojik görüntüleme ve dışkı mikroskopisi ise özellikle kronik ya da invaziv olgularda tanının doğrulanmasında etkili olmuştur. Bu doğrultuda, günümüzde tanıda önerilen yaklaşım, tek bir yöntemle dayanmayan, multidisipliner ve katmanlı bir değerlendirilmeyi esas alan bir yapı kazanmıştır.

12.7. Tedavi

Fasiyolizin tedavisinde ilk seçenekte triklabendazol kullanılır. Çalışmalarda fasiyolizin her aşamasında etkili olduğu ve %78-%99 arasında tedavi başarısı sağladığı bildirilmiştir. Tek doz ile kür sağlanamayan hastalara genelde ikinci doz verilir. Alternatif tedavide nitazoksanid önerilmektedir. Prazikuantel, ivermektin, mebendazol, albendazol fasiyolizda etkili değildir (18).

KAYNAKLAR

1. Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Fascioliasis. In: Toledo R, Fried B (eds). *Digenetic Trematodes*. 2nd edition. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2019;71-103. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_4
2. World Health Organization (WHO). Neglected tropical diseases: Fascioliasis. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/q-a-on-fascioliasis> (Erişim tarihi: 28.03.2025).
3. Mas-Coma S, Bargues MD, Valero MA. Human fascioliasis infection sources, their diversity, incidence factors, analytical methods and prevention measures. *Parasitology* 2018;145(13):1665-99. <https://doi.org/10.1017/S0031182018000914>
4. Lalor R, Cwiklinski K, Calvani NED, Dorey A, Hamon S, Corrales JL, et al. Pathogenicity and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* that cause the zoonosis Fasciolosis. *Virulence* 2021;12(1):2839-67. <https://doi.org/10.1080/21505594.2021.1996520>
5. Gelen S, Kesik HK, Şimşek S. *Fasciola hepatica*'nın morfolojik ve moleküler analizi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Veteriner Dergisi* 2016;30(3):199-202.
6. Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Human and animal Fascioliasis: Origins and worldwide evolving scenario. *Clin Microbiol Rev* 2022;35(4):e0008819. <https://doi.org/10.1128/cmr.00088-19>
7. Rufino-Moya PJ, Zafra Leva R, Martínez-Moreno Á, Buffoni L, Valderas García E, Pérez Arévalo J, et al. Advancement in diagnosis, treatment, and vaccines against *Fasciola hepatica*: A comprehensive review. *Pathogens* 2024;13(8):669. <https://doi.org/10.3390/pathogens13080669>
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). DPDx: Fascioliasis. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/dpdx/fascioliasis/index.html> (Erişim tarihi: 28.03.2025).
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clinical overview of *Fasciola*, liver flukes. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/liver-flukes/hcp/clinical-overview-fasciola/index.html> (Erişim tarihi: 28.03.2025).
10. Good R, Scherbak D. Fascioliasis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

11. Esteban JG, Flores A, Angles R, Strauss W, Aguirre C, Mas-Coma S. A population-based coprological study of human fascioliasis in a hyperendemic area of the Bolivian Altiplano. *Trop Med Int Health* 1997;2(7):695-9. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3156.1997.d01-356.x>
12. Tanabe MB, Caravedo MA, Clinton White A Jr, Cabada MM. An update on the pathogenesis of Fascioliasis: What do we know? *Res Rep Trop Med* 2024;13-24. <https://doi.org/10.2147/RRTM.S397138>
13. Çiçek M, Yalçın K, Bilden A, Çakır F, Akpolat N. Evaluation of the seroprevalence and the demographic and clinical findings of fascioliasis patients in the Dicle River Basin in Turkey: A nine-year experience at a university hospital. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2023;27(22):10831-8.
14. Kilimcioğlu AA, Ok ÜZ. Modifiye formol-etil asetat (eter) çöktürme yöntemi, yoğunlaştırma yöntemleri. In: Korkmaz M, OK ÜZ (eds). *Parazitolojide Laboratuvar*. Yayın No:23. META Basım: Türkiye Parazitoloji Derneği 2011:25-6. <https://doi.org/10.15843/kpapr.25.2.201106.23>
15. Ok ÜZ, Kuman HA, Korkmaz M. Fasciolosis: 3 olgu sunumu. In: R. Tınar, M. Korkmaz (eds). *Fasciolosis*. Yayın No: 18. Türkiye Parazitoloji Derneği 2003:359-64.
16. Taylan Özkan A. Fasciolosis hepatica tanısında ekskretuar/sekretuar ve somatik antijenlerin elde edilmesi, ELISA yönteminde uygulanması ve IHA yöntemiyle karşılaştırılması. Doktora Tezi. Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Parazitoloji AD, 1999.
17. Şakrı N. Tanısı kanıtlanmış fasciolosis olgularında serolojik yöntemlerin değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Parazitoloji AD, 2000.
18. Korkmaz M, Ok ÜZ. İnsanlarda fasciolosis. In: R. Tınar, M. Korkmaz (eds). *Fasciolosis*. Yayın No: 18. Türkiye Parazitoloji Derneği 2003:265-83.
19. Karahocagil MK, Akdeniz H, Sunnetcioglu M, Cicek M, Mete R, Akman N, et al. A familial outbreak of fascioliasis in Eastern Anatolia: A report with review of literature. *Acta Trop* 2011;118(3):177-83. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2008.08.013>
20. Kaya S, Demirci M, Demirel R, Aridogan BC, Ozturk M, Korkmaz M. Seroprevalence of fasciolosis and the difference of fasciolosis between rural area and city center in Isparta, Turkey. *Saudi Med J* 2006;27(8):1152.
21. Ozturhan H, Emekdaş G, Sezgin O, Korkmaz M, Altıntaş E. Seroprevalence of *Fasciola hepatica* in Mersin province and surrounding towns and the role of family history of the Fascioliasis in the transmission of the parasite. *Turk J Gastroenterol* 2009;20(3):198-203. <https://doi.org/10.4318/tjg.2009.0007>
22. Sakrı N, Korkmaz M, Demirci M, Kuman A, Ok ÜZ. *Fasciola hepatica* infection in echinococcosis suspected cases. *Türkiye Parazitoloj Derg* 2011;35(2):77-80. <https://doi.org/10.5152/tpd.2011.20>
23. Ergüden Gürbüz C, Abdullayeva M, Özkoç S, Eren Kutsoylu OÖ, Yapar N, Bayram Delibaş S. Nedeni bilinmeyen ateş etiolojisinin de fasyolyaz. *Klimik Derg* 2020;33(2):176-9.
24. Aksoy Gökmen A, Pektaş B, Camcı M, Buğdacı C, Yula E, Kaya S ve ark. Fascioliasis tanısında hekimlerde ERCP yerine serolojik test farkındalığı yaratmak: Olgu sunumu. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Derg* 2015;73(2):157-60. <https://doi.org/10.5505/TurkHijyen.2016.93196>
25. Deveci U, Öztürk T, Üstün C. Radyolojik olarak tanı konulan pediatrik *Fasciola hepatica* olgusu. *Türkiye Parazitoloj Derg* 2011;35(2):117-9. <https://doi.org/10.5152/tpd.2011.29>
26. Dalimi, A, Jabarvand, M. *Fasciola hepatica* in the human eye. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005;99(10):798-800. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2005.05.009>
27. Hamid T, Hossein YD, Mehran BB, Masood FS, Hamid E. A case report of *Linguatula serrata* infestation from rural area of Isfahan city, Iran. *Adv Biomed Res* 2012;1(1):42. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.100142>
28. Hassan MM, Saad M, Hegab MH, Metwally S. Evaluation of circulating *Fasciola* antigens in specific diagnosis of fascioliasis. *J Egypt Soc Parasitol* 2001;31(1):271-9.
29. Shehab AY, Hassan EM, Basha LM, Omar EA, Helmy MH, El-Morshedy HN, et al. Detection of circulating E/S antigens in the sera of patients with fascioliasis by IELISA: A tool of serodiagnosis and assessment of cure. *Trop Med Int Health* 1999;4(10):686-90. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3156.1999.00467.x>

UYUZ

Kübra Koçak¹ , Aslan Yürekli² , Orçun Zorbozan³ 

¹ Ermenek Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Karaman

² SBÜ Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara

³ İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

13.1. Giriş

Uyuz (skabiyez), *Sarcoptes scabiei* akarı kaynaklı, şiddetli kaşıntıya yol açan oldukça bulaşıcı bir deri hastalığıdır (1). *Sarcoptes scabiei* çeşitleri morfolojik olarak ayırt edilemez ancak genellikle konağa spesifiktir. Yüzden fazla memeli de hastalığa neden olmaktadır. İnsanlarda en sık hastalığa neden olan tür *S.scabiei var. hominis*'tir (2). Uyuzun tarihi ilk olarak 20. yüzyılın başlarında Dr. Reuben Friedman tarafından anlatılmıştır ve bin yıldan uzun süredir bilinen bir hastalıktır (3). 2017 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından ihmal edilen tropik hastalıklar olarak tanımlanırken başta tropikal, kalabalık ve suya ulaşımının zor olduğu bölgelerde görülmektedir (4,5).

Zorunlu bir parazit olan *Sarcoptes scabiei* konaktan uzaklaştığında günlerce sağ kalabilmesi nedeniyle yayılımı kolaylaştırır. Bulaşma direkt temas, seksüel yol ve giysiler gibi enfekte eşyalara temasla gerçekleşmektedir. Bu nedenle gündüz bakımevleri, huzurevi, askerî kamp, hapishane ve yurt gibi toplu yaşanan alanlarda salgınlara neden olmaktadır (6). Dünyada prevalansı her geçen gün artan uyuz, ilgili ülkenin sosyoekonomik durumundan bağımsız hem enfekte bireyler hem de sağlık sistemi üzerinde dikkate değer bir yük oluşturmaktadır (7).

13.2. Parazit Biyolojisi ve Yaşam Döngüsü

Arachnida sınıfında yer alan *Sarcoptes* türleri, ağız parçalarının hipostomunda dişlerin olmaması ve vücutta ve bacaklarda setae olarak adlandırılan kılların bulunmasıyla kenelerden ayırt edilebilirler. Dişi akar 0.30-0.45 mm boyutuyla çıplak gözle görülebilir. Soluk ve disk şeklindedir. Akarın dorsal kısmında çok sayıda küçük çivi benzeri dikensi çıkıntı ve setae bulunur. Hem dorsal hem de ventral tarafta izlenen dalgalı çizgiler akara çizgili bir görünüm verir. Yetişkinlerin beş halka benzeri parçaya bölünmüş dört çift kısa ve silindirik bacağı vardır. İlk iki bacak çifti, pedicel adı verilen kısa saplarla sona erer ve bu saplar, genellikle "emici" olarak adlandırılan ince du-

varlı yuvarlak yapılarla sonlanır. Dişilerde arkadaki iki çift bacağın emicileri yoktur ancak uzun ve çok dikkat çekici kıllarla biter. Belirgin bir baş yoktur ancak kısa ve künt palpler ve ağız parçalarının kısa benzeri şeliserleri vücuttan öne doğru çıkıntı yapar. Yetişkin erkek uyuz akarları yalnızca 0.20-0.25 mm uzunluğundadır ve küçük boyutlarının yanı sıra son bacak çiftindeki emicilerin varlığıyla da dişilerden ayırt edilebilir (8,9).

Enfeste konaktan ayrılan akarlar, yeni bir konak bulmak için koku ve ısıyı kullanırlar. Yakın cilt temasıyla yeni konakta 30 dakika içinde dişi akar tünel açar. Erişkin dişi ciltte açtığı tüneller içine yumurtalarını bırakır. Yumurtalar 3-4 gün sonra çatlar ve altı bacaklı küçük larvalar ortaya çıkar. Tünellerden cilt yüzeyine doğru giderler ve burada çoğu ölür ancak birkaçı ya *stratum corneum*'a girmeyi ya da "moulting pocket" adı verilen küçük bir gömlek değiştirme cebi oluşturmak üzere bir kıl köküne girmeyi başarır. Ardından 3-4 gün sonra larva cepte önce sekiz bacaklı bir protonimfe, bu da 2-4 gün sonra tritonimfe dönüşür. Dişi olmaya aday akarlarda tritonimf daha büyüktür. Üzerinden 2-3 gün daha geçtikten sonra ikinci nimf evresi olan tritonimf de yetişkin bir erkek ya da dişiye dönüşür. Çiftleşmeden sonra yetişkin dişinin boyutu artar. Dişi ancak döllenmeden sonra tünel kazmaya başlar ve 3-5 gün sonra tüneline yumurta bırakmaya başlar. Yumurtadan yetiştikliğe kadar olan yaşam döngüsü genellikle 10-14 gün sürer. Dişi akarlar insanlarda 4-6 hafta yaşayabilir ancak konakçılarından uzakta yalnızca 2-5 gün yaşayabilirler (8).

13.3. Epidemiyoloji

Uyuz, dünyada özellikle evsizlerde, yaşlı bakımevlerinde, zihinsel engelliler ve bağışıklık sistemi zayıflamış kişiler arasında ortaya çıkan ektoparazitöz hâline gelmiştir (1). Küresel olarak dünyada herhangi bir anda 200 milyon, her yıl ise 400 milyondan fazla insanı etkilediği tahmin edilmektedir. Vakaların sıklıkla görüldüğü bölgelerde çocuklar arasındaki yaygınlık %5 ile %50 arasında değişmektedir ve tekrarlayan enfeksiyonlar yaygındır (10).

Son yıllarda dünyada uyuz tanısı alan vaka sayısı her geçen gün artsa da birçok ülkede bildirim zorunlu bir hastalık olmaması nedeniyle epidemiyolojik veriler sınırlıdır (11). Son Küresel Hastalık Yüklü çalışmasına (Global Burden of Disease 2021) göre dünyada uyuz yükünün dağılımı, önceki yıllarda olduğu gibi tropikal bölgelerde ve çocuklar ile gençler arasında daha fazla iken; değişen bazı epidemiyolojik özellikler de dikkat çekmektedir. Bunlar arasında en önemlileri; orta ve yüksek sosyodemografik düzeydeki bölgelerde 40 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde ve kadınlarda olan uyuz yükündeki artıştır (12). Bazı ülkelerde uyuz sıklığı nüfusun %10'undan daha fazla gözlenirse de çoğu ülkede zamana ve bölgele göre değişkenlik gösterir (2).

Uyuz başta tropikal, kalabalık, suya ulaşımın zor olduğu bölgelerde, yaşlı bakımevleri, okullar, kreşler gibi toplu yaşanan yerlerde görülse de son veriler nüfus hareketliliğinin de artışa neden olduğunu göstermektedir. Mülteci ya da sığınmacı nüfusundaki artış son yıllardaki uyuz artışındaki en önemli sebeplerden biri olabilir (13,14). Mevsimsel olarak değerlendirildiğinde sıklıkla sonbahar ve kış mevsiminde uyuz tanısı alan hasta sayısı artmaktadır (15-17).

Türkiye'de de dünyada olduğu gibi uyuz sıklığı artmaktadır. 2021 yılında yapılan bir çalışmada koronavirus hastalığı 2019 pandemisi sırasında uyuz sıklığında artış olduğu tespit edilmiştir (18). Deprem ve sel gibi doğal afetler sonrası afetzedelerin çadır kent gibi ortak alanlarda yaşaması, kötü hijyen koşulları, su, tuvalet, duş gibi temel ihtiyaçların karşılanamaması nedeniyle de uyuz salgınları yaşanmaktadır (19). Ülkemizde yaşanan doğal afetler sonrasında da uyuz sıklığında artış gözlenmiştir (19-21). 2016-2019 yılları arası uyuz sıklığındaki değişimin değerlendirildiği başka bir çalışmada ise 2018 yılının son çeyreği ile 2019 yılının tamamında önceki yıllara göre belirgin bir artış olduğu bulunmuştur (22). Özden ve arkadaşlarının yaptığı ve Türkiye'nin farklı 12 ilinde yapılan bir çalışmada ise 2014 yılından 2019 yılına doğru uyuz sıklığında bir artış olduğu tespit edilmiştir. 2018 yılında 2017 yılına göre yedi kat, 2019 yılında 2017 yılına göre 30 kat artış olduğu bulunmuştur (23). Ancak diğer birçok ülkede olduğu gibi Türkiye'de de bildirim zorunlu hastalıklar içinde yer almaması nedeniyle epidemiyolojik veriler yetersizdir.

13.4. Bulaş Yolları

Uyuz akarları, diğer ektoparazitlerden olan pire ve sinekler gibi uçamamakta ya da zıplayamamaktadır. Ancak dakikada 2.5 cm hızla ciltte sürünebilir. Oda sıcaklığında

24-36 saat canlı kalabilir ve insanları enfekte edebilirler. Akarların bulaşı sıklıkla 5-10 dk süren ciltten cilde yakın temas ile olur (1,2,13). Kısa süreli temaslarda bulaşın gerçekleşmesi nadirken, parazit yoğunluğu yüksek olan kişilerle olan kısa temaslarda ise bulaş gerçekleşebilir (17).

Yatak çarşafı, battaniye, kıyafet, iç çamaşırları, koltuk örtüleri gibi tekstil ürünleri ya da mobilyalar ile bulaş mümkün olmakla birlikte nadirdir. Uyuz ile enfekte birinin kullandığı yatağı kullanan birine uyuz bulaş ihtimali %1'in altındadır (13,17). Ayrıca bakımevlerinde, hastanelerde bakım verenlerle bakım verilenler arasında da bulaş riski vardır. Bu durumda yatağa bağımlı hastaların ciltlerinin sık sık kontrol edilmesi önemlidir (24). Norveç uyuzunda ise bulaş durumu farklıdır. Klasik uyuzla göre kısa süreli temas ve enfekte eşyaların kullanımı ile bulaş riski daha yüksektir. Ayrıca enfekte bireyin asemptomatik olduğu dönemde bulaş muhtemeldir (10).

En sık köpekler olmak üzere hayvanlardan da bulaş riski vardır. Fakat tedaviye gerek duymadan hayvan ile temas kesildikten sonra kendi kendine sınırlanır (17).

13.5. Klinik Bulgular

Uyuz hastalığının klasik uyuz ve kurutlu uyuz olmak üzere iki ana klinik formu bulunmaktadır. Klasik uyuzda kişide sayılabilecek kadar az akar bulunurken Norveç uyuzu, kabuklu uyuz veya kurutlu uyuz denilen formda bu sayı 1-2 milyona kadar ulaşabilmektedir. Akar sayısı klasik uyuz hastalarında 10-20 sınırında tutulurken kurutlu uyuz hastalarında kontrolsüz bir akar çoğalması mevcuttur. Kurutlu uyuz sıklıkla immünsuprese, kronik böbrek yetmezliği olan ve down sendromu olan hastalarda gözlenir (17).

Uyuz hastalarında en sık rastlanan semptom kaşıntıdır. Kaşıntı gece ve özellikle sıcakta artış gösterir. Kaşıntı uyuz akarının enfestasyonunu takip eden bir ay içinde ortaya çıkar. Bunun sebebi kişide akara ve artıklarına karşı gelişen tip-4 aşırı duyarlılık reaksiyonudur (25). Daha önceden akarlarla karşılaşan bireylerde re-enfestasyon gelişirse kaşıntı 48 saat içinde başlayabilir. Akar tüm yaşam döngüsünü stratum korneum içinde tamamlar. Stratum korneum içine silion adı verilen tüneller inşa eder. Yumurtalarını ve dışkı artıklarını bu tünellere bırakır. Silionlar vücudun herhangi bir bölgesinde olabilmekle beraber sıklıkla el ve ayak bilekleri, el ve ayak parmak aralarında bulunur (26). Nokta veya virgül şeklinde kırık çizgiler hâlinde görünürler (Resim 1).

Silion dışında skabiyez hastalarında ekskoriye papüllere rastlanır. Kaşıntı sıklıkla aksiller, inguinal, umbilikal böl-



Resim 1. El ikinci parmak kenarında yan yana dört adet silionun çıplak gözle görüntüsü.

ge ve meme çevresini etkilediği için ekskoriye papüller daha sıklıkla bu bölgelerde yoğunlaşır (Resim 2). Uyuz hastalığı saçlı deri ve yüzü tutmama eğilimindedir ancak immüsuprese kişiler ve bebeklerde bu bölgeler de tutulabilir. Genital bölgede ekskoriye papüllerin yanı sıra erkekte skrotumda kadında vulvada nodüler lezyonlar izlenebilir. Ayrıca glans penis üzerinde uyuz şankrı denilen şankrı taklit eden erode lezyon bulunabilir (27).

Kurutlu uyuzda hastada hastalığa ismini veren kalın kurutlar bulunmaktadır. Bu kurutlar yüzlerce akar içerme-ktedir. Hastada kontrolsüz bir akar yükü bulunmaktadır (Resim 3). İlerleyen vakalarda eritrodermi tablosu gelişebilir. Tedavide bu kalın kurutların keratolitik ajanla uzaklaştırılması, oral ve topikal tedavinin bir arada kullanılması etkin bir tedavi için oldukça önemlidir (28).



Resim 2. Umblikus etrafında ekskoriye papüller.



Resim 3. Kurutlu uyuz: İmmüsuprese bir bebekte ayak tabanında çok sayıda akar barındıran kurutlar.

Uyuz hastalığının ana klinik bulguları silion, ekskoriye papüller, genital bölgede nodüller olsa da kaşıntıya sekonder gelişen lezyonlar da ortaya çıkabilir (29). Ekskoriye papüller sekonder enfekte olabileceği gibi sürekli kaşıntı sonucu ciltte likenifikasyon oluşabilir (Resim 4).



Resim 4. Kronik kaşınmaya bağlı pretibial alanda izlenen likenifikasyon.

Kaşıntının şiddeti tedaviyle birlikte kademeli olarak azalmaktadır. Etkin bir tedavi yapılmış olsa bile hastanın kaşıntısının 2-4 hafta devam edebileceği unutulmamalıdır. Tedavi sonrası kaşıntı karakter değişir. Hasta artık geceleri daha rahat etmeye başlar, kaşıntısı uykudan uyanırmaz ve gün geçtikçe şiddeti azalır.

13.6. Tanı

Skabiyez tanısı anamnez, klinik bulgular ve laboratuvar bulguları ile konur. Skabiyez tanısı için detaylı tam bir deri muayenesi, daha önce kullanılan ilaçlar, ailesinde benzer şikâyetleri olan kişilerin sorgulanması ve dermoskopi, mikroskopi gibi tanısal aletlerin kullanılması oldukça önemlidir.

13.6.1. Anamnez

Skabiyez hastalığında en belirleyici özellik kaşıntıdır. Kaşıntının karakteri hastalık hakkında ipucu verici özelliktedir. Hastalar özellikle gece ve sıcakta artan kaşıntıdan şikâyet ederler. Gece artan kaşıntı bazı hastalarda uyku bozukluklarına yol açarak psikiyatrik durumunun olumsuz etkilenmesine de sebep olabilir. Anamnezde sorgulayacağımız ikinci durum ailede benzer şikâyetleri olan kişilerin olup olmamasıdır. Ailede kaşınan başka bireyler olması uyuz tanısını destekleyici bir bilgi olacaktır. Anamnezde son olarak hastanın son bir ay içinde ev dışında başka bir yerde kalıp kalmadığı veya son bir ay içinde kaşınan bir kişi ile temas edip etmediği sorgulanmalıdır. Akar bulaşından sonra tip-4 aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişmekte ve kaşıntı bu aşama tamamlandıktan sonra ortaya çıkmaktadır. Bu süreç ortalama bir ay sürmektedir. Diğer bir deyişle akar bulaşından kaşıntı başlaması için geçen süre ortalama bir ay sürmektedir. Hastanın bir ay önceki temaslarını sorgulamak bu açıdan önemlidir. Son bir ay içinde kaşınan biriyle temas etmiş olması veya evi dışında başka bir yerde kalması uyuz hastalığı tanısını destekleyecek bir anamnez olacaktır (17).

13.6.2. İnspeksiyon

Uyuz akarı hastanın vücuduna transfer olduğu zaman ağzının içerisinde bulunan iki adet selişer adı verilen dişe benzer yapılarla tünel kazmaya başlar. Stratum korneum içerisinde bir tünel oluşturur ve buraya yumurtalarını, dışkı artıklarını bırakır. Fizik muayenede bu tüneller ince kırık çizgiler ve virgül benzeri şekillerde gözlenebilir (Resim 1). Sillion adı verilen bu tüneller özellikle el ve ayak bilekleri ile el ve ayak parmak aralarında bulunur. Fizik muayenede ilk dikkat edilmesi gereken alan el ve ayak bilekleri ile el ve ayak parmak aralarıdır. Bu bölgeler çıp-

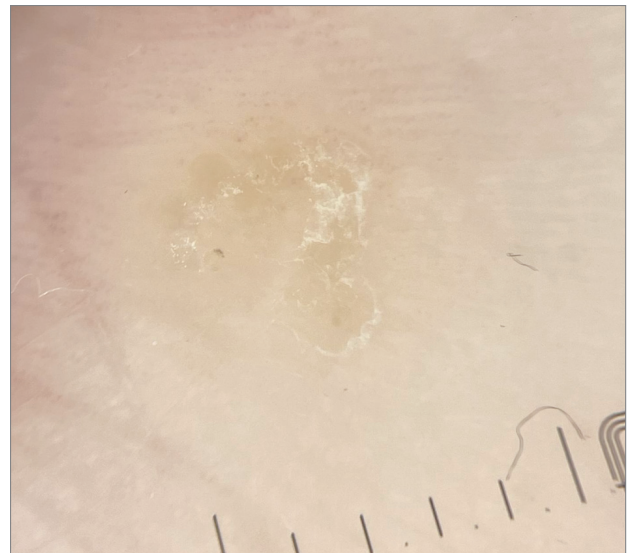
lak gözle dikkatli bir şekilde incelendiğinde akarın tünelleri yani sillionlar görülebilir.

Skabiyez hastalarında ikinci olarak bakılacak bulgu ekskoriye papüllerdir. Ekskoriye papüller akarın kendisi, dışkı artıkları ve salgıladığı sıvılara karşı gelişen tip 4 aşırı duyarlılık reaksiyonuna sekonder ortaya çıkan kaşıntı sebebiyle oluşur. Kaşıntı aksiller bölge, inguinal bölge, umbilikal bölge ve meme etrafından yoğunlaşır. Dolayısıyla ekskoriye papüller daha çok bu bölgelerde daha sık izlenir. Genital bölge tutulumu da skabiyez hastalarında oldukça sık gözlenen bir durumdur. Erkeklerde skrotumda kadınlarda ise vulvada nodüler lezyonlar bulunur. Ayrıca glans peniste uyuzun şankrı olarak adlandırılan erode şankrı taklit eden lezyon bulunabilir.

Saçlı deri ve yüz nispeten uyuzun tutulum alanları dışındaysa da bebeklerde ve immünsuprese hastalarda bu alanlar da tutulabilir. Bu bölgelerde ekskoriye papüller ve hatta akar barındıran sillionlar görülebilir.

13.6.3. Dermoskopi

Skabiyez tanısında dermoskopi sillionların incelenmesinde kullanılır. Sillion dermoskopi ile incelendiğinde "delta sign" olarak bilinen akarın vücudunun daha koyu görünen uç kısmından oluşan üçgen şekilli kahverengi bir görüntü ve görüntüyü takip eden jet bulut sign olarak isimlendirilen tünel içeriğinin oluşturduğu görüntü tespit edilebilir (Resim 5). Aslında dermoskopi hem tanı hem de tedavi takibinde kullanılabilir. Tanı esnasında ve tedavi takibinde tünel içinde akar olup olmadığı dermoskopi yardımıyla tespit edilebilir.



Resim 5. Siyah-kahverengi renkte akarın uç kısmını temsil eden delta sign ve tünel içeriğinin dermoskopik görünümü.



Resim 6. UV-Dermoskopi altında akarın tüm vücudu parlak refle vermektedir: Ball sign.

UV-Dermoskopi yeni geliştirilen bir dermoskopi türü olup polarize ve non-polarize ışık yanında ultraviyole ışık da verebilmektedir. Bu yeni geliştirilen teknoloji ile gerek tünel içeriği ve sınırları gerek akarın görüntüsü daha net izlenebilmektedir. Polarize ışıktaki sadece akarın ön bölümünü temsil eden delta işaretinin aksine ultraviyole ışıktaki akarın bütün vücudu parlak refle vermektedir ve "ball sign" olarak literatürde yerini almıştır (Resim 6) (30).

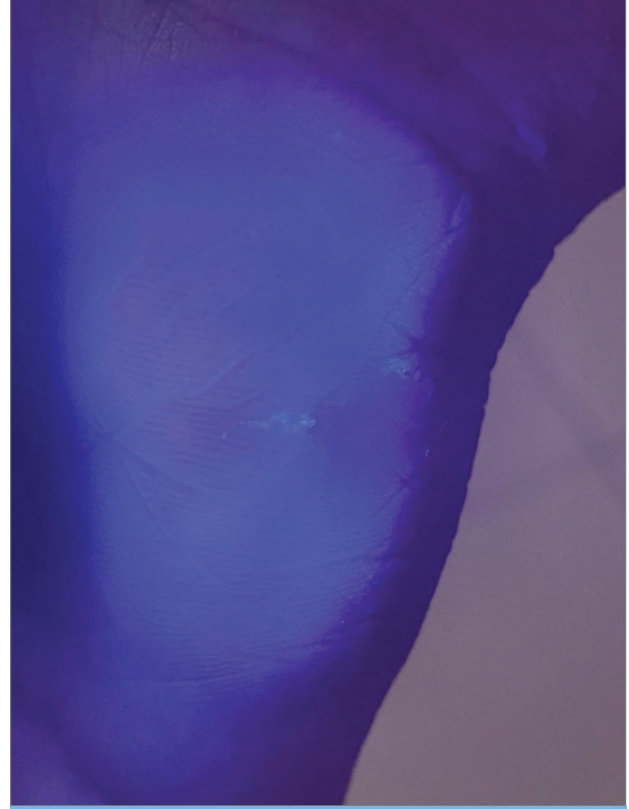
13.6.4. Wood ışığı

Ultraviyole dermoskopi ile benzer ışık veren wood ışığı silionların çıplak gözle daha rahat tespit edilebilmesine olanak sağlamaktadır. Silionlar wood ışığı altında sarı-yeşil parlak bir refle vermektedir (31). Bu sayede hastanın tüm vücudu silion varlığı açısından hızlı ve kolay bir şekilde taranabilmektedir (Resim 7).

13.6.5. Mikroskopi

Akarın kendisinin, yumurtalarının ve dışkı artıklarının gösterilmesi için kullanılan tanısal yöntemdir. Siliondan alınan örnekler immersiyon yağı damlatıldıktan sonra incelenir. Yoğun skuam içeren bir örnek alındı ise immersiyon yağı yerine potasyum hidroksit de kullanılabilir. Bu sayede keratinositler eriyecek, akar ve artıkları daha net bir şekilde görüntülenebilecektir.

Öncelikle örnek alınacak silion tespit edilmelidir. Bunun için wood ışığı veya dermoskopi yardımı alınabilir. Silion tespit edildikten sonra üç şekilde örnek almak mümkündür. Bunlardan birincisi tüm tüneli boylu boyunca kazımayı hedefleyen küretaj yöntemi, ikincisi sadece akarı çıkarmayı hedefleyen ekstraksiyon yöntemi, üçüncüsü ise bir lam ve siyanoakrilat kullanılarak uygulanan



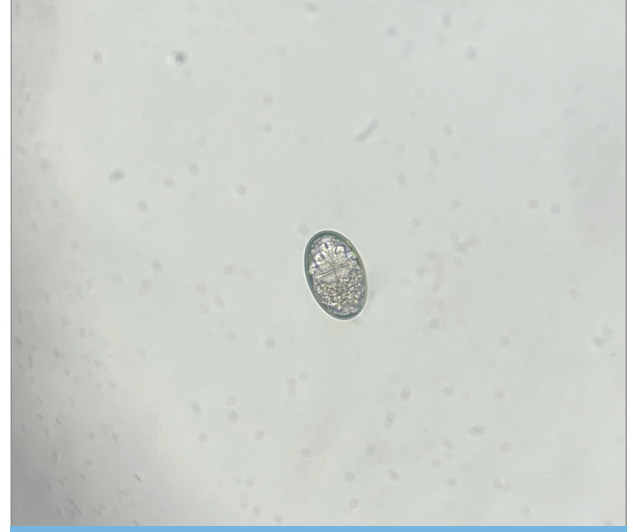
Resim 7. Wood ışığı incelemesinde parlak sarı refle veren silion görünümü.

standart yüzeysel deri biyopsisi yöntemidir. Akar tüm yaşam döngüsünü stratum korneumda tamamladığı için derin örnek alımından kaçınmak gerekir. Aksi hâlde lezyon kanatılabilmekte bu da mikroskoptaki görüntümüzü bozabilmektedir.

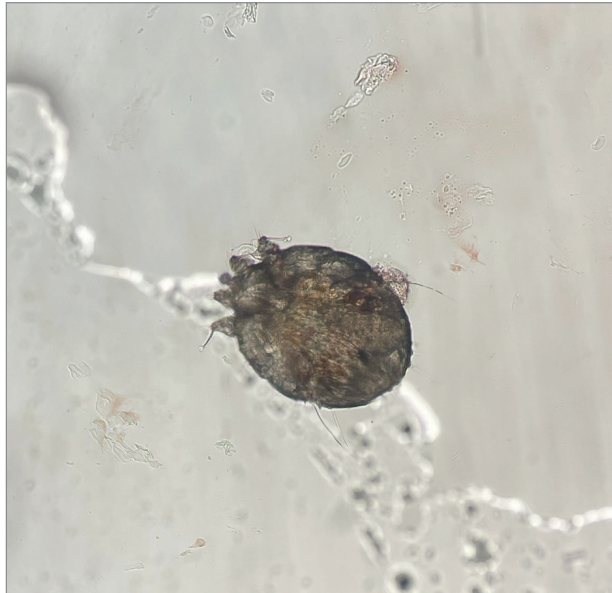
Küretaj yönteminde tünelin tamamını kazımak gerekmektedir. Bir bistüri yardımıyla tünele 15 derecelik açı ile yaklaşıp kanatmadan nazıkçe tünel boylu boyunca kazınmalıdır. Alınan örnek lama transfer edilip üzerine immersiyon yağı uygulandıktan sonra lamel kapatılıp incelenebilir. Bu örnek alımında akarı serbest bir şekilde görebileceğimiz gibi stratum korneum içinde gizlenmiş şekilde görebileceğimiz akılda bulundurulmalıdır (Resim 8). Ekstraksiyon yönteminde ise akarın yeri dermoskopiyle tespit edilir ve doğrudan akarı çıkarmak hedeflenir. Bunun için steril bir iğne ucu kullanılabilir. Akarın bulunduğu bölgeye kanamaya sebebiyet vermeksizin küçük bir çentik atılır ve akar bulunduğu yerden ekstrakte edilir. Lama transfer edilen akar üzerine immersiyon yağı dökülüp lamel kapatıldıktan sonra incelenebilir (32). Bu örnek alım yönteminde sadece akardan oluşan artefaktsız bir görüntü elde edebilmek mümkündür (Resim 9). Uyuzun laboratuvar tanısı akar, yumurta veya



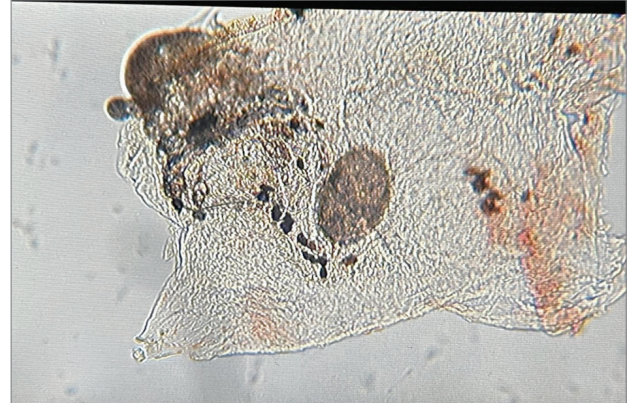
Resim 8. Küretaj yöntemiyle alınan örnekte stratum korneum içinde bulunan akar.



Resim 10. Akarı yumurtası.



Resim 9. Ekstraksiyon yöntemiyle alınan örnekte artefakt bulundurmeyen sadece akardan oluşan örnek.



Resim 11. Siyah noktalar şeklinde gözüken akar dışkıları ve resmin ortasında akarı yumurtası.

dışkı topaklarının (scybala) mikroskopik olarak tespit edilmesini gerektirir. Deri kazıntılarının hassasiyeti örneği alan kişinin deneyimine bağlı olması nedeniyle düşük olabilmekle birlikte uygun şekilde yapılan örnek alımı sonrasında özgüllük yüksektir ve mikroskopta bir akar, yumurta veya scybala görülmesi tanısaldır (8).

Mikroskopik incelemede akarın yanı sıra yumurtalar ve/veya dışkı artıkları da görülebilir. Akarı görmeksizin yumurta ve dışkı artıklarını görmekte uyuz hastalığı tanısı için anlamlı olacaktır (Resim 10,11).

13.7. Tedavi

Uyuz hastalığının tipik semptomları akarların enfestasyonu ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle tedavide ana he-

def akarların ortadan kaldırılmasıdır. Tedavide kullanılan ilaçların hedefi akarlar ya da akarların yumurtalarıdır. Topikal ya da sistemik kullanıma uygun olarak tedavi seçenekleri vardır (13). Uyuz ile enfekte kişiye tedavi başlandığında semptom olsun olmasın eş zamanlı olarak yakın temas ettiği diğer kişilerin de tedavi alması gerekmektedir (1). Kullanılan topikal ve sistemik tedaviler Tablo 1'de özetlenmiştir.

13.7.1. Topikal tedavi

- **Permetrin:** Batı ülkelerinde birinci basamakta ilk sırada tercih edilen topikal tedavi %5 konsantrasyonda permetrindir. Permetrin, akarların nöronal zarları boyunca sodyum kanal akımını bozar ve gecikmiş repolarizasyona yol açarak felce ve sonunda akarların ölümüne neden olur. Hem akar hem de yumurta öldürücü olması nedeniyle tek uygulamada da oldukça etkilidir (33,34).

Tablo 1. Uyuş tedavisinde kullanılan sistemik ve topikal ilaçlar ve özellikleri						
İlaçlar	Önerilen Kullanım Şekli	Etkinlik	Yan Etkiler	Çocuklarda Kullanımı	Gebelik Kategorisi	Emzirme Dönemi
İvermektin 3 mg tablet (Ziver→, Armec→)	200 µg/kg* şeklinde bir hafta ara ile iki doz**	%70-%100	Baş dönmesi, baş ağrısı, mide bulantısı, kusma	15 kg'dan büyük çocuklarda kullanılabilir	C	Önerilmemektedir
Permetrin %5 Krem	Ağız ve göz çevresi hariç tüm cilde sürülmeli, 8-12 saat vücutta kaldıktan sonra temizlenmelidir. Haftada bir defa iki kür olarak uygulanır.	%86-%100	Kaşıntı, batma hissi, deri irritasyonu	İki aydan büyük çocuklara uygulanabilir	B	Uygulanabilir
Benzil benzoat %12.5-%25 losyon	Yetişkinler için %25'lik çocuklar için ise %12.5'lik formülasyonlar ardışık iki gün gün uygulanır.	%48-%92	Ciltte tahriş ve yanma	İki yaşından büyük çocuklarda kullanılabilir	Yeterli çalışma yok. Kullanımı önerilmez.	Önerilmemektedir
Krotamiton %10 krem	İki gece üst üste boyundan aşağı uygulanır, ikinci uygulamadan 24 saat sonra yıkanır.	%63-%88	Kaşıntı	Önerilmemektedir	C	Önerilmemektedir
Kükürt	Keseli bir banyo sonrası tüm vücuda uygulanması, ikinci, üçüncü gün banyo yapmadan sürülmesi dördüncü gün tekrar banyo yapılması önerilir.	%39-%100	Koku ve kserotik egzeme	Bebek ve çocuklarda güvenle kullanılabilir.	C	Uygulanabilir
Lindan %1 losyon veya krem	8-12 saat deride kaldıktan sonra yıkanır, bir hafta sonra tekrarlanır.	%64-%96	Nörotoksikite, baş dönmesi, kramp, nöbet, renal ve hepatik toksisite	Önerilmemektedir	C	Önerilmemektedir

* Tablo 1'de kiloya uygun olarak verilmesi gereken dozlar özetlenmiştir.

** Kurutlu uyuzda klinik şiddete bağlı olarak 3 ile 7 doz arasında uygulanır;

3 doz: 1., 2. ve 8. günlerde 200 µg/kg

5 doz: 1., 2., 8., 9. ve 15. günlerde 200 µg/kg

7 doz: 1., 2., 8., 9., 15., 22. ve 29. günlerde 200 µg/kg

- Uyuz tanısı alan kişilerde yetişkin bir hasta için en az 25-30 g, 6-12 yaş arası çocuklar için maksimum 15 g, iki ay ile beş yaş arasındaki çocuklar için ise 7.5 g'a kadar tüm cilde eşit olacak şekilde uygulanır. Lipofilik bir ilaç olması nedeniyle nemli cilde uygulanması etkinliğini azaltabilir. Bu nedenle uygulamadan önce en az 30 dk cilt kuru olmalıdır (13). Yüzde beş permetrin tüm cilde uygulanmalı fakat göz ve ağız çevresinden kaçınılmalı, 8-12 saat vücutta kalmalı ve sonrasında yıkanmalıdır. Haftada bir defa uygulanan tedavinin birer hafta ara ile iki kür olarak uygulanması tavsiye edilir. İlk uygulama ile tüm yumurtaların yok edilmesi mümkün olmaya bildiğinden, ikinci uygulama ile yeni çıkan akarların da yok edilmesi sağlanır (13,17,33).
- Permetrin genellikle iyi tolere edilebilir olmasına rağmen nadir de olsa bazı ciltlerde tahrişe, kaşıntıya, batma hissine neden olabilmektedir (2,17). İki aydan küçük çocuklara U.S. Food and Drug Administration (FDA) tarafından kullanılması önerilmese de bazı çalışmalarda güvenli olduğu sonucuna ulaşılmıştır (35). Ayrıca gebelik kategorisi B olan %5 permetrinin topikal emilim ile %2'sinden daha azı sistemik dolaşıma katılmakta ve hızlıca inaktif metabolitlerine ayrılmaktadır. Bebeklere de uygulanabilirliği göz önüne alındığında emziren annelerde güvenle kullanılabilir (36).
- **Kükürt:** Kükürtlü karışımlar %5-10 oranında kükürt içerir. Uyuz tedavisinde kullanılan bir diğer topikal tedavidir. Tedavide başarıyı elde etmek için üç gün art arda uygulanması gerekmektedir (33).
- Yüzde 10 kükürt içeren majistral karışımlar ve %12.5 kükürt içeren bazı topikal ilaçlar Türkiye'de en sık kullanılan kükürt içeren tedavilerdir. Keseli bir banyo sonrası tüm vücuda uygulanması, ikinci, üçüncü gün banyo yapmadan sürülmesi dördüncü gün tekrar banyo yapılarak dezenfeksiyonu yapılmış temiz giysilerin giyilmesi önerilir (17).
- Kükürtlü karışımlar bebek ve çocuklarda da güvenle kullanılabilir. Ayrıca ardışık üç günde %10 kükürt içeren karışımın uygulanması ile %83'lük bir tedavi başarısı elde edilirken, %17 oranında kükürt içeren merhem bir hafta ara ile kullanımı ise çocukların %100'ünde başarılı bulunmuştur (37).
- Kükürtlü karışımların hoş olmayan bir kokusu vardır ve ciltte kuruluk ve tahrişe neden olur. Bu olumsuz özelliklerine rağmen etkili ve güvenlidir (33).
- **Benzil benzoat:** Benzil alkol ve benzoik asit esteri olan benzil benzoat, birçok ülkede skabiye tedavisinde kullanılan etkili bir topikal ilaçtır. Yetişkinler için %25'lik çocuklar için ise %12.5'lik formülasyonlar ardışık iki gün, geceleri uygulanır. İki yaş altındaki çocuklara uygulanması önerilmez. En önemli yan etkisi ciltte tahriş ve yanma hissidir. Gebelik kategorisi C'dir (17,33).
- **Krotamiton:** Yetişkinlerde uyuz tedavisinde kullanılan topikal bir tedavi seçeneğidir. Etkililik oranı %60 olan krotamiton iki gece üst üste kullanılır. Her bir kullanımda sekiz saat vücutta kalması beklenir. Düşük etkili olması nedeniyle topikal permetrin veya oral ivermektinin kullanılamayacak durumlarda alternatif bir tedavi seçeneğidir (38). Gebelik kategorisi C'dir (1). Çocuklarda kullanımı için FDA onayı yoktur. Alerjik kontakt dermatit ve çocuklarda met-hemoglobinemi gibi nadir yan etkiler görülür (33).
- **Lindan:** Etkili bir uyuz ilacı olan lindan sistemik emiliminin ve merkezi sinir sistemine toksisitesinden dolayı artık önerilmemektedir (33).
- **Peru Balsamı:** Kükürtlü bileşiklerle benzer bir kullanıma sahip olan Peru Balsamının kontakt dermatit yan etkisi mevcuttur (17).

13.7.2. Sistemik tedavi

- **Oral ivermektin:** İlk olarak 1970'lerde Japon mikrobiyolog Satoshi Omura ve İrlandalı parazitolog William C. Campbell tarafından keşfedilen ve 1981 yılında kullanılmaya başlanan oral ivermektin uyuz tedavisinden yıllardır kullanılan tek sistemik tedavidir (34,38).

İvermektinin etkisi glutamat kapılı klor kanallarını selektif olarak inhibe etmek üzerinedir. Bu kanalların inhibasyonu omurgasızlar üzerinde beslenmeyi, üremeyi ve hareketliliği etkiler. Ayrıca bu kanallar omurgalı canlılarda bulunmaz (34).

Uyuzun sistemik tedavisi için 3 mg'lık tabletler hâlinde onaylanmış ivermektin preparatları mevcuttur. On beş kilogram ve üzerindeki kişiler için kilogram başına 200 g olacak şekilde tedavi düzenlenir (13,17). Tedavinin etkin olabilmesi için ilacı alırken aç olunması gereklidir. Yemekten önce ve sonra iki saatlik açlık ve yağlı gıdalarla birlikte ilacın kullanımı etkinliği arttırmaktadır. Tabletlerin bol su ile tek seferde alınması önerilir. Klasik uyuzda tedavi dozu 200 g/kg bir hafta ara ile iki doz şeklinde kullanırken kurutlu uyuzda ise üç ile yedi doz şeklinde

Tablo 2. Vücut ağırlığına göre tek seferde kullanılacak doz miktarı (17,39)

Hastanın Vücut Ağırlığı	Tek oral doz
15-24 kg	1 tablet
25-35 kg	2 tablet
36-50 kg	3 tablet
51-65 kg	4 tablet
66-79 kg	5 tablet
≥80 kg	0.2 mg/kg

uygulanır (17). Oral ivermektinin kiloya uygun kullanılan dozları Tablo 2’de özetlenmiştir.

Yapılan araştırmalar oral ivermektinin topikal permetrin-den daha az etkili olduğunu ve oral ivermektin ile topikal permetrin ya da benzil benzoat içeren kombinasyon tedavisinin güvenli ve daha etkili olduğunu göstermiştir. Özellikle kurutlu uyuzda kombinasyon tedavisi önerilmektedir (34,37).

Oral ivermektinin 15 kg ve üzerindeki çocuklarda kullanımı önerilirken, gebelerde kullanımı ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Gebelik kategorisi C olan ilacın kullanımı bazı ülkelerde kontrendikedir. Gebe fareler üzerinde yapılan deneylerde ortaya çıkan olumsuz sonuçlar gebelerdeki kullanımını kısıtlamıştır (36,37). Ayrıca emziren annelerde de süte geçişin ve bebeğe olan etkilerin değerlendirildiği yeterli çalışma olmaması

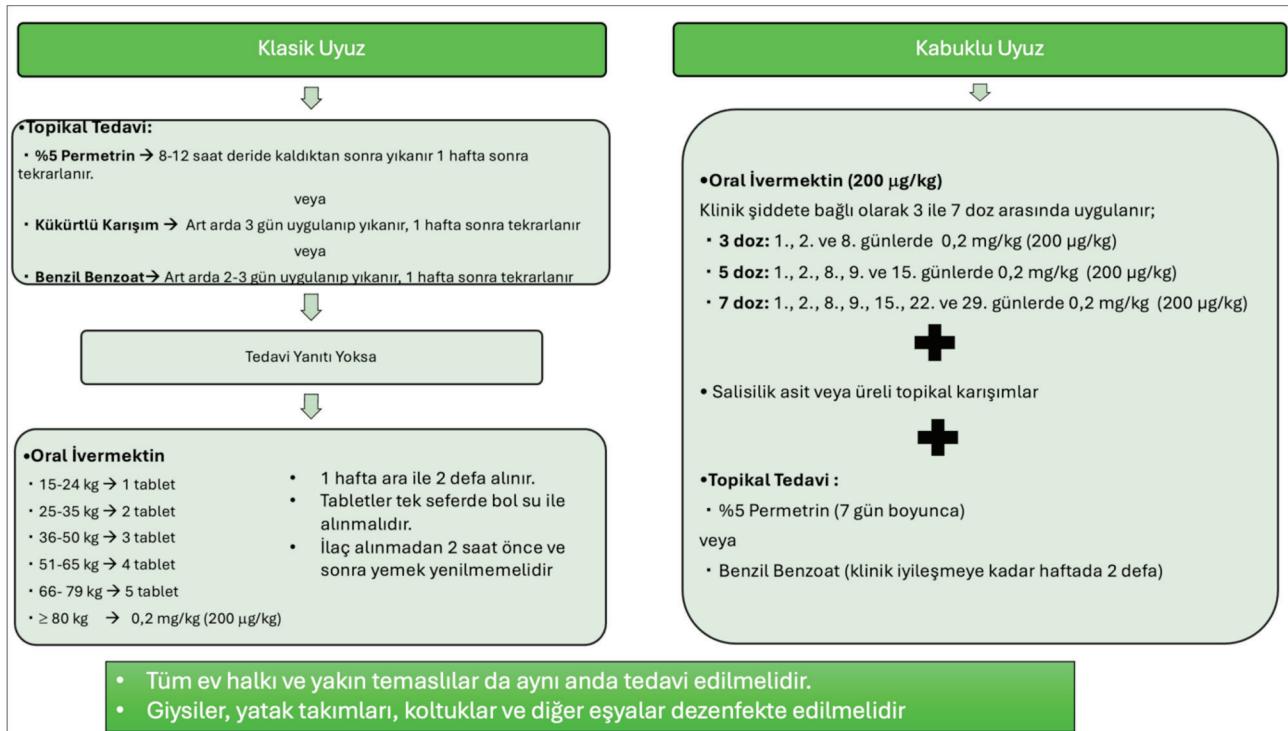
nedeniyle emziren anneler için de ivermektin önerilmemektedir (15).

Oral ivermektin son derece güvenlidir. Fakat baş dönmesi, baş ağrısı, mide bulantısı ya da başka gastrointestinal yan etkiler gözlenebilir. Fakat birçok yan etkinin ilacın kendisinden çok akarların ölümünden kaynaklı olduğu düşünülmektedir (39). Ayrıca ilacın alınmasından sonraki ilk 24-48 saat içinde kaşıntının şiddetlenebildiği de gözlenmiştir (37).

Önerilen tedavi algoritması Şekil 1’de sunulmuştur.

13.8. Önleme, Enfeksiyon Kontrolü ve Öneriler

Uyuz hastalığında verilen tedavinin etkili olmasındaki en önemli nokta hastanın tedaviyi doğru dozda ve şekilde kullanmasının yanı sıra izolasyon ve temizlik önlemlerinin de optimum düzeyde uygulanmasıdır. Hastalar,

**Şekil 1.** Uyuz tedavi algoritması (17).

son tedavi uygulamasından 24 saat sonrasına veya bir doktor bulaşma riskinin azaldığını doğrulayana kadar başkalarıyla yakın temastan kaçınmalıdır (38). Uyulması gereken temizlik önlemleri, izolasyon ve tedavi önerileri aşağıdaki gibidir (17,38):

- Klasik uyuzda son tedaviden sonra 24 saate kadar veya doktor bulaşıcılığın azaldığını belirleyene kadar temas önlemleri sürdürülmelidir.
- Kurutlu uyuzda doktor bulaşıcılığın azaldığını belirleyene kadar tek kişilik odalarda veya gruplar hâlinde izole kalınmalıdır.
- Yakın temaslılara, asemptomatik olsalar bile eş zamanlı tedavi uygulanmalı ve ardından altı haftalık bir süre boyunca semptomların gelişimi açısından izlenmelidir.
- Uyuz hastalarının kullandığı odaları, izolasyon veya tedavi süresince özel bir elektrikli süpürge veya tek kullanımlık emici bez kullanarak günlük olarak temizlenmelidir.
- Boşaltılan veya hastanın taburcu edilmesinden sonra kullanılan odalar, standart yöntemlerle temizlenmeli ve dezenfekte edilmelidir.
- Dermoskop, tansiyon aleti, stetoskop ve tekerlekli sandalye gibi ekipmanlar temas öncesi standart yöntemlerle dezenfekte edilmelidir.
- Yıkanmayan eşyalar plastik torbaya konulup tekrar kullanılmadan önce en az yedi gün saklanmalıdır.
- Yatak koltuk vb. eşyalar elektrikli süpürgeyle temizlenmelidir.
- Yatak kılıfları, çarşaf, kullanılan kıyafetler 50 °C sıcaklıkta 10-20 dk yıkanmalı, kurutulduktan sonra ütülenmelidir.
- Yıkanamayan eşyalar plastik bir torba içinde en az yedi gün bekletilmelidir.
- İki dozluk tedavi sonrası aktif belirtiler yoksa tedavi sağlanmış kabul edilmelidir.
- Yakın temas ile bulaşan bir hastalık olan uyuz, cinsel yolla bulaşan diğer hastalıkları da akla getirmeli. Uyuz tanısı konulan yetişkin hastalarda diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar (insan immünyetmezlik virüsü, sifiliz, hepatit B, hepatit C) da taranmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Diaz JH. Scabies. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed.: Elsevier Saunders: 3251-54.
2. Fernando DD, Mounsey KE, Bernigaud C, Surve N, Estrada Chávez GE, Hay RJ, et al. Scabies. Nat Rev Dis Primers 2024;10:74. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00552-8>
3. Adán G, Juan M, Nelly M, Paulino S, Benedicta B, Guadalupe N. Scabies. One Health Triad, Unique Scientific Publishers, Faisalabad, Pakistan 2023;3:245-50.
4. Niode NJ, Adji A, Gazpers S, Kandou RT, Pandaleke H, Trisnowati DM, et al. Crusted scabies, a neglected tropical disease: Case series and literature review. Infect Dis Rep 2022;14:479-91. <https://doi.org/10.3390/idr14030051>
5. Engelman D, Marks M, Steer AC, Beshah A, Biswas G, Chosidow O, et al. A framework for scabies control. PLOS Negl Trop Dis 2021;15:1-9. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009661>
6. Yazar S, Miman Ö. Ektoparazitler ve hastalıkları. In: Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi (ed). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 4. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2313-14.
7. Ständer S, Ständer S. Itch in Scabies-what do we know? Front Med 2021;8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.628392>
8. Arlian LG, Morgan MS. A review of Sarcoptes scabiei: Past, present and future. Parasit Vectors 2017;10:1-22. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2234-1>
9. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet 2006;367:1767-74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68772-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68772-2)
10. World Health Organization (WHO). Scabiesis. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/scabies> (Erişim tarihi: 03.05.2025).
11. van Deursen B, Hooiveld M, Marks S, Snijderwind I, van den Kerkhof H, Wintermans B, et al. Increasing incidence of reported scabies infestations in the Netherlands, 2011-2021. PLoS One 2022;17:e0268865. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268865>
12. Li J, Liu Z, Xia X. The disability-adjusted life years (DALYs), prevalence and incidence of scabies, 1990-2021: A systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. PLOS Negl Trop Dis 2024;18:e0012775. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012775>
13. Sunderkötter C, Wohlrab J, Hamm H. Scabies: Epidemiology, diagnosis, and treatment. Dtsch Arztebl Int 2021;118:695-704. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2021.0296>
14. Louka C, Logothetis E, Engelman D, Samiotaki-Logotheti E, Pournaras S, Stienstra Y. Scabies epidemiology in health care centers for refugees and asylum seekers in Greece. PLoS Negl Trop Dis 2022;16:e0010153. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010153>
15. Delaš Aždajić M, Bešlić I, Gašić A, Ferara N, Pedić L, Lugović-Mihic L. Increased scabies incidence at the beginning of the 21st century: What do reports from Europe and the world show? Life 2022;12. <https://doi.org/10.3390/life12101598>
16. Özdemir Y, Özdemir N, Topal İO. Clinical diagnosis and dermatological clues in scabies. Eur Arch Med Res 2024;40. <https://doi.org/10.4274/eamr.galenos.2024.75547>
17. Uzun S, Durdu M, Yürekli A, Mülayim MK, Akyol M, Velipaşaoğlu S, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of scabies. Int J Dermatol 2024;63:1642-56. <https://doi.org/10.1111/ijd.17327>

18. Karaca Ural Z, Çatak B, Ağaoğlu E. Prevalence of scabies in the Covid-19 pandemic period and determination of risk factors for scabies: A hospital-based cross-sectional study in Northeast Turkey. *Acta Parasitol* 2022;67:802-8. <https://doi.org/10.1007/s11686-022-00524-6>
19. Beyoğlu MM, Gökler ME. The impact of scabies in tent cities in Kahramanmaraş after the Turkish earthquakes: Oral pharmacologic treatment efficacy. *Peer J* 2024;12:e18242. <https://doi.org/10.7717/peerj.18242>
20. Akçay S, Unal C, Cercioğlu A, Culha G, Kaya T, Özpınar N, et al. The scabies case with re-infection observed in healthcare personnel living in the tent city after the earthquake in Hatay. *Co-E-ditors-in-Chief*; 36.
21. Yürekli A, Durdu M, Abul B, Demir Pektaş S, Alataş ET, Aydoğdu CT, et al. A necessity that arises during natural disasters: Lice treatment without water. *Clin Exp Dermatol* 2024;49:518-9. <https://doi.org/10.1093/ced/llae001>
22. Baykal C, Atci T, Kutlay A, Baykut B, Türkoğlu Z. Scabies outbreak in Turkey in 2018-2019. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021;35. <https://doi.org/10.1111/jdv.17152>
23. Özden M, Ertürk K, Kartal S, Yaylı S, Göktaş F, Doğramacı C, et al. An extraordinary outbreak of scabies in Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020;34. <https://doi.org/10.1111/jdv.16699>
24. Kim DH, Kim Y, Yun SY, Yu HS, Ko HC, Kim M. Risk factors for scabies in hospital: A systematic review. *BMC Infect Dis* 2024;24:353. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09167-6>
25. Uzun S, Durdu M. Her yönüyle uyuz. 1. Baskı. XX: Kongre Kitabevi, 2023.
26. Yürekli A. Is there a really resistance to scabies treatment with permethrin? In vitro killing activity of permethrin on *Sarcoptes scabiei* from patients with resistant scabies. *Dermatol Ther* 2022;35:e15260. <https://doi.org/10.1111/dth.15260>
27. Tai DBG, Saleh OA, Miest R. Genital nodular scabies. *ID Cases* 2020;22:e00947. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2020.e00947>
28. Selvaraj R, Purushothaman S, Indra Couppoussamy K. Crusted scabies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2023;1-2. https://doi.org/10.25259/IJDVL_315_2023
29. Jannic A, Bernigaud C, Brenaut E, Chosidow O. Scabies itch. *Dermatol Clin* 2018;36:301-8. <https://doi.org/10.1016/j.det.2018.02.009>
30. Yürekli A. A new sign with UV dermoscope in the diagnosis of scabies: Ball sign. *Skin Res Tech* 2023;29:e13336. <https://doi.org/10.1111/srt.13336>
31. Yürekli A, Can İ, Oğuz M. Using ultraviolet light in diagnosing scabies: Scabies' Sign via Wood's Lamp. *J Am Acad Dermatol* 2023;89:e195-6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.07.006>
32. Yürekli A, Botsali A, Akoğlu G, Çalışkan E, Tunca M, Ünal İH, et al. How to get a better sample from the scabies tunnel: Sampling under Wood's light. *J Am Acad Dermatol* 2025. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.10.128>
33. Al-Dabbagh J, Younis R, Ismail N. The currently available diagnostic tools and treatments of scabies and scabies variants: An updated narrative review. *Medicine [Internet]*. 2023;102(21). Available from: https://journals.lww.com/md-journal/full-text/2023/05260/the_currently_available_diagnostic_tools_and.29.aspx
34. Kaur B, Blavo C, Parmar MS. Ivermectin: A multifaceted drug with a potential beyond anti-parasitic therapy. *Cureus* 2024;16. <https://doi.org/10.7759/cureus.56025>
35. Sánchez-Díaz M, Hernández-Martín Á, Descalzo MÁ, García-Doval I, Salavastu CM. European survey on the management of scabies by dermatologists in children under 2 months, pregnancy and breastfeeding woman. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024;38:e950-3. <https://doi.org/10.1111/jdv.20005>
36. Weill A, Bernigaud C, Mokni M, et al. Scabies-infested pregnant women: A critical therapeutic challenge. *PLoS Negl Trop Dis* 2021;15:e0008929. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008929>
37. Chiriac A, Diaconeasa A, Miulescu R, Chiriac AE, Wollina U. Scabies in infants and children-a narrative review. *Eur J Pediatr* 2024;183:2527-36. <https://doi.org/10.1007/s00431-024-05535-1>
38. Park J, Kwon S-H, Lee YB, Kim HS, Jeon JH, Choi GS. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of scabies in Korea: Part 2. Treatment and prevention - a secondary publication. *EMJ* 2024;47:e72. <https://doi.org/10.12771/emj.2024.e72>
39. Richards RN. Scabies: Diagnostic and therapeutic update. *J Cutan Med Surg* 2021;25:95-101. <https://doi.org/10.1177/1203475420960446>

PEDİKÜLOZ (BİTLENME)

Gökçe Işcan¹, Burcu Kayhan Tetik²

¹ Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Kütahya

² İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Malatya

14.1. Giriş

Dünyada oldukça sık görülen, vücutta baş, gövde ve kasık bölgesine yerleşen ve deriden kan emerek beslenen dış parazitlerdendir (1). Etkeni anoplura: *Pediculidae* sınıfına aittir ve insanda yaptığı hastalığa pedikülozis adı verilmektedir (2). İnsan vücudunda üç farklı bölgede yerleşir ve yerleştiği yere göre ismi değişir.

- Pedikülozis kapitis (*Pediculus kapitis*): Özellikle çocukluk çağında sık görülür ve baş bölgesine yerleşen bit türüdür. Baş ve gövde biti aynı morfolojik özelliklere sahip olup kasık bitinden farklı özelliğe sahiptir.
- Pedikülozis korporis: Gövde bölgesine yerleşen bitler olup çocukların aksine erişkinlerde vücut temizliği iyi olmayan evsiz ve göçmenlerde sık görülür.
- Pedikülozis pubis (*Phthirus pubis*): Kasık biti olup genellikle cinsel yolla bulaşır ve vücutta kıl olan tüm yerlere yerleşebilirken en sık kasık bölgesini tercih eder (3).

14.2. Epidemiyoloji

Pedikülozis, halk arasında "bit" denilen dış parazitin özellikle çocukluk çağındaki formu, erişkinlik çağındaki korporis ve pubis formu ile karşımıza çıkmaktadır. Kapitis ve korporis formları yaklaşık 2-4 mm boyutunda altı bacaklı iken, kasık biti 1-2 mm boyutunda diğer iki formdan farklı olarak beş ve altıncı bacakları pençeli formdadır. Bitler uçamayan, bu nedenle yakın temas veya ortak kişisel eşyaların kullanımıyla bulaşan, insan vücudunda yumurtaları veya nimfleri kılın gövde kısmına yapışarak vücuda tutunmaya çalışır. Ortalama 30 gün kadar vücutta yaşayabilirler. Yurt dışında 1960'lardan beri sıklığı artan pedikülozis vakaları ile ilgili verilerde Amerika Birleşik Devletleri'nde bir yılda ortalama 10 milyon kişide özellikle siyah ırkta daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (4). Benzer şekilde dünyanın farklı bölgelerinde farklı yaş, cins ve mevsim özelliklerine göre yapılan çalışmalarda İngiltere, İran, Fransa, İsrail, Danimarka gibi pek çok ülkede özellikle

pedikülozis kapitis görülme sıklığının arttığı bulunmuştur (5,6). Ülkemizde yapılan çalışmalarda prevalansı %2-15 olarak bildirilmektedir (7).

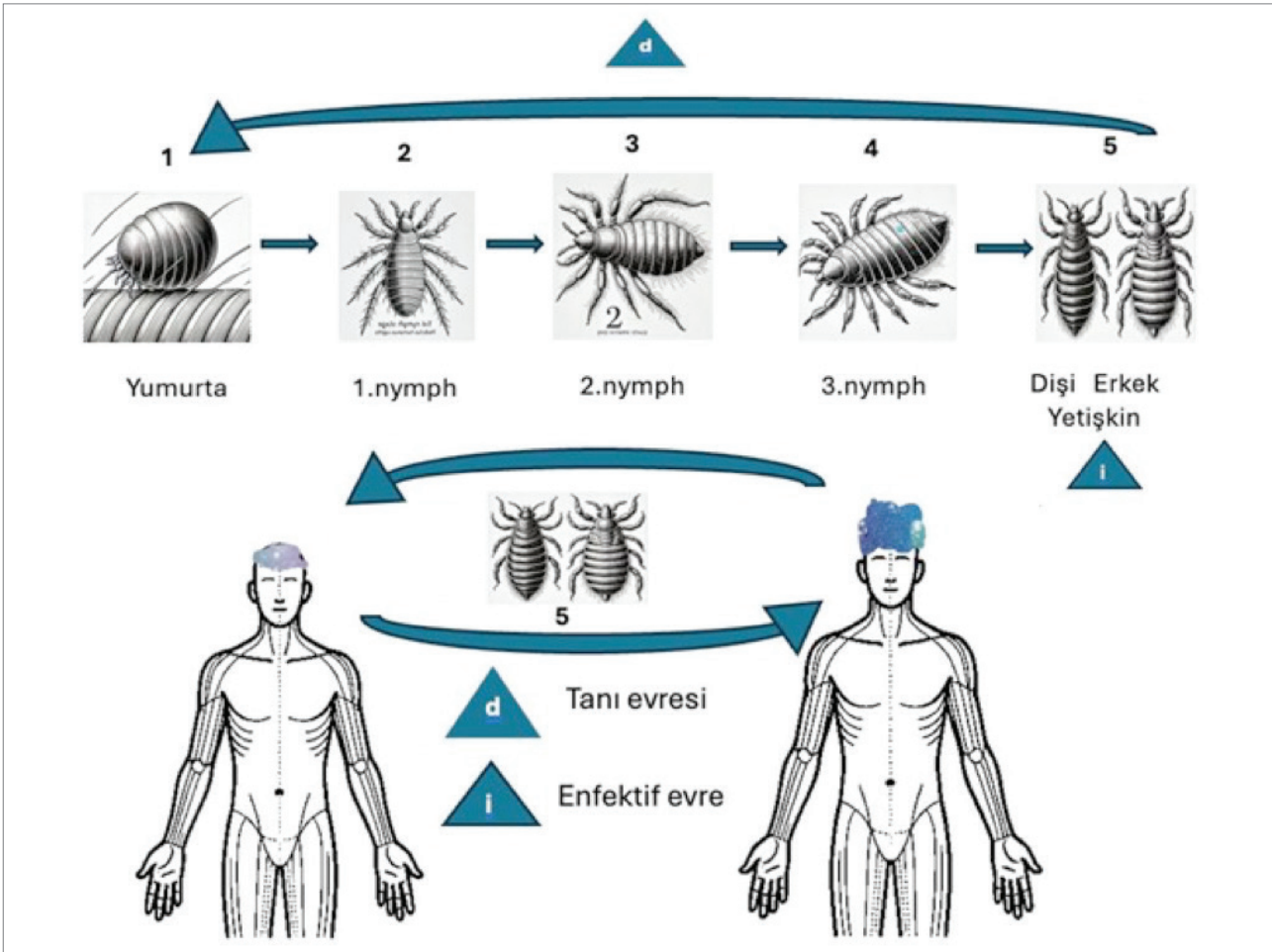
14.3. Klinik Özellikleri

İnsandan insana yakın temas ve ortak kişisel eşyaların kullanımı sonucu bulaşan bitler ortalama 30 gün yaşar ve saçlı deri veya kıyafetlerin kıvrımlı yerlerin yakınına dişi her gün yaklaşık 10 adet yumurta bırakır. Yaklaşık bir hafta sonra yumurtadan çıkan yeni bit ortalama sekiz saatte bir kan emerek büyümeye başlar. Bu süreçte tuttuğu bölgede yaygın kaşıntı olur (Şekil 1) (8).

İlerleyen süreçte artık lokal belirti olarak lenfadenopatiler ve dermatit ortaya çıkmaya başlar. Tuttuğu bölgedeki kıllar veya saçta matlaşma başlar. Özellikle kapitis formu okcipital bölge ve kulak üzerindeki saçlı deriye sıklıkla yerleştiği için bu bölgeler dikkatli incelenmelidir. P. korporis gövdeyi tutan form olup kılları tutmaz. Genelde kişinin kıyafetinde bulunur ve beslenmek için vücut yüzeyine gelir. Boyun ve tüm gövdede kaşıntı ilk belirtisidir. Tekrarlayan kaşıntı sonrası küçük maküler ve papüler lezyonlar ile yer yer kurutlar görülür. İlerleyen süreçte en yakın lenf nodlarında lenfadenopati ve dermatit görülmeye başlanır (2). P. pubis ve korporis daha sık kötü hijyen nedeniyle ortaya çıkarken, kapitis hijyen ile pek ilgisi olmamakta olup sosyal bulaş söz konusudur (4).

14.4. Tanı

Hastalığın tanısı sıklıkla tuttuğu yerler olan saç, gövde veya kasık bölgesinde kıl üzerinde sirke veya yürüyen canlı bitlerin görülmesi ile konur. Kıyafetlerde sıklıkla kıvrım bölgeleri ile dikiş bölgelerine yerleşir ve buralara özellikle dikkatli bakılması gerekir. Yastık, çarşaf ve iç çamaşırlar kanama lekeleri için kontrol edilmelidir. Kasık bitinde, bitlerin görülemediği durumda tanı koydurucu bulgu olarak "*Maculae cerulae*" yani kasık ve karnın alt bölgesinde ısırık izlerine bağlı oluşan mavimsi gri makül varlığı açısından da dikkat edilmelidir. Bulaş ve korunma yolları Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Pedikülozis kapitis yaşam döngüsü (8).

14.5. Tedavi

14.5.1. Topikal tedaviler

Topikal tedavide kullanılan pedikülozitler genel olarak iki yaş altında önerilmemektedir. İdeal olarak önce şampuanla, nemli saçta, kıla uygulanıp yaklaşık 10 dakika bekletilir ve saçtan cilde maruziyeti azaltmak için sıcak yerine ılık su ile durulanır. Bu uygulamanın öncesinde saç kremi kullanılmaması çok önemlidir çünkü saç kreminin yumurtaları kaplayarak permetrin gibi topikal tedavilerin etkisini azaltabileceği bildirilmektedir. Saçta kalıntı bırakarak saç kremi ve silikon bazlı şampuanlar kullanılmadığı sürece permetrin gibi ilaçlar saçta 14 gün boyunca etkinliğini sürdürmektedir. Yine de genellikle 9-10 gün sonra ikinci defa uygulanması önerilmektedir (9). Detaylı olarak topikal tedaviler Tablo 1’de özetlenmiştir.

14.5.2. Oral (Sistemik) tedaviler

Oral tedaviler özellikle *P. pubis*'te olduğu gibi ikinci basamak tedavi olarak kullanılmaktadır. Giderek artan direnç oranlarında coğrafi dağılım belirsizdir ve bu direnç nede-

niyle (yetersiz uyum, yanlış kullanım nedeniyle) oral tedavi önerilebilmektedir. Kalıcı bitlenme kişilerin %40'ında mevcuttur ve tedavi 10 gün sonra tekrar uygulanmalıdır (10). Ayrıntılı oral tedavi ilaçları ve basamaklandırma tedavileri aşağıda gösterilmiştir (Tablo 1) (Şekil 3).

14.5.3. Fiziksel yöntemler

Mekanik temizlik: Islak saç 0.3 mm'den daha sık dişleri olan bir tarakla tarayarak çıkartılmalıdır. Saç; su, yağlar ve vazelinle de ıslatılabilir. Saçın kökten uca bölünerek taranması önerilir. Bit bulunmayana kadar bu işleme devam edilmelidir. En az iki hafta boyunca bu işlemi üç veya dört günde bir tekrarlamak gerekir. Ama tabii ki tek başına bu kullanılmamalıdır. Yukarıda bahsedilen ilaçlarla birlikte bu uygulamanın yapılması önerilmektedir (12,13). Özellikle *P. kapitis*'te sık dişli tarak kullanımının sirkeyi tespit etme oranının dört kat fazla olduğu bildirilmektedir (14). Burada saçları tıraş etmek de tedaviyi destekleyici bir yöntemdir ancak bu durum çocuk ve aile için psikolojik anlamda zor olabilir (15). *P. kapitis* için ovisidal tedaviler Şekil 4'te özetlenmiştir.

Pedikülozis

insanların kanıyla beslenen kanatsız, parazitik bir böcektir. Bitler hastalık bulaştırmaz, ancak rahatsızlık ve psikolojik sıkıntıya neden olabilirler. Hastalar için Böceğin yaşam döngüsünü, bitlerin nasıl bulaştığını ve kanıta dayalı tedavi yöntemlerini anlamak, istilaları etkili bir şekilde tedavi etmeye ve tekrarını önlemeye yardımcı olabilir.



1 Bulaş

Bitler kişiden kişiye doğrudan temas, giysi teması veya havlu ve saç fırçası gibi kişisel bakım ürünlerinin paylaşımı yoluyla yayılır. Bitler zıplayamaz veya uçamaz. Kişiden kişiye sürünürler



2 Semptom ve Bulgular

Baş biti asemptomatik kalabilir. Semptomlar mevcut olduğunda, bunların ilk istiladan 2-4 hafta sonra ortaya çıkma olasılığı en yüksektir.

Belirtiler ve semptomlar şunlardır:

- Kaşıntılı kafa derisi, boyun, kulak arkaları
- Kafa derisinde görünür bitler
- Saç köklerinde yumurtalar (sirkeler)
- Kafa derisinde kırmızı şişlikler olabilir

Tedavi 3

- Tedavi genellikle farmakolojik ve mekanik temizleme yöntemlerinin bir kombinasyonunu içerir.
- **Farmakolojik tedavi:**
- Reçetesiz satılan çok çeşitli ürünler solunum felcine neden olarak bitleri öldürür. Bu ürünler sirkeleri etkilemez ve yeni çıkan bitleri öldürmek için 7-10 günde bir tekrarlanmalıdır.
- **Mekanik temizleme:**
- etkilenen bölgenin tıraş edilmesi veya sirke tavağı kullanılması ile olur.

4 Tekrar Bulaşın Önlenmesi

Etkilenen tüm aile üyelerini aynı anda değerlendirin ve tedavi edin. Kişilere bitleri ev ortamından nasıl yok edeceklerini öğretin:

- Tedaviden önceki iki gün içinde kullanılan tüm giysileri, yatak takımlarını ve yumuşak oyuncakları yıkayın.

Yıkamamayan eşyalar kuru temizlemeye verilebilir veya iki hafta boyunca plastik bir torbada kapatılabilir.

- Sirke içerebilecek düşen tüyleri temizlemek için mobilyaları ve zeminleri vakumlayın.
- Şapkaları, havluları ve kişisel bakım ürünlerini paylaşmaktan kaçının.

5 Bitin Yaşam Siklusu

- Sirkeler 7-8 gün saçta bekler ve larvalar bu sürede çıkmaya başlar.
- 10-11. günlerde küçük bit oluşurken 13-14. günlerde daha büyüğü oluşur.
- 17-18 günde erişkin hale gelen bitlerden dişi olan eşleşmeden 2 gün sonra sirkeler günde 4-8 adet olacak şekilde bırakır (22-48 gün)
- 50. günde anne ölür ve aynı siklus diğerleri için devam eder.

Şekil 2. Pedikülozis kapitis için özet bilgiler.

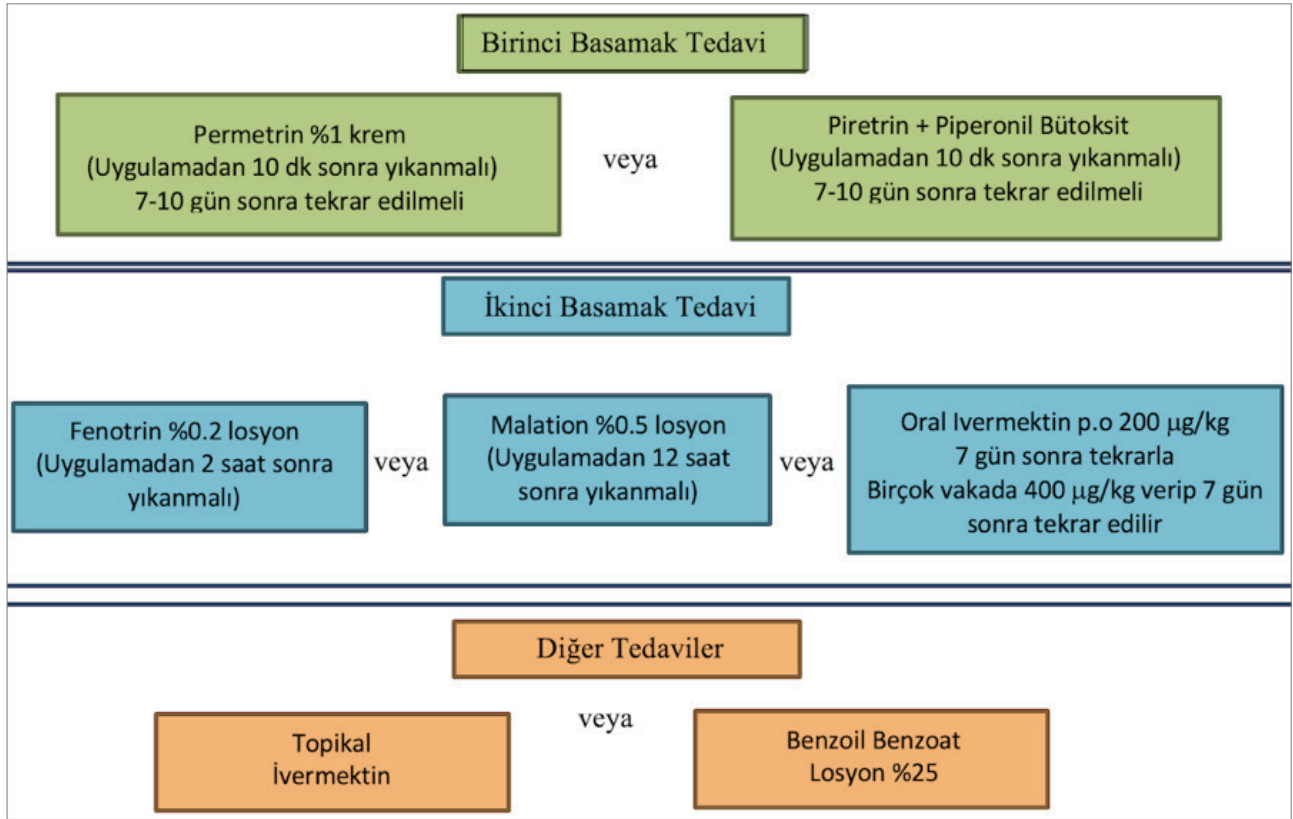
Tablo 1. Tedavide kullanılan ilaçlar, kullanım şekilleri ve yan etkileri

İlaç	Etki Mekanizması	Kullanımı	Yan Etki
Permetrin %1 losyon	Sentetik Piretrin. Solunum paralizisi yapan nörotoksindir.	- Önerilen birinci basamak tedavi - Direnç tanımlanmıştır - 7-10 günde tekrarlanır - ≥2 ay olanlarda onaylı.	Tahriş ve alerji
Piretrin %0.3 + piperonil butoksit %4	Krizantem çiçeğinin doğal özütü. Solunum paralizisi yapan nörotoksindir.	- 7-10 gün sonra tekrarlanmalıdır - Alerji yapabilir - Direnç oluşabilir - Kuru saça uygulanır, 10 dk sonra durulanır. - ≥2 yaş olanlarda onaylı.	Dermatolojik semptomlar
İvermektin %0.5 losyon	Glutamat kapılı klorür kanallarına bağlanarak felce neden olur, ayrıca ovisidaldir.	- Canlı bit yoksa tedaviye gerek olmayabilir. - Kuru saça uygulanır, 10 dk sonra durulanır. - ≥6 ay olanlarda onaylı.	Göz tahrişi Ciltte yanma hissi
Dimetikon %4 losyon	Silikon bazlı ürün biti hareketsiz hâle getirir ve su atılımını engelleyerek boğulmaya neden olur.	- 8-10 gün sonra tedaviyi tekrarla. - Kuru saça uygulanır, 30 dk sonra durulanır. Tedaviden sonra sekiz saat boyunca saçını yıkama - ≥2 yaş olanlarda onaylı.	Dermatolojik semptomlar
İzopropil miristat ve siklometikon solüsyonu	İzopropil alkol ve miristik asit esteri ve silisyum esaslı madde. Dış iskeleti eritir ve susuzluğa neden olur.	- 8-10 gün sonra tedaviyi tekrarla. - Kuru saça uygulanır, 10 dk sonra durulanır. - ≥4 yaş olanlarda onaylı.	Yanma, kızarıklık, kaşıntı, gözlerde yanma sulanma
Benzil alkol %0.5 losyon	Aromatik alkol boğulmaya neden olur.	- Bitler yeni yumurta bırakmasın diye yedi gün sonra tekrar tedavi gerekir.	Kaşıntı, yanma, kızarıklık, kontak dermatit
Malathion %0.5*	Organofosfat kolinesteraz inhibitörüdür. Solunum felcine neden olan nörotoksin, aynı zamanda ovisidaldir.	- Canlı bit görülmezse tedavinin tekrarına gerek olmayabilir. - Kuru saça uygulanır, 8-12 saat sonra durulanır. - ≥6 yaş olanlarda onaylı.	Cilt irritasyonu, alerjik reaksiyon, yanma, kızarıklık
Spinozad %0.9 topikal süspansiyon*	Asetilkolin agonisti ve c-aminobüirik asit reseptör antagonistidir. Felce neden olan nörotoksindir, ayrıca ovisidaldir.	- Canlı bit görülmezse tedavinin tekrarına gerek olmayabilir. - Kuru saça uygulanır, 10 dk sonra durulanır. - ≥4 yaş olanlarda onaylı. - Pedikülsittir.	Tahriş ve kızarıklık yapabilir
Abamatapir %0.74 losyon	Abamatapir	- Son zamanlarda uygulanmıştır. - Kuru saça uygulanır, 10 dk sonra durulanır. - ≥6 ay olanlarda onaylı.	Saçlı deride eritem, döküntü ve yanma hissi
Oral ivermektin	Glutamat kapılı klorür kanallarına bağlanarak felce neden olur, ayrıca ovisidaldir.	- Doz tekrarlanmalı - Kan beyin bariyerini geçer insanlarda sinir iletimini bozabilir. - Sadece ≥15 kg olanlarda kullanımalıdır.	İmpetigo, mide bulantısı, kusma, gastroenterit ve konvülsiyon

Tablo 1. Tedavide kullanılan ilaçlar, kullanım şekilleri ve yan etkileri (devamı)

İlaç	Etki Mekanizması	Kullanımı	Yan Etki
Oral TMP/SMX	Bitin bağırsağındaki simbiyotik bakterileri öldürür ve bitin hayata kalması için gerekli olan B vitamini sentezlenemez. Aynı zamanda direkt toksik de etkilidir.	- Bite etkili antibiyotik - Tek başına veya permetrinle kullanılabilir. - Uygun topikal pedikülitlere yanıt yoksa kullanılmalıdır.	Bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, deri döküntüsü, Stevens-Johnson sendromu

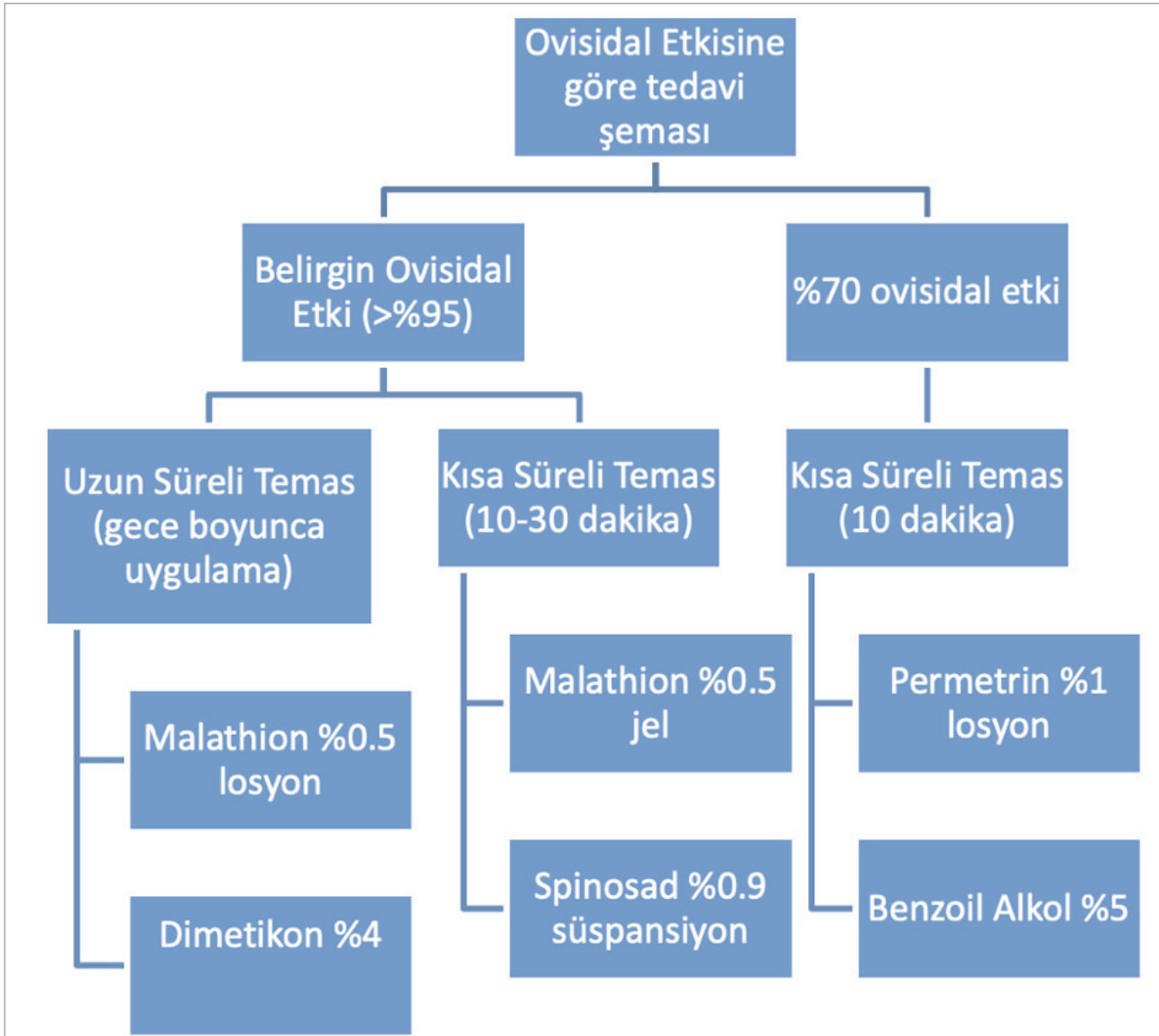
*Türkiye'de bu ilaçlar bulunmamaktadır.

**Şekil 3.** Pedikülozis pubisin basamaklandırılmış Avrupa kılavuzu tedavi önerisi (11).

14.6. Kontrol ve Önlemler

Yakın temasta bulunan herkes ve tüm ev üyeleri mutlaka muayene edilmeli ve saptanırsa kişilerde mutlaka tedavi edilmelidir. Aynı yatağı kullanan kişiler canlı bit yumurtası olmasa bile tedavi edilmelidir. Kişisel bakım ürünleri ve nevresimler dezenfekte edilmeli, saç fırça ve tarakları sıcak suya batırılmalı veya pedikülitlerle temizlenmelidir (10,15). Tedaviden önceki iki gün içinde enfekte bir kişinin kullandığı yatak çarşafı, yastık kılıfı, giy-

siler, havlular en az 30 dakika yüksek ısıda (minimum 50 °C'de) yıkama olmuyorsa kuru temizleme yapılmalı veya yıkanamayacak eşyalar iki hafta ağız kapalı plastik torbada bekletilerek bitler ve yumurtalar tamamen temizlenmelidir. Okulda sirke saptanan çocukların okuldan uzaklaştırmanın bilimsel bir temeli yoktur, sirkeleri olsa dahi okula devam etmesine izin verilmelidir (15,16). Bulaş yaşayan hastalara önemli bilgileri içeren broşürler verilebilir (Şekil 2).



Şekil 4. Pedikülozis kapitis için önerilen ovisidal tedavi önerileri.

KAYNAKLAR

1. Uçmak D. Pedikülozis. *Türkiye Klinikleri Dermatology-Special Topics* 2017;10(2):154-60.
2. Zindancı İ. Deri ve zührevi hastalıklar Derinin parazitler hastalıkları hamidiye tıp fakültesi öğrenci ders notları. 2021 s:30-6
3. Engin B, Özçakır EC. Pedikülozis. *Türkiye Klinikleri Dermatology-Special Topics* 2021;14(2):27-30.
4. Özsürekcı UDY. Bit enfestasyonları. *Klinik Tıp Pediatri Dergisi* 2016;8(4):17-22.
5. Burkhart CG, Burkhart CN. Clinical evidence of lice resistance to over-the-counter products. *J Cutan Med Surg* 2000;4(4):199-201. <https://doi.org/10.1177/120347540000400405>
6. Moradiasl E, Habibzadeh S, Rafinejad J, Abazari M, Ahari SS, Saghaipour A, et al. Risk factors associated with head lice (pediculosis) infestation among elementary school students in Meshkinshahr county, North West of Iran. *Int J Pediatr* 2018;6(3):7383-92.
7. Balcioglu C, Burgess I, Limoncu M, Şahin M, Ozbel Y, Bilac C, et al. Plastic detection comb better than visual screening for diagnosis of head louse infestation. *Epidemiol Infect* 2008;136(10):1425-31. <https://doi.org/10.1017/S0950268807000118>
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pediculosis (head lice). Atlanta (GA): CDC; 2025. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/parasites/lice/head/> (Erişim tarihi: 20.08.2025).
9. American Academy of Pediatrics. Pediculosis capitis (head lice). In: Kimberlin DW BE, Lynfield R, Sawyer MH, editors., editor. *Red Book* (2021). Elk Grove Village 2021;567-71. <https://doi.org/10.1542/9781610025225-part03-ch098>
10. Patel P, Tan A, Levell N. A clinical review and history of pubic lice. *Clin Exp Dermatol* 2021;46(7):1181-8. <https://doi.org/10.1111/ced.14666>
11. Salavastru C, Chosidow O, Janier M, Tiplica G. European guideline for the management of pediculosis pubis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;31(9):1425-8. <https://doi.org/10.1111/jdv.14420>

12. Roberts RJ, Casey D, Morgan DA, Petrovic M. Comparison of wet combing with malathion for treatment of head lice in the UK: A pragmatic randomised controlled trial. *Lancet* 2000;356(9229):540-4. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02578-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02578-2)
13. Smith CH, Goldman RD. An incurable itch: head lice. *Canadian Family Physician*. 2012;58(8):839-41.
14. Mumcuoğlu KY, J. PR, David R, Barker S, Gordon S, Toloza AC, et al. International recommendations for an effective control of head louse infestations. *Türk Hij Den Biyol Derg* 2022;79(4):748-61. <https://doi.org/10.5505/TurkHijyen.2022.78872>
15. Türk Dermatoloji Derneği. Saç bitlenmesi. Erişim adresi: https://turkdermatoloji.org.tr/media/hasta_bilgilendirme/Sac_Bitlenmesi.pdf (Erişim tarihi: 20.08.2025).
16. Frankowski BL, Weiner LB; Committee on School Health the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. Head lice. *Pediatrics* 2002;110(3):638-43. <https://doi.org/10.1542/peds.110.3.638>

DİĞER PARAZİTOZLAR

Blastocystis spp., *Dientamoeba fragilis*, *Cyclospora cayetanensis*, *Cystoisospora belli*, *Hymenolepis nana* ve *Toxocara* spp. Enfeksiyonları

Özgür Kurt¹, Nurdan Pür²

¹ Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

² Erzurum Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Erzurum

15.1. Giriş

Bu bölümde, insanlarda enfeksiyona yol açabilen ancak gerek görülme sıklıkları gerekse klinik önemleri ile ilgili bilgilerin sınırlı olduğu paraziter etkenler sunulmaktadır. Literatürde, bu etkenlerle ilişkili klinik olgu serileri yanında uygun antimikrobiyal tedavi ile iyileşebilen çok sayıda olgu sunumu da bulunmaktadır. Bu enfeksiyonlar, çocuklarda ve bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde daha ciddi seyredebilmekte, bazı durumlarda kronik diyare, malabsorpsiyon ve bazı sistemik komplikasyonlara yol açabilmektedir (1). Ayrıca, çoğu gıda ve su kaynaklı salgınlara da neden olabildiğinden burada sunulan parazitler toplum sağlığı açısından da büyük önem taşımaktadır.

Türkiye, üç kıtanın kesiştiği yerdeki benzersiz konumu ve iklim koşulları nedeniyle paraziter enfeksiyonların gelişimi için uygun koşullara sahiptir. Son yıllarda dünyada baş gösteren mülteci krizinden en çok etkilenen ülkelerden olan Türkiye’de tanı yöntemlerinin de gelişmesiyle başta layşmanyaz ve zoonozlar olmak üzere birçok paraziter enfeksiyon daha sık bildirilmektedir. Hijyen eksikliği, toplu yaşam ortamlarında yaşayanlar yanında hayvancılıkla uğraşan kırsal bölgelerde parazitlere daha sık rastlanmaktadır (2). Bu başlık altında sunulan diğer parazitler ve etkenleri ilgili güncel bilgiler aşağıda kısaca sunulmuştur.

15.2. Blastosistoz

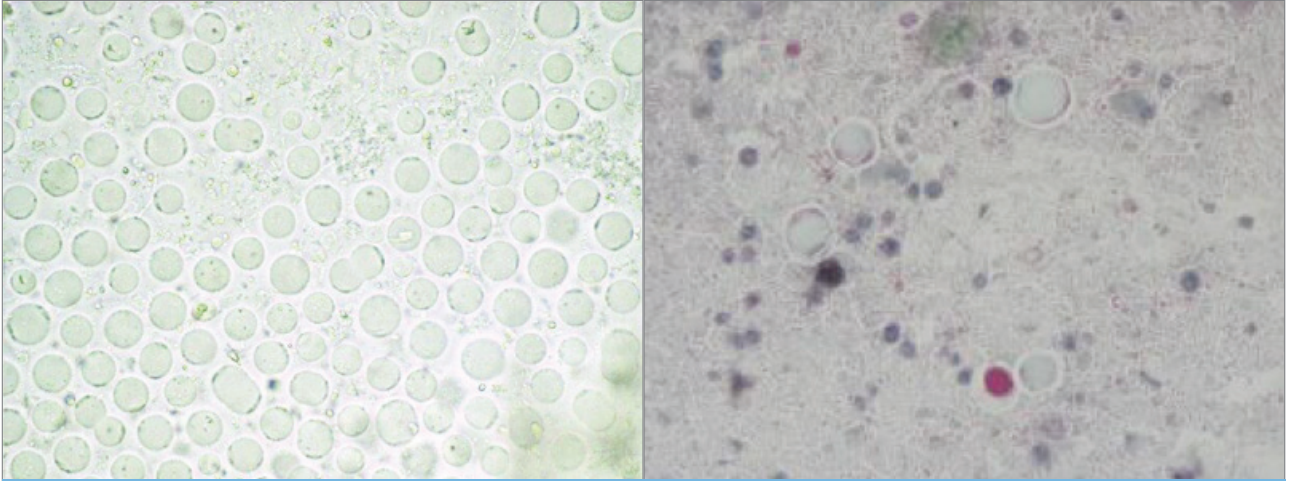
Özgün bir protozoon olan *Blastocystis*’in etken olduğu, insanlarda çoğunlukla intestinal, nadiren dermatolojik yakınmalara yol açan klinik tabloların ortak ismidir. Etkeni uzun yıllar *Blastocystis hominis* olarak tanımlansa da filogenetik araştırmalar sonrası *Blastocystis* cinsi

protozoonların mikroskopik olarak ayırt edilemeyen çok sayıda alt türü olması nedeniyle etkenin literatürde artık sadece *Blastocystis* ya da *Blastocystis* spp. olarak kullanımı tercih edilmektedir. Aslında *Blastocystis*’in insanlar için patojen olup olmadığı bugün için hâlen tartışma konusudur; dünyada insan dışısının parazitolojik incelemelerinde en sık rastlanan paraziter etken *Blastocystis* ise de bağırsaklarda enfeksiyona değil sadece kolonizasyona yol açabildiği, zira çoğu olgunun asemptomatik olduğu bildirilmektedir (3,4). Günümüzde genel kanı, *Blastocystis*’in immün sistemi baskılanmış bireylerde ve bazı koşullarda enfeksiyona yol açabildiği ancak çoğunlukla bağırsak mikrobiyotasının dengesini koruyabilen, sağlıklı mikrobiyotayla ilişkili bir protozoon olduğudur (4).

Blastocystis’in mikroskopik olarak ayırt edilebilen dört morfolojik formu vardır; bunlar vakuoler, granüler, ameboid ve kist formlarıdır. Vakuoler form en sık görülen formdur ve çapı 5-40 µm arasında değişebilir (Şekil 1).

Blastocystis’in kişiden kişiye bulaşması, kontamine su ve gıdalardaki kist formuyla olur. Asemptomatik insanlar da çevreleri için bulaştırıcı olabilirler. Nadir görülen ameboid formunun ise patojen olduğu yönünde kanıtlar bulunmaktadır (3-5).

Klinik tablonun ortaya çıktığı blastosistoz olgularında sıklıkla karın ağrısı, şişkinlik, ishal ya da tam tersi kabızlık gözlenirken bir kısım olgunun herhangi bir intestinal bulgu olmaksızın kaşıntı, ürtiker gibi yakınmalarla dermatoloji kliniğine başvurduğu görülmektedir. Bazı yayınlarda blastosistoz ile irritabl bağırsak sendromunun ilişkili olduğu bildirilmektedir. Tedavi için başka bir etkenin saptanamadığı olgularda *Blastocystis* eradikasyonu için kotrimaksazol, metronidazol (erişkin hastalarda 500 mg,



Şekil 1. *Blastocystis* spp.: Solda kültürde üretilmiş protozoonlar; sağda trikrom boyama ile görünen vakuoler form *Blastocystis*ler görülmektedir (Prof. Dr. Özgür Kurt'un arşivinden).

günde üç kez, 10 gün), tinidazol (2 g tek doz) veya nita-zoksanid (500 mg, günde iki kez, üç gün) önerilir (6,7). Asemptomatik taşıyıcılarda tedavi genellikle önerilmez. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar veya immün yetmezlikli çocuklarda tedavi süresi 14 güne uzatılabilir (3,6). Yüzyılı aşkın süredir bilinen ancak birçok konuda gizemini koruyan *Blastocystis* için yapılan araştırmalarla özellikle *Blastocystis*'in klinik önemi ile ilgili bilinmeyenlerin açığa çıkması beklenmektedir.

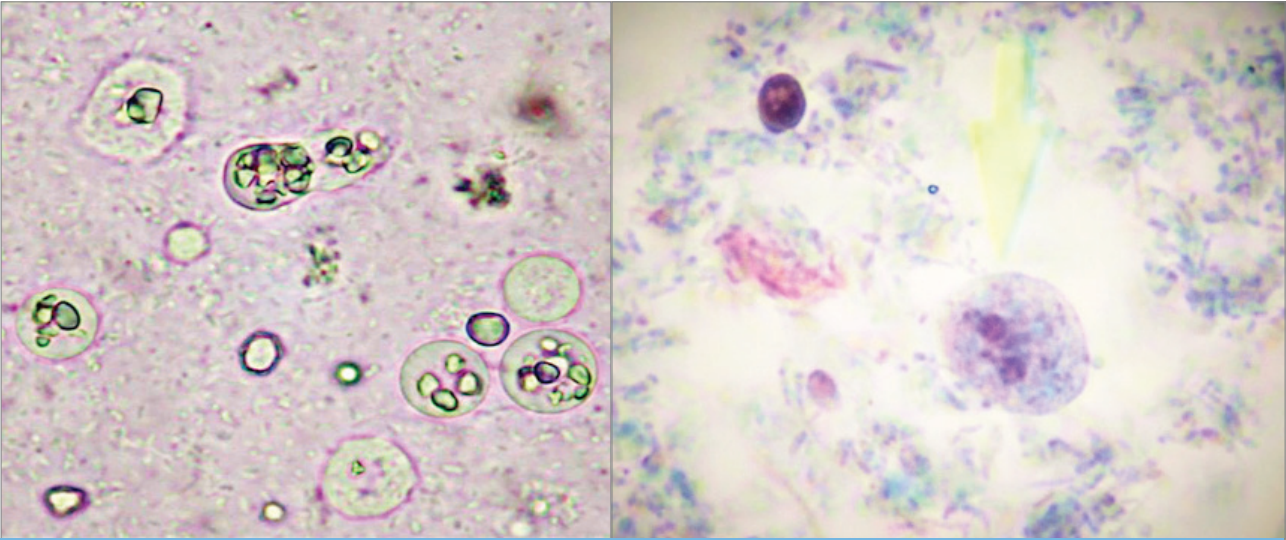
15.3. Dientamoebiasis (*Dientamoeba fragilis* Enfeksiyonu)

İlk kez 1918 yılında tanımlanan *Dientamoeba fragilis*, uzun yıllar bağırsakta yaşayan bir kommensal protozoon olarak kabul edilmiştir. Son 40 yıllık dönemde ise tanı seçeneklerinin artışı ile dünyanın farklı yerlerinden bildirilen olgu serileri sonrası *D. fragilis*'in klinikte ihmal edilen bir enfeksiyon etkeni olduğu düşünülmeye başlanmıştır. O yıllarda henüz polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) yöntemi parazitolojik tanıda kullanılmadığından, dientamoebiasis tanısı için ya en az 48 saatte sonuçlanabilen kültür yöntemi ya da rutinde az sayıda laboratuvarında kullanılabilen, emek, tecrübe ve maliyet gerektiren trikrom gibi kalıcı boya yöntemleriyle boyanmış dışkı örneklerinin uzmanlarca incelenmesi gerekmiştir (8-10). Moleküler testler intestinal parazitlerinin tanısı için de kullanılmaya başlandıktan sonra *D. fragilis* insidansının beklenenin çok üstünde olduğu, hatta Danimarka gibi intestinal parazitlerin insidansının çok düşük olduğu bölgelerde dahi sık görüldüğü, hatta sağlıklı bireylerde de saptanabildiği ortaya çıkmıştır (10,11). Mikrobiyotadaki ökaryotlara yönelik çalışmalar arttıkça, gerek *Blastocystis* gerekse *D. fragilis* taşıyıcısı semptomsuz kişilerin bağırsak

mikrobiyotalarında yüksek düzeyde bakteriyel çeşitlilik bulunduğu bildirilmiştir (7,9,10). Zengin bakteriyel çeşitlilik bireysel sağlığa katkı sağlayan, hastalıklardan koruyan bir bulgu olduğundan dolayı *D. fragilis*'in artık patojen bir etkenden ziyade gerçekte sağlıklı mikrobiyota içeriğinin bir bileşeni olup olmadığı tartışılmaya başlanmıştır (9-11). Hakkında bilinmeyenler keşfedildikçe insan sağlığındaki rolü daha da merak konusu olan *D. fragilis*'e ait bazı biyolojik özellikler ile klinik mikrobiyoloji açısından önemli güncel bilgiler aşağıda kısaca sunulmuştur.

D. fragilis kalın bağırsak lümeninde yaşayan, amipler gibi bağırsak duvarını invaziv etmeyen ancak irritasyon yapabilen bir protozoondur. Uzun yıllar sadece trofozoit formu bulunduğu, bu nedenle insandan insana geçen *Enterobius vermicularis* gibi bir helmintin içinde geçip enfeksiyon yaptığı düşünülmüştür. Nitekim yapılan çalışmalarda *D. fragilis* ile *E. vermicularis* koenfeksiyonunun beklenenden yüksek bulunduğu, hastaya bu iki parazitten sadece birine yönelik tedavi vermenin enfeksiyonun eradikasyonunu zorlaştırdığı iddia edilmiştir (9,12). Son bir çalışmada, *D. fragilis*'in kist formu da olduğu bildirilmiştir (13). Klinikte çoğunlukla karın ağrısı, gaz, şişkinlik, ishal-kabızlık atakları daha sık görülürken nadiren kaşıntı, ürtiker gibi dermatolojik yakınmalar da görülebilir. Erişkinlerde semptomsuz olgular daha sıktır; çocuklarda ishal tablosu uzun sürebilir (10). Tanı için dışkının rutin parazitolojik incelemesi yeterli değildir çünkü etkenin tanınabilmesi için trikrom gibi kalıcı boya preparatlarının incelenmesi gerekmektedir (Şekil 2).

Kültür ve PZR yöntemleri tanıda daha duyarlıdır ancak rutinde uygulamaları daha zordur (8-10). Tanı konulmuş semptomatik tablololu olguların tedavisi için



Şekil 2. *D. fragilis* trofozoitleri: Solda kültürde üretilmiş pirinç unu fagosite etmiş trofozoit, sağda ise trikrom boyalı preparatta parçalı karyozomlu trofozoit görülmektedir (Prof. Dr. Özgür Kurt'un arşivinden).

paromomisin, metronidazol, ornidazol (2 gram tek doz) kullanılabilir (14,15). Çoğu olguda kıl kurdu (*Enterobius vermicularis*) koenfeksiyonu görülebildiğinden anal bant yöntemiyle bu etkenin araştırılması, saptanması durumunda da ayrıca tedavisi önerilmektedir (10,12).

15.4. Siklosporiyaz

Cyclospora cayetanensis'in etken olduğu siklosporiyaz, özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın olarak görülmektedir. Gıda ve su kaynaklı salgınlara neden olabilen bu enfeksiyon, gelişmekte olan ülkelerde daha sık rastlanmakla birlikte, gelişmiş ülkelerde turist diyaresi olarak ve kontamine gıdaların tüketimiyle ortaya çıkabilir. Türkiye'de ise siklosporiyaz vakalarına dair veriler sınırlı olmakla birlikte, ithal gıda tüketimi ve uluslararası seyahatler nedeniyle vaka sayısının artabileceği düşünülmektedir (16,17). Siklosporiyazda sık görülen klinik bulgular arasında uzamış ishal karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş ve halsizlik sayılabilir. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda kronik ishal ve kilo kaybı da görülebilir. İmmün sistemi baskılanmış hastaların ishal etkenlerinden olan bu parazitin dışkı örneklerinde tanınabilmesi için çok benzediği *Cryptosporidium* spp. gibi, konsantre dışkı örneğinin Kinyoun boyası ile boyanması gerekir. Serum fizyolojik içindeki *Cyclospora*ların immünfloresan mikroskopunda görülebildikleri de bildirilmektedir (Şekil 3,4) (16).

Siklosporiyaz tedavisinde ilk tercih trimetoprim-sulfametoksazol (TMP-SMX)'dür ve yetişkinler için 160/800 mg, günde iki kez, 7-10 gün; çocuklar için ise 10 mg/kg TMP + 50 mg/kg SMX, günde iki kez, yedi gün kullanılır.

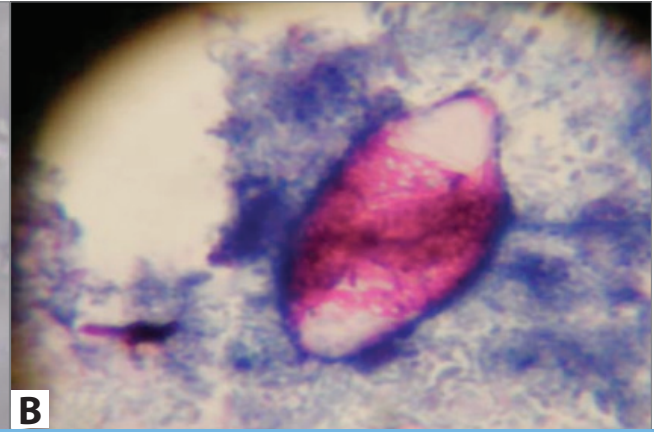
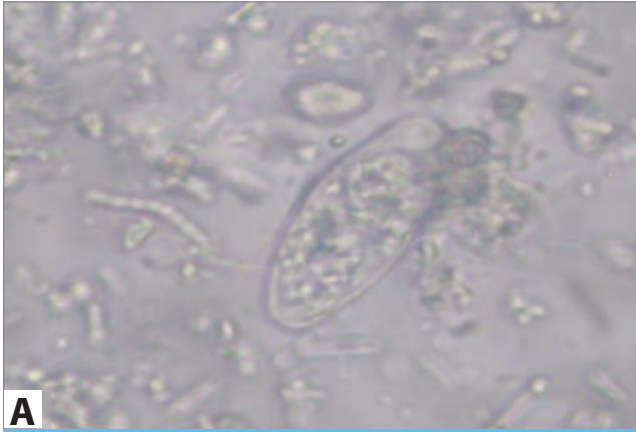


Şekil 3. *C. cayetanensis*: Aside dirençli boyamada pembe-kırmızı ookistler (CDC).

ması önerilir. Alternatif tedavi olarak siprofloksasin 500 mg, günde iki kez, yedi gün veya nitazoksanid 500 mg, günde iki kez, üç gün TMP-SMX kullanılmayan hastalar için önerilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalara HIV/AIDS, organ nakli gibi TMP-SMX daha uzun süre (≥3-4 hafta) verilebilir. Sık tekrarlayan vakalarda profilaktik tedavi için haftada üç kez TMP-SMX önerilir (16,17).

15.5. İzosporiyaz

Eski ismi *Isoospora belli* olan *Cystoisospora belli*, özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde ishale giden ciddi klinik tablolara yol açabilen bir protozondur. Fekal-oral yolla bulaşan bu enfeksiyon için kirli su ve gıdalarla bulaşma sık görülür. Dünyada en sık Latin Amerika, Afrika ve Güneydoğu Asya'da görülmekle birlikte, Türkiye'deki sıklığı hakkında yeterli epidemiyolojik veri bulunmamaktadır. Bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde ve çocuklarda görülen ishallerin parazitolojik tanısında hatırlanması gereken etkenlerden biri de bu protozoon olmalıdır. *Cryptosporidium* ve *Cyclospora* gibi Kinyoun



Şekil 4. *Cystoisospora belli*: Oval ookistler. **A.** Formol etil asetat ile çöktürme sonrası sedimentte *I. belli* ookisti. **B.** Modifiye asit-fast boyama ile hazırlanan yaymada *I. belli* ookisti. (Prof. Dr. Özgür Kurt'un arşivinden).

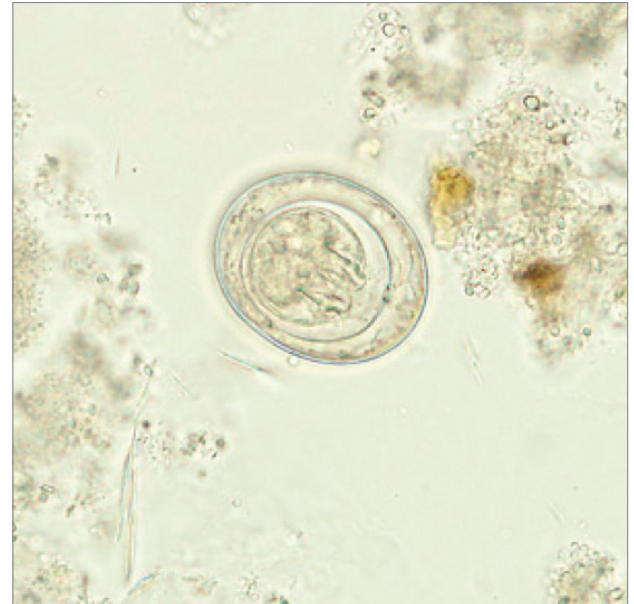
boyası ile hazırlanmış preparatlarda saptanan *C. belli*'nin özgün fusiform yapısı nedeniyle rutin parazitolojik tanı ile saptanması da mümkündür (18,19).

İzosporiyaz tedavisinde ilk tercih TMP-SMX 160/800 mg, günde iki kez, 10 gün, ağır vakalarda: 3-4 hafta tedavi süresi uzatılabilir. Alternatif tedavide primetamin 25-50 mg/gün + folinik asit 5-10 mg/gün + sülfadiazin 1000-1500 mg/gün önerilir. Alternatif ilaçlar genellikle TMP-SMX alerjisi olan hastalar için önerilir. HIV/AIDS hastalarında, haftada üç kez TMP-SMX 160/800 mg idame tedavide önerilir. Tekrarlayan vakalarda uzun süreli baskılayıcı tedavi gerekebilir (18-20).

15.6 Himenolepiyaz

Hymenolepis nana ve nadiren *Hymenolepis diminuta*'nın neden olduğu himenolepiyaz, özellikle çocuklarda sık görülen ve büyüme gelişme geriliğine yol açabilen bir helmint enfeksiyonudur. Fekal-oral yolla bulaşan sestod yapısındaki 3-4 cm'lik bu helmint, gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Türkiye'de yapılan çalışmalarda, özellikle ilkökul çağındaki çocuklarda *H. nana*'nın görülme oranının %1-5 arasında değiştiği rapor edilmiştir. *H. nana* otoenfeksiyona yol açabilir; bu nedenle enfeksiyon yıllarca sürebildiği gibi hastalarda daha ciddi gastrointestinal yakınmalara da yol açabilir (22).

H. nana, insanlara doğrudan bulaşabilen tek sestod türüdür. Yumurtaları dışkı ile atılır ve doğrudan insanları enfekte edebilir ya da bazı böcekler tarafından ara konak olarak taşınabilir. *H. nana* yumurtalarına ait görüntü Şekil 5'te görülmektedir. Bu böceklerin bulunduğu tahıl, un gibi enfekte gıdalar ve suyla da bulaşabilen bu parazitin enfekte yumurtaları insanlarca yutulduğunda larvalar bağırsakta gelişerek erişkin forma dönüşür ve



Şekil 5. *Hymenolepis nana*: Oval yumurtalar, içindeki kancalı onkosfer ve polar filamentler görülmektedir (21).

bağırsak duvarına tutunur. Bu enfeksiyonun tanısı için dışkı örneğinde yumurtasının görülmesi gerekir; özgün yapısıyla yumurtası Lugol boyalı preparatlarda kolayca tanınabilir.

Himenolepiyaz tedavisinde ilk tercih, 25 mg/kg tek doz prazikuanteldir. Alternatif tedavide niklozamid yetişkinlerde 2 g tek doz, çocuklarda 1 g tek doz şeklinde önerilir. Ağır vakalarda prazikuantel üç gün boyunca tekrarlanabilir. Otoenfeksiyon şüphesi varsa tedavi 10-14 gün sonra tekrar edilmelidir. Bağışıklık baskılanmış hastalarda daha uzun süreli tedavi ve tekrar kürler gerekebilir (22-24).



Şekil 6. *T. canis*: Kalın kabuklu, çukur dış yüzeye sahip yumurtası (solda) ve larvası sağda (CDC).

15.7. Toksokariyaz

Esasen bir köpek (*Toxocara canis*) veya kedi (*Toxocara cati*) paraziti olan helmintlerin yanlışlıkla insana girmesiyle oluşan bu enfeksiyon, özellikle sokak hayvanlarının dışkıları ile kontamine olmuş çocuk parklarındaki kumlar nedeniyle çocuklara geçebilir ve önemli enfeksiyonlara yol açabilir. Nitekim Türkiye’de toksokariyaz seroprevalansının çocuklar, veterinerler ve hayvancılıkla uğraşan bireyler arasında daha yaygın olduğu bildirilmiştir (24,25). Toksokariyaza nematod grubu helmintler neden olmaktadır; bu helmintlerin erişkinleri 5-18 cm arası uzunlukta olup insan sağlığı için en ciddi riski larvaları oluşturmaktadır; larvaların vücutta dolaşması ve farklı organlara göç etmeleri, ki buna “viseral larva göçü (migrans)” denir, farklı klinik tablolara yol açabilir (Şekil 6).

Enfeksiyonun bulaşmasının ilk aşamasında, kedi ve köpeklerin dışkılarıyla çevreye atılan enfekte yumurtalar toprakta gelişerek larvaları oluşturur ve insanlar bu larvaları kontamine su, gıda veya elleri aracılığıyla yutarak enfekte olurlar. Larvalar bağırsaktan emilerek dolaşıma geçer ve karaciğer, akciğer, beyin gibi organlara göç eder. İnsanlar ara konaktır, enfeksiyon insandan insana geçmez. Bulaşmada, kontamine kum ve toprakla temas, evcil ya da sokak hayvanlarıyla yakın temas ve çocuklardaki toprak yeme alışkanlığı (pika sendromu) önemlidir (26,27).

Toksokariyaz, enfekte larvaların farklı organlara yayılması nedeniyle farklı klinik tablolarda ortaya çıkabilmektedir. Larvaların karaciğer, akciğer, kalp ve merkezi sinir sistemine yayılımı nedeniyle hastada ateş, iştahsızlık, hepatomegali ve nefes darlığı görülebilir. Kan tahlilinde

eozinofili (>%30) sık görülen önemli bir bulgudur. Larvaların göze yayılması sonucu oküler larva migrans gelişebilir; bu hastalarda tek taraflı görme kaybı, üveit ve retina lezyonları ortaya çıkabilir. Çocuklarda sık görülen bu enfeksiyon bazen yanlışlıkla retinoblastom ile karıştırılabilir. Gözün detaylı muayenesi ile hastalara tanı konulabilir. Larvaların sinir sisteminde yayılması ile nörotoksokariyaz gelişebilir; hastalarda baş ağrısı, nöbetler, bilişsel bozukluklar görülebilir, meningoensefalit gelişebilir (26-28). Tanıda serolojik testler (ELISA) ve Western Blot tercih edilir; PZR ile tanı konulabilir. İç organ tutulumunda tanı için bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans ile görüntüleme gereklidir. Etkin tedavi ile parazitin eradikasyonu önemlidir. Tedavide ilk tercih olarak albendazol (400 mg/gün, 5-7 gün) önerilir; bu ajanla tedavi gerekirse 10-14 güne kadar uzatılabilir. Alternatif tedavide ise beş gün mebendazol 200-400 mg/gün önerilir. Hastada göz tutulumu varsa hassas dokuların korunabilmesi için albendazol bir kortikosteroid ile birlikte verilmektedir. Hastada sinir sistemi tutulumu varsa kortikosteroidler tedaviye eklenmelidir. Göz tutulumunun tedavisinde ise antiparaziter tedaviye ek olarak göze cerrahi müdahale gerekebilir (24,26-30).

KAYNAKLAR

1. Uzairue LI, Oghena M, Ikede RE, Aguda ON, Adebisi YA, Luce-ro-Priso DE 3rd. Prevalence, risk factors and impact of cellular immunity on intestinal parasitosis among people living with HIV at Auchi, Edo State, Nigeria. *Int J STD AIDS* 2021;32(12):1106-13. <https://doi.org/10.1177/09564624211020984>
2. Ergönül Ö, Tülek N, Kayı I, Irmak H, Erdem O, Dara M. Profiling infectious diseases in Turkey after the influx of 3.5 million Syrian refugees. *Clin Microbiol Infect* 2020;26(3):307-12. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.06.022>

3. Malatyali E, Ertaabklar H, Ertuğ S. DNA barkotlama yöntemiyle *Blastocystis* alt tiplerinin belirlenmesi ve tanı yöntemlerinin değerlendirilmesi [*Blastocystis* spp. DNA Barkotlama ile Tanı Yöntemlerinin Değerlendirilmesi. Mikrobiyol Bul 2019;53:308-18. <https://doi.org/10.5578/mb.68344>
4. Stensvold CR, Tan KSW, Clark CG. *Blastocystis*. Trends Parasitol 2020;36:315-6. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2019.12.008>
5. Tan TC, Suresh KG. Predominance of amoeboid forms of *Blastocystis hominis* in isolates from symptomatic patients. Parasitol Res 2006;98(3):189-93. <https://doi.org/10.1007/s00436-005-0033-7>
6. Stensvold CR, Arendrup MC, Nielsen HV, Bada A, Thorsen S. Symptomatic infection with *Blastocystis* sp. subtype 8 successfully treated with trimethoprim-sulfamethoxazole. Ann Trop Med Parasitol 2008;102(3):271-4. <https://doi.org/10.1179/136485908X278847>
7. Kurt Ö, Doğruman AI F, Tanyüksel M. Eradication of *Blastocystis* in humans: Really necessary for all? Parasitol Int 2016;65(6 Pt B):797-801. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2016.01.010>
8. Girginkardeşler N, Kurt Ö. "Dientamoebiasis" "Özcel'in Tıbbi Parazit Hastalıkları". 2007; Meta Basım-İzmir; p411-21.
9. Garcia LS. *Dientamoeba fragilis*, one of the neglected intestinal protozoa. J Clin Microbiol 2016; 54(9):2243-50. <https://doi.org/10.1128/JCM.00400-16>
10. Kurt Ö, Öktem Okullu S, Özen NM, Ünübol N, Cat S, Süreç Nurdagi Ş ve ark. *Dientamoeba fragilis* dost mu, düşman mı? İstanbul'dan farklı kohortlara ait hasta ve sağlıklı bireylerle yürütülen bir çalışma. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg 2020;50(4):244-9.
11. Phuc LDV, Loi CB, Quang HH, Vinh LD, Sinh CT, Van Du V, et al. Gut protozoa: Friends or foes of the human gut microbiota? Trends Parasitol 2017;33:925-34. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2017.08.005>
12. Girginkardeşler N, Kurt Ö, Kilimcioğlu AA, Ok ÜZ. Transmission of *Dientamoeba fragilis*: Evaluation of the role of *Enterobius vermicularis*. Parasitol Int 2008;57(1):72-5. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2007.09.001>
13. Stark D, Garcia LS, Barratt JL, Phillips O, Roberts T, Marriott D, et al. Description of *Dientamoeba fragilis* cyst and precystic forms from human samples. J Clin Microbiol 2014;52(7):2680-3. <https://doi.org/10.1128/JCM.00813-14>
14. Burgaña A, Abellana R, Yordanov SZ, Kazan R, Pérez Ortiz AM, Ramos CC, et al. Paromomycin is superior to metronidazole in *Dientamoeba fragilis* treatment. Int J Parasitol Drugs Drug Resist 2019;11:95-100. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2019.10.005>
15. Pietilä JP, Häkkinen TA, Pakarinen L, Ollgren J, Kantele A. Treatment of *Dientamoeba fragilis*: A retrospective Finnish analysis of faecal clearance and clinical cure comparing four antiprotozoal drugs. New Microbes New Infect 2023;23;54:101179. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2023.101179>
16. Li J, Cui Z, Qi M, Zhang L. Advances in Cyclosporiasis diagnosis and therapeutic intervention. Front Cell Infect Microbiol 2020;11;10:43. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00043>
17. Mathison BA, Pritt BS. Cyclosporiasis-updates on clinical presentation, pathology, clinical diagnosis, and treatment. Microorganisms 2021;2;9(9):1863. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9091863>
18. Dubey JP, Almeria S. *Cystoisospora belli* infections in humans: The past 100 years. Parasitology 2019;146(12):1490-527. <https://doi.org/10.1017/S0031182019000957>
19. Tsutsui T, Kakizaki Y, Miyashita Y. *Cystoisospora belli* associated persistent diarrhea in an AIDS patient. J Infect Chemother 2021;27(2):348-9. <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2020.08.010>
20. Lordanov RB, Leining LM, Wu M, Chan G, DiNardo AR, Mejia R. Case report: Molecular diagnosis of *Cystoisospora belli* in a severely immunocompromised patient with HIV and Kaposi Sarcoma. Am J Trop Med Hyg 2021;29;106(2):678-80. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0289>
21. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hymenolepis. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/hymenolepis/about/?CDC_AAref_Val=https://www.cdc.gov/parasites/Hymenolepis (Erişim tarihi: 06.04.2025).
22. Dalai C, Beaven SW. *Hymenolepis nana* causing chronic diarrhea in an immunosuppressed patient. Clin Gastroenterol Hepatol 2021;19. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.02.050>
23. Brar SK, Singla N, Singla LD. Comparative comprehensive analysis on natural infections of *Hymenolepis diminuta* and *Hymenolepis nana* in commensal rodents. Helminthologia 2021;30;58(3):248-62. <https://doi.org/10.2478/helm-2021-0027>
24. Chai JY. Praziquantel treatment in trematode and cestode infections: An update. Infect Chemother 2013;45(1):32-43. <https://doi.org/10.3947/ic.2013.45.1.32>
25. Fava NMN, Cury MC, Santos HA, Takeuchi-Storm N, Strube C, Zhu XQ, et al. Phylogenetic relationships among *Toxocara* spp. and *Toxascaris* sp. from different regions of the world. Vet Parasitol 2020;282:109133. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109133>
26. Raissi V, Masoumi MT, Ibrahim A, Etemadi S, Getso M, Jalali P, et al. Spatial analysis of *Toxocara* spp. eggs in soil as a potential for serious human infection. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2021;75:101619. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2021.101619>
27. Aghazadeh M, Jones M, Perera S, Nair J, Tan L, Clark B, et al. The application of 3base™ technology to diagnose eight of the most clinically important gastrointestinal protozoan infections. Int J Mol Sci 2023;29;24(17):13387. <https://doi.org/10.3390/ijms241713387>
28. Auer H, Walochnik J. Toxocariasis and the clinical spectrum. Adv Parasitol 2020;109:111-30. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2020.01.005>
29. Ma G, Holland CV, Wang T, Hofmann A, Fan CK, Maizels RM, et al. Human toxocariasis. Lancet Infect Dis 2018;18: e14-e24. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30331-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30331-6)
30. Hai TX, Le TA. Clinical and laboratory findings among patients with Toxocariasis in medic medical center, Ho Chi Minh City, Vietnam in 2017-2019. Iran J Parasitol 2021;16(4):538-47.



PARAZİTER HASTALIKLARIN DURUMU, KONTROLÜ VE ÖNLENMESİ

Bengü Nehir Buğdaycı Yalçın¹, Caferi Tayyar Şaşmaz²

¹ Adıyaman Besni İlçe Sağlık Müdürlüğü, Adıyaman

² Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, Mersin

**Not: Bu bölümün hazırlanmasında eleştirel okuma ve önerileri dolayısıyla Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Parazitoloji AD Öğretim Üyesi Prof. Dr. Ülgen Zeki OK ve Manisa Celal Bayar Üniversitesi Manisa Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Öğretim Üyesi Doç. Dr. Süha Kenan AR-SERİM'e teşekkür ederiz.*

Paraziter hastalıklar, dünya genelinde milyarlarca insanı etkileyebilme potansiyeline sahip olan, küresel halk sağlığında uzun yıllar boyunca süreklilik gösteren ve kontrol altına alınması zor olan enfeksiyon hastalıkları olarak tanımlanmaktadır. Paraziter hastalıkların insanlara bulaşma yolları; böcek veya diğer hayvanlardan, kontamine olmuş su, toprak veya gıda yoluyla, kan veya organ nakli yoluyla, anneden bebeğe plasental geçiş ile mümkün olabilmektedir (1).

Bireysel, toplumsal, sosyal, ekonomik ve çevresel özellikler bu hastalıktan korunma ve hastalığın kontrolünde anahtar nokta olarak rol oynamaktadır. Öncelikle konağa ait özellikler arasında; yaş, cinsiyet, genetik, immün yeterlilik, beslenme durumu, kişisel hijyen durumu vb. yer almaktadır. Bunun ardından insan hareketleri nedeniyle oluşan sosyal ve çevresel özellikler; ulaşımın hızlanması ve kolaylaşması, nüfus yoğunluğu, hızlı ve çarpık kentleşme, ırk ve cinsiyet ayrımcılığı, sağlıklı içme ve kullanma suyu erişim yetersizliği, gıda güvenliğinde yaşanan sorunlar, yoksulluk, sağlık hizmetlerine ulaşım yetersizliği, küresel ısınma, iklim değişikliği, ekstrem hava olayları, afet, savaş, göç vb. durumlar gelmektedir. Tüm bu faktörler enfeksiyonların epidemiyolojisinde değişikliklere sebep olup parazitlerin yeni bölgelere geçişini kolaylaştırmış, hastalıkların kontrol, eliminasyon ve eradikasyonunu zorlaştırmaktadır (2,3).

Parazitler taksonomik olarak; protozoonlar, helmintler ve artropodlar olmak üzere üç gruba ayrılmakta olup, her biri insan sağlığı üzerinde ciddi etkiler yaratmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), paraziter hastalıkların büyük bir kısmını ihmal edilen tropikal hastalıklar (*neglected tropical diseases*, NTD) kategorisine almakta ve bu özelde değerlendirmektedir. Chagas hastalığı, drakunkuliyaz, ekinokokkoz, gıda kaynaklı trematodiyaz, insan Afrika tripanosomiyazı, layşmanyaz, lenfatik filariyaz, onkoserkiyaz, uyuz, bit ve diğer ektoparazitler, şistozomiyaz, toprak kaynaklı helmintler, tenya ve sistiserkoz bu grupta yer alan paraziter hastalıklardır (4,5).

Bulaşıcı hastalıklar içinde genellikle daha az dikkat çeken paraziter hastalıklar, küresel sağlık için büyük ve sürekli bir hastalık yükü oluşturmaktadır. Dünyada özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde sıtma, şistozomiyaz ve layşmanyaz, milyonlarca insanı etkilemektedir. Tüm parazitik hastalıklar arasında sıtma, küresel olarak en fazla ölüme neden olan türdür. Dünya genelinde yaklaşık 249 milyon vakaya neden olduğu ve her yıl 608.000'den fazla ölüme yol açtığı tahmin edilmektedir. Ölümlerin çoğunun Sahraaltı Afrika'daki beş yaş altı çocuklar arasında meydana geldiği bilinmektedir. Benzer şekilde, çiftlik hayvanlarındaki yaygınlığı, hiperendemik bölgelerde %20-95 arasında değişen ekinokokkozun, dünyada her yıl yaklaşık 19.300 insanın ölümüne ve yaklaşık 871.000 sakatlığa ayarlanmış yaşam yılı kaybına (DALY) neden olduğu tahmin edilmektedir. Satın alma gücü paritesi tahminlerine göre hastalığın mali yükü yıllık 4.1 milyar dolardır ve bunun %46'sı insan tedavisi ve morbiditesinden, %54'ü ise hayvan sağlığı için kullanılan kaynaklardan oluşmaktadır (3,6-8). Küresel Hastalık Yüklü Çalışması'na göre, sıtma ve NTD'lere atfedilen yeni vaka ve ölüm sayıları, HIV/AIDS ve tüberküloz için gözlenen eğilimler ile benzerlik göstermektedir. Ancak 1990 yılından bu yana, sıtma ve NTD'ler için hesaplanan toplam hastalık yükü, HIV/AIDS ve tüberkülozdan daha yüksek seviyede kalmıştır. Özellikle bu hastalıkların düşük gelirli bölgelerde olmasından kaynaklanan veri toplama eksikliği ile

yapılan nüfus tahminlerinin farklı kültürel olgulara göre değişkenlik göstermesi, hastalık yükünün gerçek boyutunun tam olarak anlaşılmasını zorlaştırmaktadır (9). 2010 yılında yapılan Küresel Gıda Kaynaklı Paraziter Hastalık Yükü Çalışması'nda en yaygın parazitler askariyaz ve toksoplazmoz (sırasıyla 12.3 milyon ve 10.3 milyon vaka) olarak tespit edilmiştir. En yüksek hastalık yüküne neden olan etkenlerin ise sistiserkozis, trematod ve toksoplazmozis olduğu, bu yükün yoğunlukla Batı Pasifik ve Afrika bölgelerinde meydana geldiği tespit edilmiştir (10).

Amerika Birleşik Devletleri'nde toksoplazmozis 40 milyondan fazla insanı etkilemekte, akut ve kronik hastalıklara neden olup ölümlerle sonuçlanabilmektedir (1,6). Şistozomiyaz, enfekte tatlı su kaynakları aracılığıyla bulaşarak karaciğer ve mesane hastalıklarına sebep olurken, Filipinler'de enfeksiyonun yılda kişi başı 45.4 iş günü kaybı meydana getirdiği hesaplanmıştır. Lenfatik filaryazis (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia* spp.) gibi parazitler de kalıcı sakatlıklara ve şekil bozukluklarına neden olabilmektedir. Bunun yanında yılda yaklaşık 1.3 milyar dolar kayba neden olmaktadır. *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* ve kancalı kurtlar, dünya nüfusunun büyük bir kısmında malnütrisyon, anemi, büyüme ve gelişme geriliğinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu tür parazitler enfeksiyonlar, bireysel olarak sağlık durumunu etkilemenin yanı sıra ülkelerin sağlık sistemleri üzerinde de büyük bir ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır. Okul devamsızlığı, iş gücü kaybı ve sağlık harcamaları, düşük gelirli ülkelerde ekonomik büyümeyi olumsuz yönde etkilemektedir. Sonuç olarak, parazitlerin halk sağlığı üzerindeki etkisi yalnızca bireylerin sağlık durumunu değil, toplumların ekonomik ve sosyal yapısını da derinden etkilemektedir. Bu nedenle, parazit kaynaklı hastalıklarla mücadelede kapsamlı ve sürdürülebilir önleme stratejileri geliştirmek, toplum sağlığını korumak açısından büyük bir önem taşımaktadır (2,4,6).

Dünyada ve Türkiye'de özellikle son yıllarda birçok enfeksiyonla mücadelede "Tek Sağlık" anlayışı giderek öne çıkmaktadır. Bu hastalıklarla mücadelede en önemli stratejilerden biri, koruma ve önleme yöntemlerinin etkili şekilde uygulanmasıdır. Çoğu parazitler enfeksiyon tedavi edilebilir olmasına rağmen, enfeksiyon sıklığının azalması kontrol programlarına bağlıdır. Paraziter hastalıkların kontrolü ve önlenmesi aynı zamanda 2030'a kadar gerçekleştirilmesi hedeflenen Sürdürülebilir Kalkınma Amaçlarından; Yoksulluğu ve açlığı sonlandırmaya (SDG 1,2), nitelikli eğitimin ve iş hayatı ve ekonominin büyümesine (SDG 4,8), eşitsizliğin sonlandırılmasına

(SDG 5,10) katkı sağlayacaktır. Belirlenen bu amaçlardan; temiz su ve sanitasyon sağlanması (SDG 6), sanayide yenilikçilik ve altyapı (SDG 9), sürdürülebilir şehir ve toplumlar (SDG 11), iklim eylemi (SDG 13) ve bu amaçlar için ortaklık (SDG 17) parazitler hastalıklarının önlenmesinde ortak amaç olarak belirlenebilir (11).

Türkiye'de, Bulaşıcı Hastalıklar Sürveyans ve Kontrol Esasları Yönetmeliği'nde "Salgınların saptanması ve kontrolü için gerekli olan müdahale yöntemlerinin belirlenmesi" ana amaçlardan biri olarak belirlenmiştir. Bu kapsamda su, gıda ve vektör kaynaklı salgın yapabileceği potansiyeli olan ve Türkiye açısından risk oluşturabilecek parazitler hastalıklar sürveyans sistemi kapsamına alınmıştır. Ülkemizde bildirimleri zorunlu olan bu parazitler etkenler arasında *Cryptosporidium* spp., *G. intestinalis*, *E. histolytica*, *E. granulosus*, *Taenia* spp., *Trichinella* spp., *T. gondii*, *Plasmodium* spp. ve *Leishmania* spp. (visseral ve kutanöz) bulunmaktadır. Buna karşın insandan insana doğrudan bulaşan bit ve uyuz gibi ektoparazitlerin ve nozokomiyal enfestasyon yapma potansiyeli olan tahtakurusu gibi eklem bacaklılara bağlı salgınların izlemi için sistem bulunmamaktadır. Ancak bu tür enfestasyonların da sağlık yönetim sistemleri ile izlenmesi önerilmektedir. Sürveyans ve izleme sistemlerinin sağlık hizmet sunucularında entegre olması ve bildirimin eksiksiz yapılması hastalıkların kontrolünde önemli bir basamaktır. Hastalıkların tanınması, bildirimlerin doğru ve tam yapılabilmesi için sağlık çalışanları periyodik eğitim ile desteklenmelidir. Hastalıkların epidemiyolojisinin ortaya çıkarılması, bu hastalıklar ile mücadele sırasındaki uygulanabilir hedeflerin tespit edilmesine ve ardından hedeflere ulaşılmasına yardımcı olacaktır.

Su kaynaklı parazitler hastalıklarının kontrol altına alınmasında; içme suyu kaynaklarına insan girişinin yasaklanması, kaynaktaki suyun kullanımdan önce arıtılmasının teşvik edilmesi (özellikle kum filtrasyonu ve kaynatma), su kaynaklarının iyileştirilmesi, hijyen ve sanitasyon uygulamalarının artırılması, kişilere hijyen eğitimlerinin yaygınlaştırılması ve ulaşılabilir çevrelerin sağlanması ilk sırada yapılması gerekenlerdir. Parazitler klora dirençli olduklarından su kaynaklarının kontaminasyon açısından düzenli kontrolü yapılmalı, kanalizasyon çıkışlarının su kaynağından uzak bölgelere yerleştirilmesi ve içme kullanma su hattının atık su hattından uzak mesafeye yerleştirilmesi gereklidir. Etkilenen bölgedeki insanlara; nehir, göl, tatlı su kaynağı ile irtibatlı olanlara sağlık eğitimi verilmesi kontrol ve önleme için önemli bir adım olacaktır (15).

Oral yolla bulaşan parazitlerin kontrolü için özellikle gıda üretimi yapılan yerlerin sıkı denetiminin sağlanması ve üretim bandındaki personelin periyodik eğitimleri ve taramalarının yapılması, insanlara güvenli yiyecek ve içecek tüketimi, insan dışkısının bertarafı ve gübre olarak kullanılmaması gibi konularda eğitim verilmesi önem arz etmektedir. Vakaların tespiti ve temaslı araştırmasının yanı sıra oyun ve kum havuzlarında gerekli hijyen önlemlerinin alınması gerekmektedir (15).

Vektör/zoonoz kaynaklı parazitler hastalıklarının kontrolünde; vektör/hayvan kontrolü, vakaların tespiti ve tedavisi önem arz etmektedir. Yaşam alanlarında durgun su birikintileri ve bataklıkların kurutulması, vahşi yaşam alanlarının korunması tarım ve yerleşime açılmaması, çöp ve atıkların düzenli toplanması ve bertarafı, başıboş hayvan popülasyonunun kontrol altına alınması ya da hayvanların parazit tedavilerinin gerçekleştirilmesi başlıca çevre kontrolü basamakları arasında yer almaktadır. Böcek öldürücü emdirilmiş cibinlik ve perdelerin kullanımı, kalıcı ev spreyi ve güçlendirilmiş vektör kontrolü direnç gelişimini önlemede önemlidir. Kişisel hijyen koşullarının sağlanması, doğru zamanda ve doğru etkenli insektisit kullanımı ile kapalı mekân ilaçlamasının gerçekleştirilmesi parazitlerle mücadelede önemli yer tutmaktadır (15).

Vektörler larva döneminde iken ilaçlamaya ağırlık verilmelidir. Yetişkin sivrisineklerle mücadele ise genellikle soğuk sisleme (ULV) ve sıcak sisleme yöntemleri ile yapılmaktadır. Sıcak sisleme kanalizasyon, logar ve foseptikler gibi kapalı sistemler için önerilen yöntemdir. Soğuk sisleme ise sivrisineklerin yoğun oldukları bölgelerde insektisit formülasyonlarını çok küçük partiküllere ayrılarak havada asılı kalmak suretiyle kontrolünün yapıldığı yöntemdir. Yetişkin sivrisinek kontrolü için insektisit uygulamasında ultra düşük hacimli püskürtme yöntemleri, artan ölüm oranları, daha hızlı ve zamanında uygulama, insektisit ile temasın daha az olması ve azaltılmış uygulama maliyetleri dâhil olmak üzere avantajları nedeniyle yaygın olarak benimsenmiştir (16-18). Bunun yanı sıra mücadelede etkinliğinin düşük olduğu ve hastalık salgınları durumunda, bulaşma üzerinde önemli bir etkiye sahip olma ihtimalinin düşük olduğu da belirtilmiştir (19). Parazit türlerinin dağılımı bölgesel olarak incelenmeli ve buna göre müdahaleler yapılmalı, kişilere korunma ve kontrol önlemlerine yönelik bilgiler verilmelidir. Sıtma için aşı araştırmaları devam etmektedir. Parazitler hastalıklarının endemik olduğu ülkelere seyahat eden kişilere kemoprofilaksi yapılması ve gerekli sağlık eğitimlerinin verilmesi gerekmektedir (15).

Ektoparazitlerin hızlı yayılma özellikleri yüzünden okul sağlığı ve halk sağlığı müdahale acilleri arasında yer almaktadır. Afetler ve kitlesel yer değişimleri sırasında fare kontrolü, dezenfeksiyon ve hijyen uygulamaları sektöre uğraması ile bu hastalıkların prevalansı hızlıca artabilir. Bu hastalıklar doğru çevre sağlığı ve kişisel hijyen ve yaygın ilaç uygulamaları ile kolayca önlenabilir (15).

Parazitler hastalıklarının çoğu önlenemez hastalıklardır. En iyi hastalık kontrol yöntemi parazitlerin kişiye bulaşmasının engellenmesidir. Kişi ve toplumlarda sağlığın geliştirilmesi bulaşıcı hastalıkların kontrolünde önleyici tedbirlere uyumu ve toplum desteğini artırmaktadır. Her parazit özelinde birden fazla önleme ve kontrol yaklaşımı mevcuttur. Bu yaklaşımlar, her biri ekip çalışması ve organize işbirliği gerektiren epidemiyolojik izlem, klinik tanılama, çevresel ölçüm ve değerlendirmeler, kemoprofilaksi ve sağlık eğitimini içine alan farklı disiplinlerin ve yaklaşımların koordineli müdahalesini kapsamaktadır (15).

KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Saving lives and protecting people from parasitic diseases. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/parasites/resources/pdf/dpdm_factsheet_2022.pdf. (Erişim tarihi: 22.02.2025).
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Parasites. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/parasites/about/index.html>. (Erişim tarihi: 22.02.2025).
3. Deiana G, Arghittu A, Dettori M, Castiglia P. One World, One Health: Zoonotic diseases, parasitic diseases, and infectious diseases. *Healthcare (Basel)* 2024;12(9):922. <https://doi.org/10.3390/healthcare12090922>
4. World Health Organization (WHO). Tropical neglected disease. Erişim adresi: https://www.who.int/health-topics/neglected-tropical-diseases#tab=tab_1 (Erişim tarihi: 22.02.2025).
5. Ung L, Stothard JR, Phalkey R, Azman AS, Chodosh J, Hanage WP, et al. Towards global control of parasitic diseases in the Covid-19 era: One Health and the future of multisectoral global health governance. *Adv Parasitol* 2021;114:1-26. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2021.08.007>
6. World Health Organization (WHO). Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases first WHO report on neglected tropical diseases. Erişim adresi: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/44440/9789241564090_eng.pdf. (Erişim tarihi: 23.02.2025).
7. World Health Organization (WHO). Vector-borne diseases. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>. (Erişim tarihi: 22.02.2025).
8. Croft SL, Vivas L, Brooker S. Recent advances in research and control of malaria, leishmaniasis, trypanosomiasis and schistosomiasis. *East Mediterr Health J* 2003;9:518-33. <https://doi.org/10.26719/2003.9.4.518>

9. Global Burden of Disease (GBD). Collaborative Network, 2020. Global Burden of Disease Study 1990, 2000, 2010, and 2019 Results. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME): Seattle, United States. Erişim adresi: <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>. (Erişim tarihi: 22.02.2025).
10. Torgerson PR, Devleeschauwer B, Praet N, Speybroeck N, Willingham AL, Kasuga F, et al. World Health Organization estimates of the global and regional disease burden of 11 foodborne parasitic diseases, 2010: A data synthesis. *PloS Med* 2015;12(12):e1001920. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001920>
11. Küresel Sürdürülebilir Kalkınma Amaçları. Erişim adresi: <https://www.kureselamaclar.org/> (Erişim tarihi: 23.02.2025).
12. T.C. Sağlık Bakanlığı. Bulaşıcı hastalıklar sürveyans ve kontrol esasları yönetmeliği. 30.05.2007 tarih ve 26537 sayılı Resmî Gazete. Erişim adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=11347&MevzuatTur=7&MevzuatTertip=5> (Erişim tarihi: 27.02.2025).
13. T.C. Sağlık Bakanlığı. Bulaşıcı hastalıkların ihbarı ve bildirim sistemi hakkında tebliğ. 6.11.2004 tarih ve 25635 sayılı Resmî Gazete. Erişim adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/anasayfa/MevzuatFihristDetaylframe?MevzuatTur=9&MevzuatNo=8580&MevzuatTertip=5>. (Erişim tarihi: 27.02.2025).
14. World Health Organization (WHO). Ending the neglect to attain the Sustainable Development Goals: A road map for neglected tropical diseases 2021-2030. Erişim adresi: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240010352> (Erişim tarihi: 23.02.2025).
15. Sünter AT, Terzi Ö. Bulaşıcı hastalıklar. İçinde: Acar Vaizoğlu S (çvr edt). Yeni Halk Sağlığı. Ankara: Palme Yayınevi, 2019:149-236.
16. Mount GA. A critical review of ultralow-volume aerosols of insecticide applied with vehicle-mounted generators for adult mosquito control. *J Am Mosq Control Assoc* 1998;14:305-34.
17. Mount GA, Biery TL, Haile DG. A review of ultra low-volume aerial sprays of insecticide for mosquito control. *J Am Mosq Control Assoc* 1996;12:601-8.
18. Prefakes CJ, Schleier JJ, Peterson RKD. Bystander exposure to ultra-low-volume insecticide applications used for adult mosquito management. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8(6):2142-52. <https://doi.org/10.3390/ijerph8062142>
19. Boubidi SC, Roiz D, Rossignol M, Chandre F, Benoit R, Raselli M, et al. Efficacy of ULV and thermal aerosols of deltamethrin for control of *Aedes albopictus* in Nice, France. *Parasites Vectors* 2016;9:597. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1881-y>