Derleme/Review Article *TAF Prev Med Bull 2008; 7(5):461-468*

Kene İle Bulaşan Hastalıklar

[Tick-Borne Diseases]

ÖZET
Parazitlerin neden olduğu hastalıklar önemli sağlık problemidir. Endoparazit ve ektoparaziter hastalıklar mevcuttur. Kenelerle bulaşan hastalıklar en sık görülen vektör kaynaklı hastalıklardır. Keneler bakteri, virüs spiroket, protozoa, nematod ve toksinler gibi patojenleri yayabilir ve böylece ektoparaziter kaynaklı hastalıklara sebep olurlar. Ülkemizde keneler için iklim koşulları, bitki örtüsü ve yüzey şekli bakımından uygun koşullar vardır. Bu makalemizde kenelerle bulaşan hastalıkları özetlemeye çalıştık.

SUMMARY
Paraziter diseases are important medical problems.There are endoparasitic and ectoparasitic diseases. Tick-borne diseases are the most common vector-borne illnesses. Ticks can spread bacteria, viruses, spiroketia, protozoa, nemadot and toxins and by so they made ectoparasitic diseases. Our country has suitable conditions to continue biologic activity of ticks acording to seasons, plants and surface forms. In this article we have tried to summary tick-borne diseases.

İrfan Nuhoğlu[1], Murat Aydın[1], Süleyman Türedi[2], Abdülkadir Gündüz[2], Murat Topbaş[3]

[1]KTÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, [2]Acil Tıp Anabilim Dalı, [3]Halk Sağlığı AD, Trabzon.

Anahtar Kelimeler: Kene, Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi, Lyme Hastalığı.

Key words: Tick, Crimean-Congo Haemorhagic Fever, Lyme disease.

Sorumlu yazar/
Corresponding author:
İrfan Nuhoğlu, KTÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Trabzon
irfannuhoglu@hotmail.com

GİRİŞ

Parazitlere bağlı hastalıklar günümüzde önemli sağlık problemlerindendir. Bu durum endo-parazitlerden kaynaklanabileceği gibi; kene gibi ekto-parazitlerden de kaynaklanır (1).

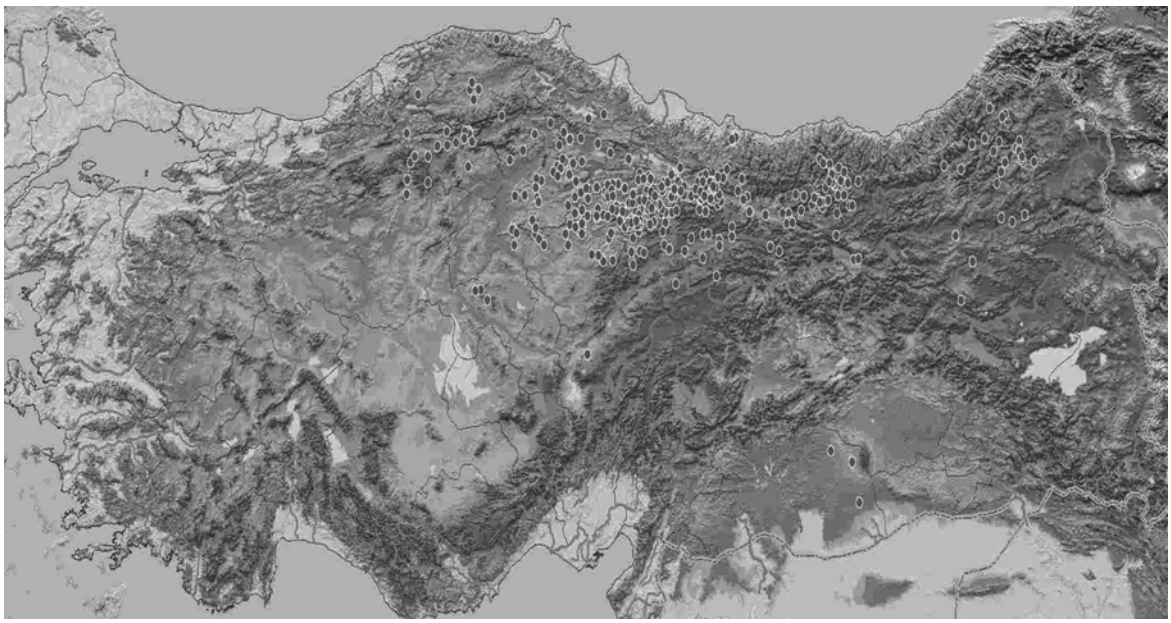
Keneler tüm dünya üzerindeki memeli, kuş ve sürüngenlerden kan emen eksternal parazitlerdir (2). Keneler Araknidea sınıfına ait artropodlardan olup balıklar dışındaki tüm omurgalıların kanlarıyla beslenebilirler. Dünya üzerinde omurgalıları etkileyen 899 adet kene türü mevcuttur. Bunların 185'i Argasidae, 713'ü İxodidae, 1 tanesi ise Nuttalliellidae soyuna bağlıdır (5,6). Bakteri, spiroket, rickettsia, protozoa, virüs, nematod ve toksinler gibi birçok farklı patojeni taşıyabilir ve yayabilirler (3). Tıbbi ve ekonomik önemleri insanlara ve hayvanlara hastalık bulaştırabilme kabiliyetlerinin olduğunun fark edilmesiyle anlaşılmıştır. İnsanlar üzerinde oluşturdukları önemli sağlık sorunları yanında çiftlik hayvanları üzerinde büyük ekonomik kayıplara neden olabilirler.

Türkiye; iklimi, yüzey şekli ve bitki örtüsü bakımından, kenelerin biyolojik aktivitelerini sürdürmeleri için uygun koşullara sahip bir ülkedir (7-9). Günümüze kadar kullanılan hiçbir mücadele yöntemi, tam bir kene eradikasyonu sağlayamamıştır. Bugünkü bilgiler ışığında kene eradikasyonunun neredeyse imkânsız olduğu kabul edilmektedir.

KIRIM KONGO KANAMALI ATEŞİ (KKKA)

KKKA Afrika'nın bazı bölgelerinde, Asya, Doğu Avrupa ve Orta Doğu'da görülen ölümcül bir viral enfeksiyondur (10,11). Bildirilmiş mortalite oranı % 3-30 olan bu hastalığa neden olan virüs Bünyavirüs ailesinden Nairo virüs genusuna bağlı olup; insanda ciddi hastalığa neden olur (11-12). Tıbbi olarak önemi kene ile taşınan virüsler arasında en yaygın coğrafi dağılıma sahip olmasıdır(13). Hastalık ilk kez 12.yy'da bugünkü Tacikistan topraklarında hemorajik bir sendrom olarak tanımlanmıştır (10). KKKA ile kenelerin ilişkisi ilk defa 1944-45 yıllarında Kırım'da hasat toplayan çiftçilere yardım eden 200 Sovyet askerinde hastalığın oluşması ve etkenin kenelerden izole edilmesi sonucunda gösterildi (10,11).

Virüsün yaşam çevrimi 'kene-omurgalı-kene' şeklinde olup; hayvanlarda hastalık yaptığına dair bir delil yoktur (11). Virüsler Hyalomma genusu keneleri ile taşınır.



Resim 1. Türkiye'de Kırım Kongo Kanamalı Ateşi Vakalarının Dağılımı

Enfekte anneden yumurtaya transovarial; larva-nymph-erişkin şeklinde transstadial olarak geçiş gösterirler. Virüsün Avrupa'daki ana taşıyıcısı Akdeniz hyalomması olarak bilinen H.marginatum marginatum'dur (10,11).

Komşu bazı ülkelerde 1970'lerden beri epidemiler bildirilmesine rağmen Türkiye'de virüsle enfekte vakalar ilk kez 2002 yılında bildirilmiştir. 2002-2005 yılları arasında Sağlık Bakanlığı'na 500 vaka bildirilmiş ve bunların 26'sı (% 5,2) ölmüştür (Resim 1) (13-16). Türkiye'de ki salgında vakaların % 90'ı çiftçilerdi (13,14).

İnsan vücudu; enfekte kenelerin ısırması ile veya hasta olan bir kişiyle enfeksiyonun akut fazı sırasında temas ettikten sonra enfekte olabilir. Ayrıca içinde virüs bulunan kan ve dokularla temastan sonra geçiş olabilir. Hastalığın ortaya çıktığı insan vücudu virüsün bilinen tek konağıdır (17). Hastalığın seyrinde 4 faz vardır:

1. İnkübasyon fazı kene ısırığını takiben 3-7 gündür (18). Bu dönemde herhangi bulgu vermez. Türkiye'de 5,5 gün olan bu fazın süresi viral doz ve bulaşma yoluna bağlıdır (12).
2. Prehemorajik faz; ani yükselen ve 39-41 derece arasında seyreden ateşle karakterizedir. Ateş 4-5 gün sebat eder(10). Baş ve kas ağrısı, baş dönmesi, ishal, burun akıntısı ve kusma olabilir (19).Yüz boyun ve göğüste hiperemi, skleral konjesyon, konjuktivit görülebilir. 1-7 gün sürebilen bu fazın ortalama süresi 3 gündür(10).
3. Hemorajik faz; genellikle 2-3 gün gibi kısa sürer. Genellikle hastalığın 3-5. günlerinde başlar ve hızlı bir seyir gösterir. Bu dönemin ateşle herhangi bir ilişkisi yoktur (10). Hemoraji peteşiden başlayarak, müköz membran ve derideki büyük hematomlara kadar ilerleyebilir. Diğer bölgelerden kanamalar vajen, diş eti ve serebral kanamaları içerir(20). En sık kanayan bölgeler ise burun, GİS (hematemez, melena ve intraabdominal), genital (menometroraji), idrar (hematüri) ve solunum yollarıdır. Türkiye'de vakaların % 20-40'ında hepatomegali; % 14-23'ünde ise splenomegali bulunur (15).
4. Konvalesan faz hastalık başlamasıyla beraber 10-20 gün içinde başlar. Bu dönemde değişken nabız, taşikardi, komplet saç kaybı, polinörit, solunum zorluğu, kserostomi, görme azlığı, işitme kaybı, hafıza kaybı olabilir(10).

Tanıda trombositopeni, lökopeni, AST-ALT-LDH-CKP düzeylerinde artış, PT ve aPTT sürelerinde uzama, fibrinojen düzeyinde azalma ve fibrin yıkım ürünlerinde artma görülebilir. CBC ve Biyokimyasal testler 5-9 günde normal seviyelerine inerler (21). Virüs izolasyonu 2-5 günde sağlanabilir ama hücre kültürleri sensitiviteden yoksundur ve genellikle hastalığın ilk 5 gününde karşılaşılan yüksek viremi ilişkisini gösterir (22). KKKA virüs enfeksiyonunun hızlı laboratuar teşhisi için seçilecek metot Revers Transkriptaz PCR'dir. Bu yöntem hızlı, yüksek sensitif ve yüksek spesifiktir (23). Hastalık ortaya çıktıktan sonra ilk 7 gün içinde İg M ve İg G

antikorları serolojik olarak ELİSA ve İmmünfloresan yöntemi ile tespit edilebilir(24).

Tedavinin temeli; trombosit, TDP ve eritrosit ile yapılan destekleyici tedaviye dayanır. Hastada potansiyel kanama alanları tespit edilmeli ve bulaştırma riski için koruyucu önlemler alınmalıdır. Sıvı elektrolit dengesine dikkat edilmelidir. Etki mekanizması açık olmamakla beraber Ribavirin tavsiye edilen antiviral ajandır. Bu ilacın akut respiratuar sendrom tedavisinde kullanımına bağlı hemolitik anemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi yan etkileri bildirilmiştir (25,26).

ROCKY DAĞLARI BENEKLİ ATEŞİ (RDBA)

Amerikan Köpek Kenesi (Dermecentor variabilis) ile taşınan bakteriyel (Ricketsia ricketsii) bir enfeksiyondur (27). Kan damarlarının endoteliyal ve düz kas hücrelerini etkileyen küçük, pleomorfik,zorunlu hücre içi parazitidir. Hastalık Amerika'nın kuzeybatısında ilk kez 19.yy ın sonlarında tanımlanmıştır. Hastalık etkeni ajan ise 1900'lü yılların başlarında Howard Ricketts tarafından tanımlanmıştır (28). İnsandan insana geçiş tanımlanmamıştır (29).

Hastalık kuzey, orta ve güney Amerika da endemiktir. İsmine rağmen yıllık vakaların sadece % 2'si Rocky dağları bölgesinde görülür (27). 5-9 yaşlarındaki çocuklar ve 60 yaşın üstündeki erişkinler olmak üzere iki tepesi olan bimodal yaş dağılımına sahiptir. 1998 yılında 365 vaka bildirilmiştir (29). Çoğu vaka 1 Mayıs-31 Temmuz arasında bildirilir ki bu dönem köpek kenesi populasyonunun en yüksek seviyede olduğu dönemdir.

Hastalık çoğunlukla vahşi hayvan ve kenelerin birlikte bulundukları alanlarda ortaya çıkar. İmmatür evrelerde keneler tarla faresi gibi küçük kemirgenler üzerinde; erişkin olanlar ise insan ve köpek gibi daha büyük canlılar üzerinde yaşarlar (27).

Ricketsia ile enfekte olan hastalar genellikle ısırık sonrasındaki 5-10 günlük bir inkübasyon periyodunu takiben hastalık ortaya çıktıktan sonraki ilk hafta içinde doktora başvururlar (30). Hastalık; ateş, bulantı, kusma, iştahsızlık, baş ve kas ağrısını içeren başlangıç belirtileri verir (27,31). Ateşin 2-5' inci gününde önkol, el ve ayak bileği üzerinde küçük, düz, pembe ve kaşıntısız noktalar şeklinde benekli bir döküntü gelişir (30,31). Bu benekler üzerlerine basınç uygulandığında solarlar. Hastalığa ait bu karakteristik döküntü genellikle 6. güne kadar ortaya çıkmaz ve hastaların % 35-65 inde görülür (31,32). Döküntü genç hastalarda yaşlılara göre daha erken gelişir (30). Döküntü daha sonra avuç içi ve ayakaltı dâhil vücudun geri kalan bölümlerine yayılır (27). Bu durum ise hastaların % 50-80' inde ve ancak geç evrelerde görülebilir. Hastaların % 10-15' inde ise hiçbir zaman döküntü gelişmez (30,31).

Temel laboratuar testlerinde normal veya hafifçe baskılanmış WBC, trombositopeni, yükselmiş karaciğer transaminazları ve hiponatremi bulunur. BOS incelendiğinde monosit hâkimiyeti olan bir beyaz küre artışı tespit edilir (31,32).

Hastalığın ensefalit, non kardiyojenik pulmoner ödem, ARDS, kardiyak aritmiler, koagülopati, GİS kanaması ve deri nekrozunu da içeren major komplikasyonları vardır. Eğer tedavi edilmezse 8-15 gün içerisinde ölüm gerçekleşebilir. Mortalite oranı tedavi edilmemiş vakalarda % 25; tedavi edilmiş vakalarda % 5 olarak rapor edilmiştir (28).

Tanı öykü ve fizik muayeneye dayanır. Eğer döküntü mevcut ise rickettsial organizma deriden yapılan biyopsideki vasküler endotel içinde direk immünofloresan veya immünoperoksidaz boyama yöntemiyle tespit edilebilir (31,33). Ama bu yöntem çok sık kullanılmamaktadır (34). Seroloji tanıyı destekleyebilir ancak bu da hastalığın ortaya çıkışından 7-10 gün sonra pozitifleşir (31).

Mümkün olan en kısa sürede antibiyotik tedavine başlamak önemlidir (27,35). Tetrasiklin ve kloramfenikol tedavide etkindir. Bazı hastalarda doksisiklin birinci tercihtir. Tedavi en az 5-7 gün devam etmeli veya hasta en az iki gün afebril olana kadar sürmelidir (31,36). Ölümlerin çoğu medikal tedavideki gecikme nedeniyledir. Hastalık erken fark edilip tedavi edilirse hızlı bir düzelme gösterir (27).

LYME HASTALIĞI

Kalp, eklem ve sinir sistemini de içeren; ciddi problemler oluşturabilen Lyme hastalığı siyah bacaklı olarak adlandırılan geyik kenesi (İxodes scapularis) ile taşınan bir bakteriyel hastalıktır (27). Sıcaklık 35 Fahrenheit üzerinde olduğu sürece tüm yıl boyunca aktif kalabilirler. Zirve aktivite ayları nymphler için Mayıs-Haziran; erişkinler için ise Ekim-Kasım aylarıdır. Borelia burgdorferi adlı spiroketin neden olduğu Lyme hastalığı hem ABD de hem de dünyada kene ile taşınan en yaygın hastalıktır (28,35,36). Birleşik devletlerde ilk kez 1975 yılında Connecticut'ta bulunan Lyme bölgesinde çok fazla sayıda çocukta görülen artrit vakaları sonucunda bildirildi (26). Borelia hastalığa neden olan ajan olarak 1980'li yılların başlarında izole edilebilmiştir (33).

Hastalığın 15 yaş gençlerde ve 29 yaşlarda olan iki tepeli bimodal bir yaş dağılımı vardır ve birçok vaka Mayıs-Eylül döneminde meydana gelir. ABD'de

1999 yılında hastalık kontrol ve korunma merkezine (CDC) 16273 vaka rapor edilmiştir (37).

ABD'de ki araştırmalar kenelerin Lyme hastalığını nymph evresinde beslenmenin 2 ya da daha sonraki günlerinde naklettiklerini göstermiştir (26). Bu evrede 2 mm den küçük olduklarından sıklıkla fark edilmezler; beslenmek ve enfeksiyonu yaymak için fazla zamanları vardır. Erişkin keneler ise daha büyük olduklarından fark edilmeleri ve vücuttan uzaklaştırılmaları daha kolaydır. Kene uygun teknikle erken dönemde çıkarılırsa enfeksiyonu yayma şansı çok azdır (26).

Lyme hastalığının 3 evresi bunlunur:

1. Erken lokalize evrede; kene ısırığını takiben günler içinde (7-14 gün) hastaların % 60-80 inde Eritema Cronicum Migrans adı verilen kırmızı, yavaşça genişleyen boğa gözü şeklinde döküntü meydana gelir (34,30). Isırık etrafında küçük, kırmızı bir papül olarak başlar; günler içerisinde merkezden dışa doğru genişler. Lezyonun merkezinde hiperemik, deriden kabarık bir beneklenme kalabilir ve ortalama çapı 16 cm olan lezyonun çapı bazı vakalarda 70cm'ye kadar ulaşabilir. Döküntü ile beraber yorgunluk, kas ağrısı, eklem ve baş ağrısı, ateş ve üşümeyi içeren sistemik semptomlar olabilir. Fizik muayenede boyun sertliği, bölgesel adenopati ve ısırık bölgesinden bağımsız bölgelerde, primer lezyondan daha küçük sekonder deri lezyonları görülebilir. Eğer tedavi edilmezse genellikle birkaç haftadan daha uzun bir sürede kendiliğinden iyileşir (34,35).
2. Hastalığın erken dissemine formu kene ısırığını takiben günler-aylar içinde birçok sistemi de içeren semptomlarla ortaya çıkar. Birçok hasta kene tarafından ısırılıp ısırılmadığını hatırlamaz. Hastalarda eritema kronikum migrans olmayabilir. Lenfositik menenjit, sıklıkla Bell palsi gibi kraniyel sinir palsileri, azalmış duyu, güçsüzlük ve refleks yokluğunu da içeren nörolojik semptomlar olabilir (5-2). Kardiyak semptomlar çoğunlukla erkeklerde olur, bitkinlik ve çarpıntı şeklinde ortaya çıkar. Çeşitli derecede atriyoventriküler bloklar ve orta derecede peri/miyokardit olabilir. Artrit genelde geç ortaya çıkar ama bu evrede de görülebilir. Bölgesel veya jeneralize adenopati, konjonktivit, iritis, hepatit ve mikroskopik hematüri veya proteinüri görülebilir (32,34,35)
3. Hastalığın geç evresi sıklıkla kronik artritle karakterizedir. Bu durum tedavi edilmemiş eritema migransı olan hastaların yaklaşık % 10 unda meydana gelir. Büyük eklemleri özellikle de diz eklemini içeren mono veya asimetrik oligoartriküler artrit olarak tanımlanmıştır. Nörolojik sistem subakut ensefalopati, aksonal polinöropati ve lökoensefalopati şeklinde etkilenebilir. Geç bulgular genelde birkaç yıl içinde spontan olarak iyileşir (30,32).

Teşhis edilmesi zor bir hastalıktır (38).Tanı, öykü ve fizik muayeneye dayanır. Rutin laboratuar testleri tanıda rolü azdır. Seroloji testleri tanıyı doğrular ancak hastalığın ortaya çıkmasından 4-6 hafta sonrasına kadar tanı değerleri yoktur (30). ELİSA testi % 89 sensitif, % 72 spesifiktir. Pozitif test sonuçları Western Blot ile desteklenmelidir. PCR özellikle etkilenmiş eklemlerden alınan eklem sıvılarında yararlıdır (40). Eğer nörolojik bulgular varsa BOS'tan çalışma yapılabilir. Sinoviyal sıvı artritin ayırıcı tanısını yapmak için alınır. Organizmanın doku ve vücut sıvılarından izolasyonu çok zordur (31).

Hastalığın sahip olduğu ciddi sekel potansiyeli nedeniyle erken tanı ve tedavi önem taşır. Ciddi vakalarda parenteral antibiyotikler gerekir. Erken dönemde yakalanırsa oral antibiyotiklerle tedavi edilebilir(26). Amoksisilin ve doksisiklin 2-3 hafta süre ile tedavide tercih edilir. Komplike olmayan vakalarda tedavi en az 14-21 gün; ciddi veya komplike vakalarda 30 gündür (41). Hastalık nadir görülür ama oldukça fatal seyreder (30).

1998 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi hastalıktan korunma da kullanılmak üzere ilk kez bir aşıya onay verdi. Rekombinant OspA (LYMErix) aşısı üzerindeki iki çalışma aşının semptomatik enfeksiyondan korunmada % 76-92 arasında etkili olduğunu göstermiştir. Aşı keneye maruziyet açısından yüksek veya orta riskli kişilere önerilmiş, düşük riskli veya risksiz olan kişilere, 15 yaşından gençlere, 70 yaşını geçmiş yaşlılara ve yeterli çalışma olmamasından dolayı hamilelere önerilmemektedir (42).

ERLİKİYOZ

Hastalık küçük, gram-negatif, pleomorfik, zorunlu hücre içi bir organizma olan Ehrlichia tarafından oluşturulur. ABD' de Ehrlichia chaffeensis ve Ehrlichia ewingii' nin neden olduğu İnsan Monositik Erlikiyozu (İME) ve henüz isimlendirilmemiş bir ehrlichia türünün, muhtemel Ehrlichia phagocytophila/Ehrlichia equi'nin neden olduğu İnsan Granülositik Erlikiyozu (İGE) olmak üzere iki farklı formu vardır (43).

Ehrlichia chaffeensis yıldız kenesi olan Amblyomma americanum tarafından taşınır. Beyaz kuyruklu geyik bu kenenin tek major konağıdır ve tek doğal rezervuardır (35).

Hastalık ilk kez 1935 yılında bir grup araştırma köpeğinde tespit edildi. 1986 yılında insanda tanımlandı. Dünya çapında yaygın bir hastalık

olmasına rağmen vakaların çoğu ABD' de bildirilmektedir. Her iki türün de çoğu vakası Nisan-Eylül döneminde görülür. Vakaların % 75'ten fazlası erkeklerde görülür ve yaşlılar daha sık etkilenir.

Klinik her iki türde de birbirine benzer. Hastalar kene ısırığı sonrası 7-10 günlük bir inkübasyon periyodunu takiben hastalanmanın ilk haftası içinde sağlık kuruluşuna başvururlar. Belirtiler ateş, baş ağrısı, kırgınlık ve kas ağrısıdır. Buna ek olarak bulantı, kusma, ishal, öksürük, eklem ağrısı, konfüzyon ve vucutta döküntü olabilir (35). Döküntü; İME olan erişkin hastaların yarısından biraz azında; İGE olan erişkin hastaların ise % 10' undan biraz azında görülür. Bununla beraber enfekte çocuk hastaların % 60'ında döküntü görülmeyebilir. Döküntü gövdeyi içerir ama elleri ve ayakları tutmaz ve ısırık bölgesiyle ilişkili değildir. Maküler, papüler, retiküler, makülopapüler veya peteşiyel şekillerde olabilir. İGE de respiratuar veya renal yetersizlik, fırsatçı enfeksiyonlar veya hemoraji(DİC) gibi komplikasyonlar çok sık görülür (29).

Laboratuar bulguları ise lökopeni, trombositopeni ve artmış karaciğer transaminazlarından oluşur. İGE de orta derecede bir anemi; hem İGE hem de İME de artmış ESR, BUN, kreatinin; İME de ise yükselmiş protein düzeyi ve lenfositik pleositozu olan BOS bulunabilir (44).

Tanı öykü, fizik muayene ve laboratuar bulgularına dayanır. Seroloji tanıyı destekler ancak 1-2 haftada pozitifleşir. PCR da tanıyı destekler ancak akut safhada yapılmalıdır. Kültürler yararlı değildir. Tanıdaki temel metot konvelasan evredeki serokonversiyonun tespitidir.

Tedavide tercih edilecek ilaç Doksisiklin'dir. Alternatif olarak kloramfenikol ve rifampin kullanılabilir. Tedavi süresi en az iki hafta olmalıdır. Tedavi edilmediği zaman tüm hasta grubunun % 50 sine varan bir oranda hospitalizasyon gerektiren ciddi bir hastalık oluşabilir. Uzamış ateş, böbrek yetersizliği, DİC, ARDS, meningoensefalit, nöbet veya koma şeklinde ciddi manifestasyonlar olabilir. Öngörülen mortalite oranı % 2-3 dür ve E.chaffeensis tarafından oluşturulan enfeksiyon diğer erlikiyoz türlerinden daha ciddidir (35).

TULAREMİ

Tularemi; küçük, gram negatif, hareketsiz bir kokobasil olan Francisella tularensis tarafından oluşturulan enfeksiyöz bir hastalıktır. Hastalık aynı zaman da Tavşan ateşi olarakta bilinir. İnsanlara sindirim, inokülasyon, inhalasyon ve kontaminasyon yollarıyla bulaşabilir. Amerika 'da vakaların yarısından fazlasında kene ısırığı sorumludur (31). Her yıl bu ülkede 150-300 arasında vaka rapor edilir. Hastalık erkeklerde sık görülür. Özellikle kış aylarında avcılıkla uğraşanların derilerideki küçük lezyonların avlanan enfekte tavşanla teması ile bulaşır. Yaz ve sonbahar mevsimlerinde zirve yapar (45). İyi pişmemiş enfekte etler ve kontamine sular da bulaşma nedenidir.

İnkübasyon periyodu ortalama 3-5 gündür. Birçok hastada ateş, üşüme, baş ağrısı, kırgınlık, anoreksi, yorgunluk, öksürük, kas ağrısı, göğüste rahatsızlık hissi, kusma, karın ağrısı ve ishali de içeren generalize semptomlar bulunur. Bunlara ek olarak hasta 6 farklı klasik modelden biriyle gelebilir:

1. Ülseroglandüler model: en sık görülen ve en kolay fark edilendir. Hastalar içerdiği lenf bezlerine drene olan bölgedeki ağrılı deri ülseriyle beraber olan, lokalize, hassas lenfadenopatilerden sikayetçidirler. En sık tutulan lenf bezleri çocuklarda servikal ve oksipital; erişkinlerde inguinal bölgede olanlardır.
2. Glandüler tip ise ülseroglandüler tip ile benzerdir ama bunda deri ülseri yoktur.
3. Okülоglandüler tipte organizmalar konjonktivaya yerleşmişlerdir. Vakaların % 90'ında tek taraflı tutulum olur. Fotofobi ve artmış lakrimasyonu içeren erken belirtiler vardır. Geç dönemde hastalarda göz kapağı ödemi, skleral enjeksiyonu olan ağrılı konjonktivit, kemozis ve küçük yeşil konjonktival ülser veya papül gelişir. Priaurikülar, submandibular ve servikal bezler sıklıkla tutulur.
4. Faringeal tipte ise organizmalar orofarinkse yerleşmişlerdir. Ciddi boğaz ağrısı bulunur. Fizik muayenede eksudatif farenjit veya tonsilit; servikal, preparotit veya retrofarengeal lanfadenopati bulunabilir.
5. Tifoid model ise herhangi bir lenfadenopati ile ilişkili değildir. Diğer tiplerde belirtilen genel semptomlara ek olarak burada sulu ishal vardır.
6. Pnömonik tip ise akut respiratuar bir hastalık olarak ortaya çıkar. Belirtiler ateş, minimal balgamlı veya balgamsız öksürük, substernal göğüs hassasiyeti ve plörotik göğüs ağrısından oluşur. Radyografilerde lobar, apikal veya miliyer infiltrasyonlar, hiler adenopati ve plevral efüzyon bulunabilir (45).

Tanı; hikâye ve fizik muayeneye dayanır. Laboratuar testleri genellikle spesifik değildir. WBC ve ESR düzeyleri normal yâda hafif yüksektir. Organizma kültürde üretilebilir ama bu yöntem laboratuar çalışanlarına bulaşma riskinden dolayı sıklıkla kullanılan bir yöntem değildir. Göğüs radyografilerinde oval opasite, hiler adenopati ve plevral efüzyon triadından oluşan bulgular olabilir. Seroloji yaklaşık iki haftalık bir süre içinde tanıyı destekler (31).

Hastada menenjit düşünülmüyorsa streptomisin ilk seçilecek ilaçtır. Alternatif olarak gentamisin, tetrasiklin, kloramfenikol ve florokinolonlar düşünülebilir. Tedavi 7-14 gün sürmelidir. Korunmada canlı aşı mevcuttur ve laboratuar çalışanları ve patojene tekrarlayan maruziyeti olan kişilere uygulanabilir.

BABESİYOZ

Hastalık etkeni eritrositleri enfekte eden ve hemolizlerine neden olan Babesia genusuna ait protozoal bir parazit olan Babesia divergens veya Babesia microti' dir. Hastalık geçişi İxodes kenelerinin farklı türleri ile olur. Etken geyik kenesi ile taşınır (46). Hastaların % 5 kadarında fulminan seyrederek hospitalizasyon veya ölümle sonuçlanan bir tablo oluşturur. Özellikle splenektomi yapılmış hastalarda ciddi hastalık tablosu oluşturur.

Tripanozoma'dan sonra memelilere kan yoluyla bulaşan en sık ikinci parazittir (47).

Semptomlar diğer kene ile geçen hastalıklara benzer ve inokülasyondan bir hafta sonra başlayan influenza benzeri belirtiler verir. Ateş, terleme, kas ağrısı ve baş ağrısı görülür. Hemolitik anemi, hemoglobinüri, böbrek yetersizliği yapabilir. Enfeksiyon genç erişkinlerde yıllarca asemptomatik olarak kalabilir (46). Nadir de olsa oftalmik tutulum olabilir.

Hastada ateş, hemolitik anemi ve uygun temas öyküsü varsa babesiyoz düşünülebilir. Tanı kan yaymalarda protozoanın tespitine dayanır. Karakteristik olarak Malta Haçı görünümü vardır. Serolojik testler ve PCR yardımcı yöntemleridir.

Orta derecedeki vakalar semptomatik tedavi gerektirir. Persistan yüksek ateş, progresif anemi, yükselen parasitemi olan ciddi vakalarda Kinin+Klindamisin veya Atovaquon+Azitromisin en az 7-10 gün boyunca kullanılmalıdır. Yüksek parasitemisi olan ciddi hastalarda exchange transfüzyon yapılabilir (46).

KOLORADO KENE ATEŞİ

Hastalık bir ağaç kenesi olan D.andersoni tarafından nakledilen RNA orbivirus tarafından oluşturulur. Çoğunlukla Amrikadaki Rocky dağları bölgesinde her yıl 200-300 arasında vaka tespit edilir. İmmün yetmezliği olan ve splenektomi geçirmiş olan hastalar ciddi komplikasyonlar açısından risk altındadır (46).

İnokülasyondan sonra bir hafta içinde influenza benzeri semptomlar başlar. Hastaların üçte birinde boğaz ağrısı bulunur. En önemli özelliği; menenjit, döküntü ve konjuktivit ile ilişkili olan bifazik ateştir. Hastalık genellikle 7-10 gün arasında sonlanır.

Tanı genellikle immünfloresan boyama ile konur. Bununla beraber lökopeni ve trombositopeni bulunabilir.

Spesifik bir tedavi yoktur. Destek tedavisi verilir. Belirtiler ortaya çıkmışsa diğer kene geçişli hastalıkları kapsayan ampirik olarak tetrasiklin, doksisiklin veya kloramfenikol kullanılabilir.

DÖNEK ATEŞ

Hastalığa Borrelia genusundan bir spiroket neden olur. Ornithodoros genus keneler esas vektördür. Tipik olarak hastalık sporadiktir (48).

Ortalama inokülasyon periyodu bir haftadır. İnfluenza benzeri semptomlar, artralji, bulantı ve kusma olur. Genellikle 40 derecenin üzerinde, düzensiz ve bazen deliryumla ilişkili ateş olabilir. Hastaların çoğunda splenomegali bulunur. Meningeal bulgular olabilir. Epistaksis hemoptizi, iridosiklit, koma, kraniyel sinir palsi, pnomonit, miyokardit ve dalak rüptürünü içeren komplikasyonlar olabilir.

Tanı; kan, kemik iliğinde ve ateş epizotu sırasında BOS'da spiroketin tespitiyle konulabilir. Lökosit sayısı normal veya orta derecede artmıştır. Trombositopeni tespit edilebilir.

Tedavide 5-10 gün boyunca doksisiklin tercih edilir. Alternatif olarak eritromisin kullanılabilir. Eğer ilaçlar geç febril evrede verilirse Jarisch-Herxheimer reaksiyonu meydana gelebilir. Antibiyotik tedavisinin öncesi ve sonrasındaki 2 saatlik periyotlarda asetaminofen uygulanması reaksiyonun ciddiyetini azaltabilir.

KOMBİNE ENFEKSİYONLAR

Aynı kene birden fazla enfeksiyöz patojende taşıyabilir. Bundan dolayı bir ısırıkla birden fazla hastalığı bulaştırabilir. Örneğin İ.scapularis; erlikiyoz, lyme hastalığı ve babesiyozu bulaştırabilir. Lyme hastalığı bulunanların % 23'ünde babesiyoz; % 10-30 unda erlikiyoz bulunur. Kombine enfeksiyonların daha ciddi semptomlar oluşturacağı akılda bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Rajput ZI, Hu S, Chen W, Arıjo AG, Xiao C. Importance of ticks and their chemical and immunological control livestock. Journal of Zhejiang University. 2006; 7(11): 912-921.

2 Furman DP, Loomis EC. The ticks of California (Ascari: Ixodida). University of California Publications. Bulletin of the California Insect Survey. 1984; 25: 1-239.

3. Edlow JA, Danzl D, Halamka J, Pollack VC. Tick-Borne Diseases. www.eMedicine.com.

4. Snelson JT. Animal ectoparasites and disease vector causing major reduction in world food supplies. FAO Plant Prodection Bulleton. 1975; 13: 103-114.

5. Barker SC, Murrell A. Systematics and evolution of ticks with alist of valid genus and species names. Parasitology. 2004; 129(7):15-36.

6. Klompen JSH, Black WC, Keirans JE, Oliver JH. Evolition of tiks. Annu Rev Entomol. 1996; 41(1): 141-161.

7. Güler S, 198. Ankara ve civarındaki koyun ve keçilerde kış ixodidaeleri üzerine araştırmalar. U. Ü. Vet. Fak. Derg. 1 :54-55.

8. Güler S, Özer E, Erdoğmş SZ, Köroğlu E, Bektaş İ. Malatya ve bazı Güneydoğu Anadolu illerinde sığır, koyun ve keçilerde bulunan kene türleri. Doğa-Tr. J. Of Veterinary and animal Science. 1993; 17: 229-231.

9. Karaer Z, Yukarı BA, Aydın L. Türkiye keneleri ve vektörlükleri. Parazitolojide Andropod Hastalıkları ve Vektörler. İzmir, Türkiye. Parazitoloji Derneği Yayın No: 13, 1997, p. 363-434.

10. Hoogstraal H. The epidemiologymof tick borne Crimean-Congo hemorrhagic fever in Asia, europe and Africa. J Med Entomol 1979; 15: 307-417.

11. Watts DM, Ksiazek TG, Linthicum KJ, Hoogstraal H. Crimean-Congo hemorrhagic fever. In:Monath TP, ed. The arboviruses: epidemiology and ecology, volume 2. Boca Raton, FL, USA:CRC Pres, 1988, p. 177-260.

12. Ergönül O, Celikbaş A, Dokuzoğuz B, Eren S, Baykam N, Esener H. The characteristicks of Crimean-Congo hemorhagic fever in a recent outbreak in Turkey and the impact of oral ribavirin therapy. Clin Infect Dis. 2004; 39: 285-89.

13. Ergönül Ö. Crimean-Congo haemorrhagic fever. The Lancet. 2006; 6: 203-214.

14. Kartı SS, Odabaşı S, Korten V, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Turkey. Emerg Infect Dis. 2004; 19: 1379-84.

15. Ozkurt Z, Kiki I, Erol S, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Eastern Turkey: clinical features, risk factors and efficacy of ribavirin therapy. J Infect. 2006; 52: 207-15.

16. Türkiye'de KKKA yayılım haritası. www.tvhb.org.tr

17. Whitehause CA. Crimean-Congo hemorrhagic fever. Antivir Res 2004; 64: 145-60.

18. Swanepoel R, Gill DE, Shepherd AJ, et al. The clinical pathology of Crimean-Congo hemorrhagic fever. Rev Infect Dis. 1989; 11: 794-800.

19. Smego RA, Sarwari AR, Siddiqui AR. Crimean-Congo hemorrhagic fever: Prevention and control limitations in a resource poor country. Clin Infect Dis. 2004; 38: 1731-35.

20. Swanepoel R, Shepherd AJ, Leman PA, et al. Epidemiologic and clinical features of Crimean-Congo hemorrhagic fever in southern Africa. Am J Trop Med Hyg. 1987;36: 120-32.

21. Ergönül O, Celikbaş A, Baykam N, Eren S, Esener H, Dokuzoğuz B. Analysis of the mortality among the patients with Crimean-Congo hemorrhagic fever virus infection. Clin Microbiol Infect (in press).

22. Burt FJ, Leman PA, Abott JC, Swanepoel R. Serodiagnosis of Crimean-Congo haemorhagic fever. Epidemiol Infect. 1994;113: 551-62.

23. Schwarz TF, Nsanze H, Longson M, et al. Polymerase chain reaction for diagnosis and identification of distinct variants of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in the United Arab Emirates. Am J Trop Med Hyg. 1996; 55: 190-96.

24. Ahephered AJ, Swanepoel R, Leman PA. Antibody response in Crimean-Congo hemorrhagic fever. Rev Infect Dis. 1989; 11: 801-806.

25. Knowles SR, Phillips EJ, Dresser I, Matukas I. Common adverse events associated with the use of ribavirin for severe acte respiratory syndrome in Canada. Clin Infect Dis. 2003; 37: 1139-42.

26. Chiou HE, LiuCI, Buttrey MJ, et al. Advere effects of ribavirin and outcome in severe acute respiratory syndrome: experience in two medical centers. Chest. 2005; 128: 263-72.

27. Ticks. www.co.franklin.oh

28. Walker DH, Raoult D. Rickettsia rickettsii and other spotted fever group rickettsiae (Rocky Mountain spotted fever and other spotted fevers). In: Mandel GL, Douglas RG, Bennett JE Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000, p. 2393-402.

29. Walker DH. Tick-transmitted infectious diseases in the United States. Annu Rev public Health 1998; 19: 237-69.

30. Tick information. www.cdc.gov.

31. Spach DH, Liles WC, Campbell GL, Quick RE, Anderson DE Jr, Fritsche TR: Tick-borne diseases in the United States. N Engl J Med. 1993; 329: 936-47.

32. Thorner AR, Walker DH, Petri WA Jr. Rocky mountain spotted fever. Clin Ifect Dis. 1998; 27: 1353-60.

33. Steeve AC. Lyme borreliosis. In: Kasper DL, Harrison TR: Harrison's Manual of medicine.16th ed. New York: McGraw-Hill, 2005, p. 995-9.
34. Tick-borne diseases. www.aafp.org.
35. Centers for Disease Control and Prevention. Rocky Mountain spotted fever. Accessed online April 11 2005. at: www.cdc.gov.
36. Taege AJ. Tick trouble: overview of tick-borne diseases. Cleve Clin J Med. 2000; 67: 245-9.
37. Ticks. www.health.nsw.gov.au.
38. Centers for disease control and prevention. Lyme disease-United States, 1999. MMWR morb Mortal Wkly Rep. 2001; 50: 181-85.
39. Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE, Hutchinson GJ, Newman JH, Rahn DW, et al. The early clinical manifestation of Lyme disease. Ann Intern Med. 1983; 99: 76-82.
40. Beers MH, Berkow R. The Merck manual of diagnosis and therapy. 17th ed. Merck Research Laboratories. Whitehause Station, n.J, 1999.
41. Treatment of Lyme disease. Med Lett Drugs Ther. 2000; 42: 37-9.
42. Deborah SF. Prevent Tick bites: Prevent Lyme Disease. Rutgers Coperative extensions. 1992, FS637.
43. Belman AL. Tick-borne diseases. Semin Pediatr Neurol. 1999; 6: 249-66.
44. Fritz CL, Glaser CA. Erlichsis. Infect Dis Clin North Am. 1998; 12: 123-36.
45. Cox SK, Everett ED. Tularemia, an analysis of 25 cases. Mo Med 1981; 78: 70-4.
46. Bratton RL; Corey GR. Tick-Borne Diseases. www.aafp.org.
47. Kjemtrup AM, Conrad PA. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. Int J Parasitology. 2000; 30: 1323-1337.