

Prof. Dr. Saim DAYAN
D.Ü. Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji A.D.

SITMA (MALARYA)

Sıtma eski çağlardan beri tanınan ve günümüzde tropikal bölgelerdeki gelişmekte olan ülkelerde yılda 300-500 milyon kişide görülen bir hastalıktır. Bu hastaların 2-3 milyonunun öldüğü ve bulaşıcı enfeksiyon hastalıkları arasında sıtma nedeni ile ölümün 6 ile 8. sırada yer aldığı belirtilmiştir.

Etken, Protozoa alemi, Apicomplexa şubesi ve Coccidiida alt sınıfında bulunur. 120 türden sadece 4'ü insanda hastalığa neden olur. *P. falciparum* sıtma kaynaklı ölümlerin en önemli sebebidir. *P. vivax*, *P. ovale* ve *P. malaria* enfeksiyonları genellikle ölümcül seyretmez.

Parazitin evriminde omurgalı konak ve omurgasız konak olmak üzere 2 konak bulunur. Eşeyli üreme dişi anofel vücudunda. Eşeysiz üreme ise insanda oluşur.

Ülkemizde 2007 yılı verilerine göre 358 sıtma olgusu Sağlık Bakanlığı Sıtma Savaş Daire Başkanlığı kayıtlarında bulunmaktadır.

TARİHÇE

Sıtma, dünya tarihine diğer enfeksiyonlara oranla daha fazla damgasını vurmuş bir hastalıktır. İnsan-Plasmodium-Anofel üçlüsünün etkisiyle ortaya çıkan sıtmanın tarihi insanlık tarihi kadar eskidir. İsa'dan önce Çin ve Hindistan'da hastalık vardı ve Çin mitolojisinde çekiçli, soğuk su kovalı ve sobalı olmak üzere 3 ifrit vardır. Bu üç ifrit tanımlaması ile sıtmanın klinik bulgu süreci uyumluluk gösterir. Tarihsel süreç içinde sıtma salgınları; Mezopotamya, Eti ve Grek gibi uygarlıkların çökmesine neden olmuştur.

Eski Yunan ve Roma'da bataklıklardan yükselen kötü havanın (mal-air) solunmasıyla hastalığın çıktığı düşünülürdü. Hastalığın etimolojik kökeni de buradan gelmektedir. Kinin kullanımının hastalığı iyileştirdiğinin saptanmasıyla etkenden önce tedavisi bulunan bir hastalıktır.

1880 yılında Laveran adında bir Fransız doktor, ilk defa ışık mikroskobu kullanarak sıtmalı hastaların kan örneklerinde etkeni saptamıştır. Daha sonra bu örnekleri metilen mavisi ile boyamış ama memnun edici bir sonuç alamamıştır (12). Laveran, bu bulgusunu 23 Kasım 1880'de Paris'teki "Academie de Medicini" toplantısında bildirmiş ve bu parazite o zamanlar *Oscillaria malariae* adını vermiştir.

Grassi-Filetti tarafından 1890 da *P. vivax* ve *P. malariae*, 1897'de William Welch tarafından *P. falciparum* ve son olarak da 1922 de John Watson tarafından *P. ovale* tanımlanmış ve isimlendirilmiştir. 1897 tarihinde Ronald Ross sıtmada sivrisineğin rolünü tanımlamıştır. Hastalığın tarihsel sürecinde 1934 yılında Klorokin'in keşfi, 1939 yılında da DDT'nin insektisit özelliğinin saptanmış olmasından bahsedilebilir.

1990'larda dünya çapında sıtma ile ilgili kampanyalar başlatıldı (1997). Bu kampanyalar sonucunda Avrupa, Kuzey Amerika, Asya'nın bazı bölümleri, Sovyetler Birliği ve

Avustralya'da büyük başarı elde edilmiştir. Ancak tropikal bölgelerde sonuç pek iyi olmamış ve üstelik bu bölgelerde DDT ve Klorokin direnci yaygınlaşmıştır. Çoğunluğu Afrika'lı çocuklar olmak üzere her yıl 300-500 milyon yeni olgu bildirilmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ

İnsanlarda hastalık yapan dört Plasmodium türünden *P. vivax* ve *P. falciparum*, sıtma enfeksiyonlarının % 95'inden, özellikle *P. vivax* tüm sıtma enfeksiyonlarının % 80'inden sorumludur. *P. vivax*, dünyada geniş bir yayılım gösterir; tropikal, subtropikal ve ılıman bölgelerde, *P. falciparum* ise genel olarak tropikal bölgelerde görülür. *P. malariae*'nin dağılımı sporadiktir. *P. ovale* ise daha çok Batı Afrika ve bazı Güney Pasifik adalarında görülür. Sıtma sivrisinek ısırması dışında anneden bebeğe (konjenital), kan ve kan ürünü transfüzyonları, organ nakli ve paylaşılan enjektörler ile de bulaşabilmektedir.

Ülkemizde endemik olarak bulunan parazit türü *P. vivax* olmasına rağmen seyahat öyküsü bulunanlarda *P. falciparum* ve *P. malaria* sıtması ve miks olgular da saptanmaktadır.

Sıtma dünyada yaygın bir enfeksiyondur. DSÖ'ne göre her yıl 1.5-2.7 milyon sıtmaya bağlı ölüm gerçekleşmektedir. Ölümlerin % 90'ından fazlası Sahra güneyi Afrika'da ve yarısı 5 yaş altı çocuklarda görülmektedir. Sahra altı Afrika'da dalak indeksi oranı da oldukça yüksektir. (dalak indeksi: 2-10 yaş arasındaki çocuklarda splenomegali oranı). Çocuklar dışında ilk kez gebe kalan kadınlar ve endemik bölgelere giden bağışıklığı olmayan kişiler de risk grubunda kabul edilmektedir.

Sıtma oluşumunda anofel türü sivrisinekler, insanlar ve sıtma parazitleri önem taşır. Sıtmanın bulaşmasında rolü olan anofeller bir yere konunca 45 °C'lik bir açı oluşturmasıyla diğer sivrisineklerden ayrılır. Erişkin dişi anofel sivrisinekleri tek vektördür. Yaklaşık bir ay yaşarlar. Dişiler karanlık ve kapalı alanlarda beslenirler. İnsanda hastalık oluşturan dört Plasmodium türü için insan hem ara konak hem de rezervuar konaktır. Hem son konak hem de vektörü ise dişi *Anopheles* sivrisinekleridir. Yurdumuzda sıtma vektörlüğü yönünden en önemli *Anopheles* türleri *Anopheles sacharovi* ve *A. superpictus*'dur.

İklim, sıtmanın coğrafi dağılımı ve mevsimselliğini tanımlamada anahtardır. Yağışlar su birikintileri oluşturur. Sivrisinekler yumurtalarını gece durgun su birikintilerine bırakırlar. Anofel yumurtaları buralarda larva, pupa ve erişkin hale gelirler. Tropik bölgelerde bu 9-12 gün sürer (ortalama 25 °C). Daha yüksek sıcaklıklar süreyi kısaltır. Küresel ısınmanın coğrafi dağılımı artırabileceği ve sıtma epidemilerinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir. İklim insan ilişkisinde insanların sıcak havalarda kapı pencere açıp yatmaları ve tarlalara çalışmaya giden insanların tarlada uyumaları da hastalığa davetiye çıkarır. Sivrisinekler yumurtalarını gece durgun su birikintilerine bırakırlar. Sivrisinekler kan emmek için geceleri ve özellikle çocukları tercih ederler. Sporogoni için 20°C'nin üstünde ısı, % 60-80 nem oranı gerekir.

Sivrisineklerin bazı türleri biyolojik olarak insan sıtma parazitini taşımaya uygun değildirler. Bazı türlerin dişileri insandan kan emerken bazıları hayvandan beslenir. Kimileri kapalı alanlarda ısırırken kimileri açık alanda ısırır. Kapalı alanlardakilerden korunmada böceksavarlar faydalıyken açık alanlardakilerde işe yaramazlar. Önemli bir biyolojik faktörde insektisid direncidir.

P. vivax'ın eritrosite invazyonu için Duffy kan grubu antijeni gereklidir. Siyah ırkta Duffy antijeni bulunmadığından P. vivax enfeksiyonu oluşmaz. Bu yüzden Afrika'da P.vivax enfeksiyonu az bulunurken Hindistan'da fazladır. Heterozigot orak hücreli anemi ve glikoz 6 fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği durumlarında sıtma hastalığı hafif seyretmektedir.

EVİRİMİ

1- İNSANDAKİ EVRİM

Sıtmanın vektörü dişi anofel, insandan kan emerken tükrük bezlerinde bulunan sporozitler insanın kanına geçer. Kana geçen sporozitler yaklaşık yarım saat içinde karaciğer parankim hücrelerine (hepatosit) gider ve burada pre-eritrositik dönem (primer ekzo-eritrositik dönem) başlar. Sporozitlerin karaciğer parankim hücrelerine girmesinde, sporozit yüzeyinde bulunan circumsporozoite proteinin (CSP) önemli bir rolü vardır. Sporozitlerin yüzeylerinde bulunan CSP, immundominant bir antijen olup, bütün Plasmodium türleri tarafından pre-hepatik sporozit döneminde oluşturulur ve yapısı hepsinde birbirine benzer. Karaciğer parankim hücreleri, CSP'yi tanıyarak sporozitleri içlerine alırlar. Hepatosit içine giren sporozit, yuvarlak veya oval bir şekil alır ve tekrar tekrar bölünmeye başlar. Bu şizogoni sonucunda ekzoeritrositer şizontlar oluşur. Daha sonra bunlardan da ekzo-eritrositer merozoitler oluşur. Bu merozoitler, kana dökülerek eritrositleri infekte ederler ve böylece primer ekzo-eritrositer şizogoni dönemi biter. Sporozitlerin bir kısmı ise karaciğer parankim hücrelerinde latent bir şekilde yaşamaya devam ederler (sekonder ekzo-eritrositer şizogoni). Bu latent haldeki sporozitlere hipnozoit adı verilir ki hipnozoitler sıtmada relapsların oluşmasından sorumludurlar. Sekonder ekzo-eritrositer şizogoni, sadece P.vivax ve P.ovale'de görülür; P.falciparum ve P.malariae'da görülmez. Kana dökülen merozoitler eritrositleri infekte ederler. Eritrosit içine giren merozoitin şekli değişir ve halka-yüzük şeklini alır. Buna genç trofozoit denir. Bu evrim döneminde parazitin halka şeklinde görülmesi, parazitin boyanma özelliğine dayanır. Bu dönemde, parazitin yapısını da boyalarla boyanmayan büyük bir vakuol, bu vakuolü çevreleyen az miktarda sitoplazma ve halka şeklindeki ince sitoplazmanın incelendiği tarafta da çekirdek bulunur. Bu görünüm taşlı bir yüzeğe benzer. Boyalı preparatlarda sitoplazma mavi, çekirdek ise parlak kırmızı renkte boyanır. Genç trofozoitlerden daha sonra sırasıyla ameboid yapıdaki olgun trofozoit, bunun nükleusunun parçalanmaya başlamasıyla genç şizont ve bundan da olgun şizont gelişir. Olgun şizont içinde 12-24 tane merozoit vardır. Daha sonra eritrositler parçalanır ve merozoitler eritrositlerden kana dökülürler. Eritrositlerde geçen bu döneme eritrositer şizogoni adı verilir. Eritrosit içinde bulunan parazitler, hemoglobin ile beslenirler. Bu beslenme sırasında ortaya çıkan demir porfirin ve hematin sindirilemez, sitoplazmada birikir, buna "sıtma pigmenti" adı verilir. Birkaç nesil eritrositer şizogoniden sonra merozoitlerden şizont gelişmez, bunun yerine dişi ve erkek gametositler gelişir.

2- ANOFELDEKİ EVRİM

Anopheles cinsi dişi sivrisinekler, sıtmalı hastalardan kan emerken bunların kanlarından makrogametosit (dişi) ve mikrogametositleri (erkek) alırlar. Bunlar sivrisineğin midesinde makrogamet ve mikrogamete dönüşür. Mikrogametositlerden mikrogamet oluşumu eksflajellasyon ile olur. Daha sonra makrogamet içindeki nükleus, yüzeye yaklaşır ve burada bir çıkıntı oluşturur. Bu çıkıntıya mikrogamet penetre olur ve böylece döllenme başlar. Döllenmiş bu makrogamete zigot adı verilir. Zigottan 20-30 dakika sonra protoplazmanın bir yöne akmasıyla yalancı bir ayak çıkar, zigot fuziform şekle dönüşür. Bu hareketli yapıya

ookinet denir. Daha sonra ookinette ince bir duvar oluşur ve yuvarlak bir şekil alır. Buna ookist denir. Ookistler sivrisineğin hemosöline doğru hareket ederler. Ookistler olgunlaştıkça, içlerinde çekirdeğin bölünmesi ve etrafının sitoplazma ile çevrilmesi ile sporozoitler oluşmaya başlar. İçlerinde sporozoit içeren ookistlere olgun ookist denir. Daha sonra olgun ookistin patlaması ile sporozoitler hemosöle ve buradan da sivrisineğin tükürük bezlerine yerleşir. Dişi anofel, beslenmek için insanlardan kan emerken bu sporozoitleri de insanlara enjekte ederler.

MORFOLOJİ

Plasmodium türleri Giemsa ile boyandıklarında, genel olarak eritrositlerin içinde sitoplazmaları mavi, çekirdekleri ise parlak koyu kırmızı renkte görülürler.

Plasmodium vivax, genç eritrositleri enfekte eder. Enfekte eritrositler, normalin 1,5-2 katı büyüklüğe ulaşır. Genç trofozoit formu hariç bütün formlarda eozinofilik Schüffner granülleri görülür. Bazen bir eritrositte birden fazla P.vivax bulunabilir. Genç trofozoit formu (halka, yüzük formu), eritrositin 1/3'ünü kaplar. Vakuol sitoplazma ile sarıdır, kenarda koyu tanecik şeklinde kromatin bulunur. Olgun trofozoit formu ameboid yapıdadır. Genç şizont formunda kromatin tanecikleri bölünmüştür. Sitoplazma kahverengi pigment kümeleri içerir. Olgun şizont içinde 12–24 tane merozoit bulunur. Gametositleri, yuvarlak veya oval şekilde olup geniş bir kromatin içerir.

Plasmodium falciparum, her yaşta eritrositleri enfekte eder. Enfekte eritrositler normal büyüklüktedir. Eritrosit içinde Maurer lekeleri görülür. Periferik kanda sadece halka ve gametosit formu görülür. Genç trofozoit formu küçüktür. Eritrositin ancak 1/5'ini kaplar. Birden fazla nükleus ve bir eritrosit içinde birden fazla halka formuna sık olarak rastlanılır. Gametositleri karakteristik olarak muz şeklindedir. Mikrogametositler, makrogametositlere oranla daha açık mavi renktedir. Periferik kanda olgun trofozoit, genç şizont ve olgun şizont formlarına rastlanılmaz. Çünkü bunların gelişimi iç organların kapillerlerinde olur. Yalnızca olgun trofozoitlere şiddetli enfeksiyonların seyri sırasında rastlanılır.

Plasmodium ovale'de genç eritrositleri enfekte eder; enfekte eritrositler normalden daha büyüktür. Eritrositlerin kenarları çentiklidir. Schüffner granülleri görülür ve bunlar P.vivax'da görülenlere oranla daha büyük ve koyudur. Halka formu P.vivax'a benzer ama ondan daha büyüktür. Olgun trofozoitlerde vakuol görülmez. Olgun şizont içinde 8–12 tane merozoit bulunur. Gametositleri, P.vivax'a benzer ama daha küçüktür.

Plasmodium malariae, olgun eritrositleri enfekte eder. Diğerlerinden farklı olarak enfekte eritrositler normal büyüklükte veya normalden daha küçüktür. Olgun şizontlarda 12'den fazla merozoit, rozet şeklinde dizilmiştir. Gametositleri, P.vivax'a benzemekle beraber pigmentleri daha kaba ve koyudur.

PATOGENEZ

P. falciparum sıtmasında patogenez:

Klinik seyir ciddidir, temelde iki ana faktöre dayanır: Mikrovasküler tıkaçlara neden olan sitoaderans ve parazitin toksinlerinin salınmasına bağlı olarak inflamatuvar sitokin reaksiyonlarının tetiklenmesi.

Sitoaderans: Enfekte eritrositler birleşerek yumak formu oluşturmakta, sağlam eritrositlere bağlanarak rozet formasyonu göstermekte veya damar endotelinde birikip tıkanıklığa yol açabilmektedirler. Bu olayın en kötü sonucu serebral sıtmadır. Hastalığın şiddeti sitoaderans ve özellikle rozet formasyonu ile uyumlu gelişir.

Toksinler-sitokinler: Şizont rüptürüyle sitokinler salınır. *P.falciparum* trofozoit ve şizontlarından salınan proteinler toksin gibi davranarak sistemik inflamatuvar yanıtı uyarır ve aşırı sitokin üretimine sebep olur. Enfekte olan eritrositin rüptürüyle hemoliz oluşabilir ve hemoglobüri ile akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Ayrıca parazitin aşırı glikoz tüketimine bağlı ciddi hipoglisemi atakları olabilir.

Diğer sıtma parazitlerinde patogenezi:

P.vivax, *P.ovale* ve *P.malariae* enfeksiyonlarında belirtiler sadece parazitemiye bağlıdır. Bu türler sadece belli yaştaki eritrositleri enfekte ettiğinden yaygın hemoliz genelde oluşmaz. *P.falciparum*'a kıyasla çok daha hafif bir klinikle seyrederek. İnfeksiyondan sonra hücrel ve humoral immünite gelişir ancak bu durum kalıcı bağışıklık oluşturmaz.

KLİNİK

Sıtmanın klinik semptomları arasında anemi, splenomegali, üşüme-titrete, ateş ve terlemeden oluşan klasik nöbetler bulunmaktadır. Her ne kadar ateşli nöbetler, enfeksiyonu güçlü bir şekilde düşündürse de, bazen hastalığın erken evrelerinde tipik ateş bulgusu ortaya çıkmayabilir. Tipik nöbetler 1–2 saat süren üşüme-titrete ile başlar. Bunu takiben hastada yüksek bir ateş ortaya çıkar, deri sıcak ve kurudur. Ateş 39–41 °C'ye kadar yükselir, beraberinde baş ağrısı vardır. Birkaç saat sonra hastada şiddetli bir terleme olur ve terlemeyle beraber vücut sıcaklığı normale veya normalin biraz altına düşer. Terleme dönemi 2-3 saat kadar sürer. Bu süre sonunda hasta yorgun düşüp uykuya dalar.

Fizik muayenede; taşikardi, ortostatik hipotansiyon, splenomegali (dalak derin palpe edilmemelidir), hafif hepatomegali sıklıkla mevcuttur. Lenfadenomegali yoktur. Sarılık, ürtiker, peteşi, konjonktival kanama, retinal vazospazm, hemoraji ve herpes labialis olabilir. Yüksek ateşe bağlı minör davranış değişiklikleri hariç nörolojik muayene sonuçları normaldir.

Gebelikte malarya; düşük, ağırlı erken doğum riskini artırabilir ve ölü doğuma neden olabilir. Tedavide kullanılan ilaçların da fetüs üzerine olumsuz etkisi vardır.

Plasmodium vivax sıtmasında klinik nöbetler enfeksiyondan 7–10 gün sonra ortaya çıkar. başlangıçta sıtma nöbetleri düzensiz gelirken, daha sonra 48 saatte bir gelen düzenli nöbetlere dönüşür.

Plasmodium falciparum sıtması tropikal bölgelerde görülür ve klorokin direncine sık rastlanılır. İlk nöbetler, enfeksiyondan 8–12 gün sonra ortaya çıkar. Nöbetlerden 3-4 gün önce hastalarda vücut ağrıları, baş ağrısı, yorgunluk, bitkinlik, iştahsızlık ve mide bulantısı gibi özgül olmayan belirtiler ortaya çıkabilir. Nöbetler 36–48 saatte bir gelir, erken evrelerde periyodik değilken, zamanla periyodikleşir ve senkronize olur, 48 saatte bir gelmeye başlar. *P.falciparum* sıtması sırasında ortaya çıkan başlıca komplikasyonlar arasında, akut akciğer ödemi, yaygın damar içi pıhtılaşması (DIC), serebral sıtma, şiddetli anemi ve karasu humması bulunmaktadır. Serebral sıtma, *P.falciparum* enfeksiyonunda serebral mikrosirkülasyonun engellenmesine bağlı olarak gelişir; en ciddi komplikasyondur. Çok yüksek ateşle seyrederek

(42 °C veya daha fazla), baş ağrısı, konvülsiyon ve deliryum gelişir. Hasta kısa sürede şuurunu kaybeder, komaya girer ve birkaç saat içinde ölür. Karasu ateşi ise, P.falciparum enfeksiyonunda paraziteminin çok fazla olduğu olgularda ortaya çıkar. Akut böbrek yetmezliği ortaya çıkar, ateş, derin anemi, sarılık ve kas-eklem ağrıları vardır, periferik yaymada enfekte eritrositler görülmezler.

Plasmodium ovale, tertiana sıtması etkenidir. P.ovale sıtması, P.vivax sıtmasına klinik olarak çok benzemektedir, fakat daha hafif seyrederek, relapslar sık görülmez ve 6–10 nöbetten sonra kendiliğinden düzelir. Nöbetler 48 saatte bir gelir, daha ani başlarsa da daha kısa sürer.

Plasmodium malaria'da nöbetler 72 saatte bir gelir, inkübasyon süresi bir ay veya daha fazla olacak kadar uzundur. Titremeler diğer sıtma şekillerine oranla daha şiddetlidir. Ateşin 40 °C'yi geçmesi nadirdir, nöbetler 4-8 hafta kadar sürer. Bu tip sıtmada, böbrek bozuklukları (nefrotik sendrom ve kronik glomerulonefropati) diğer sıtma enfeksiyonlarından daha sık görülür. Afrika'nın doğu ve batı bölümlerinde P.malaria'ya bağlı nefrotik sendrom oldukça önemlidir. Olguların yarısı 15 yaşın altındadır ve prognozu kötüdür.

LABORATUVAR BULGULARI VE TANI

Normokrom-normositer anemi, nötropeni ve trombositopeni başlıca kan bulgularıdır. Böbrek komplikasyonu geliştiğinde BUN ve kreatininde yükselme, hiponatremi ve proteinüri izlenir. Orta derecede yükselmiş transaminazlar ve indirekt bilirubinemi izlenir. Önemli derecede transaminaz ve alkalen fosfataz yükselmesi karaciğer tutulumu ve buna bağlı sentrilobüler nekrozun varlığını düşündürür.

Malaryanın tanısında kalın damla ve ince kan yayma preparatlarının mikroskopik muayenesi ile konur. Kan muayenesi için ateş ataklarını beklemek gereksizdir. Yaymalar ideal olarak parmak ucu ve kulak memesinden alınan kandan yapılmalıdır. İyi temizlenmiş lamda bir damla kanın tahta çubuk ile 1,5 cm çapında yayılmasıyla kalın damla; hematolojik incelemelerde olduğu gibi de ince yayma hazırlanır. Birkaç saat kurutulduktan sonra kalın damla preparatı, eritrositleri parçalamak amacıyla tespit edilmeksizin distile su ile muamele edilir, daha sonra tercihen Giemsa ile boyanır; ince yayma ise alkolle fikse edildikten sonra boyanır. Kalın damla, ince yaymaya oranla birim alanda 10 kat daha fazla inceleme olanağı verdiği için, duyarlılığı daha fazladır. Kalın damlada, eritrositler lize olduğundan ortada sadece lökositler ve parazitler kalır ama eritrositlerin büyüklüğünü, Schüffner cisimciklerinin varlığını ve parazitin eritrosit içindeki konumunu değerlendirebilmek için ince yayma gereklidir. Mikroskopik inceleme için immersiyon büyütme (100'lük) esastır. Büyüklükleri benzediğinden parazitin trombositler ve boya artıkları ile karışması mümkündür. Bu durumda morfoloji, pigment içerme durumu, kromatin beneği veya yüzük formunun varlığı önemlidir. Diğer metotlar tanı koydurucu olabilir. Fakat her biri zamana, fiyata veya zayıf tanı ile ilişkili olarak geri çekilmiştir. Bunlar PCR, Quantitative ve Buffy Coat, ParaSight F ve ELISA ve OptiMAL test kullanılır.

AYIRICI TANI

Tropikal ve subtropikal bölgelerde görülen ve ateş, splenomegali, hepatomegali ve anemi ile seyreden hastalıklardan ayırt edilmesi gereklidir: Tifo, bruselloz, viral hepatit, kala azar, influenza, karaciğer amip absesi, leptospiroz

TEDAVİ

Sıtma ihbarı zorunlu bir hastalıktır. İhbar doğrudan Sıtma Savaş Örgütü'ne (SSÖ) yapılır. Sağlıkta kullanılan ilaçlar Sağlık Bakanlığı tarafından ithal edilir ve SSÖ tarafından ücretsiz olarak verilir. Kullanımda olan ilaçlar: Kinolin deriveleri, klorokin, kinin, meflokin, halofantrin, antifolatlar, primetamin, sulfonamidler, artemisinin deriveleri, kinasolun, ribozomal inhibitörler, klindamisin, tetrasiklin

Malaryanın etkili tedavisi antimalaryaller ve destekleyici tedaviden oluşur. Hipoglisemi tedavisi, sıvı tedavisi, diyalizden kan transfüzyonuna kadar tüm destekleyici tedaviler antimalaryal tedavinin parçasıdır.

P. vivax, P. ovale ve P. malaria'nın oluşturduğu sıtma genellikle klorokin ile standart bir tedavi gerektirir. Başlangıçta oral yolla 600 mg baz (1000 mg klorokin fosfat), 6 saat sonra ve 2.3. günlerde 300 mg baz verilir. Hasta oral yolla alamıyorsa başlangıç tedavisi parenteral verilir ve sonra orale geçilir [Klorokin hidroklorid, iv 200 mg baz (250 ml), 6 saatte bir, en fazla 3 gün], klorokine dirençli P. falciparum'lu olgular kinin (650 mg, 8 saatte bir, 5-7 gün), meflokin (15 mg/kg (baz), en yüksek doz 1000 mg, tek doz, kinin ile birlikte verilmez), halofantrin (500 mg, 6 saat ara ile 3 kez, bir hafta sonra tekrarlanır) veya primetamin (2x25 mg/gün, 3 gün) + sulfadiyazin (4x500 mg, 5 gün) ile oral yolla tedavi edilebilir.

Relapsları önlemek için primakin fosfat 14 gün süreyle verilir. Primakin fosfat (15mg baz veya 26.5 mg fosfat tuzu), P. vivax ve P. ovale'nin karaciğer şekillerine ve hipnozoitlerine etkilidir. Kan transfüzyonu ile geçen malaryada hipnozoitler olmadığından primakin gerekmez. Primakin, G-6-P-D eksikliği olanlarda hemolitik anemi oluşturabileceğinden tedavi öncesi araştırılmalıdır. Gebe kadınlarda klorokin emniyet açısından yegane uygun antimalaryaldir.

KORUNMA

Sıtmadan korunmak için sivrisinek ile savaş yapılmalı ve uygun şekilde sivrisinekten temizlenmiş odada uyumalı ve cibinlik veya tel kafes kullanılmalıdır. Permatril içeren insekt sprey veya sivrisinek kangaş veya dietiloluamid gibi kovucu kullanılır.

Kemoprofilaksi; endemik bölgeye girmeden bir hafta önce başlanmalı ve ayrıldıktan sonra dört hafta devam etmelidir. Bu amaçla direnç gözlenmeyen bölgeler için klorokin seçilmiş ilaçtır [300 mg baz (500 mg) haftada bir defa, po]. Klorokine dirençli P. falciparum sıtmasının bulunduğu bölgelere gidenler için; meflokin (250 mg, haftada bir defa, po) veya doksisiklin (günde 100 mg, po, seyahatten 1 gün önce başlanır ve döndükten sonra 4 hafta devam edilir). Aşı konusundaki çalışmalar devam etmektedir. Henüz pratikte uygulanabilir bir aşı yoktur.

KAYNAKLAR:

- 1.Krogstad DJ. 2000. Plasmodium Species (Malaria) (Eds.Mandel GL, Bennett EJ, Dolin R.). Mandell Douglas and Bennett's Principles and Practice Infection Disease 5th Edi. Vol: II, Churchill Livingstone USA:2817-2831
- 2.Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi 1-2 Cilt. Prof. Dr. Ayşe Willke Topçu Prof. Dr. Güner Söyletir Prof. Dr. Mehmet Doğanay. Nobel Kitabevi. İstanbul.
- 3.Şanlıurfa Yöresinde Görülen Sıtma Olgularının Tanısında Konvansiyonel Yöntemlerle Moleküler Yöntemlerin (Pcr) Karşılaştırılması Ve Tür Tayini. Mehmet Fehmi YÜKSEL Uzmanlık Tezi. 2008

4.Sıtma (Malarya). Doç. Dr. Emine ALP Erciyes Üniversitesi Tıp Fakóltesi Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı.