

## Batı Nil Virus enfeksiyonu

Arife ERTÜRK<sup>1</sup>, M. Fatih BARUT<sup>1</sup>, Şirin G. ÇİZMECİ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Merkez Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü, Virolojik Teşhis Laboratuvarı, Ankara, Türkiye

**Özet:** Batı Nil Virus'u; insanlar, atlar, kuşlar ve vahşi hayvanlarda çeşitli nörolojik semptomlara neden olan ve vektörlerle (artropodlarla) bulaşan *Flaviviridae* ailesine mensup zoonoz bir arbovirusdur. Afrika, Asya ve Güney Avrupa'da uzun süredir bilinen hastalık, son zamanlarda insanlarda ve tek tırnaklılarda ensefalit vakası ile seyreden hastalık tablosuna sebep olmaktadır. Küresel ısınma sonucu oluşan iklim değişiklikleri ile bu virusun taşıyıcısı olan vektörlerin de yaşam alanları değişmiş ve yaygınlıkları artmıştır. Bu derlemede; virusun etiyolojisi, dünyadaki yaygınlığı, patogenezi, belirtileri, tanı yöntemleri ve mücadelesi ile ilgili konular ele alınmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Batı Nil Virus, ensefalitis, sivrisinek

### West Nile Virus infection

**Summary:** West Nile Virus; is a zoonosis arbovirus which belongs to *Flaviviridae* family and causes different neurological symptoms in humans, horses, birds and wild animals and spreads via arthropods. As a known disease in Africa, Asia and South Europe for a while, West Nile causes encephalitis in equids and humans recently. In consequence of climate changes which is a result of global warming, living area of vectors are changed and prevalence of vectors is increased. In this article, etiology, prevalence, pathogenesis, symptoms and diagnostic techniques of the virus and combating are discussed.

**Keywords:** Encephalitis, mosquito, West Nile Virus

### Giriş

Afrika, Asya ve Güney Avrupa'da uzun süredir bilinen hastalık son yıllarda Kuzey Amerika ve Avrupa'nın ılıman bölgelerinde, insanlarda ve tek tırnaklılarda artan ensefalit vakası ile seyreden salgınlara sebep olmaktadır (BURKE ve ark., 2001). Virus ilk defa 1937 yılında Uganda'nın Batı Nil bölgesinde ateşli hastalık geçiren bir kadından izole edilmiştir. Kısa bir süre sonra da Afrika, Orta Doğu ve Güney Avrupa'da insanlar, kuşlar ve sivrisineklerde yaygın olan flaviviruslar arasına girmiştir. Bu bölgelerde Batı Nil Virus (BNV) enfeksiyonu genellikle hafif ve subklinik seyirli olarak görülmüşse de, 1990'ların başından itibaren enfeksiyonun insanlardaki sıklığı ve ciddiyeti artmıştır. Enfeksiyon daha önceleri etkilenmemiş bölgelerde de görülmeye başlamıştır. Buna en çarpıcı örnek olarak virusun 1999 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nin New York şehrinde görülmesi ve bunu takip eden 3 yıl içerisinde Kuzey Amerika'da ki hayvanlar ve insanlarda yayılması verilebilir (CDC, 2003).

### Etiyoloji ve Epidemiyoloji

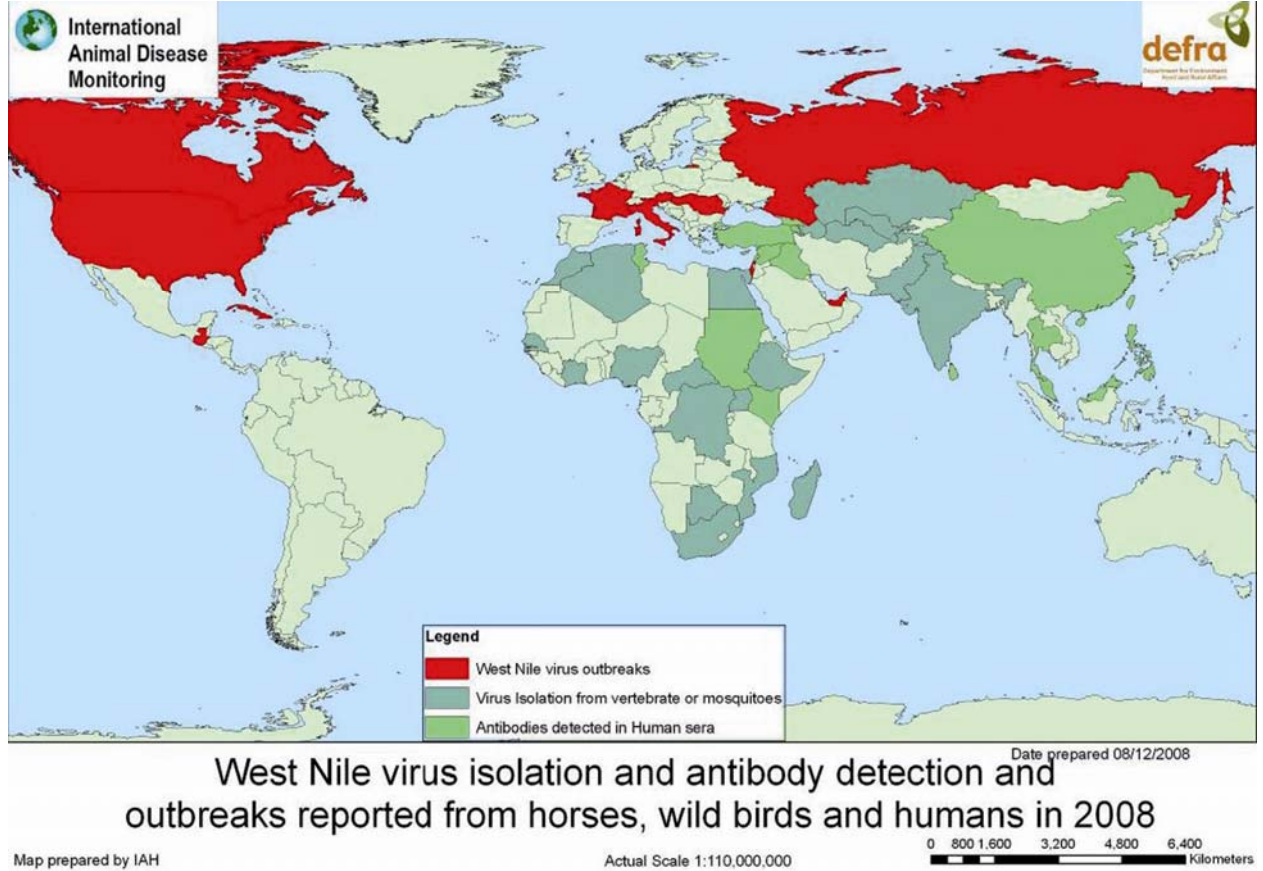
Batı Nil Virus, taksonomik olarak *Flaviviridae* familyasının *Flavivirus* cinsinde yer alır (MONARTH ve HEINZ, 1996; SAMPATHKUMAR, 2003). Etken aynı zamanda Japon Ensefalit Virus (JEV), St. Louis Ensefalit Virus (SLEV), Murray Vadisi Ensefalit Virus (MVEV) ve Kunjin Virus'unun da içinde bulunduğu JE serokompleksi içinde yer almaktadır.

Virus, ikozahedral simetridir, zarflı, pozitif polariteli, tek iplikçikli bir RNA virusudur. Genom yaklaşık 12000 nükleotid uzunluktadır (MONARTH ve HEINZ, 1996; PETERSEN ve ROEHRING, 2001). Virion çapı 45-50 nm büyüklüğündedir (SAMPATHKUMAR, 2003; MCMINN, 1997). Dış ortamlara dayanıklı olmayan BN virusu, ısı, lipit çözücüler veya deterjan içeren dezenfektanlar içinde süratle inaktive olur (SAMPATHKUMAR, 2003; DIAMOND, 2003). BNV izolatları, filogenetik olarak iki hat üzerinde gruplanmaktadır. Birinci hat, Kuzey ve Orta Afrika, İsrail, Avrupa, Hindistan, Avustralya (Kunjin

virus), Kuzey ve Orta Amerika ve Güney Amerika da Kolombiya ve Arjantin'de görülmüştür (MORALES ve ark., 2006). İkinci hat, Orta ve Güney Afrika ve Madagaskar'da endemik olarak hastalığa neden olmuştur. Her iki hattın da Orta Afrika'da birlikte sirkülasyon içinde bulunduğu rapor edilmiştir (BERTHET ve ark., 1997; BURT ve ark., 2002). Son zamanlarda Macaristan'da hat 2 bildirilmiştir. İnsan ve atlarda meydana gelen son salgınlar birinci hattan kaynaklansa da her iki hat da insan ve hayvanlarda hastalığa neden olmaktadır.

BNV, 20'nci yüzyılın ilk yarısında Afrika'da insan patojeni olarak tanımlanmıştır. Her ne kadar daha önce BNV salgınları tanımlansa da 1996'dan önce insanlarda BNV sonucu meydana gelen ensefalit ile nadiren karşılaşmıştır. Bu tarihten sonra Romanya, Rusya, İsrail, Kuzey Amerika, Fransa ve Tunus'ta BNV ensefalit salgınları bildirilmiştir (BIN ve ark., 2001; DEL GIUDICE ve ark., 2004; HAYES, 2001; HUBALEK ve HALOUZKA, 1999; ZELLER ve

SCHUFFENECKER, 2004). 1960'lar boyunca Mısır ve Fransa'dan atlarda BNV ensefaliti rapor edilmiştir (PANTHIER ve ark., 1966; SCHMIDT ve EL MANSOURY, 1963). 1998'den itibaren Fransa, İtalya, Kanada, Amerika, İsrail ve Ceza-yir'de hastalık görülmüştür (CANTILE ve ark., 2000; HAYES ve ark., 2005; MURGUE ve ark., 2001; OSTLUND ve ark., 2000). Batı yarımkürede virus yayılım alanı, New York'un doğu kıyısı boyunca ayrılmış bir bölge şeklinde gözle görülür şekilde genişlemiş ve Amerika Birleşik Devletleri'nin eyaletlerini, Kanada, Meksika, Karayip Adaları, Orta Amerika, Arjantin, Kolombiya ve Venezuela'yı içine almıştır (DAVIS ve ark., 2005; MORALES ve ark., 2006; OSTLUND ve ark., 2000; USDA, 2006). USA ve Kanada dışında, Batı Nil Virüsü'nün batı yarımküreye girişi büyük salgınlar veya belirgin ölümler ile karakterize edilmemiştir, muhtemelen bu durum bu bölgelerde yerel (endojen) flavivirusların bulunup, sirküle olmalarından kaynaklanmaktadır. BNV'nin dünyadaki dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.

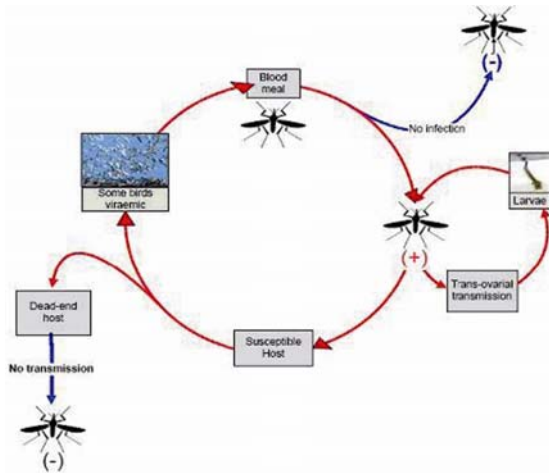


Şekil 1. BNV'nin 2008 yılında dünyadaki dağılımı (Defra'dan alınmıştır).

Göçmen kuşlar virus yayılımında, hastalığın endemik olduğu bölgelerden sporadik salgınlardan çıktığı bölgelere virüsü taşımaları da dahil olmak üzere birincil rolü üstlenirler (BURKE ve MONATH, 2001). BNV sivrisinek-kuş-sivrisinek taşınma döngüsünde varlığını sürdürürken insan ve atlar son konakçı (dead-end) olarak değerlendirilirler.

Virus, doğal vektör olarak sivrisinek, kene gibi artropodlar ile kanatlı hayvanları kullanır. Genel olarak *Culex*, *Aedes* cinsi sivrisineklerle, yabani ve evcil kuşlar arasındaki sirkulasyon enfeksiyonu yaymaktadır. *Argus* ve *Hyolomma* cinsi keneler de virus ile enfekte olmaktadır (DIAMOND, 2003).

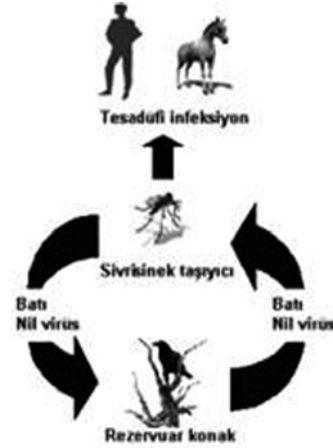
Enfeksiyon spektrumunda insanlar başta olmak üzere özellikle atlar, köpekler, vahşi ve evcil kanatlı hayvanlar, koyunlar, develer ile deney hayvanları yer almaktadır. BNV enfeksiyonunda yayılma, artropod-infekte kuşlar-artropod siklusu şeklindedir. İnsanlara bulaşma, özellikle enfekte *Culex* cinsi sivrisineklerin ısırması yolu ile olur. Keneler kanlarında yoğun virus olan enfekte kuşlardan beslendikleri zaman enfekte hale gelirler. Enfekte sinek ve keneler konakçıdan beslenirken, BNV'nin yayılmasında önemli rol oynayabilir (MCMINN, 1997). BNV'nin bulaştırılmasında rol oynayan vektörlerin bulaştırma siklusu Şekil 2'de özetlenmiştir (KILPATRICK ve ark., 2008).



Şekil 2. BNV'nin epidemiyolojik döngüsü (KILPATRICK ve ark., 2008).

BNV kuş popülasyonu ile uyum halinde yaşayan bir virustur. Kuş kanında yeterince üreyebilecek imkanı bulan virus, sivrisineklerin enfekte kuş-

tan kan emmesi ile sineği bulaştırır ve sineğe zarar vermeden tükürük bezlerinde üreyerek çoğalır. Sineğin başka bir kuşu ısırması sırasında bu kez kuş bulaşır. Enfekte bir kuştan kan emerek hastalığı alan sivrisinek, tesadüfen memeli bir hayvanı veya insanı ısırarak hastalığı ona geçirebilir (KILIÇ ve DOĞANCI, 2003). BNV'nin konakçılar arasında bulaşma yolları Şekil 3'de verilmiştir.



Şekil 3. BNV'nin konakçılar arasında bulaşma yolları (KILIÇ ve DOĞANCI 2003).

Transovarian bulaşma (yumurtadan geçiş), söz konusu olup yumurtlayacak dişi sivrisinek tarafından yumurtalarına geçirebilir.

Asya ve Afrika'da virus ile enfekte keneler bulunmuştur bununla birlikte kenelerin hastalığın taşınışındaki yeri tartışmalıdır. New York salgınında keneler bulaşma ile ilişkilendirilmemiş olmasına rağmen bazı kaynaklarda kenelerin de bulaşmada rol oynadığı kaydedilmektedir (OIE, 2009).

BNV bulaşıcı değildir. İnsandan insana öpme, dokunma vb. yollarla geçmez. İnsanlar virus için son konakçı (dead-end) olarak adlandırılır. Bağışıklık sistemleri virüsün yeterli miktarda üreyip çoğalmasına müsaade etmediği için sivrisinek ısırığı ile virüsü başka bir konakçıya bulaştırmazlar (OIE TERRESTRIAL MANUAL, 2008).

Virüsün, ölü veya canlı enfekte kuşları tutmak veya bunlarla temas yolu ile bulaştığına dair kesin bir bilgi yoktur. Bununla birlikte bu tür hayvanlarla deri temasından kaçınmalıdır. Virus, kan ve organ nakli ile bir bireyden diğerine aktarıldığı gibi gebelerde intrauterin olarak çocuğa da geçer (OIE, 2009).

## Patogenez ve Patoloji

BNV ensefalitinin inkübasyon süresi sivrisinek ısırmasından sonra yaklaşık 3-15 gündür. Klinik bulguların ortaya çıkmasından önce düşük titreli ve kısa süren bir viremi devresi yaşanır (BUNNING ve ark., 2002; SCHMIDT ve EL MANSOURY, 1963). BN viral ensefaliti ancak az miktarda atta görülür. Hasta atların büyük çoğunluğu klinik bulgu göstermez (OSTLUND ve ark., 2000). Atlardaki hastalık sıklıkla hafiften şiddetliye değişen ataksi ile karakterizedir. Ayrıca atlar zayıflık, kas çekmesi ve baş sinirlerinde fonksiyon bozukluğu gösterebilir (CANTILE ve ark., 2000; OSTLUND ve ark., 2000; OSTLUND ve ark., 2001; SNOOK ve ark., 2001). Ateş her zaman görülmeyen bir bulgudur. Hastalık belirtileri ortadan kalkabilir veya hayvanın boylu boyunca uzanması ile sonlanabilir. Ölüm oranı yaklaşık olarak klinik olarak etkilenen üç attan biri şeklindedir.

Birçok kuş türü BNV ile infekte olabilir. Fakat hastalığın klinik olarak ortaya çıkması değişkendir. Tavuklar ve hindiler hastalığa dirençlidir. Ölümcül sinirsel hastalık salgınları USA'da hayvanat bahçesi kuşlarında, İsrail ve Kanada'da evcil kazlarda (AUSTIN ve ark., 2004; STEELE ve ark., 2000; ZELLER ve SCHUFFENECKER, 2004) bildirilmiştir. BNV, lokal viral aktivitenin yoğun olduğu zamanlarda diğer bazı hayvan türlerinde de sporadik hastalık ile ilişkili bulunmuştur, bunların arasında sincap, yarasa, köpek, kedi, geyik, ren geyiği, koyun, alpaka, timsah ve liman ayıbalıkları bulunmaktadır. Birçok insanın enfeksiyonu sivrisinekten doğal yolla alması yanında laboratuvar enfeksiyonları da bildirilmiştir. Klinik şüpheli durumlarda, tüm hayvanlardan alınan teşhis örnekleri, özellikle kuşlardan alınan örnekler, 3'üncü derece biyogüvenlik düzeyindeki laboratuvarlarda, uygun laboratuvar yöntemleri kullanılarak test edilmelidir (RICHMOND ve MCKINNEY, 1999). BNV'nin insanlara kan nakli, organ nakli ve emzirme yolu ile geçtiği doğrulanmıştır.

Virus replikasyonu ve yayılmasında konakçı ve vektör ilişkisi önemli yer tutar ve vektörlerin çoğunda patolojik değişiklikler görülmez (MONARTH ve HEINZ, 1996). Kan emen artropodlar beslenmek amacıyla infekte konakçıdan kan emerler. Kan yolu ile alınan virus ilk olarak kan emen artropodların mesenteronal epitel

hücrelerini infekte eder ve çoğalır. Daha sonra tükürük bezlerinde çoğalmaya devam ederek buradan konakçıya ısırma-sokma yolu ile subkutan olarak girer (MONARTH ve HEINZ, 1996). İlk replikasyon yeri subkutan Langerhans dendritik hücreleridir (DIAMOND, 2003; MCMINN 1997). Dendritik hücreler bölgesel lenf düğümlerini infekte ederken interferon tip-1 ve tip-2 salgılayarak kontagiyöz yayılmayı sınırlandırır (DIAMOND, 2003). İnfekte lenf düğümlerinde virus makrofajlar, B hücreleri, foliküler dendritik hücrelerin yer aldığı hücrelerde replike olur. Daha sonra infeksiyöz virus afferent kanallara çıkar ve torasik kanal aracılığıyla dolaşıma katılarak viremi oluşturur (DIAMOND, 2003; MCMINN, 1997). Viremi esnasında birçok ekstrasöral doku hematojen yolla virus tarafından infekte edilir ve bu dokulardan virusun salınımı viremiyi devam ettirir (MCMINN, 1997). Virus sinir sistemine ulaştığı devrede hücrelerde fonksiyon bozukluğu, erimeye, dokularda yangıya neden olur (MONARTH ve HEINZ, 1996). Virusun beyne girişi, viremik faz sırasındadır, ancak doğal enfeksiyon süresince virus partiküllerinin kan-beyin bariyerini nasıl geçtiği hala bilinmemektedir (MONARTH ve HEINZ, 1996; DIAMOND, 2003; MCMINN, 1997). Ölümcül BNV enfeksiyonunun patolojik bulguları beyinde yaygın bir yangı ve spinal kordonda küçük hemorajilerle yaygın bir nöronal dejenerasyondur (SAMPATHKUMAR, 2003). BNV enfeksiyonunda şekillenen meningo-ensefalitten ölen dört hastanın postmortem patolojik bulgularının perivasküler ve leptomeningial kronik bir yangı, mikroglial nodüller, öncelikle özellikle temporal loblar ve beyin alt taraflarını içine alan nöronofaji şeklinde olduğu belirtilmiştir. Bu bulguların polio benzeri paralize sahip hastaların spinal kordonlarında da göze çarptığı vurgulanmıştır (GILADI ve ark., 2001).

## Klinik Belirtiler ve Bulgular

Doğal olarak oluşan enfeksiyonlarda inkübasyon periyodu 2-15 gün arasında olup genel olarak 1-6 gündür (MONARTH ve HEINZ, 1996; SAMPATHKUMAR, 2003; OIE TERRESTRIAL MANUAL, 2008). BNV enfeksiyonu bir çok olguda hafif şiddetle seyredir. BNV öncelikle insanların, atların ve bazı kuş türlerinin hastalığıdır (OIE TERRESTRIAL MANUAL, 2008).

**İnsanlarda:** Hafif formunda; gribe benzer genel bulgularla seyrederek ve etkilenen birçok insan kendiliğinden iyileşebilir. Bu durumda; ateş, baş ağrısı, karın ağrısı, sırt ağrısı, kas ağrıları, boğazda hassaslaşma, dokununca ağrıma, lenf yumrularında şişme, ishal, iştahsızlık, bulantı ve kusma vardır. Vücudun çeşitli bölgelerinde kızarıklıklar görülür. Belirtiler 3-6 gün sürer.

Ensefalit ile seyreden ağır durumlarda ise; sağlıklı düşünme kabiliyetinde azalma ve zihin karışıklığı, bilinç kaybı, kişide zaman ve yer kavramlarının ortadan kalkması, bayılma, uyuşukluk, çevreden gelen uyarılara verilen tepkilerde azalma, kaslarda zayıflık, boyun tutulması, boyunda sertlik, titremeler, nadiren koma ve felç görülür.

Hastalığa yakalananlardan %1'den azında ağır tablo görülür, ağır durumdaki hastalarda ise %3-%15 arasında değişen oranlarda ölüm vardır. Ağır tablo ve ölüm 55 yaşın üzerindeki bireylerde daha sık görülmektedir. Henüz bağışıklık sistemi yeterince gelişmemiş çocuklar da risk grubundadır. HIV ve kemoterapi gibi bağışıklık sistemini zayıflatacak durumlarda hastalığın ağır seyretmesi söz konusudur. Organ nakli sırasında organın reddini önlemek için uygulanan bağışıklık sistemi baskılayıcılar da bu gruba girer. Hamilelik hastalığın ağır seyretmesinde başka bir risk faktörüdür. Hastalık sonucu kalıcı beyin hasarı ve kalıcı kas zayıflığı gibi komplikasyonlar görülebilir (WEST NİLE VİRUS KLİNİK BULGULAR 1-2009, 2-2009).

**Atlarda:** BN viral ensefaliti atlarda nadiren görülür ve hasta atların büyük çoğunluğu klinik bulgu göstermez (OSTLUND ve ark., 2000). Atlardaki hastalık sıklıkla hafiften şiddetliye değişen ataksi ile karakterizedir. Ayrıca atlar zayıflık, kas çekmesi ve baş sinirlerinde fonksiyon bozukluğu gösterebilir (OSTLUND ve ark., 2000; OSTLUND ve ark., 2001; SNOOK ve ark., 2001; CANTILE ve ark., 2000). Ateş her zaman görülmeyen bir bulgudur. Tedavi destekleyicidir, belirtiler ortadan kalabilir veya boylu boyunca uzanma ile sonlanabilir. Ölüm oranı yaklaşık olarak klinik olarak etkilenen üç attan biri şeklindedir. Virus ile infekte olan ve klinik hastalık tablosu gösteren atlarda %35-40 oranında ölüm şekillenir ya da hastalığın komplikasyonlarından dolayı ötonazi uygulanır. İyileşme görülen atlarda kalıcı nörolojik semptomlar oluşabilir.

**Kuşlarda:** Birçok kuş türü hastalığa dirençlidir. Kazlar gibi duyarlı kuşlar, yatmadan başlayıp, kanat paralizine kadar değişen farklı derecede sinirsel bulgular gösterirler. Bunlar, rahatsız edildiklerinde hareket etmek için isteksizdirler veya hareket edemezler, dengesiz hareket de edebilirler. Kazlarda ölüm oranı %20-60 arasında rapor edilmiştir. Destekleyici çözümler dışında tedavisi yoktur (OIE, 2009)

### Tanı ve Ayırıcı Tanı

Klinik bulgu göstermeyen BNV enfeksiyonlarının varlığını ortaya koymak için klinik değerlendirme ve laboratuvar testlerinin yapılması gerekir. Laboratuvar testleri direkt etkenin tespitine yönelik ve/veya serolojik olarak yapılır.

**Etkenin tespiti:** Kuş dokuları genellikle at dokularına göre daha yoğun miktarda virus içerir. Beyin ve omurilik atlardan virus izolasyonu için tercih edilen dokulardır. Kuşlarda, böbrek, kalp, beyin, karaciğer veya barsaktan virus izolasyonu yapılabilir. Hücre kültürleri (tavşan böbrek veya Vero hücreleri vb.) virus izolasyonu için sıkça kullanılır. BNV duyarlı hücre kültürlerinde *cytopathic effect* (CPE) ile ürer. Viral nükleik asit ve viral antijenler, hasta hayvanların dokularında *reverse-transcription polymerase chain reaction* (RT-PCR) ve *immuno-histochemistry* ile teşhis edilebilir. Tek tırnaklı dokularında BNV teşhisinde en duyarlı yöntem *nested RT-PCR*'dir (OIE TERRESTRIAL MANUAL, 2008; LANCIOTTI ve ark., 2000).

**Serolojik testler:** At serumlarında antikorlar, IgM *capture enzyme-linked immunosorbent assay* (IgM capture ELISA), *haemagglutination inhibition* (HI), IgG ELISA veya plak redüksiyon nötralizasyon (PRN) ile teşhis edilebilir. ELISA ve PRN metotları kuşlarda BNV'ye karşı oluşan antikorlar için en çok kullanılan tekniklerdir. ELISA gibi bazı serolojik tekniklerde St. Louis ensefalit virusu, Japon ensefalit virusu veya tick-borne ensefalit (TBE) gibi ilgili flaviviruslar ile antikor kros-reaksiyonları görülebilir. Bu nedenle bu hastalıklardan ayırt edilmelidir ve WN virusu yönünden doğrulanması PRN testi ile yapılmalıdır. Hayvanlarda yapılan serolojik tanı yöntemleri insanlar için uygulananlar ile aynıdır. Teknik olarak daha zor olsa da PRNT ve HI testleri türe bağımlı olmamaları açısından daha kullanışlı olabilirler (LANCIOTTI ve ark., 2000; MARTIN ve ark.,

2000; CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2003).

BNV ile ilgili çalışmalar ve araştırmalar, güvenlik seviyesi 3 olan laboratuvar (Biosafety Level-3) koşullarında yapılmalıdır (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2009). Birçok olguda, BNV'nin neden olduğu ensefalitler, diğer arboviral ensefalitlerden ayrılmaz. Ayırıcı tanı açısından BNV meninjitleri, enteroviruslar, HSV-2, HIV nedenli meninjitler ile sulfonamid ve non-steroid yangısal ajanların neden olduğu meninjitlerden ve kuduzdan ayırmak önemlidir (SAMPATHA, 2003).

Ayırıcı teşhiste atlarda görülen diğer arboviral ensefalitler (eastern, western veya Venezuelen equine encephalomyelitis, Japanese encephalitis), equine protozoal myelitis (Sarcocystis neurona), equine herpesvirus-1/4, Borna disease ve kuduz göz önünde bulundurulmalıdır (OIE TERRESTRIAL MANUAL 2008).

### **BNV Hastalığının Türkiye'deki Durumu**

Türkiye'de BNV izolasyonu henüz gerçekleşmemiş olsa da memeli türlerinde serolojik bulgularına rastlanmıştır (ÖZKUL ve ark., 2005; ERGUNAY ve ark., 2007).

Türkiye'de BNV hastalığında son konakçı olan atlarda da klinik konfirmasyonu yapılmış bir vaka bulunmamaktadır. Bilim adamları tarafından insanlarda hastalık ile ilgili bilinç oluşturmak amacıyla, çeşitli derlemeler yapılmıştır (KILIÇ ve DOĞANCI, 2003; YAZICI, 2005a; YAZICI, 2005b).

### **Tedavi, Korunma ve Kontrol**

BNV, OIE üyesi ülkelerde varlığı halinde OIE'ye ihbarı mecburi bir hastalıktır. BNV hastalığının yayılımını önlemede anahtar nokta sivrisinek popülasyonunun kontrolüdür. Atlar, sivrisineklerden korunmalıdır. Aynı şekilde insanlar da sivrisinek sokmasına maruz kalmaktan korunmalıdır, özellikle sivrisineklerin en çok aktif olduğu gün batımı ve şafak alacakaranlıklarında böcek kovucular ve perdeler bu amaçla kullanılabilir. Sivrisineklerin üreme alanları sınırlandırılmalıdır (OIE, 2009).

BNV enfeksiyonunun bilinen bir tedavisi yoktur (SHIMONI ve ark., 2001; LEYSSON ve ark., 2000). Enfeksiyonun tedavisi önce destek tedavisi şeklinde olmalıdır (HUHN ve ark., 2003). BNV ensefaliti olan hastalar hastaneye yatırılmalı ve santral sinir sistemi lezyonları ortadan kaldırılmalıdır. Analjezikler ve antipiretikler hastalığın ılımlı seyrettiği durumlarda yararlı olabilir.

Sadece atlar (insan ve kuşlar için henüz bir aşı geliştirilmemiştir) için geliştirilmiş inaktif, canlı ve rekombinant aşular USA'da kullanılmaktadır. Hastalığın yaygın görüldüğü bölgelerde etkili bir kontrol önlemi olarak aşılama düşünülmelidir. Doku kültüründen elde edilen formol-inaktif BNV aşısı, *canarypoxvirus* vektörlü canlı BNV aşısı, BNV DNA aşısı ve genetik mühendislik ürünü (chimeric) aşı atlarda kullanım için lisans almıştır (OIE TERRESTRIAL MANUAL, 2008).

Vahşi veya gözlenen kuşlarda yapılacak survey çalışmaları, insan ve hayvanların korunmasında uygun önlemler almaları için yararlı bilgiler sağlayabilir. Kargalar hastalığa çok duyarlı olduğu için, survey çalışmalarında, karga ölümlerinin bildirilmesi ve ölü kargaların test edilmesi büyük önem arz eder (OIE, 2009).

Korunmanın tamamı sivrisineklerle mücadele üzerine yoğunlaştırılmıştır. Mücadele: sivrisineklerin aktif olduğu gün batımı ve şafak vakitlerinde dışarıda bulunmaktan kaçınmak veya cildi kapatan giysiler, sivrisinek kovucu (repellent) gibi önlemler almak; içine sivrisineklerin yumurtlayabileceği, içinde su birikebilen eski tekerlek, teneke kutu, kova, şişe vb. şeyleri ortandan kaldırmak; teras veya çatılarda biriken suyun drenajını sağlayan boruların tıkanıklığını kontrol ederek buralarda su birikmesini engellemek; sarnıç, lağım çukuru, fosseptik çukuru, çöp kutuları ve varillerin bir kapakla sıkıca kapatılmasını sağlamak; plastik havuzların haftada bir boşaltılması veya kullanılmadıkları zamanlarda içerde tutulması; saksı ve kuş banyolarındaki suyun haftada bir değiştirilmesi; kayıklarda biriken yağmur suyunun giderilmesi; ev çevresinde içinde su birikebilecek çukurların giderilmesi, drenajın sağlanması; ağaç kökü ve kütüklerde bulunup su tutabilecek deliklerin kapatılması, süs havuzlarında golyan balığı, sivrisinek balığı, kırmızı balık veya küçük renkli balık gibi sivrisinek yiyen balıkların bulundurulması; teras, pencere, kapılardaki

tül eleklerin tamiri olarak bildirilmektedir (WEST NILE VIRUS 1, 2009).

İçinde DEET (N, N-diethyl-m-toluamide) bulunan sinek kovucular (repellent) üzerinde yapılan çalışmalar bunların insan sağlığı açısından zararsız olduğunu göstermiştir. Uzun koruma için yüksek oranda DEET içeren repellentler kullanılmalıdır. Halk, sivrisineklerin üreme yerleri ve korunma yolları hakkında bilgilendirilmelidir. Hastalıktan ölen veya şüpheli ölü hayvanların (kuşların) ortadan kaldırılması sırasında eldiven ve çift katlı plastik torba kullanılmalıdır (WEST NILE VIRUS 2, 2009).

### Kaynaklar

- Berthet FX, Zeller HG, Drouet MT, Rauzier J, Digoutte JP, Deubel V, (1997). *Extensive nucleotide changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro-African West Nile viruses*. J Gen Virol. 78, 2293–2297.
- Bin H, Grossman Z, Pokamunski S, Malkinson M, Weiss L, Duvdevani P, Banet C, Weisman Y, Annis E, Gandaku D, Yahalom V, Hindyeh M, Shulman L, Mendelson E, (2001). *West Nile fever in Israel 1999–2000: from geese to humans*. Ann NY Acad Sci. 951, 127–142.
- Burke DS, Monath TP, (2001). *Flaviviruses*. In: Fields Virology, Fourth Edition, Knipe D.M. & Howley P.M., eds. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, USA, 1043–1125.
- Burt FJ, Grobelaar AA, Leman PA, Anthony FS, Gibson GVF, Swanepoel R, (2002). *Phylogenetic relationships of Southern African West Nile virus isolates*. Emerg Infect Dis. 8, 820–826.
- Cantile C, Di Guardo G, Eleni C, Arispici M, (2000). *Clinical and neuropathological features of West Nile virus equine encephalomyelitis in Italy*. Equine Vet J. 32, 31–35.
- Centers for Disease Control and Prevention, Erişim: [http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/wnv\\_factsheet.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/wnv_factsheet.htm) Erişim tarihi: 31.10.2009.
- Centers for Disease Control and Prevention, *Epidemic/Epizootic West Nile Virus in the United States: Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control*, Erişim: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/resources/wnv-guidelines-aug-2003.pdf> Erişim tarihi: 31.10.2009.
- Davis CT, Ebel GD, Lanciotti RS, Braut AC, Guzman H, Surin M, Lambert A, Parsons RE, Beasley DWC, Novak RJ, Elizondo-Quiroga D, Green EN, Young DS, Stark LM, Drebot MA, Artsob H, Tesh RB, Kramer LD, Barrett ADT, (2005). *Phylogenetic analysis of North American West Nile virus isolates 2001–2004: Evidence for the emergence of a dominant genotype*. Virology. 342, 252–265.
- Del Giudice P, Schuffenecker I, Vandenbos F, Counillon E, Zeller H, (2004). *Human West Nile virus, France [letter]*. Emerg Infect Dis. 10, 1885–1886.
- Ergunay K, Ozer N, Us D, Ozkul A, Simsek F, Kaynas S, Ustacelebi S, (2007). *Seroprevalence of West Nile Virus and Tick Borne Encephalitis Virus in Southeastern Turkey: First Evidence for Tick Borne Encephalitis Virus Infections*. Vector Borne and Zoonotic Dis. Volume 7, Number 2.
- Diamond SM, (2003). *Evasion of innate and adaptive immunity by flavivirus*. Immunol Cell Biol. 81: 196–206.
- Giladi M, Cotter ME, Martin AD, (2001). *West Nile encephalitis in Israel 1999: The New York connection*. Emerg Infect Dis. 7, 659–61.
- Hayes CG, (2001). *West Nile virus: Uganda, 1937, to New York City, 1999*. Ann NY Acad Sci. 951, 25–37.
- Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'leary DR, Campbell GL, (2005). *Epidemiology and transmission dynamics of West Nile virus disease*. Emerg Infect Dis. 11, 1167–1173.
- Hubalek Z, Halouzka J, (1999). *West Nile fever – a re-emerging mosquito-borne viral disease in Europe*. Emerg Infect Dis. 5, 643–650.
- Huhn DG, Montgomery PS, Dworkin SM, (2003). *West Nile in the United States: An update on an emerging infectious disease*. Am Family Physician. 68, 653–60.
- Kilpatrick AM, Meola MA, Moudy RM, Kramer LD, (2008). *Temperature, viral genetics, and the transmission of West Nile virus by Culex pipiens mosquitoes*. Plos Pathogens. Vol.4, Issue 6, 1–7.
- Lanciotti SR, Kerst JA, Nasci SR, (2000). *Rapid detection of West Nile Virus from human clinical specimens, field-collected mosquitoes, and avian samples by a TaqMan reverse transcriptase-PCR assay*. J Clin Microbiol. 38, 4066–71.
- Leysson P, De Clercq E, Neyts J, (2000). *Perspectives for the treatment of infections with flaviviridae*. Clin Microbiol Rev. 13, 67–82.
- McMinn CP, (1997). *The molecular basis of virulence of the encephalitogenic flaviviruses*. J Gen Virol. 78, 2711–22.
- Monarth PT, Heinz XF, (1996). *Flaviviruses*. In: Fields NB, ed. Virology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 961–1034.
- Morales MA, Barrandeguy M, Fabbri C, Garcia JB, Vissani A, Trono K, Gutierrez G, Pigretti S, Menchaca H, Garrido N, Taylor N, Fernandez F, Lewis S, Enria D, (2006). *West Nile virus isolation from equines in Argentina, 2006*. Emerg Infect Dis. 12, 1559–1561.
- Murgue B, Murri S, Zientara S, Durand B, Durand JP, Zeller H, (2001). *West Nile outbreak in horses in Southern France, 2000: The return after 35 years*. Emerg Infect Dis. 7, 692–696.
- OIE, *General Diseases Information Sheet*, Erişim: <http://www.oie.int/Eng/ressources/WNV-EN.pdf>, Erişim tarihi: 31.10.2009.
- OIE, *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Domestic Animals*, Chapter 2.1.20, Erişim: [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.20\\_WEST\\_NILE.pdf](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.20_WEST_NILE.pdf), Erişim tarihi: 31.10.2009.
- Ostlund EN, Andresen JE, Andresen M, (2000). *West Nile encephalitis*. Vet Clin North Am Equine Pract. 16, 427–441.
- Ostlund EN, Crom RL, Pedersen DD, Johnson DJ, Williams WO, Schmitt BJ, (2001). *Equine West Nile encephalitis, United States*. Emerg Infect Dis. 7, 665–669.

28. **Ozkul A, Yıldırım Y, Pınar D, Akcalı A, Yılmaz V, Colak D**, (2005). *Serological evidence of West Nile Virus (WNV) in mammalian species in Turkey*. *Epidemiol Infect.* 1-4.
29. **Panthier R, Hannoun CL, Oudar J, Beytout D, Corniou B, Joubert L, Guillon JC, Mouchet J**, (1966). *Isolement du virus West Nile chez un cheval de Camargue atteint d'encéphalomyélite*. *CR Acad Sci (Paris)*. 262, 1308–1310.
30. **Petersen LR, Roehring TJ**, (2001). *West Nile Virus: A reemerging global pathogen*. *Emerg Infect Dis.* 7, 611-4.
31. **Sampathkumar P**, (2003). *West Nile Virus: Epidemiology, clinical presentation, diagnosis and prevention*. *Mayo Clin Proc.* 78, 1137-44.
32. **Schmidt JR, El Mansoury HK**, (1963). *Natural and experimental infection of Egyptian equines with West Nile virus*. *Ann Trop Med Parasitol.* 57, 415–427.
33. **Shimoni Z, Niven J, Pitlick S, Bulvik S**, (2001). *Treatment of West Nile Virus encephalitis with intravein immunoglobulin (Letters)*. *Emerg Infect Dis.* 7, 759.
34. **Snook CS, Hymann SS, Del Piero F, Palmer JE, Ostlund EN, Barr BS, Deroschers AM, Reilly LK**, (2001). *West Nile virus encephalomyelitis in eight horses*. *J Am Vet Med Assoc.* 218, 1576–1579.
35. **United States Department of Agriculture Animal and Plant Health Inspection Service**, (2006). *Disease Surveillance Information, West Nile Virus*. Erişim: <http://www.aphis.usda.gov/vs/nahss/equine/wnv/> Erişim tarihi: 31.10.2009.
36. **West Nile Virus 1**, Erişim: <http://www.doh.state.fl.us/chdGlades/chicken.html>, Erişim tarihi: 08.07.2009.
37. **West Nile Virus 2**, Erişim: <http://www.westnile.com>, Erişim tarihi: 09.07.2009.
38. **West Nile Virus Klinik Bulgular 1.**, Erişim: <http://www.adventisthealthcare.com/adam/Health%20Illustrated%20Encyclopedia/1/007186.htm>, Erişim tarihi: 09.07.2009.
39. **West Nile Virus Klinik Bulgular 2.**, Erişim: <http://www.westnile.com/west-nile-virus-/symptoms-of-west-nile-virus>, Erişim tarihi: 30.10.2009.
40. **Yazıcı Z**, (2005a). *Batı Nil Virusu İnfeksiyonu*. *İnfeksiyon Dergisi*.19(1), 139-143.
41. **Yazıcı Z**, (2005b). *Atlarda Batı Nil Virusu Enfeksiyonu*. *Erciyes Üniv Vet Fak Derg.* 2(1), 45-48.
42. **Zeller HG, Schuffenecker I**, (2004). *West Nile virus: An overview of its spread in Europe and the Mediterranean Basin in contrast to its spread in the Americas*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 23, 147–156.

Geliş Tarihi / Received: 28.10.2009

Kabul Tarihi / Accepted: 02.11.2009

Yazışma adresi / Corresponding author

Dr. Arife Ertürk

Merkez Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü,

Virolojik Teşhis Laboratuvarı,

06020, Etlik, Ankara, Türkiye

E-posta: arife@kkgm.gov.tr