

Tanınız Nedir? (Devamı) Instructive Case (Continued)

Tartışma

Hastanın izleminde Ebstein - Barr virüs viral kapsid antijen (EBV-VCA) IgM pozitif (25,36 U/ml); erken (Early) antijen (EA), Ebstein - Barr nükleer antijeni (EBNA), parvovirüs-B19, kızamık, toksoplazmoz, sitomegalovirus, herpes simpleks, kızamıkçık viral serolojileri ve mono spot testi negatif bulundu. Hastanın bilateral lenfadenomegalileri, splenomegalisinin, tonsillerinin eksudatif olması ve viral seroloji sonucunun EBV enfeksiyonuyla uyumlu olması nedeniyle hasta enfeksiyöz mononükleoz tanısı aldı. Yatışının 7. gününde oral parasetamol ile ateşleri kontrol altına alınan hasta ayaktan izlenmek üzere taburcu edildi. Hastamızın üç hafta sonra yapılan değerlendirilmesinde ateşinin olmadığı ve diğer mevcut klinik bulgularının tamamen düzeldiği gözlemlendi.

Enfeksiyöz mononükleoz (EMN), Ebstein Barr virüsü (EBV) nedenli olan ateş, boğaz ağrısı, lenfadenopati, splenomegali, döküntü, atipik lenfositoz ve heterofil antikor varlığı ile özellik gösteren akut bir enfeksiyon hastalığıdır. Etken Herpesvirus grubundan Epstein-Barr virus (EBV)'dur. EBV EMN'lu vakaların %90' nından fazlasında etkendir. Vakaların % 5-10'unda EMN benzeri hastalığa CMV, Toxoplazma Gondii, adenovirus, viral hepatit, HIV ve rubella virüsü neden olmaktadır. Daha çok adolesan ve genç yetişkinlerde olmak üzere her yaşta görülür. Bulaş oral sekresyonun öpüşme gibi yakın temas yolu ile geçişi olmaktadır (1,2,8). Bizim vaka son 3 aydır kreşe gitmekteydi ve kreşte birkaç çocukta yüksek ateş ve döküntü anamnezi mevcuttu. Akut enfeksiyon sonrası enfekte kişiler 6 aydan daha uzun süre virüsü sekresyonlarıyla yaymaktadırlar. Bulaş sonrası oral kavitede epitel hücreleri virüsle enfekte olmakta intrasellüler replikasyonu sonrası hücre lizisi meydana gelmektedir. Yeni virionlar yayılarak tükürük bezlerine yayılmakta ve viremi sonucu periferik kanda B-lenfositleri enfekte etmektedir; böylece virüs karaciğer, dalağı içeren lenforetiküler sisteme girmektedir. Lenfoid dokularda genel bir hiperplazi olup T hücre aktivasyonu ile periferde atipik lenfositler görülür. İnkubasyon süresi 4 - 6 hafta arasında değişir (Adolesanlarda 30-50 gündür; çocuklarda daha kısa olabilir) (1,3). Belirgin semptomların ortaya çıkışından önce baş ağrısı, ateş, kırıklık, halsizlik, boğaz ağrısı, karın ağrısı, bulantı, miyalji ve iştahsızlık gibi prodrom belirtileri 3 - 7 gün devam edebilir (8). Bizim vakamızda son 1 haftadır halsizlik, yorgunluk ve boğaz ağrısı şikayetlerinin olduğu yatışından sonra öğrenildi. Klinik bulguların süresi ve şiddeti değişken olabilmektedir. Ateşin yükselmesiyle klinik bulgular ortaya çıkar. Ateş 38 - 40 °C arasında 1-3 hafta kadar devam eder. Hastalık başladıktan hemen sonra 1 - 4 cm arasında değişen gergin, ağrılı, ayrı ayrı lenf bezleri tüm vücutta özellikle posterior servikalde görülür (Vakaların %90'ında). Hepatosplenomegali ve membranöz tonsillit görülebilir. Splenomegali olguların %50'sinde görülür. Hastaların %80'inde görülen tonsillofarenjit hafif veya ağrılı olabilir (1, 2, 3). Büyük, gergin, kırmızı ve üzerinde membran olan tonsillit görünümü 7-10 gün sürer. Palatal peteşiler, %25 hastada yumuşak ve sert damak birleşme yerinde görülür. Periorbital ödem hastaların yarısında saptanabilir. Döküntü yaygın makulopapüler tarzda hastaların yalnızca %10-15'inde görülür. Klinik bulguların varlığı, 10000 - 40000/mm³ arası lökositoz varlığı ve serolojik doğrulama enfeksiyöz mononükleozis triadını oluşturur (3,6).

Hastalığın ilk haftasında lökosit sayısı normal ya da düşük durumda iken 2. haftada lökositoz ve mononükleer hücre egemenliği görülür. Periferik yaymada atipik lenfositoz görülmesi patognomoniktir ve hücrelerin %20-40'ını oluşturmaktadır (1, 3, 6). EMN'da splenomegali geç bulgudur ve 3 hafta içinde kaybolur. Kesin tanı serolojik testler ile konur. Heterofil antikor; büyük çocuklarda ve erişkinlerde vakaların %90'ında; 4 yaş altındaki çocuklarda düşük titrede antikor oluşması nedeniyle vakaların %50'sinde pozitif olabilmektedir (1). EBV spesifik antikor testleri özellikle heterofil negatif vakalarda akut EBV enfeksiyonunu doğrulamada yararlıdır. Tanıyı koymada birkaç farklı EBV antijen sistemi önemlidir. Tanı için EBNA, EA ve VCA antijen sistemleri en yararlı olanlardır. Akut EMN'in akut fazında tüm vakalarda VCA karşı hızlı IgM ve IgG antikor yanıtı ve çoğu vakada EA'ya karşı IgG antikor yanıtı olmaktadır. VCA'ya karşı IgM antikor yanıtı en az 4 hafta saptanabilir; akut fazın geç döneminde IgG antikor yanıtı artmaya başlar birkaç hafta yüksek kaldıktan sonra titresinde aylar içinde azalma olur, yaşam boyu pozitifliğini sürdürür. EBNA antikoru EMN gelişikten sonra artmaya başlar hastalığın başlangıcından 3 - 4 ay sonra artmaya başlar ve yaşam boyu düşük titrelerde kalır (1,4).

Ayırıcı tanıda streptokoksik tonsillit, difteri, sitomegalovirus, lösemi, Hodgkin hastalığı, kızamık ve toksoplazmoz düşünülmelidir. Hastalığın; dalakta subkapsüler hemoraji, rüptür, tonsillerde ve orofarengeal lenf dokusunun büyümesine bağlı olarak üst hava yolu obstrüksiyonu, baş ağrısı, nöbet, ataxi, cisimlerin şeklini, büyüklüğünü, yerini, mekanını algılamada bozukluk (Metamorfopsia-Alis harikalar diyarında sendromu), menenjit, fasiyal sinir felci, transvers miyelit, ansefalit, Guillain Barre sendromu, Reye sendromu, hematolojik bozukluklar (Coombs pozitif hemolitik anemi, aplastik anemi, trombositopeni, nötropeni), miyokardit, interstisyel pnömoni, pankreatit, parotit, orşit gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (1,8). Hastalık 10 - 20 günde kendini sınırlamaktadır. EMN'un spesifik tedavisi yoktur. Yatak istirahati ve semptomatik tedavi önerilmektedir. Hastalığın başlangıcından itibaren 2 - 3 hafta boyunca ve splenomegali varlığında sportif aktivitelerden uzak durulması önerilmektedir. Çocuklarda prognoz iyidir (5,7).

Kaynaklar

1. Hal B, Jenson. Epstein-Barr virus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. W.B. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia: Saunders Company; 2004. p. 1062-6.
2. Katz BZ. Epstein-Barr Virus (mononucleosis and lymphoproliferative disorders) In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd edition. (eds). Long SS, Pickering LK, Prober CG Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 1057-68.
3. Betts R.B: Mononucleosis syndromes. In:Williams Hematology (eds: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ); 1995. p. 997.
4. Okano M: Overview and problematic standpoints of severe chronic active Epstein/Barr virus infection syndrome. Crit Rev Oncol Hematol; 2002; 44: 273-82.
5. Macsween KF, Crawford DH: Epstein-Barr virus: recent advances. Lancet Infect Dis 2003; 3: 131 - 40.
6. Rickinson, A.; Kieff, E. Epstein-Barr virus and its replication. In: Knipe DM, Howley PM, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, et al., editors. Field's virology. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. pp. 2511-73.
7. Raab-Traub N. Pathogenesis of Epstein-Barr virus and its associated malignancies. Semin Virol; 1996; 7: 315-23.
8. Ben Z. Katz, George Miller. Epstein-Barr virus enfeksiyonları. Krugman'ın Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları. Anne A. Gershon, Peter J. Hotez, Samuel L. Katz, Çeviri editörü Prof.Dr. Güler Kanra, 11. Baskı. Ankara, Güneş Kitap Evi Ltd. Şti. 2006. s. 143-59.