



**Mustafa KAPLAN**  
**Hamza ÖZAVCI**

Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Parazitoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

**Geliş Tarihi** : 21.05.2014  
**Kabul Tarihi** : 31.10.2014

**Yazışma Adresi**  
**Correspondence**

**Hamza ÖZAVCI**  
Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Parazitoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ-TÜRKİYE

**hamzaozavci@gmail.com**

## DERLEME

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp Derg.  
2014; 28 (2): 81 - 92  
<http://www.fusabil.org>

### Nakil Hastalarında Görülen Paraziter Enfeksiyonlar

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde sık görülen parazit hastalıkları ciddi halk sağlığı sorunlarına yol açmakta ölümcül ciddi klinik tablolara, hamilelerde bebek kayıplarına, infertiliteye, çocuk ölümlerine ve çok büyük ekonomik kayıplara neden olabilmektedir. Bu hastalıklarda klinik tablo parazitin kendisine ve konağa ait birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir. Konağın immünitesi bu faktörlerin en önemlilerinden birisi olup, immün sistemi sağlam olan bireylerde asemptomatik olan veya ılımlı bir klinik sergileyen paraziter enfeksiyonlar, immün düşkün bireylerde ölümcül seyredebilmektedir.

İnsanlarda immün sistem HIV enfeksiyonu, malign hastalıklar ve organ nakli gibi çok çeşitli durumlardan etkilenmektedir. Nakil hastalarında, nakil sonrası uygulanan immünsupresyon sonucunda ciddi klinik tablolar oluşturabilen bakteri, virüs ve mantar enfeksiyonları ile fırsatçı parazitlere bağlı enfeksiyonların gelişme riski de artmaktadır.

Bu derlemede, organ nakil hastalarında görülen paraziter hastalıklar güncel gelişmeler ışığında ele alınarak önemi ortaya konulmuş ve bir farkındalık oluşturulması amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Organ nakil hastaları, paraziter hastalıklar.

#### Parasitic Infections in Transplant Patients

Parasitic diseases have been frequently observed, especially in the developing countries, and they represent a serious public health issue resulting in fatality and severe clinical presentations such as loss of fetus in the pregnant women, infertility, death of children and massive economic losses. Clinical presentation of such diseases varies based on numerous factors associated with the parasite itself or the host. One of the most important factors among these is the host immunity. Parasitic infections which are asymptomatic or which have a modest clinical course in individuals with an intact immune system, can have a fatal course in immune-deficient individuals.

Human immune system is under influence of various factors, such as HIV infection, malign diseases and organ transplantation. In organ transplant recipients, administration of immunosuppressant therapy following the transplantation may increase the risk for development of bacterial, viral or fungal infections, or infections with opportunistic parasites, leading to severe clinical pictures.

Under the light of current developments, parasitic diseases observed in the organ transplant patients were addressed in this review and their significance was underlined to raise awareness.

**Key Words:** Organ transplant patients, parasitic diseases.

#### Giriş

Mevcut çalışmada çeşitli klinik örneklerden enfeksiyon etkeni olarak izole edilen *Escherichia coli* ve Dünya genelinde üç milyarı aşkın insanı enfekte eden 340'tan fazla sayıda parazit türü bulunmaktadır (1). Bu parazitlerin sebep olduğu hastalıkların mortalitesinin genellikle düşük olması ve çoğunlukla insanlarda belirgin klinik semptomlara neden olmaması parazit enfeksiyonlarına gereken önemin verilmemesine ve yaygınlaşmasına yol açmıştır (2). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde sık görülen parazit hastalıkları ciddi halk sağlığı sorunlarına yol açmakta, ölümlerle sonuçlanabilen ciddi klinik tablolara, hamilelerde bebek kayıplarına, infertiliteye, çocuk ölümlerine ve çok büyük ekonomik kayıplara neden olabilmektedir. Bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından oluşturulan listede kontrol altına alınması gereken hastalıklar arasında ilk sırayı almaktadır (2, 3). İnsanlara doğrudan bulaşan, ara konak ve taşıyıcı gerektirmeyen enterobiyoz, *himenolepiyaz*, giardiyoz gibi parazit hastalıklarına hemen her yerde ve her toplumda sık rastlanırken, insan dışında doğada bir gelişme dönemi geçirmesi gereken askariyoz, *trikuriyaz*, *ankilostomiyoz* ve nekatoriya gibi parazitler doğa koşullarının uygun olduğu bölgelerde sık görülmektedir. Çoğalmaları ve gelişmeleri için bir ara konak veya vektöre gereksinim duyan taeniya, sıtma, leiyşmaniyoz, toksoplazmoz, tripanozomiyoz ve filaryaz gibi parazit enfeksiyonları ise ara konak ve vektörlerinin yaşayabildiği bölgelerde daha sık karşılaşılmaktadır (2, 4).

Parazit enfeksiyonlarında klinik, asemptomatik hastalıktan ölüme kadar değişen geniş bir spektruma sahiptir (2). Bu hastalıklarda klinik tablo parazitin kendisine ve konağa ait birçok faktöre bağlı olarak değişir (2, 5-7). Konağın immünitesi bu

faktörlerin en önemlilerinden birisi olup, immün sistemi sağlam olan bireylerde asemptomatik olan veya ılımlı bir klinik sergileyen parazitler, immün düşkün bireylerde ölümcül seyredebilmektedir (2, 4-6).

İnsanlarda immün sistem HIV enfeksiyonu, malign hastalıklar ve organ nakli gibi çok çeşitli durumlardan etkilenmektedir (2). Nakil hastalarında, nakil sonrası uygulanan immüsupresyon sonucunda ciddi klinik tablolar oluşturabilen bakteri, virüs ve mantar enfeksiyonları ile birlikte fırsatçı parazitlere bağlı enfeksiyon gelişme riski de artar (2, 3, 8).

İnsanlarda hastalık oluşturabilen parazit türlerinden sadece %5'inin organ nakil hastalarında enfeksiyon oluşturduğu bildirilmektedir. Ancak bu parazitlerden yalnızca ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olanlar literatürde yer aldığından, organ nakil hastalarındaki fırsatçı parazit enfeksiyonlarının sıklığının bilinenden daha yüksek olduğu öngörülmektedir (1, 5). Bu enfeksiyonların prevalansı donör ve alıcının immün durumuna, yaşadıkları ve operasyon sonrası seyahat ettikleri bölgelere, nakledilen edilen organ türüne, nakil sonrası immüsupresyon amacıyla kullanılan farmakolojik ajanın türüne göre değişebilmektedir (1, 9-12). Organ nakli sonrası immüsupresif olarak kullanılan siklosporin A'nın insan ve fareleri enfekte eden birçok parazit türüne karşı parazitisidal etkisinin olduğu gösterilmiştir (1, 9). Diğer yandan böbrek nakil alıcılarında yapılan bir araştırmada ise nakil sonrası kullanılan yeni immüsupresif ajanların bu hastalarda parazitik enfeksiyonların sıklığını arttırdığı gözlemlenmiştir (7). Nakledilen organ türüne göre enfeksiyon etkeni parazit türlerinin dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir (1, 13-29).

**Tablo 1.** Nakledilen organa göre parazit enfeksiyonları

Nakledilen organ	Parazit Türü
Kalp	<i>Leishmania, Babesia, Toxoplasma, Strongyloides</i>
Akciğer	<i>Leishmania, Microsporidia</i>
Karaciğer	<i>Microsporidia, Plasmodium, Trypanasoma, Toxoplasma, Leishmania, Cryptosporidium</i>
Böbrek ve/veya Pankreas	<i>Microsporidia, Plasmodium, Trypanasoma, Toxoplasma, Leishmania, Babesia, Strongyloides, Capillaria, Cryptosporidium, Acanthamoeba, Schistosoma</i>
Kemik iliği	<i>Microsporidia, Plasmodium, Trypanasoma, Toxoplasma, Leishmania, Cryptosporidium, Acanthamoeba</i>
Kök Hücre	<i>Toxoplasma, Strongyloides, Acanthamoeba</i>

Organ alıcılarında görülen parazit enfeksiyonları immün sistemi sağlam olan bireylere göre daha ciddi bir

seyir gösterebilmektedir (2, 6). Bu durum özellikle santral sinir sistemi enfeksiyonları şeklinde görülmektedir. Organ alıcılarının %5-10'unda görülen santral sinir sistemi enfeksiyonları beyin apsesi, menenjit ve ensefalit tabloları şeklinde ortaya çıkmaktadır (30). Bu enfeksiyonlar, allojenik kemik iliği alıcılarında otolog kemik iliği alıcılarına oranla daha yüksek oranda karşımıza çıkmaktadır (31). Organ nakil hastalarında fırsatçı parazitlere bağlı santral sinir sistemi enfeksiyonları genellikle immüsupresyonun en şiddetli olarak uygulandığı nakil sonrası ilk altı ayda görülmektedir (32).

Organ nakli uygulanan hastalarda görülen fırsatçı parazitler uzun süreli ateş, bronkopnömoni, alt gastrointestinal sistem bulguları ve santral sinir sistemi semptomları gibi genel bulgular dışında bir takım spesifik klinik tablolara yol açmaktadır. Bunlar; sıtma, hematolojik semptomlar ve akut böbrek yetmezliği, Chagas hastalığında miyokardit ve tipik deri lezyonları, leyişmaniyozda ise akut böbrek yetmezliği ve cilt lezyonları şeklinde görülmektedir (1).

Paraziter etkenler nakil alıcılarında farklı şekillerde enfeksiyona neden olabilir. Bunlardan ilki, daha önceden enfekte olan ve vücudunda enfektif ajanı latent olarak barındıran alıcılarda, nakil sonrası nükslerin meydana gelmesi şeklindedir (33). Giardiyo, strongiloidiyaz, balantidiyo, kapilariyo, sıtma, kala azar ve Chagas hastalığı bu şekilde görülen enfeksiyonlara örnek olarak verilebilir (1). İkincisi, nakli yapılan enfekte organ vasıtasıyla olan bulaşmadır. Sıtma, tripanozomiyoz, leyişmaniyoz ve toksoplazmoz homografit kalp, böbrek, karaciğer ve kemik iliği alıcılarında; mikrosporidiyo ise ksenografit alıcılarında bu yolla enfeksiyona yol açar. Üçüncü bulaşma yolu ise organ nakil hastalarının fırsatçı parazitlerle yeni oluşan enfeksiyonudur. Bu da *Acanthamoeba* enfeksiyonlarında olduğu gibi primer enfeksiyon şeklinde, şistozomiyazda olduğu gibi reenfeksiyon şeklinde veya endemik bölgelerdeki parazitlerle süperenfeksiyon şeklinde görülebilir (1, 33).

Organ nakil hastalarında fırsatçı parazit enfeksiyonlarının sıklığı çeşitli faktörlere bağlı olarak artmaktadır. Bunlar şu şekilde sıralanabilir (33-35):

1. Latent veya asemptomatik enfeksiyonu bulunan endemik bölgelerdeki donör ve alıcıların, gelişmiş ülkelerdeki organ nakil merkezlerine kabul edilmesi
2. Organ naklinin, paraziter enfeksiyonların prevalansının yüksek olduğu bölgelerde yapılması
3. Organ nakli için gelişmiş ülkelere endemik ülkelere giden hastaların (sağlık turizmi) donör kaynaklı veya yeni parazit enfeksiyonları edinerek ülkelerine dönmesi
4. Gelişmiş ülkelerde yaşayan göçmenlerin, enfeksiyon durumları bilinmeden ve kendi ülkelerinde yüksek prevalansa sahip parazit hastalıklarını taşıyıp taşımadığı araştırılmadan donör olarak kabul edilmesi
5. Organ rejeksiyonunu önlemek için kullanılan bazı yeni immüsupresif ajanların, sıkça kullanılan siklosporin A'nın parazit hastalıklarını önleyici etkisini azaltması

6. Organ alıcılarının operasyon sonrası endemik ülkelere seyahat etmesi

Organ nakil hastalarında görülen ve ciddi klinik tablolarla seyreden fırsatçı parazitlerin etkenleri protozoonlar ve helmintler olmak üzere iki ana başlık altında incelenebilir.

## 1. ORGAN ALICILARINDA GÖRÜLEN PROTOZOON ENFEKSİYONLARI

### 1.1. Sıtma (Malarya)

İnsanlık tarihinin en eski yıllarından beri varlığı bilinen ve birçok uygarlığın yok olmasında etkili olan bu hastalık genellikle tropikal ve subtropikal bölgelerin hastalığı olarak bilinmektedir (36). Dünya üzerinde en yüksek prevalansa sahip parazit enfeksiyonu olup, gelişmekte olan ülkelerin önemli sağlık problemlerinden biridir. Dünyada her yıl yaklaşık 300 milyon akut sıtma vakası ve bir milyonun üzerinde de sıtmaya bağlı ölüm meydana gelmektedir (33, 37). Etkeni olan *Plasmodium* türü parazitler *Apicomplexa* şubesine mensup bir protozondur. İnsanlarda sıtma oluşturan dört türü saptanmıştır. Bunlar; *P. ovale*, *P. malaria*, *P. vivax* ve *P. falciparum*'dur. Hastalık insanlara başlıca *Anopheles* cinsi dişi sivrisineklerin ısırmasıyla bulaşırken, kan transfüzyonu ve organ nakli yoluyla da bulaş meydana gelebilmektedir (6, 36, 37).

Sivrisinek ısırmasıyla insan vücuduna geçen sporozoitler kan dolaşımıyla karaciğere taşınır. Hepatositlerde olgunlaşarak doku şizontlarına dönüşür ve bu şizontlardan da merozoitler serbestleşir. Parazitin insan vücudunda geçirdiği bu döneme ekzoeritrositik dönem denir. Daha sonra merozoitlerin, eritrositlerin içine girmesiyle eritrositik dönem başlamış olur. Enfekte eritrositlerin içinde çoğalan şizontlar eritrositlerin parçalanması ile serbestleşir ve bu merozoitlerin büyük çoğunluğu aseksüel siklusu tekrarlar. Merozoitlerden birkaç tanesi seksüel olarak farklılaşarak erkek ve dişi gametositleri oluşturur. Parazit daha sonra bu gametositleri taşıyan hastalardan kan emen sivrisineğin vücudunda eşeyli üremesini tamamlar (1, 6, 33, 36, 37).

Ekzoeritrositer dönemde karaciğer parankim hücrelerinde olgunlaşan ve çoğalan merozoitlerin bir kısmı hipnozoit formuna dönüşür. Sadece *P. vivax* ve *P. ovale* türlerinde görülen bu hipnozoitler uzun yıllar hepatositlerde canlılığını sürdürebilmekte ve daha sonra hastalığın nüksetmesine yol açmaktadır. Bu durum özellikle de immün sistemin zaafiyete uğradığı durumlarda ortaya çıkmaktadır (6, 36). Organ nakli uygulanan hastalarda sıtma vakaları bildirilmiştir. Bu vakalarda enfeksiyonun temel geçişinin, nakli yapılan organ yoluyla olduğu bildirilse de (%77.5); nakil esnasında herhangi bir bulaş olmadığı halde, nakil sonrası hastaya verilen kan ve kan ürünleriyle (%7.5) ya da sivrisinek ısırması sonucunda (%2.5) da alıcıların enfekte olabildiği saptanmıştır. Geriye kalan %12.5 oranındaki hastada ise enfeksiyonun kaynağı belirlenememiştir (38-40). Şimdiye kadar solid organ nakli yapılan alıcılarda toplam 41 sıtma vakası bildirilmiş olup bunların 28'i (%68) böbrek nakil hastalarıdır. Buna

göre nakil sonrası sıtma enfeksiyonu en sık böbrek nakli uygulanan hastalarda görülmüş olup bunu %22 ile karaciğer, %10 ile de kalp nakli alıcılarının izlediği bildirilmiştir. Solid organ nakli uygulanan ve sıtma enfeksiyonuna yakalanan hastalarda en sık rastlanan enfeksiyon etkeni %48.5 ile *P. falciparum* olarak belirlenmiştir. Bunu %30.3 ile *P. vivax* izlemektedir. Ayrıca daha önceden sıtma enfeksiyonu geçirmiş olan solid organ nakil alıcılarında *P. vivax*, *P. ovale* ile; hipnozoit formları olmamasına rağmen, ilginç bir şekilde *P. malaria* ve *P. falciparum*'a bağlı nükslerin de meydana geldiği belirtilmiştir (40, 41).

Organ nakil alıcılarında gelişen sıtma enfeksiyonunda en sık rastlanan semptom yüksek ateş olup her zaman tipik paroksizmal veya siklik patern göstermez (33). Ayrıca bu hastalarda tipik olarak hemolitik, bazen de hemofagositik olabilen şiddetli anemi görülür (42). Bazı hastalarda da sıtmaya bağlı graft disfonksiyonu meydana gelebilir (43). Böbrek nakli yapılan bazı hastalarda görülen sıtma enfeksiyonunda akut böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom ve intravasküler koagülasyon geliştiği bildirilmiş; karaciğer nakil hastalarındaki sıtmanın ise aminotransferaz yüksekliği ve kolestaz tablosu ile ortaya çıkabildiği rapor edilmiştir (44).

Sıtma enfeksiyonunun tanısında en sık ince yayma ve kalın damla kan preparatları kullanılır. Ayrıca kanda sıtma antijenlerinin tespitine dayanan hızlı tanı testleri de mevcuttur. Serolojik testler her ne kadar akut enfeksiyon durumunda yanlış negatif sonuç verebilirse de donörlerin taranmasında kullanılmaktadır. DNA hibridizasyonu ve PCR teknikleri de alternatif tanı yöntemleri arasındadır (36). Tüm bu tanı yöntemleri içinde, nakil sonrası sıtma vakalarının büyük bir çoğunluğuna, sebebi bilinmeyen hemoliz ve trombositopenisi olan ateşli hastaların kan preparatları incelenerek tanı konulabilmektedir (45). Sıtmanın tedavisi temelde antimalaryal ilaç kullanımına dayanmaktadır. *P. vivax*, *P. malaria* ve *P. ovale* enfeksiyonlarında hastalara üç günlük klorokin tedavisi uygulanmalıdır. Fakat Avustralya'da *P. vivax*'ın klorokine dirençli olduğu vakaların rapor edildiği dikkate alınmalıdır. *P. falciparum* sıtması etken ajanın klorokine duyarlı olduğu bölgelerden edinilmiş ise klorokin ile, aksi halde atovaquone-proguanil, artemisinin içeren kombinasyon tedavileri; kininin doksisisiklin, tetrasiklin ve klindamisininden biriyle birlikte kullanımıyla ya da meflokin kullanılarak tedavi edilmelidir. Klinik tablo çok şiddetli ise hastalara intravenöz tedavi uygulanmalıdır. Son olarak *P. vivax* ve *P. ovale* sıtmasında, hipnozoit formlara bağlı relapsları önlemek için standart terapiye mutlaka primakin eklenmelidir. Ancak bu ilacın glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği olan hastalarda kullanılmaması gerektiği unutulmamalıdır (33). Organ nakli uygulanan hastalarda sıtma enfeksiyonu gelişimini önlemek için periferik kan sayması pozitif olan donörler nakilden önce mutlaka tedavi edilmeli, daha önce sıtma geçirmiş bireylerden kan transfüzyonu yapılmamalı, endemik bölgelere seyahat edecek nakil alıcılarına kemoprofilaksi uygulanmalı ve sivrisineklere karşı koruyucu tedbirler alınmalıdır (33, 36).

## 1.2. Toksoplazmoz

*Toxoplasma gondii*'nin etkeni olduğu toksoplazmoz, insan vücudundaki tüm hayati organları tutabilen, sıklığı %3 ile %50 arasında değişen bir zoonozdur (46). İnsanlara ookistlerle kontamine olmuş yiyeceklerin ve *T. gondii* bradizoitlerini içeren etlerin çiğ veya az pişmiş olarak tüketilmesiyle bulaşır. Ayrıca kontamine çiğ süt ve çiğ yumurta tüketilmesi, kontamine suların içilmesi, kan tranfüzyonu, organ nakli ve transplasental geçiş gibi çok çeşitli yollarla da bulaşabilir. Paraziti konak immün sisteminden korunan, doku kistleri içindeki bradizoit formları ise reaktivasyona neden olarak hastalığın kontrolünü güçleştirmektedir (47).

Organ nakillerinde özellikle donörün seropozitif, alıcının da seronegatif olduğu durumlarda toksoplazmoz gelişme riski çok yüksektir. Nakledilen organ kalp ise bu oran %50'den daha fazladır. Karaciğer nakli yapılan hastalarda %20'den daha az olan toksoplazmoz prevalansı böbrek, bağırsak ve pankreas nakillerinde %1'den daha düşüktür (33, 48-50). Ayrıca kemik iliği ve kök hücre nakli uygulanan hastalarda da toksoplazmoz geliştiği bildirilmiştir (51, 52) Organ naklinden sonra toksoplazmoz gelişme riski hastalara uygulanan immünsupresyon protokolüne ve nakli yapılan organ türüne göre farklılık göstermektedir. Buna göre en yüksek riskin, profilaksi uygulanmadan kalp nakli yapılan hastalarda ve nakil sonrası ilk üç ay içinde olduğu saptanmıştır (33, 53). Kalp nakli dışında organ nakli uygulanan ve nakil sonrası toksoplazmoz gelişen 52 hastanın incelendiği bir çalışmada, enfeksiyonun %86 oranında nakil sonrası ilk üç ay içinde görüldüğü; bunların %42'sinin primer enfeksiyona, %21'inin de reaktivasyon veya reenfeksiyona bağlı olduğu bildirilmiş, hastaların %37'sinde ise enfeksiyonun gelişme mekanizmasının tespit edilemediği raporlanmıştır (54).

Toksoplazmoz kliniğinde ateş, lenfadenopati, anemi, hemofagositik sendrom yaygın olarak görülebilmektedir (47). İmmün sistemi baskılanmış bireylerde ensefalit ve miyokardit toksoplazmozun sık görülen ciddi komplikasyonlardır (40, 52). Koryoretinit (posterior üveit) ve periferik nöropati de yaygın olarak görülen komplikasyonlardan olup, bu durumun CMV enfeksiyonunun göz tutulumundan mutlaka ayırımının yapılması gerekir. Yine kök hücre nakli sonrası toksoplazmozlu bir hastada Guillain Barre sendromu geliştiği bildirilmiştir (55).

Akciğer tutulumu olan toksoplazmoz hastalarında plevral komponenti de bulunan retikülonodüler infiltratların varlığı gösterilmiştir ve bu tablonun *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Ayrıca miyokard tutulumu olan hastalarda kalp yetmezliği bulguları görülebilir (33, 56).

Toksoplazmozun kesin tanısı, hastaların vücut sıvılarında ve biyopsi örneklerinde etkenin gösterilmesiyle konulur. Tanıda kullanılan serolojik yöntemlerden ELISA yöntemi oldukça sensitif ve spesifik bir yöntemdir. Nakil alıcılarında etken mikroorganizmaya karşı yeterince immün yanıt gelişmediğinden bu hastalarda yanlış seronegatiflik gözlenebileceği

unutulmamalıdır (47). Özellikle anti *Toxoplasma* IgG antikoru pozitif olan hastaların bazal ganglionlarında ve serebrumunda radyolojik olarak multipl halkasal nodüler lezyonların görülmesi, santral sinir sistemi toksoplazmozunu açısından tanısaldır. Bu hastaların beyin omurilik sıvılarında protein düzeyinde artış ve mononükleer pleositoz görülür (33).

Organ nakli sonrası gelişen toksoplazmozun optimal tedavisi konusunda yeterince araştırma yapılmamıştır. Rutin tedavide kullanılan ilaçlar parazitin aktif takizoit formlarına etkiliyken, bradizoitleri etkilememektedir. Standart tedavi rejimi en az 4-6 haftalık primetamin, sülfadiazin ve folik asit kombinasyonundan oluşmaktadır. Bunu takiben supresif olarak da trimetoprim/sulfametaksazol (TMP/SMX) tedavisi uygulanmalıdır. Organ naklinden sonra uygulanan TMP/SMX profilaksisi, hastalarda toksoplazmoz gelişme riskini azaltmaktadır ve bu, *T. gondii* enfeksiyonu gelişimini önlemede en yaygın kullanılan yöntemdir. Kalp nakli uygulanacaksa operasyon öncesinde donör ve alıcılar serolojik olarak toksoplazmoz açısından taranmalı ve nakil sonrası da alıcıya ömür boyu profilaksi uygulanmalıdır. Kalp haricindeki diğer organ nakilleri için tarama yapılmasının gerekli olup olmadığı kesinlik kazanmamıştır (33, 47).

## 1.3. Leyişmaniyo

Leyişmaniyo *Phelebotomus* ve *Lutzomyia* cinsi kum sineği olan vektörleri aracılığıyla insanlara bulaşan bir zoonozdur. Dünya genelinde her yıl iki milyon insan enfekte olmakta ve bunların 57 bini de ölmektedir (33, 57). Bu hastalıkta genellikle ölümcül olmayan ve kendiliğinden iyileşen deri lezyonlarından, iç organları tutan ve epidemilere neden olabilen sistemik enfeksiyonlara kadar farklı klinik tablolar gelişebilmektedir (6, 57). *Leishmania* türüne göre enfeksiyonun seyri değişmektedir. Etken *L. tropica* ise hastalık deride sınırlı kalmakta (kutanöz leyişmaniyo), *L. infantum* ise iç organlara yayılabilmektedir (visseral leyişmaniyo) (57).

Organ nakil hastalarında hem visseral (kala azar) hem de kutanöz leyişmaniyo vakaları rapor edilmiştir. Enfeksiyon, bu hastalarda genellikle latent enfeksiyonun reaktivasyonu şeklinde gelişmiş ve en sık böbrek olmak üzere akciğer, karaciğer, kalp ve kemik iliği alıcılarında tanımlanmıştır. Yeni enfeksiyonların da nakil hastalarında görüleceğinden kuşku yoksa da böyle bir olgu henüz literatürde bildirilmemiştir (1, 58-60). Leyişmaniyo nakilden sonraki ilk 4-6 haftada görülebileceği gibi nakilden yıllar sonra da meydana gelebilir. Ateş, splenomegali ve pansitopeni hastalığın temel kliniğini oluşturur. Bazı hastalarda geç döneme kadar hiçbir bulgu görülmezken, kimi hastalarda da gastrointestinal sistem tutulumu sonucu malabsorbsiyon ve akciğer tutulumu sonucu intersitisyel pnömoni ortaya çıkabilmektedir (61, 62). Nakil sonrası gelişen leyişmaniyozun morbiditesi %30'lara kadar ulaşabilmektedir (33).

Leyişmaniyozun tanısı doku örneklerinde amastigotların veya kültür ortamlarında promastigotların

Wright-Giemsa boyama yöntemiyle boyanarak görülmesiyle konulmaktadır. Nakil alıcılarında ise klinik muayene ve kemik iliği aspiratlarının kültürlerinin yapılmasıyla tanı konulabilmektedir. Bu yöntemin duyarlılığı normal hastalarda %60-80 arasında değişirken, organ nakli uygulanan hastalarda %90 civarındadır. Bazı durumlarda teşhis için tekrarlayan örnekleme yapılması gerekebilir (33, 63). Visseral leişmaniyoza nakil alıcılarında anti-*Leishmania* antikorları %92 oranında pozitif bulunmuştur. Bu da hastalıktan şüphelenilen durumlarda tanı testi olarak ilk planda serolojik yöntemlerin kullanılabilirliğini göstermiştir (64). Bu amaçla ELISA, IFAT ve direkt aglütinasyon testi uygulanabilir ancak, bu testlerle geçirilmiş enfeksiyon ile yeni kazanılmış enfeksiyon ayrımı yapılamaz. Bu nedenle serolojik tanı yöntemleri, hastaların öyküsü ve klinik bulgularıyla birlikte değerlendirilmelidir (33).

Leyişmaniyozun standart tedavisinde sodyum stiboglukonat ve meglutimin antimoniat gibi beş değerlikli antimon bileşikleri kullanılmaktadır. Nakil hastalarında da başlangıç tedavisi olarak bu ajanlar kullanılmakta, alternatif ilaç olarak da visseral leişmaniyoza amfoterisin B verilebilmektedir. Beş değerli antimon bileşikleri yan etki olarak amilaz ve lipaz seviyelerinde yükselme ile pankreatit gelişimine sebep olabilir (65).

Organ nakli sonrası leişmaniyoz gelişimini önlemek için operasyon öncesi hem donör hem de alıcılarda serolojik testler uygulanmalı, nakil zorunlu ise erken evrede uygulanan immüsupresyon dozu düşürülmeli ve rekürrensi önlemek için de hastalara sekonder profilaksi verilmelidir (33).

#### 1.4. Tripanozomiyoz

Kamçılı bir protozoon olan *Trypanosoma cruzi*'nin etkeni olduğu Amerikan tripanozomiyozu da denilen Chagas Hastalığı, Güney Amerika'da son dönem kalp yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biridir. İnsanlara %80 oranında, deri bütünlüğü bozulmuş yara ve mukozaların triatom cinsi böceklerin dışkılarıyla kontaminasyonu sonucu bulaşır. Buna ek olarak transplasental yolla, kan veya platelet transfüzyonuyla ve organ nakli ile bulaşma meydana gelebilmektedir. Nadir de olsa kontamine yiyecekler ve laboratuvar kazaları nedeniyle bulaş vakaları da bildirilmiştir (1, 33, 66).

Organ nakil alıcılarında başlıca latent enfeksiyonun reaktivasyonu veya yeni enfeksiyon şeklinde tripanozomiyoz geliştiği bildirilmiştir. Enfekte donörlerden alınan kalp, böbrek ve karaciğerin sağlam bireylere nakledilmesi yoluyla %0-35 oranında akut enfeksiyon tablosunun meydana geldiği raporlanmıştır (40).

İki farklı klinik tabloya neden olan bu hastalıkta akut enfeksiyon tedavi edilmese bile genellikle spontan olarak iyileşmektedir. Ancak spesifik tedavi uygulanmayan bazı hastaların vücutlarında, *T. cruzi* çok uzun yıllar boyunca latent olarak kalmakta ve kronik enfeksiyon meydana gelmektedir. Bu hastalarda organ naklinde olduğu gibi özellikle immün sistemin baskılandığı durumlarda enfeksiyon reaktif olabilir ve parazitin proliferasyonu

sonucunda beyinde nekrotik veya tümöral kitleler, kalpte de miyokardit oluşabilir (66, 67). Hastalığın kliniği immün sistemi sağlam olan bireylerdekine benzer şekilde ateş, subkutan nodüller ve kardiyomiyopati tablolarıyla karşımıza çıkmaktadır. Özellikle reaktivasyon sonucu gelişen Chagas hastalığında tam kalp blokları meydana gelebilmektedir (68).

Şimdiye kadar kalp, böbrek, karaciğer ve kemik iliği nakli yapılan hastalarda tripanozomiyoz geliştiği bildirilmiştir. Kalp nakli alıcılarında genellikle reaktivasyon şeklinde görülen hastalığın mortalitesi diğerlerine oranla daha yüksektir. Kalp dışı nakil uygulananlarda ise genellikle operasyondan sonraki ilk yıl içinde karşılaşılan ve graft ilişkili olarak meydana gelen tripanozomiyoz; miyokardit, pannikülit ve ensefalit tablolarıyla ortaya çıkabileceği gibi, asemptomatik parazitemi görülme sıklığı da yüksektir (1, 40, 69).

Akut dönemdeki hastalığın tanısı ince yayma ve kalın damla kan preparatlarının incelenmesi esasına dayanır. Kronik hastalığın tanısında ise enzim immün Assay (EIA), indirekt hemaglütinasyon testi (IHA), indirekt floresan antikor testi (IFAT) ve kompleman fiksasyon testi gibi serolojik tanı yöntemleri kullanılır. Ancak bu serolojik testlerle reaktivasyon sonucu oluşan Chagas Hastalığının tanısı konulamayacağından, böyle hastaların kan preparatları mutlaka incelenmelidir. WHO tripanozomiyoz tanısı için iki farklı teşhis yönteminin pozitif olması gerektiğini belirtmektedir. Miyokardit bulguları olan ancak etiyojisi saptanamayan bireylerde tanısal amaçlı olarak endomiyokardiyal biyopsi uygulanabilmekte, biyopsi materyalinin incelenmesi sonucunda amastigotların görülmesiyle tripanozomiyoz tanısı konulabilmektedir (33, 66).

Tripanozomiyoz tedavisinde nifurtimoks ve benznidazol preparatları 30-60 gün süreyle kullanılmaktadır. Bu tedavi ile akut enfeksiyonlar %60-100 oranında, immün sistemi sağlam bireylerdeki kronik enfeksiyonlar ise %20-60 oranında tedavi edilebilmektedir. İmmünitesi baskılanan hastalarda ise bu tedavinin etkinliğine dair bir çalışma bulunamamıştır (70). Nakil öncesi uygulanacak olan profilaktik tedavinin enfeksiyon gelişimini önlemede faydalı olacağı düşünülmekle birlikte, literatürde bu konuyla ilgili bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Nakil sonrası Chagas Hastalığı gelişimini engellemek için endemik bölgede yaşayan veya bu bölgelerde yaşama öyküsü bulunan donörler *T. cruzi* açısından serolojik olarak taranmalı, tüm enfektif donörlerde aktif parazitemi olup olmadığı belirlenmeli ve enfekte bireyler tedavi edilmeden özellikle kalp nakli için donör olarak kabul edilmemelidir (33).

#### 1.5. Babeziyo

Klinik olarak sıtmaya benzeyen babeziyo, zoonotik bir enfeksiyondur. Yüzden fazla türü olan *Babesia*'ların özellikle iki türü insanlarda sıkça enfeksiyona neden olmaktadır. Bunlardan *B. microti* esas olarak kuzeydoğu Amerika'da, *B. divergens* ise Avrupa'da görülmektedir. Rezervuar konakları kemirgenler ve sığırlar olan bu parazitler, insanlara *Ixodes* cinsi sert keneler aracılığıyla

veya kontamine kan ürünlerinin kullanımı yoluyla bulaşmaktadır (1, 6, 33).

İleri yaş ve aspleni gibi immünsupresyon durumu da babeziyoz gelişimi açısından risk oluşturmaktadır (33). Organ nakil hastalarında çok nadir olarak görülen babeziyoz, günümüze kadar ikisi böbrek, biri de kalp nakli alıcısı olmak üzere toplam üç hastada bildirilmiş olup, her üç vakada da enfeksiyon kontamine kan ve kan ürünleri kullanımı sonucu meydana gelmiştir (20, 21, 71). Hastalığın kliniğinde ateş, hemolitik anemi, nakledilen organ fonksiyonlarında bozukluk ciddi vakalarda da Adult Respiratuvar Distress Sendromu (ARDS) görülebilmektedir (1).

*Babesia* enfeksiyonlarında tanı periferik kan preparatlarının mikroskop altında incelenmesiyle ya da PCR yöntemiyle konulur. Sıtma ile ayrımının yapılmasında da PCR metodu önemlidir (33).

Babeziyoz immünsuprese bireylerde hayatı tehdit edebilen sonuçlar doğurabilir. Bu nedenle böyle hastalarda bu enfeksiyonun tedavisi derhal başlanmalıdır. Nakil hastalarında babeziyoz tedavisiyle ilgili literatürde bir çalışma yer almamaktadır. Ancak bu hastalarda immünsupresyon düzeyinin düşürülmesi tedaviye yardımcı olabilir. Kandaki parazit sayısı yüksek olan ve ciddi klinik tablo sergileyen hastalarda exchange transfüzyon uygulanabilir. İlave olarak tedavide atovaquon ve azitromisin de kullanılabilir (1, 33)

Nakil hastalarında babeziyoz gelişimini önlemek için organ nakli uygulanan hastalar kene ısırıklarına karşı önlem almalı ve bu hastalara kontamine kan ve kan ürünleri verilmemelidir (33).

### 1.6. Serbest Yaşayan Amiplere Bağlı Enfeksiyonlar

İnsan vücudunda kommensal olarak bulunan veya hastalık oluşturan amipler olduğu gibi doğada serbest halde yaşayan amipler de bulunmaktadır. Özellikle immün sistemin baskılandığı durumlarda, serbest yaşayan amiplerden sık görülen *Acanthamoeba*, *Naegleria* ve *Balamuthia* cinslerine mensup türlerin insan için fırsatçı patojen oldukları bilinmektedir (72). Bu enfeksiyonlar çok nadir görülse de karşılaşıldığında ölümle sonuçlanabilen çok ciddi klinik tablolara neden olabilmektedir (40).

*A. castellani* enfeksiyonu çoğunlukla immünitesi sağlam bireylerde korneal opasiteler, progresif keratit ve nihayetinde de kornea perforasyonuna neden olur. İmmünitesi yetersiz hastalarda ise *A. castellani* ve *B. mandillaris* enfeksiyonları çok sessiz başlayan, kronik meningoensefalit seyri gösteren ve mortalitesi yüksek olan granümatöz amibik ensefalit hastalığına yol açar (1, 40).

Primer amibik meningoensefalit etkeni olan *N. fowleri* ise merkezi sinir sistemini istila ederek akut kanamalı ve nekrotizan bir meningoensefalit tablosuna yol açar. Bu enfeksiyonun prognozu granümatöz amibik ensefalit hastalığına göre daha kötüdür (72).

Serbest yaşayan amiplere bağlı dissemine hastalıkların nadiren de olsa solid organ nakil hastalarında görüldüğü bildirilmiş olup, özellikle akciğer nakli sonrası enfeksiyon oranının arttığı rapor edilmiştir (73, 74). Bu hastaların kliniğinde gastroenterit, sklerozan kolanjit, osteomyelit ve ensefalit bulgularıyla karşılaşmıştır (1). Akciğer dışında kalp, böbrek, kemik iliği, kök hücre ve kornea nakli uygulanan nakil alıcılarında da *Acanthamoeba* enfeksiyonunun görüldüğü bildirilmiştir (27-29). *B. mandillaris* enfeksiyonunun ise böbrek, karaciğer ve böbrek-pankreas nakli uygulanan hastalarda nakil sonrası erken dönemde görüldüğü ancak *N. fowleri* enfeksiyonuna organ nakil hastalarında henüz rastlanmadığı bildirilmektedir (75-77). Serbest yaşayan amiplere bağlı enfeksiyonların tanısında hastaların BOS örnekleri incelenmelidir. Ayrıca *Acanthamoeba* enfeksiyonlarının başlangıç evresinde görülen cilt lezyonlarından alınan biyopsi örneklerinin incelenmesi sonucu erken tanı konulabilmekte ve bu hastaların yaşam şansı artırılabilir. Daha önce *Acanthamoeba* enfeksiyonunun tedavisinde TMP/SMX kullanılmış olmakla birlikte her üç amip türüne bağlı olarak gelişen enfeksiyonlar için de en uygun tedavi şekli bilinmemektedir (33, 40).

### 1.7. İntestinal Protozoon Enfeksiyonları

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde sık olarak görülen bu hastalıkların prevalansı, insanların ve gıda maddelerinin endemik bölgelerden diğer bölgelere seyahati ve taşınması sonucu giderek yükselmekte, ayrıca nakil alıcılarında da görülme sıklığı artmaktadır. Böbrek nakil alıcılarında yapılan bir çalışmada %33,3 oranında intestinal parazit enfeksiyonuna rastlanmış, bu hastalarda intestinal protozoonların helmintlere göre çok daha sık görüldüğü saptanmıştır (7). Nakil öncesi çok büyük bir kısmı asemptomatik olan bu enfeksiyonların, nakil sonrası uygulanan immünsupresyon nedeniyle kliniği belirginleşmektedir (33). *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Isoospora belli*, *Microsporidia* spp., *Cyclospora cayetanensis*, *Blastocystis hominis* ve *Entamoeba histolytica* gibi etkenler nakil hastalarında esas olarak gastroenterit kliniği oluştururlar ve düşük morbiditeye sahiptirler (1, 33).

İntestinal protozoonlar kontamine yiyecek ve içecekler aracılığıyla ve insandan insana bulaşabildiği gibi, zoonotik olarak da bulaşabilmektedir. Ayrıca bağırsak nakil hastalarında donör kaynaklı olarak bulaşmanın meydana geldiği de saptanmıştır (33, 78). İntestinal protozoonların tanısında spesifik yöntemler zaman alıcı olduğundan, daha çok dışkıının standart yöntemlerle parazitolojik olarak incelenmesinden yararlanılmaktadır. Bazı enfeksiyonların tanısında spesifik boyama yöntemleri de kullanılabilir. Örneğin *Microsporidia* spp. enfeksiyonunda trikrom boyama ve *C. cayetanensis* enfeksiyonunda safranin boyama yöntemi uygulanabilmektedir. *G. intestinalis* ve *C. parvum* enfeksiyonlarında ise ELISA ve direkt immünfluoresan test gibi serolojik tanı yöntemlerinden yararlanılmaktadır (33).

*G. intestinalis* ve *C. Parvum*, özellikle endemik bölgelerde, nakil alıcılarında en sık görülen parazitik patojenlerdir. Birçok nakil hastasında ciddi *C. parvum* enfeksiyonları bildirilmiştir. İnsan bağırsağında kommensal olarak bulunabilen *C. parvum* immünkompromize bireylerde hastalık oluşturabilmektedir (1). Bağırsak nakil hastalarında ciddi sonuçlar doğurabilen bu parazitoz (78) daha önce karaciğer (24), böbrek (25) ve kök hücre (26) alıcılarında da saptanmıştır. Bu enfeksiyon hastalarda ciddi miktarda sıvı ve elektrolit kaybına yol açarak ölüme neden olabilmektedir. Spesifik bir tedavisi olmamakla birlikte bu hastalıkta genellikle paramomisin kullanılmaktadır (1).

İntrasellüler yerleşen ve fırsatçı bir parazit olan *Microsporidia* türü protozoonlar dünyada oldukça yaygın olup, sıklıkla immün sistemi baskılanmış hastalarda, hayatı tehdit eden klinik tablolara neden olabilirler (40). Solid organ (böbrek, böbrek-pankreas, kalp, akciğer, karaciğer), kornea ve kemik iliği nakli yapılan hastalarda *Microsporidia* spp. enfeksiyonlarının görüldüğü ve en sık saptanan etkenin *Enterocytozoon bieneusi* olduğu bildirilmiştir (79). Enfeksiyon nakilden ortalama 16 hafta sonra başlarken; ateş, kronik ishal ve masif kilo kaybı en sık rastlanan bulgulardır. Bazı vakalarda safra yolları tutulumu sonucu kolanjit ve kolesistit meydana gelebilir. Yaygın mikrosporidiaz enfeksiyonlarında etken sıklıkla *Encephalitozoon cuniculi* olup; bu hastalıkta ileum, kolon, karaciğer, santral sinir sistemi, alt ve üst solunum yolları etkilenebilmektedir. Dissemine hastalığın nakil alıcılarındaki mortalitesi %33' leri bulmaktadır. Mikrosporidiaz enfeksiyonlarının tedavisinde albendazol kullanılmaktadır (40, 80).

*E. histolytica*'nın neden olduğu amibik kolit, karaciğer apsesi ve çok nadir de olsa akciğer, beyin veya kalbin enfeksiyonu normal insanlarda görülebilir. Organ nakli uygulanan bireylerde ise *E. histolytica* enfeksiyonu kliniğinin normal insanlardan farklı olup olmadığı bilinmemektedir. Sıklıkla hijyen koşullarının kötü olduğu bölgelerde görülen bu hastalık, gelişmiş ülkelerde de erkek homoseksüeller arasında yaygındır (33). Tanısı esas olarak dışkıda tipik *E. histolytica* kist veya trofozoitlerinin görülmesiyle konulur. Ekstraintestinal hastalıkta serolojik tanı yöntemlerinden yararlanılır. Yüksek duyarlılığa sahip PCR yöntemiyle de *E. histolytica* ile patojenik olmayan *E. dispar*'ın tür ayrımı yapılabilir. Tedavide aktif trofozoitler için metronidazol veya ornidazol, takibinde de kist eliminasyonu için paramomisin veya iodoquinol kullanılır. Karaciğer nakli uygulandıktan sonra amip apsesi gelişen bir hastanın metronidazol ile başarılı bir şekilde tedavi edildiği literatürde bildirilmiştir (81).

## 2. NAKİL ALICILARINDA GÖRÜLEN HELMİNT ENFEKSİYONLARI

### 2.1. Strongiloidiyaz

*Strongyloides* türü nematodların neden olduğu strongiloidiyaz, dünya üzerinde 70 farklı ülkede yaklaşık 30 milyon insanı etkileyen bir parazitozudur. Toprakta bulunan enfektif larvaların (strongyloid, flariform, L3 larva) deriden girmesiyle insanlara bulaşır. Ayrıca

enfekte bireylerde otoenfeksiyon şeklinde bulaş da meydana gelebilir. Strongiloidiyaz genellikle asemptomatik seyirlidir. Ancak, uzun süreli immüsupresyon uygulanan hastalarda büyük oranda ölüme sonuçlanan (%87) ciddi klinik tablolara neden olabilmektedir (82). İmmüsuprese bireylerde rabdidiform larvaların filariform larvalara dönüşümü çok hızlanır ve çok miktarda filariform larva, deriden ya da bağırsak lümeninden dolaşıma girerek otoenfeksiyonlara sebep olur. Bağırsak lümeninde sayıları çok fazlalaşan enfektif larvalar dissemine enfeksiyona veya akciğer göçleri sonucu pulmoner hastalıklara yol açarlar (33). Nakil sonrası gelişen strongiloidiyaz, en sık böbrek nakli uygulanan hastalarda ve latent enfeksiyonun reaktivasyonu şeklinde meydana gelmektedir. Ancak, pankreas ve bağırsak naklinden sonra donör kaynaklı bazı vakalar da bildirilmiştir. Bunların dışında, kalp (83) ve kök hücre (84) nakli uygulanan hastalarda da strongiloidiyaz gelişimi görülmüştür. Hastalığın mortalitesi, nakil hastalarında artan larva yükünü ve akciğer gibi bağırsak dışı organlarda da görülmesini tanımlayan hiperenfeksiyon sendromunda (%50) ve beyin gibi ektopik bölgelerin tutulumu şeklinde tarif edilen dissemine strongiloidiyaz (%70) olgularında çok yüksektir (85). Hastalığın kliniğinde deri, akciğer ve bağırsak dönemi olmak üzere üç dönem görülür. Deride, larvanın göçüne bağlı olarak oluşan ve çok hızlı ilerleyen çizgisel ürtikerler; akciğerde hastanın immün yanıtına ve alınan parazit miktarına bağlı olarak şiddeti değişen pnömoni tablosu ve Löffler sendromu; bağırsakta ise ishal, malabsorbsiyon ve lümeninde biriken parazitlere bağlı olarak intestinal obstrüksiyon görülebilmektedir (82). Genellikle immüsupresyonun yoğun olarak uygulandığı nakil sonrası ilk aylarda enfeksiyon sık görülürken, immüsupresif ilaç olarak parazitisidal etkisi de bulunan siklosporinin kullanılmasıyla nakil hastalarında daha nadir görülmeye başlanmış ve hiperenfeksiyon sendromu, dissemine strongiloidiyaz gibi komplikasyonlarının da sıklığı azalmıştır (1, 33).

Akut strongiloidiyaz tanısında eozinofili önemli bir bulgu olmasına rağmen; kronik hastalıkta, hiperenfeksiyon sendromunda, dissemine hastalıkta ve organ nakil hastalarında eozinofil sayısı normal olabilmektedir. Hastalığın kesin tanısı, dışkı örneklerinde ve duodenal aspirasyon sıvısında larvaların gösterilmesiyle konulur. Dissemine strongiloidiyazda larvalar bronşial sekresyonlarda, beyin omurilik sıvısında, peritoneal sıvıda, plevral efüzyon sıvısında, kanda ve idrarda bulunabileceğinden; tanı amacıyla bu örnekler de incelenmelidir. Teşhis çoğu zaman, dışkının diğer patojenler açısından incelenmesi sırasında rastlantısal olarak konulur. Serolojik testlerin immüsuprese hastalardaki tanısal değeri bilinmemekle birlikte, birkaç testin birlikte uygulanmasıyla duyarlılığın %90'lara ulaştığı belirtilmektedir (33, 82).

Komplike olmayan hastalığın tedavisinde ivermektin kullanılmakta, immüsuprese bireylerde görülen dissemine enfeksiyonda ve hiperenfeksiyon sendromunda bu tedavinin klinik olarak başarısız olabildiği bildirilmektedir (86). İvermektin tedavisine alternatif olarak albendazol ve tiabendazol kullanılabilir

(82). Strongiloidiyazı önlemek için nakil öncesinde açıklanamayan eozinofili ile birlikte parazitle uyumlu klinik bulguları olan bireyler mutlaka strongiloidiyaz açısından değerlendirilmelidir. Endemik bölgelerde yaşayan bağırsak ve pankreas donörleri nakil öncesi serolojik olarak taranmalıdır (33).

## 2.2. Şistozomiyaz

Dünyada sıtmadan daha fazla ekonomik kayıplara neden olan ve insanlarda uzun yıllar devam edebilen şistozomiyazın etkeni trematod sınıfı helmintlerden olan *Schistosoma*'lardır. İnsanda enfeksiyona neden olabilen beş türü bulunmaktadır. Bunlar *S. hematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum* ve *S. mekongi*'dir. Zorunlu intravasküler parazitler olup, erişkin formları insanda portal ve perivezikal venlerde yaşarlar ve türe özgü yumurtalarını bu venlere bırakırlar (87). *Schistosoma*'ların evrimi göz önüne alındığında, kan transfüzyonu ve organ nakli sırasında enfeksiyonun bulaşması, sadece şistozomüllerin kan dolaşımında bulunduğu evrede meydana gelebilir, ancak böyle bir bulaşma henüz literatürde bildirilmemiştir (1). Bunun yanında nakil alıcıları serkarya içeren kontamine sularla temas ettiklerinde şistozomiyaz gelişebilir ve yeni enfeksiyon ya da reeneksiyon şeklinde hastalık ortaya çıkabilir. Daha önceden şistozomiyaz geçirmiş olan nakil alıcılarında, nakil sonrası nükslerin meydana geldiği de bildirilmiştir (22). Klinik olarak immunsuprese bireylerde, immünitesi sağlam bireylere göre belirgin bir farklılık göstermeyen şistozomiyazda; serkaryaların derideki göç hareketine bağlı dermatit, pnömoni bulguları, hepatic ven çevresinde fibrozis ve portal hipertansiyon gelişebilir. İntestinal şistozomiyazda; kronik karın ağrıları, anoreksi ve ishal görülebilirken, üriner şistozomiyazda; hematüri, dizüri, mesane ve üreter kalsifikasyonu ile son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilen *Schistosoma* spesifik nefropati meydana gelebilir (33). Literatürde, şistozomiyazın karaciğer ve böbrek naklinden sonra geliştiği olgular bildirilmiştir (22, 88, 89). Şistozomiyaz öyküsü olan kemik iliği alıcılarında da nakil sonrası karaciğerde venokluziv hastalık gelişimi oldukça yaygın görülmektedir (90). Şistozomiyazlı donörlerden organ nakli yapıldığında, alıcının vücuduna geçen erişkin parazitler replike olamazlar. Çünkü çoğalmaları için ara konağa gereksinimleri vardır. Bu şekilde *Schistosoma* ile enfekte donörlerin kullanıldığı birçok başarılı organ nakli vakası raporlanmıştır (88, 91).

Şistozomiyaz tanısı doku biyopsilerinin incelenmesiyle, hasta serumlarının ve BOS örneklerinin (özellikle *S. japonicum* enfeksiyonunda) serolojik olarak değerlendirilmesiyle ya da dışkı ve idrar örneklerinde tipik *Schistosoma* yumurtalarının görülmesiyle konulabilmektedir. Tedavisinde ise en yaygın olarak praziquantel kullanılmaktadır (87).

Nakil hastalarında şistozomiyazdan kaçınmak için; endemik bölgelerdeki kontamine tatlı sularla temastan kaçınılması, donör kaynaklı enfeksiyonların ve relapsların önlenmesi için de nakil öncesi donör ve alıcıların serolojik olarak taranması önerilmektedir (33).

## 2.3. Ekinokokkoz

Gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada görülebilen bu hastalık, *Echinococcus granulosus*'un etkeni olduğu Hidatik Kist Hastalığı veya Kistik Ekinokokkoz (KE) ile; *Echinococcus multilocularis*'in etkeni olduğu Alveolar Ekinokokkoz (AE) olmak üzere iki gruba ayrılır. Her iki parazit için de insan rastlantısal ara konaktır ve bu nedenle parazitin sadece larval formları insanda hastalığa neden olur (33).

KE genellikle asemptomatik olup, hastanın en sık olarak karaciğer ve akciğerlerinde uniloküler kistlere neden olur. Ancak bu kistler rüptüre olursa veya kistlerde bakteriyel enfeksiyon gelişirse hastalarda semptomlar meydana gelir. Bazen boyutları çok artan bu kistler, kitle etkisiyle de çeşitli semptomlara neden olabilirler. Karaciğer ve akciğer dışında dalak, böbrek, beyin, kemik, kalp ve orbitaya da yerleşebilen bu kistler, yerleştiği bölgeye göre değişiklik gösteren klinik semptomlara neden olurlar.

Hidatik kist nedeniyle karaciğer yetmezliği gelişen bir hastaya karaciğer nakli uygulanmasının sakıncası olmayacağı ve hiçbir antiparazitik ilaç veya intrakistik skolisidal ajan verilme bile hastada rekürrens gelişmediği bildirilmiştir (92, 93). Yine benzer şekilde kalp nakli yapılan bir hastada, nakil öncesinde hidatik kist hastalığının taranmasına gerek olmadığı, çünkü operasyon sonrası şiddetli immünsupresyon uygulansa bile bunun hastada var olan karaciğer kistinin boyutlarını değiştirmedeği raporlanmıştır (94). Ayrıca nakil alıcılarında bugüne kadar literatürde henüz yeni (de novo) *E. granulosus* enfeksiyonu geliştiği bildirilmemiştir (94).

Organ naklinden önce KE tedavisi için, kistlerin cerrahi olarak çıkarılması ve albendazol uygulanması önerilmektedir (95). Hidatik Kist Hastalığı bulunan donörlerin karaciğerlerindeki kist tek ve kalsifiye ise, aynı zamanda biliyer komponent de içermiyorsa bu bireylerin karaciğerleri nakil amacıyla kullanılabilir (96). Nakil sonrası KE gelişen hastalara cerrahi tedavi uygulanırsa bile, nakilden sonra en az iki yıl süreyle albendazol tedavisi uygulanması gerektiği bildirilmektedir (97).

*E. multilocularis* enfeksiyonlarında, parazit larvaları bulunduğu dokularda birbirleriyle ilişkili alveoler kistler oluşturacak biçimde çoğalırlar. Bunun sonucunda oluşturdukları görüntü, yavaş büyüyen ve geniş cerrahi rezeksiyon gerektiren tümörlere benzerler (33). AE klinik tablosu hepatobiliyer kanserdeki gibidir ve erken tanı konulup radikal cerrahi uygulanmazsa, tanı konulduktan yaklaşık 10 yıl sonra ölüm meydana gelebilmektedir (98). AE olgularından, tekrarlayan biliyer enfeksiyonlara neden olanlar ve biliyer komponent içerenler, sekonder biliyer siroz ve asit gelişenler ile portal hipertansiyona bağlı varis kanamaları ile hepatic ven ve vena cava inferior invazyonu olanlarda karaciğer nakli gerekmektedir. Operasyon sırasında hastalığın diğer organlara yayılmaması için multipl abdominal cerrahi uygulanmaması ve nakil öncesi ekstrahepatik tutulumun



varlığı açısından hastaların mutlaka değerlendirilmeleri önerilmektedir (33). Sadece merkezi sinir sistemi tutulumunda kistlerin cerrahi olarak çıkarılması ve bu hastalara karaciğer naklinin damar tutulumunun henüz gerçekleşmediği dönemde yapılması gerektiği bildirilmektedir (97). İmmüsupresyon tedavisinin parazit çoğalmasını hızlandırdığı ve rekürrens riskini arttırdığı saptanmış olup, uygulanan immüsupresyon dozunun mümkün olduğunca minimum düzeye erken indirilmesi önerilmektedir (98). Nakil sonrası gelişen AE'nin tedavisinde kistlerin radikal cerrahi eksizyonu gerekli ise de, son yıllarda yapılan araştırmalar bu hastalarda uzun dönem benzimidazol tedavisinin hastalığın ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir (99).

#### 2.4. Nörosistiserkoz

Dünyanın her yerinde görülebilen ve sinir sisteminin en yaygın paraziter hastalığı olarak bilinen nörosistiserkoz, kazanılmış epilepsilerin de en sık nedenidir. Etkeni, sestodlar sınıfına ait *Taenia solium* türü helmintlerdir. Nakil alıcılarında nadiren karşılaşılan bu enfeksiyonun, en sık böbrek ve karaciğer nakli sonrası görüldüğü bildirilmiştir (8, 100, 101). Bu hastalarda en sık görülen klinik semptom epileptik nöbetlerdir. Buna baş ağrısı, hemiparezi ve ataksi gibi bulgular da eşlik edebilmektedir. Semptomlar etkenin vücuda alınmasından yıllar sonra görülmekte, genellikle etkenin ölümünün ardından, *T. solium* antijenlerine karşı konak vücudunda inflamatuvar yanıtın gelişmesi ile ortaya çıkmaktadır (8). Hastalığın kesin tanısı nörosistiserkozun histopatolojik olarak kanıtlanmasıyla ve BT ve MRI'da kistik lezyonların görülmesiyle konulmaktadır. Tanıda ayrıca ELISA gibi serolojik testlerden de yararlanılır. Tedavi olarak nakil alıcılarında albendazol veya praziquantel ile birlikte, serebral ödem azaltmak için steroidler de uygulanmaktadır (8, 41).

#### 2.5. Kapillariyaz

*Capillaria* sınıfı nematodların sebep olduğu bir parazitoz olan bu enfeksiyon, insanlarda hepatik, pulmoner ve intestinal kapillariyaz olmak üzere üç farklı klinik tablo oluşturmaktadır. *Capillaria hepatica* hepatik kapillariyaza, *Capillaria aerophila* pulmoner kapillariyaza ve *Capillaria philipinensis* ise intestinal kapillariyaza neden olmaktadır. Strongiloidiyazda olduğu gibi bu hastalıkta da özellikle immüsuprese bireylerde otoenfeksiyon ve hiperenfeksiyon meydana gelebilmektedir. Daha önce böbrek nakli uygulanan bir hastada kapillariyaza bağlı hiperenfeksiyon geliştiği bildirilmiştir (1). Klinik olarak ateş, eozinofili ve kolik ishal ile ortaya çıkan kapillariyazın tanısı, türe göre alınan hasta örneklerinde parazit yumurtalarının görülmesiyle konulmakta; tedavisinde ise albendazol kullanılmaktadır.

#### Kaynaklar

1. Barsoum RS. Parasitic infections in organ transplantation. *Exp Clin Transplant* 2007; 2: 258-267.

#### 2.6. Filaryaz

Genellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde karşılaşılan bu enfeksiyonlar, etken parazitlerin erişkin formlarının yerleşim yerine göre deri filaryazı ve lenfatik filaryaz olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* ve *Brugia timori* lenfatik filaryaz etkeni iken, *Oncocerca volvulus*, *Loa loa* ve *Dracunculus medinensis* de deri filaryazı etkenidir. Tüm bu filaryazlar enfekte bireylerden kan emen ve vücudunda etkeni barındıran sineklerin, sağlam bireyleri ısırmasıyla insandan insana bulaşmaktadır (102). Yerleşim yerine göre klinik oluşturan bu nematodlardan *W. bancrofti*, vektör aracılığıyla bulaşmanın yanında, transplental olarak ve kan transfüzyonu yoluyla da insanları enfekte edebilmektedir (41). Gece aktif olarak periferik kanda dolaşan bu parazit, gündüzleri de akciğer, böbrek, kalp gibi organların kapillerlerinde ve karotis gibi büyük arterlerde bulunmaktadır. *W. bancrofti* ile enfekte bir bireyin donör olarak kullanıldığı bir böbrek naklinden sonra, alıcı bireyin kanında da mikrofilaryalar tespit edilmiştir. Ancak vektördeki gelişim evresini geçirmeyen mikrofilaryaların filaryaz kliniği oluşturamayacağı, bununla birlikte nakil sonrası alerjilere ve kutanöz lezyonlara yol açabileceği ya da ciddi immüsupresyon uygulanması nedeniyle, nakil sonrası asemptomatik olarak kalabileceği sanılmaktadır. Organ nakli yoluyla bulaşmayı önlemek için, özellikle tropikal ülkelerde ve endemik bölgelerde, operasyon öncesinde donörlerin mikrofilaryalar açısından taranması önerilmektedir (103).

Özellikle gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada oldukça sık görülen parazit enfeksiyonları, insanlarda asemptomatik hastalıktan ölüme kadar değişen klinik seyir gösterebilmektedirler. Hastalığın şiddeti parazit ve konağa ait birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir. Konağa ait faktörlerin en önemlilerinden birisi, konağın immün durumudur. Nitekim immünitesi sağlam bireylerde asemptomatik olan birçok parazitoz, immün sistemi baskılanmış hastalarda ölüme kadar varabilen ciddi klinik sonuçlar doğurabilmektedir. Malign hastalıklar ve HIV enfeksiyonu gibi, organ nakli de konak immünitesinin baskılanmasına neden olan faktörlerden biridir. İnsanlarda enfeksiyona yol açan parazitlerin sadece %5 kadarının nakil alıcılarında hastalığa neden olduğu bildirilmektedir. Ancak, küreselleşen dünyada seyahat olanaklarının artması, organ nakillerinin ve dolayısıyla donörlere gereksinimin artması ile enfekte bireylerin donör olarak kullanılma zorunlulukları sonucu bu oran giderek artmaktadır. Bu da organ nakillerinde başarı oranlarının düşmesine, operasyon sonrası hastaların yaşam kalitesinin bozulmasına ve ciddi ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Tüm bu bilgiler ışığında, organ nakli uygulanan hastalarda bakteriyel ve viral enfeksiyonların yanında parazit enfeksiyonlarının da dikkate alınması gerektiği kanısındayız.

2. Özcel MA. Genel Parazitoloji. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 3-75.

3. Ridley JW. Parasitology for Medical and Clinical Laboratory Professionals. Chapter 1: Background of Parasitology. United States of America: Delmar Cengage Learning, 2012: 1-12.
4. Ridley JW. Parasitology for Medical and Clinical Laboratory Professionals. Chapter 2: Epidemiology and Conditions Leading to Parasitic Infestations. United States of America: Delmar Cengage Learning, 2012: 16-31.
5. Thom K, Forrest G. Gastrointestinal infections in immunocompromised hosts. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 18-23.
6. Saygi G. Temel Tıbbi Parazitoloji. Sivas: Esnaf Ofset Matbaacılık, 1998.
7. Azami M, Sharifi M, Hejazi SH, Tazhibi M. Intestinal parasitic infections in renal transplant recipients. *Braz J Infect Dis* 2010; 14: 15-18.
8. Walker M, Zunt JR. Parasitic Central Nervous System Infections in Immunocompromised Hosts. *Clin Infect Dis*. 2005; 40: 1005-1015.
9. Armson A, Cunningham GA, Grubb WB, Mendis AHW. Murine strongyloidiasis: the effect of siklosporin A and thiabendazole administered singly and in combination. *Int J Parasitol* 1999; 25: 533-535.
10. Barsoum RS. Parasitic infections in transplant recipients. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 490-501.
11. Boggild AK, Sano M, Humar A, et al. Traveling patterns and risk behavior in solid organ transplant recipients. *J Travel Med* 2004; 11: 37-43.
12. Kofidis T, Pethig K, Ruther G, et al. Traveling after heart transplantation. *Clin Transplant* 2002; 16: 280-284.
13. Fernandez-Guerrero ML, Robles P, Rivas P, et al. Visceral leishmaniasis in immunocompromised patients with and without AIDS: A comparison of clinical features and prognosis. *Acta Trop* 2004; 90: 11-16.
14. Dedet JP, Pratlong F. Leishmania, Trypanosoma and monoxenous trypanosomatids as emerging opportunistic agents. *J Eukaryot Microbiol* 2000; 47: 37-39.
15. Morales P, Torres JJ, Salavert M, et al. Visceral leishmaniasis in lung transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35: 2001-2003.
16. Chiche L, Lesage A, Duhamel C, et al. Posttransplant malaria: First case of transmission of Plasmodium falciparum from a white multiorgan donor to four recipients. *Transplantation* 2003; 75: 166-168.
17. Rabodonirina M, Cotte L, Radenne S, Besada E, Trepo C. Microsporidiosis and transplantation: A retrospective study of 23 cases. *J Eukaryot Microbiol* 2003; 50: 583.
18. Teachey DT, Russo P, Orenstein JM, et al. Pulmonary infection with microsporidia after allogeneic bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2004; 33: 299-302.
19. Mohindra AR, Lee MW, Visvesvara G, et al. Disseminated microsporidiosis in a renal transplant recipient. *Transpl Infect Dis* 2002; 4: 102-107.
20. Perdrizet GA, Olson NH, Krause PJ, et al. Babesiosis in a renal transplant recipient acquired through blood transfusion. *Transplantation* 2000; 70: 205-208.
21. Lux JZ, Weiss D, Linden JV, et al. Transfusion-associated babesiosis after heart transplant. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 116-119.
22. Azevedo LS, de Paula FJ, Ianhez LE, Saldanha LB, Sabbaga E. Renal transplantation and schistosomiasis mansoni. *Transplantation* 1987; 44: 795-798.
23. Lopez-Duarte M, Insunza A, Conde E, et al. Cerebral toxoplasmosis after autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 548-550.
24. Campos M, Jouzdani E, Sempoux C, et al. Sclerosing cholangitis associated to cryptosporidiosis in liver-transplanted children. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 113-115.
25. Minz M, Udgeri NK, Heer MK, Kashyap R, Malla N. Cryptosporidiosis in live related renal transplant recipients: a single center experience. *Transplantation* 2004; 77: 1916-1917.
26. Muller CI, Zeiser R, Grulich C, et al. Intestinal cryptosporidiosis mimicking acute graft-versus-host disease following matched unrelated hematopoietic stem cell transplantation. *Transplantation* 2004; 77: 1478-1479.
27. Dimicoli S, Bensoussan D, Latger-Cannard V, et al. Complete recovery from Cryptosporidium parvum infection with gastroenteritis and sclerosing cholangitis after successful bone marrow transplantation in two brothers with X-linked hyper-IgM syndrome. *Bone Marrow Transplant* 2003; 32: 733-737.
28. Castellano-Sanchez A, Popp AC, Nolte FS, et al. Acanthamoeba castellanii encephalitis following partially mismatched related donor peripheral stem cell transplantation. *Transpl Infect Dis* 2003; 5: 191-194.
29. Steinberg JP, Galindo RL, Kraus ES, Ghanem KG. Disseminated acanthamebiasis in a renal transplant recipient with osteomyelitis and cutaneous lesions: Case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 44-49.
30. Sostak P, Padovan CS, Yousry TA, et al. Prospective evaluation of neurological complications after allogeneic bone marrow transplantation. *Neurology* 2003; 60: 842-848.
31. Graus F, Saiz A, Sierra J, et al. Neurologic complications of autologous and allogeneic bone marrow transplantation in patients with leukemia: A comparative study. *Neurology* 1996; 46: 1004-1009.
32. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 1998; 338: 1741-1751.
33. Kotton CN, Lattes R. Parasitic infections in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9: 234-251.
34. McCarthy AE, Mileno MD. Prevention and treatment of travel-related infections in compromised hosts. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19: 450-455.
35. Canales MT, Kasiske BL, Rosenberg ME. Transplant tourism: outcomes of United States residents who undergo kidney transplantation overseas. *Transplant* 2006; 82: 1658-1661.
36. Özcel MA. Sıtma. In: Özcel MA, (Editor). Tıbbi Parazit Hastalıkları. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 79-132.
37. Mungai M, Tegtmeier G, Chamberland M, Parise M. Transfusion transmitted malaria in the United States from 1963 through 1999. *N Engl J Med* 2001; 344: 1973-1978.

38. Fischer L, Sterneck M, Claus M, et al. Transmission of malaria tertiana by multi-organ donation. *Clin Transplant* 1999; 13: 491-495.
39. Talabiska DG, Komar MJ, Wytock DH, Rubin RA. Post-transfusion acquired malaria complicating orthotopic liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 376-379.
40. Munoz P, Valerio M, Eworo A, Bouza E. Parasitic infections in solid-organ transplant recipients. *Curr Opin Organ Transplant* 2011; 16: 565-575.
41. Franco-Paredes C, Jacob JT, Hidron A, et al. Transplantation and tropical infectious diseases. *Int J Infect Dis* 2010; 14: 189-196.
42. Abdelkefi A, Ben Othman T, Torjman L, et al. Plasmodium falciparum causing hemophagocytic syndrome after allogeneic blood stem cell transplantation. *Hematol J* 2004; 5: 449-450.
43. Barsoum RS. Malarial acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 2147-2154.
44. Seth AK, Puri P, Chandra A, et al. Mixed Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax malaria in orthotopic liver transplant recipient. *Transplantation* 2009; 88: 288.
45. Nuesch R, Cynke E, Jost MC, Zimmerli W. Thrombocytopenia after kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 537-538.
46. Gourishankar S, Doucette K, Fenton J, et al. The use of donor and recipient screening for toxoplasma in the era of universal trimethoprim sulfamethoxazole prophylaxis. *Transplantation* 2008; 85: 980-985.
47. Gürüz AY, Özcel MA. Toxoplasmosis. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 141-189.
48. Caner A, Doskaya M, Karasu Z, et al. Incidence and diagnosis of active toxoplasma infection among liver transplant recipients in western Turkey. *Liver Transpl* 2008; 14: 1526-1532.
49. Derouin F, Pelloux H. Prevention of toxoplasmosis in transplant patients. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14: 1089-1101.
50. Nasser QJ, Power RE, Eng MP, et al. Toxoplasmosis after a simultaneous pancreas and kidney transplantation. *Transplant Proc* 2004; 36: 2843-2844.
51. Ortonne N, Ribaud P, Meignin V, et al. Toxoplasmic pneumonitis leading to fatal acute respiratory distress syndrome after engraftment in three bone marrow transplant recipients. *Transplantation* 2001; 72: 1838-1840.
52. Kim SH. Toxoplasma encephalitis in an Allogeneic hematopoietic Stem Cell transplant recipient in Korea. *Korean J Intern Med* 2012; 27: 235-238.
53. Hermanns B, Brunn A, Schwarz ER, et al. Fulminant toxoplasmosis in a heart transplant recipient. *Pathol Res Pract* 2001; 197: 211-215.
54. Campbell AL, Goldberg CL, Magid MS, et al. First case of toxoplasmosis following small bowel transplantation and systematic review of tissue-invasive toxoplasmosis following noncardiac solid organ transplantation. *Transplantation* 2006; 81: 408-417.
55. Gonzalez MI, Caballero D, Lopez C, et al. Cerebral toxoplasmosis and Guillain-Barré syndrome after allogeneic peripheral stem cell transplantation. *Transpl Infect Dis* 2000; 2: 145-149.
56. Barcan LA, Dallurzo ML, Clara LO, et al. Toxoplasma gondii pneumonia in liver transplantation: Survival after a severe case of reactivation. *Transpl Infect Dis* 2002; 4: 93-96.
57. Özcel MA. Leishmaniosis. In: Özcel MA, (Editör). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 197-244.
58. Ersoy A, Gullulu M, Usta M, et al. A renal transplant recipient with pulmonary tuberculosis and visceral leishmaniasis: Review of superimposed infections and therapy approaches. *Clin Nephrol* 2003; 60: 289-294.
59. Frapier JM, Abraham B, Dereure J, Albat B. Fatal visceral leishmaniasis in a heart transplant recipient. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20: 912-913.
60. Berenguer J, Gomez-Campdera F, Padilla B, et al. Visceral leishmaniasis (Kala-Azar) in transplant recipients: Case report and review. *Transplantation* 1998; 65: 1401-1404.
61. Portoles J, Prats D, Torralbo A, et al. Visceral leishmaniasis: A cause of opportunistic infection in renal transplant patients in endemic areas. *Transplantation* 1994; 57: 1677-1679.
62. Le Cacheux P, Hurault de Ligny B, Reman O, Ryckelynck JP. Visceral leishmaniasis of favourable course in a patient with renal transplantation. *Rev Med (Paris)* 1990; 11: 250-251.
63. Sabbatini M, Pisani A, Ragosta A, et al. Visceral Leishmaniasis in renal transplant recipients: Is it still a challenge to the nephrologist? *Transplantation* 2002; 73: 299-301.
64. Antinori S, Cascio A, Parravicini C, Bianchi R, Corbellino M. Leishmaniasis among organ transplant recipients. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 191-199.
65. Boletis JN, Pefanis A, Stathakis C, et al. Visceral leishmaniasis in renal transplant recipients: Successful treatment with liposomal amphotericin B (AmBisome). *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1308-1309.
66. Töz SÖ, Ertabaklar H, Özbel Y. Trypanosomiosis. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 245-261.
67. Rodrigues Coura J, de Castro SL. A critical review on Chagas disease chemotherapy. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97: 3-24.
68. Bestetti RB, Cury PM, Theodoropoulos TA, Villafanha D. Trypanosoma cruzi myocardial infection reactivation presenting as complete atrioventricular block in a Chagas' heart transplant recipient. *Cardiovasc Pathol* 2004; 13: 323-326.
69. Souza FF, Castro ESO, Marin Neto JA, et al. Acute chagasic cardiomyopathy after orthotopic liver transplantation with donor and recipient serologically negative for Trypanosoma cruzi: a case report. *Transplant Proc* 2008; 40: 875-878.
70. Viotti R, Vigliano C. Etiological treatment of chronic Chagas disease: Neglected 'evidence' by evidence-based medicine. *Expert Rev Anti-Infect Therapy* 2007; 5: 717-726.

71. Slovut DP, Benedetti E, Matas AJ. Babesiosis and hemophagocytic syndrome in an asplenic renal transplant recipient. *Transplantation* 1996; 62: 537-539.
72. Ak M, Dağcı H. Serbest Yaşayan Amiplerin Neden Olduğu Hastalıklar. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 309-322.
73. Bennett WM, Nespral JF, Rosson MW, McEvoy KM. Use of organs for transplantation from a donor with primary meningoencephalitis due to *Naegleria fowleri*. *Am J Transplant* 2008; 8: 1334-1335.
74. Duarte A G, Sattar F, Granwher B, Aronson J F, Wang Z, Lick S. Disseminated acanthamoebiasis after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25: 237-240.
75. Kramer MH, Lerner CJ, Visvesvara GS. Kidney and liver transplants from a donor infected with *Naegleria fowleri*. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1032-1033.
76. Centers of Disease Control and Prevention. Notes from the field: transplant transmitted *Balamuthia mandrillaris*: Arizona, 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59: 1182.
77. Centers of Disease Control and Prevention. *Balamuthia mandrillaris* transmitted through organ transplantation: Mississippi, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59: 1165-1170.
78. Pozio E, Rivasi F, Caccio SM. Infection with *Cryptosporidium hominis* and reinfection with *Cryptosporidium parvum* in a transplanted ileum. *APMIS* 2004; 112: 309-313
79. Galvan AL, Sanchez AMM, Valentin MAP, et al. First Cases of Microsporidiosis in Transplant Recipients in Spain and Review of the Literature. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 1301-1306.
80. Didier ES, Weiss LM. Microsporidiosis: Current status. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19: 485-492
81. Palau LA, Kemmerly SA. First report of invasive amebiasis in an organ transplant recipient. *Transplantation* 1997; 64: 936-937.
82. Akısü Ç. Strongyloidosis. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 757-767.
83. Schaeffer MW, Buell JF, Gupta M, et al. Strongyloides hyperinfection syndrome after heart transplantation: Case report and review of the literature. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 905-911.
84. Schaffel R, Portugal R, Maiolino A, Nucci M. Strongyloidiasis pre and post autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2004; 33: 117.
85. Patel G, Arvelakis A, Sauter BV, et al. Strongyloides hyperinfection syndrome after intestinal transplantation. *Transpl Infect Dis* 2008; 10: 137-141.
86. Ashraf M, Gue CL, Baddour LM. Case report: Strongyloidiasis refractory to treatment with ivermectin. *Am J Med Sci* 1996; 311: 178-179.
87. Özcel MA. Schistosomiasis. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 475-498.
88. Ahmed K, Safdar K, Kemmer N, et al. Intestinal schistosomiasis following orthotopic liver transplantation: A case report. *Transplant Proc* 2007; 39: 3502-3504.
89. Hoare M, Gelson WT, Davies SE, Curran M, Alexander GJ. Hepatic and intestinal schistosomiasis after orthotopic liver transplant. *Liver Transplant* 2005; 11: 1603-1607.
90. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1212-1218.
91. Kayler LK, Rudich SM, Merion RM. Orthotopic liver transplantation from a donor with a history of schistosomiasis. *Transplant Proc* 2003; 35: 2974-2976.
92. Moreno-Gonzalez E, Loinaz Seguroloa C, Garcia Urena MA, et al. Liver transplantation for *Echinococcus granulosus* hydatid disease. *Transplantation* 1994; 58: 797-800.
93. Loinaz C, Moreno-Gonzalez E, Gomez R, et al. Liver transplantation in liver disease: *Echinococcus granulosus*. *Transplant Proc* 1998; 30: 3268-3269.
94. Franco-Paredes C, Rouphael N, Rodriguez-Morales A, et al. Cardiac manifestations of parasitic diseases part 2. Myocardial manifestations of parasitic diseases. *Clin Cardiol* 2007; 30: 218-222.
95. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull World Health Organ* 1996; 74: 231-242.
96. Jimenez Romero C, Moreno Gonzalez E, Garcia Garcia I, et al. Successful transplantation of a liver graft with a calcified hydatid cyst after back-table resection. *Transplantation* 1995; 60: 883-884.
97. Koch S, Bresson-Hadni S, Miguet JP, et al. Experience of liver transplantation for incurable alveolar echinococcosis: A 45-case European collaborative report. *Transplantation* 2003; 75: 856-863.
98. Li F, Yang M, Li B, et al. Initial clinical results of orthotopic liver transplantation for hepatic alveolar echinococcosis. *Liver Transplant* 2007; 13: 924-926.
99. Bresson-Hadni S, Vuitton DA, Bartholomot B, et al. A twenty-year history of alveolar echinococcosis: Analysis of a series of 117 patients from eastern France. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 327-336.
100. Hoare M, Gelson WT, Antoun N, Alexander GJ. Early recurrence of neurocysticercosis after orthotopic liver transplant. *Liver Transplant* 2006; 12: 490-491.
101. Barra Valencia V, Moreno Elola-Olaso A, Fundora Suarez JC, et al. Second case of neurocysticercosis in a patient with liver transplantation (first case in Spain): A case report. *Transplant Proc* 2007; 39: 2454-2547.
102. Kuman HA. Filariosisler. In: Özcel MA, (Editor). *Tıbbi Parazit Hastalıkları*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2007: 601-627.
103. Gupta RK, Jain M. Renal transplantation: Potential source of microfilarial transmission. *Transplant Proc* 1998; 30: 4320-4321.