

Keyifli Okumalar Dileriz

Binlerce kategoride milyonlarca PDF e-kitap, ders kitapları, dergiler ve romanlara platformumuz üzerinden ücretsiz ulaşabilirsiniz.

RESMİ WEB SİTEMİZ

<https://rantey.org>

Yedek ve Duyuru Kanallarımız

Sitemize erişim engeli gelmesi veya adres değişikliği durumunda aşağıdaki kanallardan güncel giriş adresine erişebilirsiniz:

- Telegram: <https://t.me/birkitapbir>
- WhatsApp Kanalımız : <https://whatsapp.com/channel/0029VbDHv8uE50Us4lvMoc0Y>

DOROTHY H. CRAWFORD

Ölümçül Yakınlıklar

MİKROPLAR TARİHİMİZİ
NASIL ŞEKİLLENDİRDİ?



Yaşadığımız dünyada bitki ve hayvanlar dışında bir canlı grubu var ki, gözle görülemeyecek kadar küçük olmalarına rağmen yeryüzünün asıl sahipleri oldukları söylebilir: Diğer tüm canlılardan önce onlar vardı, muhtemelen en son da onlar yok olacak. Yalnızca çevremizi değil, bedenlerimizi de mesken edinen bu canlıların “dost” olanlarına muhtacız: Sağlıklı bir yaşam için bize hava ve su kadar gerekliler. “Düşman” olanlarla aramızdaki mücadele ise ezelden beri sürüyor.

Mikrobiyolog Dorothy Crawford bu kitapta kısaca “mikroplar” diyeceğimiz, her yerde hazır ve nazır olan bu küçücük canlılarla insanlar arasındaki ilişkinin tarihini ele alıyor. Mikroplar insanlara kolayca bulaşıp yayılacak şekilde nasıl evrimleşti? Avcı-toplayıcı topluluklardan tarım toplumlarına geçiş neden mikroplara yaradı? İlk şehirler kurulduğunda hangi koşullar mikropların serpilip palazlanmasıya yol açtı? Tarihte yaşanan şiddetli salgın ve kıranlar insan toplum ve kültürlerini nasıl etkiledi? Mikroplarla etkili bir şekilde mücadele etmeye başlamamızı sağlayan icat ve keşifler nelerdi? Hangi mikropları alt ettik, hangileri bizi alt etmeye devam ediyor? Giderek kalabalıklaşan bir dünyada bizi nasıl tehlikeler bekliyor?

“İnsanlarla mikropların birlikte evrildiği binlerce yıllık bir hikâye bu, olup bitenlerin tarihi de genlerimizde yazılı. Bizler bulaşıcı hastalıkları atlatmış, hastalıklara dirençli çocuklar dünyaya getirmiş ataların evlatlarıyız; burada olup bu hikâyeyi anlatabiliyor oluşumuzu da onlara borçluyuz.”



Metis Bilim

ISBN-13: 978-605-316-173-8



Ücretsiz PDF Kitap Arsivi - <https://rantey.org>

www.metiskitap.com

DOROTHY H. CRAWFORD

Ölümçül Yakınlıklar

İskoçyalı mikrobiyolog, virolog. Londra'daki St Thomas Hastanesi'nde tıp öğrenimi gördü, doktorasını Bristol Üniversitesi'nde yaptı. 1990-97 yılları arasında Londra Hijyen ve Tropikal Tıp Okulu'nda tıbbi mikrobiyoloji profesörü olarak hizmet verdikten sonra Edinburgh Üniversitesi'ne geçti, İskoçya'nın prestijli kürsülerinden biri olan Robert Irvine Tıbbi Mikrobiyoloji Kürsüsü'nü devraldı. 2001 yılında Edinburgh Kraliyet Bilimler Akademisi'ne ve Tıbbi Bilimler Akademisi'ne üye seçildi; 2005 yılında tıbbı ve yüksek öğrenime katkılarından dolayı Britanya İmparatorluk Nişanı'na (OBE) layık görüldü. Uzmanlık alanında sayısız bilimsel makalesi bulunan Crawford'ın yayımlanmış kitaplarından bazıları şunlardır: *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses* (Görünmez Düşman: Virüslerin Doğal Tarihi; 2000), *Viruses: A Very Short Introduction* (Virüsler: Çok Kısa Bir Giriş; 2011), *Virus Hunt: The Search for the Origin of HIV* (Virüs Avı: HIV'nin Kökeninin İzinde; 2013), *Ebola: Profile of a Killer Virus* (Ebola: Öldürücü Bir Virüsün Profili; 2016).



Metis Yayınları
İpek Sokak 5, 34433 Beyoğlu, İstanbul
e-posta: info@metiskitap.com
www.metiskitap.com
Yayınevi Sertifika No: 43544

Ölümcül Yakınlıklar
Mikroplar Tarihimizi Nasıl Şekillendirdi?
Dorothy H. Crawford

İngilizce Basımı: Deadly Companions
How Microbes Shaped Our History, Oxford University Press, 2007
Gözden Geçirilmiş İkinci Basım: Oxford Landmark Science, 2018

© Dorothy H. Crawford, 2007
© Metis Yayınları, 2018
Çeviri Eser © Gürol Koca, 2019

Ölümcül Yakınlıklar, İngilizcede ilk kez 2007 yılında yayımlanmıştır. Türkçe çevirisi Oxford University Press ile yapılan sözleşme temelinde yayımlanmıştır. Bu çevirinin niteliği, doğruluğu ve tutarlılığından Metis Yayınları tek başına sorumludur; Oxford University Press hiçbir sorumluluk taşımamaktadır.

İlk Basım: Aralık 2019

Yayıma Hazırlayan: Özde Duygu Gürkan

Kapak Resmi: Ortaçağ Avrupası'nda hekimlerin hastalıktan korunmak amacıyla kullandıkları veba maskesi.
Kapak Tasarımı: Emine Bora

Dizgi ve Baskı Öncesi Hazırlık: Metis Yayıncılık Ltd.
Baskı ve Cilt: Yayıncılık Matbaacılık Ltd.
Fatih Sanayi Sitesi No. 12/197 Topkapı, İstanbul
Matbaa Sertifika No: 44865

DOROTHY H. CRAWFORD

Ölümçül Yakınlıklar

MİKROPLAR TARİHİMİZİ
NASIL ŞEKİLLENDİRDİ?

Çeviren:
Gürol Koca



metis

İçindekiler

Teşekkür	9
Önsöz	11
Giriş	15
1 Her Şey Nasıl Başladı?	21
2 Mikrop Mirasımız	39
3 Mikroplar Türden Türe Geçiyor	61
4 Kalabalıklar, Pislik ve Yoksulluk	87
5 Küreselleşen Mikroplar	114
6 Kıtık ve Yıkım	139
7 Ölümcül Eşlikçilerimiz Ifşa Oluyor	160
8 Karşı Saldırı	181
Sonuç: Birlikte Yaşamak	206
Sözlükçe	211
Notlar ve Kaynakça	223
Okuma Önerileri	231
Dizin	235

Teşekkür

BU KİTAP birçok kişinin yardımı ve desteği olmadan yazılamazdı, onlara çok şey borçluyum. Öncelikle yardımları ve teşvikleri için editörüm Latha Menon'a teşekkür ederim. Ayrıca uzmanı oldukları konulardaki (bunları parantez içinde belirttim) bilgi ve fikirlerini esirgemeyen şu bilimsanlarına teşekkürü borç bilirim: Prof. Sebastian Amyes (antibiyotik direnci), Dr. Tim Brooks (veba), Dr. Helen Bynum (tarihsel olaylar), Prof. Richard Carter (sıtma), Dr. Gareth W. Griffith (patates mildiyözü), Prof. Shiro Kato (Japon kültür tarihinde çiçek hastalığı), Dr. Francisca Mutapi (şistozomiyaz), Dr. G. Balakrish Nair (kolera), Prof. Tony Nash (grip), Dr. Richard Shattock (patates mildiyözü), Prof. Geoff Smith (çiçek hastalığı), Dr. John Stewart (bakteri), Dr. Sue Welburn (tripanozomiyaz), Prof. Mark Woolhouse (epidemioloji). Kitabın taslağını okuyup yorumlarını bana aktaran şu kişilere de müteşekkirim: Danny Alexander, William Alexander, Martin Allday, Roheena Anand, Jeanne Bell, Cathy Boyd, Rod Dalitz, Ann Guthrie, Ingo Johannessen, Karen McAulay, J. Alero Thomas.

Ayrıca viroloji araştırması için Dr. Ingo Johannessen'e, Eyam ziyaretini organize eden John ve Ann Ward'a, literatür araştırması için Elaine Edgar'a, çiçek hastalığının tarihiyle ilgili araştırmanın hızlandırılmasını sağlayan Sir Anthony Epstein'a ve Uluslararası Diyareli Hastalıklar Araştırma Merkezi'ni ziyaretimde evsahipliği yapan Dr. Tasnim Azim'e teşekkür ederim.

Son olarak, araştırma yapmak ve kitabın taslağını hazırlamak için bana yıllık izin hakkı tanıyan Edinburgh Üniversitesi'ne teşekkürlerimi sunarım.

Önsöz

MİKROPLAR YAKLAŞIK 4 milyar yıl önce yeryüzünde görülmeye başladı ve maymunso atalarımızdan evrimleştiğimizden beri bizimle birlikteler. Bu minik yaratıklar vücutlarımızı sömürgeleştirerek evrimimizi derinden etkilemiş, çok sayıda atamızın ölümüne neden olan salgın hastalıklara yol açarak tarihimizi şekillendirmiştir. Bu ortak varoluş sürecinin büyük bir bölümünde atalarımızın bu “muşibetlere” neyin neden olduğuna dair en ufak bir fikirleri yoktu ve bunları önlemekten âcizdiler. İlk mikrop ancak on dokuzuncu yüzyılın sonlarında keşfedildi. O zamandan beri mikropların vücudumuzu ele geçirip hastalığa neden olmalarını önleyecek birçok yaratıcı yol denedik. Ama hatırı sayılır başarılar elde edilmesine rağmen, mikroplar hâlâ her yıl 14 milyon kişinin ölümüne neden oluyor. Aslında giderek artan sıklıkta yeni mikroplar ortaya çıkarken, tüberküloz ve sıtma gibi eski hasımlarımız daha kuvvetlenmiş biçimde yeniden varlık göstermeye başladı.

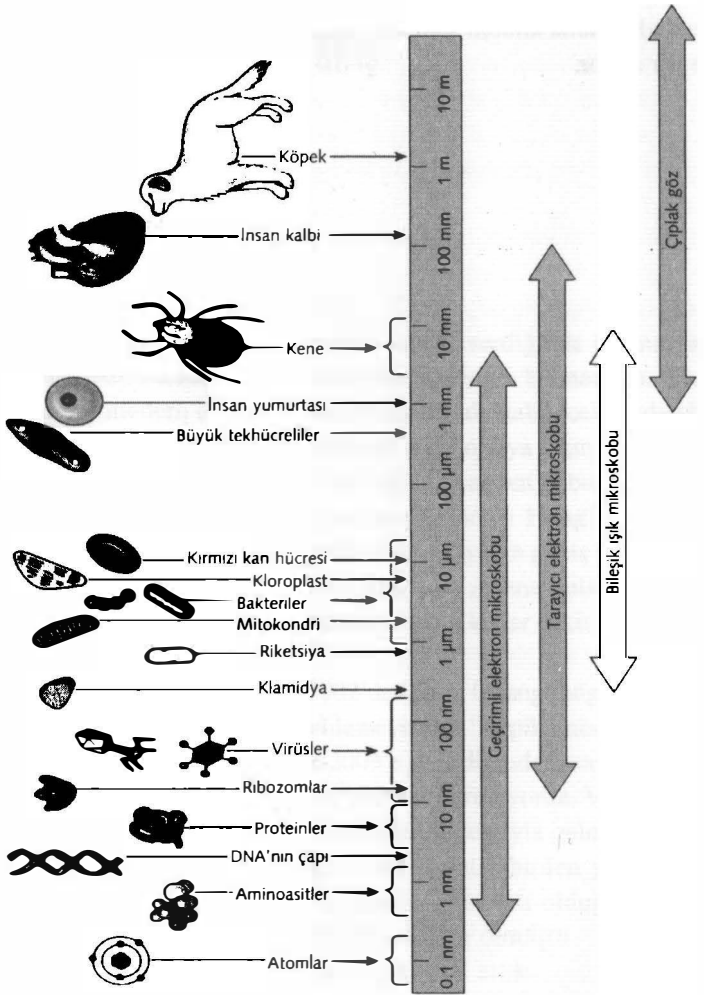
Bu kitapta mikropların ortaya çıkışı ile insan ırkının kültürel evrimi arasındaki bağlantılar araştırılıyor. Kitapta önemli salgın hastalıkların tarihsel hikâyesi ile bu hastalıklara neden olan mikroplarla ilgili en son bilgiler bir arada sunuluyor. Yaratıkları etkiler günümüzün toplumsal ve kültürel olayları bağlamında ele alınarak bu salgın hastalıkların neden tarihin belli dönemlerinde ortaya çıktıklarına ve neden yıkıma neden olduklarına cevap aranmaya çalışılıyor.

Konuya yirmi birinci yüzyılın ilk pandemisi olan SARS ile başlayacağız. Sonra zamanla gariye gidenek mikropların kökenlerine

inecek ve insanlara kolayca bulaşıp yaygınlaşacak şekilde nasıl evrimleştiklerini inceleyeceğiz. Ardından insanlarla mikroplar arasındaki karşılıklı ilişkilerin antik dönemlerin “veba” ve “kıran”larından günümüze kadarki tarihini inceleyecek, avcı-toplayıcı toplumdan tarım toplumuna ve kent yaşamına kadar çeşitli dönemlerde insanı mikrop saldırılarına karşı kırılgan hale getiren kültürel değişikliklerin kilit faktörlerini belirleyeceğiz.

Kitabın son bölümlerinde keşif ve icatların günümüzde bütün dünyayı etkileyen bulaşıcı hastalıklar üzerindeki etkilerini inceleyecek ve giderek kalabalıklaşan bir dünyada ortaya çıkan mikropların tehdidini nasıl bertaraf edebileceğimiz sorusu üzerinde duracağız. Hastalık yapan mikropları “ölümüne savaş” politikasıyla “yenmek” mümkün mü? Yoksa bu sorunu daha mikrop merkezli bir görüşle mi ele almak gerekiyor? Mikropların ortamını sürekli bozmak kaçınılmaz olarak daha fazla mikrop daha fazla uğraşmak durumunda bırakacak bizi, ama artık sorunun boyutunun farkında olduğumuz için gezegenimizin bu mikroskobik sakinleriyle birlikte ahenk içinde yaşamının bir yolunu bulabiliriz herhalde.

Kitap boyunca “mikrop” sözcüğü mikroskobik boyuttaki her organizma (bakteri, virüs, tekhücreli) için kullanılıyor (Şekil 0.1). Vejetatif gelişimleri gözle görülmesine rağmen konakçıdan konakçıya yayılmalarını sağlayan sporlar mikroskobik olduğundan mantarlar için de mikrop sözcüğü kullanılıyor. Bu minik yaşam formlarının hiçbirinin beyni yoktur, dolayısıyla sık sık zeki ve manipülatif olarak algılandılar da, düşünme veya plan yapma yeteneklerine sahip değildirler. Çoğunlukla onlara atfedilen insani özellikler aslında değişen koşullara çok çabuk uyum sağlama yeteneklerinden kaynaklanır. Doğadaki “en iyi uyum sağlayanın hayatta kalması” süreci ortama en iyi adapte olanın varlığını sürdürmesini sağlar; bu yüzden de mikroplar gerçekten de uygun bir konakçı bekliyor, karşılıklarına uygun bir konakçı çıkınca da üzerine “atlıyor”, ona “saldırıyor”, onu “istila ediyor” veya onu hedefliyormuş gibi görünür. Bu tarifler yerinde görünse ve bu kitapta mikropların yaşamlarını tasvir ederken sıkça kullanılsa da, aslında mikropların kasıtlı olarak kötülük yapma becerisi yoktur.



Şekil 0.1. Organizmaların ve bazı bileşenlerinin göreceli büyüklükleri.

Kaynak: J. G. Black, *Microbiology, Principles and Exploration*, 5. Baskı © 2002, Şekil 3.2 John Wiley & Sons, Inc.'in izniyle kullanılmıştır.

Kitapta geçen bilimsel terimleri mümkün mertebe metin içinde açıkladım, ama kitabın sonunda daha fazla bilgi veren bir sözlükçe de yer alıyor.

Giriş

2003 YILINDA SARS dünyada ansızın patlak verdiğiinde basının bu olayı dramatize etmesine veya süslemesine gerek kalmamıştı. Gerçek hikâye modern dedektif romanlarıyla aşık atabilecek türdendi: Çin'in güneyinde gizemli bir ölümcül virüs ortaya çıkmış ve adeta yürüyen bir kuluçka makinesi olan biri her şeyden habersiz bir şekilde bu virüsü, dünyanın her yerine yayılacağı Hong Kong'daki oteline götürmüştü. Hong Kong'da virüs dünyanın geniş bir alanına yayılarak yirmi yedi ülkede 8000'den fazla insana bulaştı. Salgın dört ay sonra nihayet kontrol altına alınana kadar sekiz yüz insan hayatını kaybetti.

Bu korkutucu olay, Kasım 2002'de Çin'in Guangdong bölgesine bağlı Foshan kentinde tedavi edilemeyen bir “atipik pnömoni” patlak verdiğiinde başlamıştı. Ocak 2003'e gelindiğinde Guangdong'un başkenti Guangzhou'da da benzer vakalar görölüyordu. Virüs oraya muhtemelen seyyar bir deniz mahsulleri tüccarıyla gelmişti ve bu kişi şehir hastanesine yattıktan sonra hastalık birden yayılmıştı. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) durumdan haberdar olduğunda 302 vaka görölmüş ve en az beş kişi hastalıktan ölmüştü – hastalığın kontrolden çıkmasını önlemek için çok geçti artık.

Önce mikrop yalnızca Çin içinde yayıldı; Şubat 2003'te, yani Guangzhou'da bir hastanede çalışan altmış beş yaşındaki bir doktor davetli olduğu bir düğüne katılmak için Hong Kong'a ayak bastıktan sonra ise bütün dünyaya yayıldı. Doktor, Metropole Hotel'in dokuzuncu katındaki 911 numaralı odasına yerleştikten yirmi dört saat sonra otel müşterilerinden en az on yedisine hastalığı bulaştır-

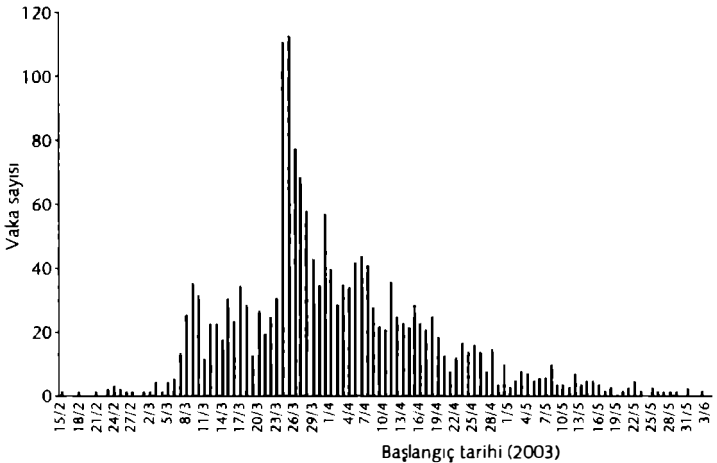
mişti. Virüsü kaptan bu insanlar daha sonra kendi yollarına giderek hastalığı beraberlerinde beş farklı ülkeye taşıdılar; Vietnam, Singapur ve Kanada'da ciddi salgınlara neden oldular. Bu insanlar virüsü hastanelere, kliniklere, otellere, işyerlerine, evlere, trenlere, taksilere ve uçaklara taşıyınca salgın daha da yaygınlaştı. Virüs taşıyıcısı tek bir kişi 119 kişilik bir uçakta yirmi iki kişiye hastalığı bulaştırmıştı.

SARS (ani gelişen ciddi solunum yetmezliği hastalığı) ilkin gribe benzer şikâyetlerle kendini hissettirir, ama gripde olduğu gibi bir hafta kadar sonra iyileşme görülmez, hastalık zatürreye dönüşür. Hasta ateşlenir, nefes almakta giderek zorlanır, sonu gelmez öksürüklerle tıkanır, zira virüs akciğerlerin hava keseciklerini ele geçirmiş, bu keseciklerin hassas kılıflarına zarar vererek içlerini sıvıyla doldurmuştur. Tıbbi yardım almak için başvurdukları sırada hastaların çoğunda nefes tıkanıklığı sorunu çoktan başlamıştır, bu kişiler solunum cihazına bağlanmak üzere hemen acile sevk edilirler. Öksürük, içi virüs dolu mukus damlacıklarını etrafa saçar, böylece yakınlarda bulunan herkes enfeksiyon kapma tehlikesiyle karşı karşıyadır; aile bireyleri ise yüksek risk altındadır. Nitekim tehlikenin farkına varılana kadar, solunum yollarını açma, yapay solunum ve hayata döndürme müdahaleleriyle hastaları kurtarmaya çalışan birçok sağlık çalışanı hastalığa kurban gitmiştir.

SARS virüsü taşıyan doktorla aynı gün Metropole Hotel'de kalan bir arkadaşını ziyaret eden Hong Konglu bir genç, daha sonra hastalık şikâyetleri üzerine Hong Kong'daki Prince of Whales Hastanesi'ne yatırıldı ve orada hastalığı doktor, hemşire, öğrenci, hasta, ziyaretçi ve hasta yakınlarına bulaştırdı; böylece vaka sayısı sonunda 100'e ulaştı. Bu hastalardan biri hastalığı Hong Kong'da bulunan Amoy Gardens isimli bir siteye taşıdı ve hastalık orada pıtrak gibi çoğaldı. Sitede yaşayan üç yüzden fazla kişi hastalıktan etkilendi, bunların kırk ikisi hayatını kaybetti. SARS asıl olarak öksürükle yayılsa da, virüs dışkı yoluyla da bulaşır ve SARS kurbanlarının çoğunda aşırı sulu ishal görüldüğünden, bu da hastalığın başka bir bulaşma şekli olarak karşımıza çıkar. Amoy Gardens'daki SARS kurbanları arasında 21 yaşındaki bir öğrencinin de bulunduğu ve bazı uz-

manlar hasta sayısında görülen bu hiç beklenmedik patlamayı kanalizasyon sisteminin kısmen tıkalı oluşuna bağlıyorlar. Sitedeki evlerin tuvaletlerinde bulunan güçlü tahliye fanları da kanalizasyondan gelen ılık pis havayı havalandırma bacasına basarak binanın her yerine dağıtmıştı.¹ Hong Kong'daki salgın bu şekilde yayılmış ve kontrol altına alınana kadar 1755 kişiye bulaşmıştı (Şekil 0.2).

Bu arada virüs, ilk bulaşma mekânı olan Hong Kong'daki Metropole Hotel'den doğrudan ABD ve Kanada'ya ulaşmıştı. Virüs ABD'de yayılmamış, ama doktorlar neler olduğunu anlayana kadar Toronto'da almış başını gitmişti. İlk on vakanın altısı, Hong Kong'daki öğrencilerini ziyaretleri sırasında Metropole Hotel'de (dokuzuncu kat) kalmış olan yaşlı bir çiftin ailesindendi. Onların aile doktorları hastalığın yedinci kurbanı oldu. Doktor iyileşti, ama söz konusu aileden birinin hastanede bulunduğu sırada acil bölümünde yatan yaşlı bir adam virüsü kaptı ve hayatını kaybetti.² Hastalık daha son-



Şekil 0.2. Hong Kong'da SARS.

Kaynak: I. T. S. Yu ve J. J. Y. Sung, "The Epidemiology of the Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) in Hong Kong – What We Know and What We Don't", *Epidemiology and Infection*, Cilt 132 (2005), Cambridge University Press, 2005, s. 781-86. Ücretsiz PDF Kitap Arsivi - <https://rantey.org>

ra Büyük Toronto bölgesine ulaştı ve 438 kişiye bulaşarak kırk üç kişinin ölümüne neden olduktan sonra nihayet önüne geçildi.

Vietnam'ın Hanoi şehrindeki Fransız Hastanesi'nde Sınır Tanımayan Doktorlar ekibiyle birlikte çalışan bulaşıcı hastalıklar uzmanı, WHO üyesi Dr. Carlo Urbani, SARS'ı yeni ve tehlikeli bir enfeksiyon olarak tanımlayan ilk kişilerden biriydi. Urbani, Hanoi'de görülen ilk altmış vakanın otuzunu oluşturan sağlık çalışanlarındaki yüksek hastalık oranlarına dikkat çekmişti. WHO bütün dünyayı bu hastalığın tehlikeleri konusunda uyardı ve dünya genelinde gerekli önlemlerin alınmasını sağladı, ama ne yazık ki Dr. Urbani için artık çok geçti. Hanoi'den Bangkok'a yaptığı bir uçak yolculuğu sırasında Dr. Urbani hastalığın genel belirtilerini taşıdığını anladı ve uçaktan inişi sırasında yetkilileri uyardı. Bangkok hastanesinde alelacele oluşturulan bir karantina odasında on sekiz gün boyunca virüsle mücadele etti ama mart ayının sonunda hayatını kaybetti.³ Beş meslektaşı da hastalığın kurbanı oldu.

WHO'nun 12 Mart'ta yayımlanan küresel sağlık uyarısıyla birlikte, uzun süreden beri atıl olan halk sağlığı önlemleri tekrar hayata geçirildi. Hastanelerde yayılmayı önlemek için SARS hastalarını diğer hastalardan ayrı tutup SARS hastasıyla teması olanları karantina altına almak, toplum içinde mikrobun yayılmasını önlemek için de ülke giriş çıkışlarında yolcuları taramadan geçirip seyahat kısıtlamaları getirmek biçiminde önlemlerdi bunlar. Bu önlemler ve medyada üst düzeyde gerçekleştirilen farkındalık kampanyaları sayesinde pandemi 2003 Temmuzunda kontrol altına alındı. Ne var ki, tam her şey bitti derken virüs giderayak yapacağını yaptı: 2003'ün sonlarına doğru biri Singapur, diğeri Tayvan'da virüs üzerinde çalışan iki laboratuvar çalışanına bulaştı. Neyse ki bu enfeksiyon ölüme neden olmadı ve hastalık yayılmadı, ama 2004 baharında Pekin'de iki laboratuvar çalışanında SARS görüldü, sonra hastalık altı kişiye daha yayıldı ve bir ölüm vakası yaşandı.

Pandemi sona erdiğinde otuz iki ülkede 8000'den fazla SARS vakası vardı ve 800 kişi bu hastalıktan ölmüştü. Vakaların üçte ikisinin ve ölümlerin üçte birinin görüldüğü Çin, hastalıktan en kötü etkilenen ülkeydi. Ölümler, kayıplar, salgınlar, bulaşıcı hastalıklar, mikrobu

kontrol altına almak için var gücüyle çalışan insanlar için zafer sayılmalıdır; çünkü durum çok daha kötü olabilirdi. Pandeminin, genellikle Asya'ya seyahat ve yatırımların kısıtlanması nedeniyle tahminen 140 milyar dolarlık bir mali bedeli de oldu.

SARS virüsünün yayılmasını önlemede ortaçağ yöntemlerini hatırlatan karantina yöntemi kullanılmış, ama hastalığın nedeninin araştırılmasında yirmi birinci yüzyıl moleküler teknolojilerinden yararlanılmış ve araştırma süreci müthiş bir hızla tamamlanmıştı. 2003 Martının sonlarında SARS kurbanlarında koronavirüs tespit edilmiş ve nisan ayının ortalarında, yani Hong Kong'daki doktor hastalığı bütün dünyaya yaydıktan iki ay kadar sonra, hastalığın nedeninin bu virüs olduğu sonucuna varılmıştı.

Son günlerde insanlarda rastlanan ve SARS koronavirüsüne benzeyen yeni bir mikrobun büyük olasılıkla *zoonoz* (hayvanlardan insanlara geçen mikrop) olduğu düşünülüyor. Guangdong'da yaşayan SARS kurbanlarının üçte birinden fazlası gıda işiyle uğraşan kişiler veya canlı hayvan sahipleri olduğu için, hastalığın kökenini araştıran biliminsanları Guangdong'un canlı hayvan pazarlarının yolunu tuttular. Moleküler problemlerle yaptıkları araştırmalarda, birçok hayvan türünde, ama çoğunlukla da bu bölgede yetiştirilen kuyruksürekli ailesine mensup olan Himalaya palmiye misk kedisinde, yapı itibarıyla SARS koronavirüsüne çok benzeyen bir koronavirüse rastladılar.⁴ Neyse ki bu hayvanlar vahşi doğada çok yaygın değildir, ama birçok uzman bu hayvanların virüsün doğal konakçısı olmadığından kuşkulandı. Nitekim sonradan, Çin'deki nal burunlu yarasaların SARS koronavirüsünün asıl konakçısı olduğu ve Misk kedisinin aracı görevi görerek virüsü insanlara bulaştırdığı anlaşıldı.

Hastalardan alınan kan örnekleri üzerinde yapılan tahliller, Guangdong'da canlı hayvan satıcıları ve sahiplerinin yüzde 13'ünün SARS virüsüyle daha önce enfekte olduklarını gösteriyor⁵; koronavirüsün bu bölgede yaşayan insanlara daha önce geçtiği ve bu olayın tekrar etmesinin muhtemel olduğu anlamına gelir bu. Nitekim 2004 yılının ocak ayında Çin'de dört yeni vakaya rastlandı; her ne kadar hastalık bu kişilerde hafif seyretmiş ve başkalarına yayılmamışsa da, bunun virüsün fakülamaki için tıfırlanmış olduğunu hatırlatan

bir olay olarak algılamakta fayda var.

SARS yirmi birinci yüzyılın ilk pandemik mikrobuydu, sonuncusu olmayacağıysa kesin. HIV 1980'lerde ortaya çıktığından beri yeni mikroplarla karşılaştık, artık ortalama her yıl yeni bir tanesi bizi buluyor. SARS pandemisini gelecekte yaşayacaklarımızın bir fragmanı olarak kabul edebiliriz, ama bu pandemi atalarımızın binlerce yıl neler çektikleri konusunda da bize fikir veriyor aynı zamanda: birdenbire ortaya çıkan öldürücü mikropların neden olduğu beklenmedik salgınlar, bu salgınların ayırım gözetmeden önüne gelenin ölümüne neden olması, yaşanan korku ve panik... SARS'ı nasıl durduracağımızı bildiğimiz için biz şanslıydık, ama bu kitapta da okuyacağınız üzere, atalarımız o kadar şanslı değildi ve bu hastalıklar bazen yıkıcı sonuçlar doğurmuştu. Kitabın ileriki bölümlerinde hıyarcıklı veba ve çiçek gibi bilinen salgın mikroplarının yanı sıra, tripanozom ve şistozom parazitleri gibi daha az bilinen öldürücü mikroplara da göz atacağız. Bu ve diğer mikropların kültürel tarihimizin farklı bölümlerinde neden ve nasıl ortaya çıktıklarına bakalık ve bunların atalarımızın hayatlarını nasıl derinden etkilediklerini inceleyeceğiz. Ama önce, katil mikropların kökeninin ve evriminin izini sürmek, bu mikropların nasıl yayılıp vücutlarımızı ele geçirdiklerini ve bağışıklık sistemimizin bu istilaya nasıl cevap verdiğini anlamak üzere en başa gidelim.

1

Her Şey Nasıl Başladı?

BUNDAN 4,6 MİLYAR YIL kadar önce güneş sistemimiz oluşumunu tamamladığında dünyamız hiç de dostane bir yer değildi. Bugünkü Venüs gibi çok sıcaktı, öyle ki eriyik haldeki kayalardan fokur fokur karbondioksit fışkırıyor ve atmosferi kaplıyordu. Bu durum yoğun bir sera etkisine neden olmuştu, gezegenimiz kelimenin tam anlamıyla cayıp cayıp yanıyordu. Bu koşullarda hiçbir canlı organizmanın hayatta kalması mümkün değildi. Zamanla dünya soğudu; 4 milyar yıl kadar önce buhar haldeki su sıvılaştı ve dünya üzerinde hayat belirdi. Bizim bildiğimiz anlamda bir hayat değildi bu, bölünerek kendisiyle aynı özellikleri taşıyan kardeş moleküller üreten moleküllerden ibaretti. Derken Darwin'in açıkladığı evrim süreci başladı ve sonunda mikroskobik tekhücreli organizmalar ortaya çıktı.

Bu ilk yaşam formları dünyanın son derece değişken atmosferine, denetimsiz elektrokimyasal ve fotokimyasal tepkimelere katkıda bulunan aktif volkanlardan fışkıran toksik gazlara, şiddetli elektrik fırtınalarına ve güneşin filtelenmeden gelen kızılötesi ışınlarına direnmek zorundaydı. Bu dönemlerdeki mikroplar günümüzün “ekstremofillerini” (dünyanın yaşama elverişli olmayan bölgelerinde yaşadıkları için bu adı alan bir canlı türü) andırıyorlardı muhtemelen. Ekstremofiller asit göllerinde, son derece tuzlu tuz göllerinde ve derin okyanus çukurlarındaki hidrotermal bacaların ısıttığı aşırı sıcak sularda 115°C ve 250 atmosfer basınç altında ya-

şayabilirler. Kutuplarda buz tabakalarının dört kilometre içlerinde yaşayabilir, yerin 10 kilometre derinindeki kayaların içine gizlenebilirler. Aslında hayatın toprağın derinliklerindeki kayaların içindeki mikroplarla birlikte başlamış olması mümkündür; buralarda sıcaklık çok yüksektir ve canlılığı başlatmaya yetecek bollukta su ve kimyasal vardır.

Ekstremofiller bir araya gelerek stromatolit adı verilen mercan benzeri yapılar oluştururlar; düz, kahverengi ve tüylü bir görüntüye sahip olan bu yapılar dışarıdan bakıldığında kapı paspasını andırdıkları için mikrobiyal “paspas” adıyla da bilinir. Bu yapılar birbirine bağımlı mikrop topluluklarının serpilip büyüdüğü yerlerdir; bu mikroplar karşılıklı olarak birbirlerinin atıklarından yararlanarak enerji ürettikleri, kendi kendini sürdüren bir besin zinciri veya mikro ekosistem oluşturmuşlardır. Bugün bu mikrobiyal paspaslara, suların kimyasallarca zengin ve başka yaşam formlarından azade olduğu yerlerde, örneğin ABD’nin Wyoming eyaletindeki Yellowstone Parkı’nda, Meksika’nın kuzeyindeki arkaik akiferlerden beslenen göllerde ve Avustralya’nın batı sahillerinde rastlamak mümkündür. Bu bölgelerde bulunan antik kaya tabakalarının Arkeyan Devir’de (2,5 ila 4 milyar yıl önce) sulardaki ekosistemlere egemen olan stromatolitlerin fosilleşmiş kalıntıları oldukları düşünülüyor.

Yaklaşık 3 milyar yıl boyunca dünya bakterilere aitti, her yana dağılarak yeryüzünün dört bir köşesini işgal etmişlerdi. Bu dönemlerde atmosferde hiç oksijen yoktu, bu nedenle kayalarda bulunan enerjiyi elde etmek, sülfür, nitrojen ve demir bileşiklerinden yararlanmak için çeşitli biçimlerde evrildiler. Yaklaşık 2,7 milyar yıl önce ise siyanobakteri (eskiden mavi yeşil alg deniyordu) adı verilen yenilikçi bir mikrop grubu fotosentez numarasını, yani güneş ışığından faydalanarak karbondioksit ve suyu enerjice zengin karbondhidrata dönüştürmeyi öğrendi. Bunun sonucunda, bu tepkimenin atık ürünü olan oksijen dünyanın atmosferinde yavaş yavaş birikmeye başladı. Önceleri oksijen ilk yaşam formları için zehirliydi, ama sonra başka bir becerikli bakteri enerji üretiminde oksijenden de yararlanılabileceğini keşfetti. Bu yeni enerji kaynakları daha karmaşık yaşam formlarının varlığını sürdürmelerine yetecek

zenginlikteydi, ama çokhücreli organizmalar ancak ökaryot hücreler evrildiğinde ortaya çıktı.

Bakteriler prokaryottur, yani hücreleri daha gelişmiş organizmaların (ökaryotların) hücrelerinden küçüktür, belirgin bir çekirdekleri yoktur, yapıları daha basittir. Ama yaklaşık 2 milyar yıl önce, serbest yaşayan ve fotosentez yapan bir grup siyanobakteri, ilkel tekhücreli başka organizmaların içine yerleşerek ilk bitki hücrelerinde enerji üreten kloroplastı oluşturdu. Oksijenden faydalanan alfa proteobakterileri de buna benzer olağanüstü bir manevra sayesinde diğer mikroplarla birleşerek hayvan hücrelerinin enerji santali olan mitokondriyi meydana getirdi.

Böylece nihayet 600 milyon yıl önce, ökaryot hücrelerden meydana gelen çokhücreli organizmaların evrimi, sonra da bugün bildiğimiz bitki ve hayvanların ortaya çıkışı için gerekli ortam hazırıldı. Ama bakterilerin çeşitliliğiyle kıyaslandığında diğer yaşam formları, birbirinden ne kadar farklı görünse de homojendir, enerji üretimi için aynı biyokimyasal döngüye hapsolmuşlardır ve hayvanların solunumlarında kullandıkları oksijenin üretimini sağlayan bitkisel fotosentez için güneş ışığına ihtiyaçları vardır. Bu tepkimeler için bakterilere (kloroplast ve mitokondri biçiminde), gezegenimizin istikrarının devamını sağlayan kimyasal işlemler için de serbest yaşayan bakterilere hâlâ muhtacız. Dünyadaki yaşam için zorunlu olan maddeleri geri dönüştüren bu bakteriler dengeli ekosistemlerimizin, yani bitkiler, hayvanlar ve çevre arasında var olan birbirine bağımlı karmaşık ilişkilerin merkezini oluşturur.

Bakteriler dünyaya yerleşen ilk mikroplar olmakla birlikte tek değiller. Sıtmaya neden olan plazmodyum dahil tekhücreli protozoanlar muhtemelen ilk ve en basit hayvansal yaşamdı; mikropların en küçüğü virüsler de milyonlarca yıl önce evrimleşmişlerdi. Virüsler çeşitlenerek bakteriler dahil bütün canlıları enfekte ettiler, ama tam olarak nasıl ve ne zaman ortaya çıktıkları bilinmiyor. Virüslerin genetik materyalleri ya DNA'dan ya da RNA'dan oluşur, ama çoğu en fazla 200 protein kodlayabilir ve kendi başına hayatta kalamaz. Yani virüsler belli koşullara ihtiyaç duyan parazitlerdir ve ancak konakçıların hücrelerini kullanarak çoğalırlar.

İçine girdikten sonra hücreyi bir virüs üretim fabrikasına dönüştürürler, saatler içinde daha fazla hücreyi enfekte etmeye veya kolonize edecek başka bir konakçı aramaya hazır binlerce virüs ortaya çıkar.

Belki de çok küçük oldukları için mikroplar son zamanlarda daha büyük yaşam formlarının gölgesinde kalıyor gibiler, ama hayvan yaşamının toplam biyokütlesinin yirmi beş katı büyüklüğündeki biyokütleleriyle hâlâ gezegenimizin en kalabalık canlı grubunu teşkil ediyorlar. Mikropların bir milyondan fazla türü vardır ve çoğu zarsız ortam mikroplarıdır. Bunlar soluduğumuz havada, içtiğimiz suda ve yediğimiz yiyeceklerde mevcuttur; öldüğümüzde bizi parçalara ayırırlar. Her bir ton toprak 10.000.000.000.000.000 (10^{16}) mikrop¹ barındırır, bunların çoğu organik maddeleri parçalayarak bitkilerin yararlanacağı temel nitratların oluşumunu sağlar; bu nitrojen bağlayıcı bakteriler her yıl 140 milyon ton atmosferik nitrojeni geri dönüştürerek tekrar toprağa verir.

Bakteri ve virüsler denizlerin ekosistemlerinin de kilit bir parçası, okyanusların en yüksek biyokütleyle sahip canlılarıdır. Deniz suyunun her mililitresinde en az bir milyon bakteri vardır; bakteriler en çok da nehir ağzındaki sularda bulunur, oradaki organik maddeleri parçalarlar. Deniz virüsleri bu bakterileri enfekte edip öldürerek sayılarını kontrol altında tutar; özellikle de bakteriler nüfus patlaması yaşayıp algler oluşturduklarında. Kıyı sularında virüslerin sayısı bakterilerin sayısını katbekat geçer; her bir mililitre suda yaklaşık 100 milyon virüs bulunur, bu da okyanuslarda toplamda 4×10^{30} gibi muazzam bir sayıya tekabül eder. Çok küçük olmakla birlikte, uç uca eklenseler 10 milyon ışık yılı –veya galaksinin çapının 100 katı– gibi bir uzunluğa erişirler.²

Serbest yaşayan organizmalar olarak bakteriler, bağımsız biçimde gelişip bölünmelerini sağlayacak her türlü hücresel mekanizmaya sahiptir. Uzunlukları 1 ila 10 mikrondur, çoğunun tek bir kromozomu vardır. Bir uçtan bir uca açılrsa yaklaşık 1 milimetrelik uzunluğa erişebilen bu bükümlü DNA molekülü, bir bakterinin diğer yaşam formlarından bağımsız olarak yaşamasını sürdürmesi için

gereken proteinlerin hepsini kodlayan 8000 kadar gen taşıyabilir. Bakteriler ikiye bölünerek çoğalır: Önce kromozomlarını oluşturan DNA'larının bir kopyasını yapar, sonra da ikiye bölünürler. En hızlı büyüyen bakterilerden biri olan *Vibrio cholerae*, bu bölünme işlemini her on üç saniyede bir yapabilir; *Mycobacterium leprae* gibi en yavaş çoğalan bakteriler bile on dört gün içinde sayılarını ikiye katlayabilir. Bir bakteri uygun koşullarda üç gün içinde dünyadan daha ağır çeken bir koloni üretebilir³; neyse ki bu olmadan çok önce koşullar uygunluğunu yitirir!

Bakteriler hayatta kalma uzmanıdır, olumsuz koşullar oluştuğunda genellikle buna hazırdırlar. Ortama kolayca uyum sağlayabilmeleri başarılarının anahtarıdır, ama ikiye bölünerek çoğalma teoride tıpatıp ebeveyne benzeyen yavruların ortaya çıkması, yani çeşitliliğe imkân tanınmaması anlamına gelir. Fakat DNA'larının kopyalama mekanizması düzgün çalışsa da arada hatalar olur ve bu hatalar hücresel bir tarama sisteminden geçirilerek düzeltilir. Buna rağmen bazen hatalar fark edilmeyerek aradan sıyrılır ve genetik koddaki bu değişiklikler (mutasyonlar) sonraki kuşaklarda değişikliklere neden olur. Doğal seçilime dayalı evrimin temelidir bu. Kuşaktan kuşağa geçiş dönemleri uzun olduğu için insanlarla diğer hayvanlarda evrimsel değişim yavaş seyreder, ama çok hızlı üreyen ve DNA tarama sistemi çok da verimli çalışmayan bakterilerde mutasyonlarla hızlı değişim, hayatlarının ayrılmaz bir parçası olmuştur. Tek bir bakteri geni, 10^4 ila 10^9 hücre bölünmesinden birinde mutasyona uğrar; hızlı bölünen bir bakteri kolonisinde binlerce mutant ortaya çıkar. Bu mutasyonlardan bazıları sonraki kuşaklara hayatta kalma avantajı sağlar ve bunlar hızla rakiplerini geçerek popülasyona hâkim olur.

Bakterilerin değişen ortamlara hızla uyum sağlamasına yardımcı olan, çoğunlukla gen takasını içeren daha başka birçok numaraları vardır. Birçok bakteri *plazmid* içerir; plazmidler bakteri hücresi içinde yaşayan, kromozomdan ayrı olan ve bağımsız olarak bölünen dairesel DNA molekülleridir. Bu moleküller, içinde bulundukları bakterilere hayatta kalmalarını sağlayan ek bilgi sunar ve birleşme sırasında bir bakteri ile diğerini doğrudan geçebilir. Bu ge-

çiş şu şekilde gerçekleşir: Verici (erkek) bakteriden yakınındaki alıcı (dişi) bakteriye “seks pilusu” adı verilen bir iplikçik uzanır ve ikisi arasında geçici bir köprü oluşturur, bu da plazmidlerin diğer bakteriye serbestçe geçişini, dolayısıyla da hayatta kalma genlerinin bakteri topluluklarına hızla yayılmasını sağlar. Antibiyotiklere direnç göstermek üzere kodlanmış, antibiyotik tedavisi sırasında bakterilerin hayatta kalmasını sağlayan birçok gen plazmidlerle taşınır ve bu şekilde dünyanın her yerine yayılır.

Genler bakteriden bakteriye bakteriyofaj veya kısaca faj olarak adlandırılan virüsler aracılığıyla da geçebilir. Bütün virüsler hücrel parazitlerdir, fajlar da bakterilerin protein yapıcı mekanizmalarını yöneterek binlerce virüs yavrular; ortaya çıkan bu yavruların çoğunda ebeveyn fajın DNA’sına tıpatıp benzeyen bir kopyası bulunur. Ama yaklaşık bir milyon içinde bir faj ya bakteri kromozomundan ya da yerleşik plazmidten yanlışlıkla bir DNA daha alır ve enfekte ettiği sonraki bakteriye bunu da taşır. Bu fazladan DNA bakterinin hayatta kalma potansiyelini artıran bir proteinin kodunu taşıyorsa, diğer bakteriler doğal seçim yoluyla yok olurken, alıcı bakterinin yavruları çoğalacaktır.

Bazen fajlar konakçı bakteriyle uzun süreli bir simbiyotik ilişki içine girer; fajlar bakterinin içine yerleşir, buna karşılık bakteri de daha yıkıcı fajlar tarafından enfekte olmaktan korunur. Difteri (kuşpalazı) enfeksiyonu sırasında insanın kalbine ve sinirlerine ölümcül hasarlar verebilen, koleranın o feci ishaline neden olan toksinler bakteriden ziyade bakterinin içinde yaşayan fajlar tarafından kodlanır. Fajları olmadığında *Corynebacterium diphtheriae* ve *Vibrio cholerae* bakterileri zararsızdır.

Uzak geçmişte bazı işbilir mikroplar başka canlıların içinde ya da vücutlarında kendilerine uygun yerler edindi ve konakçı türler üzerinde parazit bir yaşam sürecekt biçimde evrimleşti. O zamandan sonra hayatta kalma mücadelesi her iki tarafın evrimini şekillendirdi. Zaman zaman her iki taraf için de rahatlık sağlayan simbiyotik ilişkiler gelişti: konakçılar ile onların bağırsaklarında kendi kendini besleyen ekosistemler oluştu. Bu tür ilişkiler, özellikle de bakteriler ve bitkiler arasında yaygındır. Örneğin, bitkilerin köklerinde yaşayan bakteriler, bitkilerin kökleri aracılığıyla topraktan besinleri almasını sağlar. Bitkiler de bakterilerden azot ve fosfor gibi besinleri alır. Bitkiler, bakterilerden de koruma sağlar. Bitkilerin köklerinde yaşayan bakteriler, bitkilerin kökleri aracılığıyla topraktan besinleri almasını sağlar. Bitkiler de bakterilerden azot ve fosfor gibi besinleri alır. Bitkiler, bakterilerden de koruma sağlar.

kiler gibi. İnek gibi geviş getiren hayvanlar için bu ilişkinin yararları bellidir: Besin maddeleri içinde yüzen mikroplar dış dünyadan korunur; karşılığında onlar da ineklerin kendi başlarına yapamadığını yapar ve bitki hücresinin duvarlarındaki selülozu öğütürler. İnsanlarda ise bağırsak mikroplarının işlevi o kadar açık değildir. Her birimiz toplam 1 kilo ağırlığında olan 10^{14} mikrop taşıyoruz; bu sayı vücudumuzdaki hücrelerin sayısının on katıdır. Bugüne kadar sindirim sistemimizde, bizi muhtemelen daha tehlikeli mikropların saldırısına karşı koruyan, sindirimimize yardımcı olan ve bağışıklık sistemimizi uyaran 400'den fazla türde mikrop tespit edilmiştir.⁴ Bu mikroplar biz sağlıklı olduğumuz sürece zararsızdır; ama örneğin bir ameliyat yarısından geçerek dokularımızı istila etmeyi başardıklarında çok kötü enfeksiyonlara sebep olabilirler.

Var olan milyonlarca mikrop türünün yalnızca küçük bir yüzdesinin insanlarda hastalığa neden olduğu biliniyor.⁵ Bizim için önemli olsalar da bu patojen mikropların temel amacı bizi hasta etmek değildir. Zaman zaman ortaya çıkardıkları ciddi semptomlar aslında vücudumuzun içindeki yaşam döngülerinin yan etkileridir yalnızca. Ama enfeksiyon sürecinin her adımını kendi yararlarına kullandıkları da muhakkak; doğal seçim de üreme ve yayılmayı kolaylaştırma konusunda en iyi tasarlanmış hastalık örüntülerini ortaya çıkaran mikropların, daha uyuşuk kardeşleri pahasına hayatta kalmalarını sağlar. Böylece evrim zaman içinde hastalık örüntülerini, bu hastalıklara neden olan mikropların hayatta kalmalarını sağlayacak biçimde şekillendirmiştir. Kurbanı ânında öldüren son derece tahripkâr bir yaşam tarzı mikroplar açısından pek faydalı değildir, çünkü böyle bir durumda yuvalarından olmuş olurlar ve muhtemelen konakçılarıyla birlikte ölürler. Daha az tahripkâr mikroplarsa konakçının bağışıklık sisteminin hemen kurbanı olma riskiyle karşı karşıyadır; bu da onların yayılmalarını engeller. Mikroplarla konakçıları olan insanlar arasında yüzyıllardır süren ortak varoluşta evrim, bu iki aşırı uç arasında bir denge sağlayarak her iki türün hayatta kalma şansını optimum seviyelere getirmiştir; ama ortama hızla uyum sağlama özellikleri nedeniyle mikroplar genelde bu mücadelede üstünlerdir.

Mikropların Yayılması

Havadan taşınan mikroplar, günlük rutinlerini sürdürmelerine imkân verecek ölçüde sağlıklı olan, böylece mikrop yavrularını diğer konakçılara geçirerek enfeksiyon zincirini canlı tutan konakçılardan yararlanır. Dolayısıyla soğuk algınlığına neden olan virüsler insanlarda nispeten hafif rahatsızlıklara neden olmalarına rağmen, solunum yollarını işgal eder, burnumuzun akmasına yol açar, sinir uçlarını gıcıklayarak hapşırtma refleksini harekete geçirirler. Bu zekice strateji, bütün bir sınıfı, otobüs veya tren dolusu insanı enfekte edebilecek kadar uzun süre havada asılı kalabilen içi virüs dolu damlacıkların etrafa püskürtülmesini sağlar. Grip ve kızamık virüsü gibi havadan taşınan diğer mikroplar sonunda bizi yatağa düşürse de, hastalık başlamadan çok önce, kuluçka döneminde konakçı etrafa binlerce mikrop saçmıştır bile.

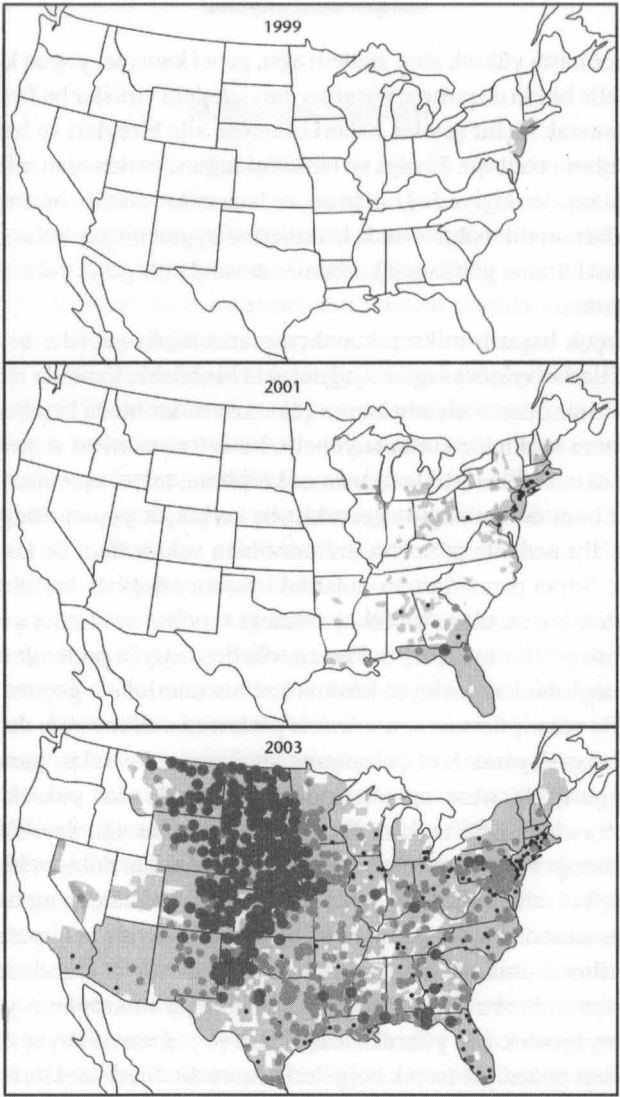
Gastroenterite neden olan mikroplar, dışkı bulaşmış yiyecek ve içme suyu aracılığıyla bir kurbandan ötekine yolculuk etmenin çok etkili bir yolunu bulmuştur. Rotavirüsler bağırsaklarımızda ürerken bağırsak duvarındaki hücreleri öldürür, sıvıları ememeyen ve tutamayan geniş cılk yaralı bölgeler oluşturur. Böylece bağırsağa sızan vücut sıvıları besinsel sıvılarla karışarak hepimizin bildiği ve korktuğu bol sulu ishale neden olur. Bu sayede virüsler tekrar çevreye etkili bir şekilde salınır; her bir gram dışkıda sayılarının yaklaşık 10^9 olduğu düşünülürse, bu mikropların, özellikle de bir milyar insanın temiz suya erişiminin olmadığı gelişmekte olan ülkelerde, kolayca başka bir konakçı bulmalarına şaşırmamalı.

Bazı mikroplar dış dünyada uzun süre yaşayamayacak kadar zayıftır, bu nedenle de bir kişiden başka bir kişiye doğrudan geçmeleri gerekir. Afrika'daki bilinmeyen bir hayvan konakçıdan insan topluluklarına bulaşan kötü şöhretli Ebola virüsü bunlardan biridir. Bu virüs son derece ölümcül olan Ebola salgınlarına yol açar; bunlardan en büyüğü 2014-16 yıllarında Batı Afrika'da görülmüş ve 11 binden fazla kişiyi pençesine almıştır. Ebola virüsü kılcal damarlarda delikler açar ve virüs taşıyan kan, dokulara ve sıvılarına sızar.

Böylece hasta yüksek ateş, şiddetli ağrı, genel kanama, yoğun kusma ve ishale bitkin düşerken, vücut sıvıları içindeki virüsler bu fırsattan yararlanarak hiçbir şeyden haberi olmayan aile bireyleri ve hastane çalışanlarına bulaşır. Frengi ve belsoğukluğuna neden olan mikrop- lar gibi kişiden kişiye doğrudan geçen bazı mikroplar ise insan geni- tal yollarının ılık bölgelerinde kendilerine uygun bir yer bulur, insa- nın temel üreme güdüsünü kurbanlar arasında bir geçiş yolu olarak kullanırlar.

Birçok başarılı mikrop konakçılar arasındaki geçişlerini canlı taşıyıcılarla (vektör) sağlar. Çoğunlukla bir böcek, kanında mikrop olan birini sokar, o kişinin kanını çekerken mikrobu da beraberinde alır, sonra başka bir kurbanı yönelir, bu sefer sokarken mikrobu o kişiye aktarır. Vektörlerle taşınan mikropların, temel aşamaları hem vektör hem de konakçıda gerçekleşen karmaşık yaşam döngüleri vardır. Bu nedenle parazitin evrimini hem vektör hem de konakçı etkiler. Sıtma parazitinin insanlardaki yaşam döngüsü, hastalığı ta- şıyan tek böcek olan Anofel sivrisineği tarafından alınma şansını artıracak şekilde evrilmiştir. Parazit, oksijen taşıyan proteinleri, ya- ni hemoglobinleri besleyen kırmızı kan hücrelerini ele geçirir. Kırk sekiz ila yetmiş iki saat sonra (sıtma parazitinin türüne göre değişir) hücreler çatlayarak kan dolaşımına yeni parazitler salar; parazitin ürettiği artıklar, sıtma nöbetlerinin karakteristiği olan yüksek ateş, titreme ve halsizliği tetikler. Bu belirtiler o kadar ağır seyreder ki, hasta yattığı yerde kımıldayamaz, böylece ortalıkta dolaşan bir siv- risinek bol miktarda kanı rahat rahat emer. Burada, semptomlar hastayı takatsiz bırakırken aynı anda kana çok sayıda yeni parazitin salıverilmesi, mikrobun hayatta kalma şansını büyük oranda artırır.

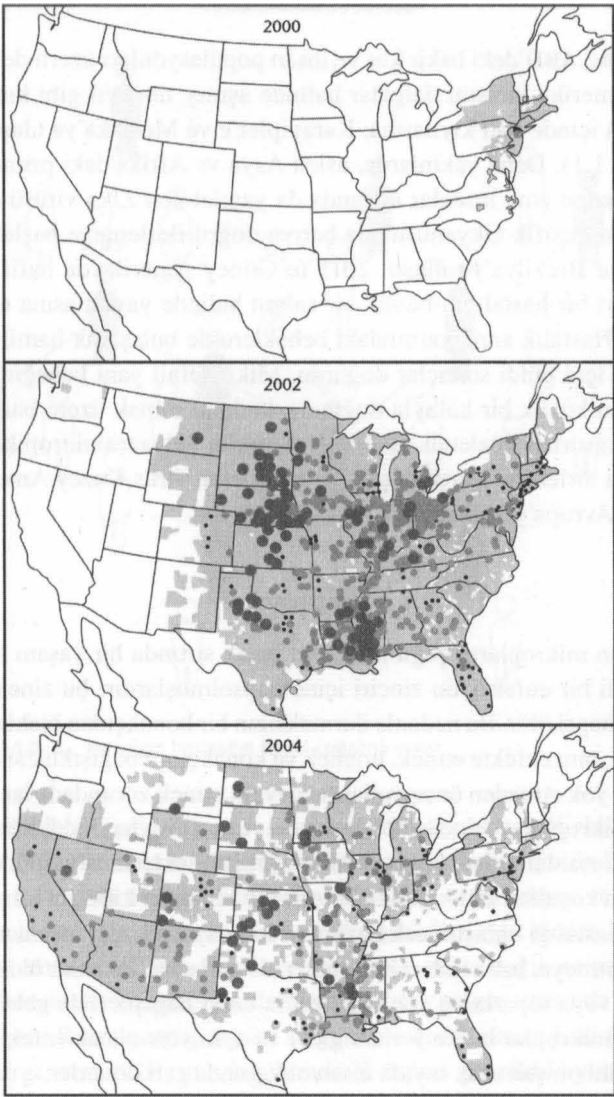
Sıtma mikrobi ile vektörlerle taşınan diğer mikropların yaşam alanları, üremek için yüksek sıcaklıklara ve yağmura ihtiyaç duyan vektörleri nedeniyle tropik bölgelerle sınırlıdır. Sivrisineklerle taşı- nan ve ölümcül ansefalite neden olan Batı Nil virüsü, 1999 yılında Atlantik Okyanusu'nu geçerek New York'ta salgına neden oldu. Bu virüs genellikle Afrika, Asya, Avrupa ve Avustralya'nın çokça siv- risinek olan yerlerinde görülür. Aslen bir kuş mikrobudur ama onu taşıyan sivrisineklerin sokmasıyla insanlara da geçer. Bu vaka-



■ Batı Nil virüsü aktivitesi

Hastalığın görülme oranı, bir milyon insan üzerinden: • 0.01-9.99 • 10.00-99.99 • > 100.00

Şekil 1.1 ABD'deki Batı Nil Ateşi vakaları, 1999-2004.



■ Batı Nil virüsü aktivitesi

Hastalığın görülme oranı, bir milyon insan üzerinden: • 0.01-9.99 • 10.00-99.99 • > 100.00

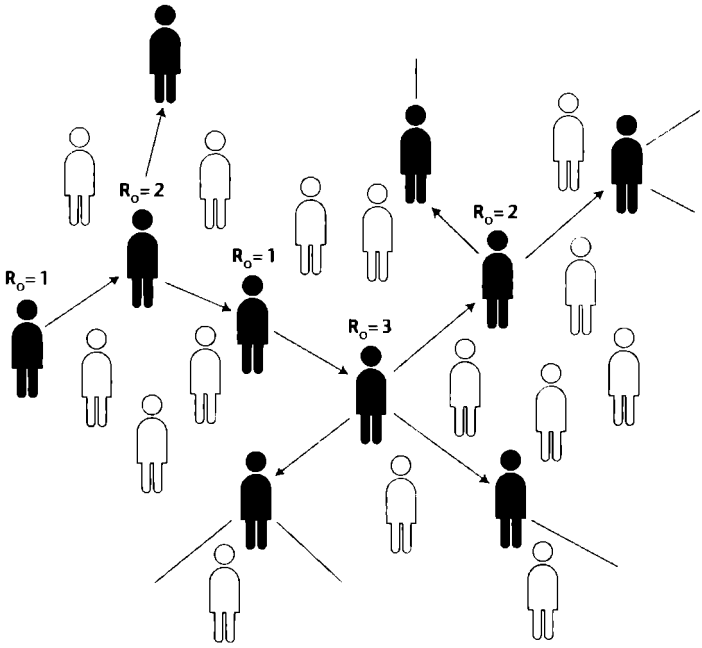
Kaynak: L. R. Petersen ve E. B. Hayes, "Spread of West Nile Fever in the US 1999-2004", *New England Journal of Medicine* 351 (2004): 2258.
Ücretsiz PDF Kopyası: <http://rarity.org>

da virüs, ABD'deki bakir kuş ve insan popülasyonları üzerinden bütün Amerika kıtasını dalgalar halinde aşmış, dört yıl gibi kısa bir zaman içinde batı kıyılarına, Karayipler'e ve Meksika'ya ulaşmıştı (Şekil 1.1). Daha yakınlarda, aslen Asya ve Afrika'daki primatları hasta eden ama insanlar arasında da yayılabilen Zika virüsü 2007 yılında Pasifik Okyanusu'nda batıya doğru ilerlemeye başladı ve 2013'te Brezilya'ya ulaştı. 2015'te Güney Amerika'da hafif grip benzeri bir hastalığın büyük bir salgın halinde yayılmasına neden oldu. Hastalık anne karnındaki bebeklere de bulaşarak hamile kadınlar için ciddi sonuçlar doğurdu. Mikrosefali yani bebeğin normalden küçük bir kafayla doğması da dahil olmak üzere bazı doğum kusurları gözlemlendi. Halihazırda vektör yelpazesini tropikal olmayan türleri de içerecek şekilde genişleten virüs Kuzey Amerika'ya ve Avrupa'ya yayılmaya hazır görünüyor.

Salgınlar

Patojen mikropların çoğu her daim bıçak sırtında bir yaşam sürer. Sürekli bir enfeksiyon zinciri içine hapsedilmişlerdir; bu zincir koparsa hepsi ölür. Bu nedenle durmaksızın bir konakçıdan ötekine atlamak, onu enfekte etmek, üremek ve konakçının bağışıklık sistemi onları yok etmeden önce yollarına devam etmek zorundadırlar. Salgın, mikroplar enfekte edebilecek geniş insan kitleleri bulduklarında ve bu insanlar arasında geçiş yolları oluşturdıklarında patlak verir. Uygun koşulları bulduğunda bir mikrop bir insan kitlesini kırıp geçirir, hastalığı bulaştıracak hiç kimse kalmayana kadar insanları enfekte etmeye, hatta onları öldürmeye devam eder. İnsanlar öldükten sonra veya toparlanıp yeni saldırılara karşı bağışık hale geldikten sonra mikroplar başka yerlere gider ve aynı yere ancak enfeksiyon zincirini oluşturacak sayıda insan olduğunda geri dönerler.

Bir salgın hastalık baş gösterdiğinde, salgının nedenini ortaya çıkarma, büyüklüğünü tahmin etme ve etkili kontrol önlemleri önerme işini epidemiyoloji uzmanları üstlenir. Salgının temel çoğalma oranını, yani hastalık riskine açık bir popülasyonda her enfekte olmuş kişinin yollarıyla yeni enfeksiyonlara sebep olma sayısını



Şekil 1.2 R_0 : Bir salgın hastalığın temel çoğalma sayısı.

temsil eden R_0 sayısı bu uzmanlar için kilit önem taşır (Şekil 1.2 ve Tablo 1.1). Bir salgın tehdidiyle karşı karşıya kalındığında bu sayı önemlidir, çünkü birden büyükse enfeksiyon oranı artıyor ve salgın oluşma olasılığı var demektir. Buna karşılık R_0 sayısı birden küçükse bu, enfeksiyon kendini idame ettirecek güçte değil, salgına dönüşmeden sönmünecek anlamına gelir. Bir salgın sırasında bu değer (yani R - vaka artış sayısı) salgının ne kadar süreceğine dair bir gösterge sunar. Salgının başlarında R değeri genellikle yüksektir, sonra daha fazla insan mikroba karşı bağışıklık kazandıkça bu değer azalır. Değer birin altına düşünce, en kötüsü geride kaldığı için herkes rahat bir nefes alır.

R_0 , bir mikrobun bir konakçının içine girip onu ele geçirmesinden, konakçı hücreleri enfekte edip yapılandırması ve dış ortama

Tablo 1.1 insan ve hayvan mikroplarının R_0 değerleri

Patojen	Konakçı	Yer	R_0
TB	insan	Avrupa	4-5
Sığır TB	keseli sıçan	Yeni Zelanda	1,8-2,0
Sığır TB	porsuk	Birleşik Krallık	2,5-10
Kuduz	tilki	Belçika	2-5
Şap hastalığı	manda	Güney Afrika	5
Şap hastalığı	dana	Suudi Arabistan	2-73
Çiçek	insan	Birleşik Krallık	3-11
Leishmania	köpek	Malta	11
HIV	insan	Doğu Afrika	10-12
Afrika At Vebası	zebra	Güney Afrika	31-68
Tripanozom	dana	Batı Afrika	64-388

TB: mikobakteri tüberkülozu; HIV: insan bağışıklık yetersizliği hastalığı virüsü.

tekrar geri dönmenin yolunu bulup hastalığa açık başka bir konakçıya yönelmesine kadarki yaşam döngüsünü oluşturan bütün olay zincirini kapsar. Bu manevraların başarısı yalnızca mikrobun kendisine bağlı değildir, aynı zamanda konakçı popülasyonuna ve her ikisinin birlikte yaşadığı ortama da bağlıdır. Yani bir salgının dinamikleri mikrobun geçiş güzergâhı, kuluçka döneminin uzunluğu ve –işin içinde vektör de varsa– bulunduğu coğrafi bölgeyle tanımlanır. Örneğin cinsel yollarla bulaşan hastalık (CYBH) mikropları havada veya suda dolaşan mikroplar kadar uzak mesafelere yayılabilirse de, neden oldukları salgınlar daha yavaş ilerler ve daha sınırlı bir popülasyonu içerir. Cinsel yollarla bulaşan salgın hastalıklar genellikle genç yetişkinlerde başlar ve cinsel yönden en aktif olanları hedef alır. R_0 sayısının değerinin ortalamada bire ulaşması için her vaka birden fazla kişinin enfekte olması gerekir, ama pratikte hastalık bulaşanların yüzde 20’si yayılmanın yüzde 80’inden sorumludur. Bu yüzde 20, geniş cinsellik ağlarının merkezinde olan “süper yayıcılar”dır; bu kişiler seks işçileri arasından çıkabildiği gibi, rasgele cinsel ilişkide bulunan bireyler arasından da çıkar. Yayılmasını büyük oranda sekiz ila on yıl süren uzun ve sessiz kuluçka dönemine borçlu olan HIV virüsü, kuluçka dönemi boyunca ne olduğu or-

taya çıkmadan bütün dünyayı çepeçevre sarmıştı.

Bütün salgın hastalıklarda kurbanlar hastalıktan çeşitli şiddetlerde etkilenirler, hafif şikâyetlerden ölüme kadar uzanan bir yelpaze vardır. Çoğu salgında, mikrobun konakçıyı hasta etmeden kolonize ettiği sessiz enfeksiyonlar da görülür. Bu sessiz enfeksiyonlar bazen toplam enfeksiyonun önemli bir bölümünü oluşturur; örneğin bazı grip salgınlarında enfekte olan insan sayısı, hastalığın belirtilerini gösterenlerin sayısının iki katıdır; çocuk felcinden muzdarip olan hastalar arasında felç geçirenlerin oranı yüzde birden azdır. Ne var ki sessiz enfeksiyonlu kişiler, sağlıklı göründükleri, hasta olduklarından habersiz oldukları için hastalığın yayılmasında en büyük rolü oynarlar. Dolayısıyla bir salgının R_0 değerini hesaplamak, salgının büyüklüğüne ve ilerleyişine dair doğru bir tablo çıkarmak için, laboratuvar testleriyle bu sessiz enfeksiyonları tespit etmek ve hesaplamaya onları da dahil etmek gerekir.

İnsanlarda yeni görüldüğü için SARS koronavirüsünün konakçısıyla birlikte evrim geçirmeye vakti olmadı ve insan popülasyonunda yayılabilecek şekilde ortama yeterince uyum sağlayamadı. SARS hastalığı çok ciddi seyreder, kurbanlarının yüzde onunun ölümüne neden olur ve ağır mukus damlacıklarıyla yayılır, böylece ancak kısa mesafelere ulaşıp yakındaki kişileri etkileyebilir. SARS kurbanları kuluçka döneminde ve iyileştikten sonra virüsü yaymazlar. Buna pandemi sırasında sessiz enfeksiyon hemen hiç görülmemiş olmasını da eklerseniz, R_0 değerinin 2-4 gibi ortalama bir seviyede seyretmesi şaşırtıcı değildir. Ama bütün bu dezavantajlarına rağmen virüs, süper yayıcılar (Hong Kong'daki Metropole Hotel'de kalan doktor gibi) ve uluslararası hızlı hava yolculukları sayesinde bütün dünyaya yayıldı. Bu virüs yüz yıl önce, onu nasıl durduracağımızı bilmediğimiz dönemlerde ortaya çıkmış olsaydı nasıl bir yol izlerdi acaba? Çiçek hastalığı gibi uluslararası düzeyde ölümcül bir hastalık mı olurdu, yoksa evrimleşerek daha ılımlı bir biçime dönüşür ve bugünkü grip benzeri hastalıklara neden olan virüslerin safına mı katılırdı?

Konakçı Direnci

İnsanlarla mikroplar arasındaki savaş *Homo sapiens*'in ortaya çıktığı zamandan bu yana sürüyor; muhtemelen çok daha öncesinde primat atalarımız da bu mücadeleyi veriyordu. Günümüz bakış açısıyla insanların mikropların bu bariz hünerleriyle nasıl baş ettiklerini kestirmek zor. Ama bu, insanlarla mikropların birlikte evrildiği binlerce yıllık bir hikâye ve olup bitenlerin tarihi de genlerimizde yazılı. Atalarımızı etkisi altına alan her bulaşıcı hastalık en çok zayıf olanları kırıp geçirdi, hastalığa en dirençli olanlar hayatta kalıp bu direnci genleriyle sonraki kuşaklara aktardılar. Böylece, insan toplulukları yavaş yavaş, adım adım patojen mikroplara karşı genetik direnç kazandı, bu arada birçok mikrop evrilerek daha selim hale geldi. Zaman içinde çoğu mikrobun virülansı yani hastalık yapma becerisi azaldı. Bizler bulaşıcı hastalıkları atlatmış, hastalıklara dirençli çocuklar dünyaya getirmiş ataların evlatlarıyız; burada olup bu hikâyeyi anlatabiliyor oluşumuzu da onlara borçluyuz.

Direncin evrimini belki de en güzel, sıtma ile kalıtsal kan hastalıkları olan talasemi ve orak hücre anemisi arasındaki ilginç ilişki örnekler. Bu mutasyonlar, tedavi edilmediği takdirde homozigotlarda (yani hem anneden hem babadan mutasyona uğramış genler alan bireylerde) ölümcül olan alyuvar bozukluklarına neden olur. Yani zaman içinde bu mutasyonların yok olması gerekirdi, ama heterozigot (tek taraftan mutasyonlu gen almış olan) taşıyıcıların sıtmadan ölmelerini engelledikleri için insan gen havuzunda varlıklarını sürdürdüler. Yüzyıllar içinde, başkaları sıtmadan ölürken talasemi ve orak hücre anemisi taşıyıcıları hayatta kaldı ve bu genlerin ortaya çıkış sıklığı daha da artarak halihazırda veya bir zamanlar sıtma salgını olan bölgelerde yaşayan insanlarda fazlasıyla yaygınlaştı. Bugün Sahra altında yaşayan Afrikalıların yüzde 40'ı orak hücre anemisi geni taşıyıcısıyken, Papua Yeni Gine nüfusunun yüzde 70'i çeşitli talasemi mutasyonlarının taşıyıcısıdır.

İnsan genomunda direnç sağlayan henüz keşfedilmemiş buna benzer daha birçok gen var. Örneğin, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1111111/> gibi hastalık-

ların mikroplarının amansız saldırıları sonucunda baskın hale gelen bu genlerin çoğu bağışıklık sistemimizin verdiği tepkilerin gücünü artıran proteinleri kodluyor muhtemelen. Bu mikroplar bağışıklık sistemimizi sürekli zorlayarak, onun yeni istilacıları durdurabilecek hızda bir tepki moduna ve tekrarlayan istilaları önleyen bir hafızaya sahip olan hayli karmaşık ve sofistike bir savaş makinesine dönüşmesini sağladılar.

Akyuvarlar bağışıklık sistemimizin ana dayanaklarıdır. Kan içinde dolaşan, dokularda devriye gezip istilacı mikropları avlayan bu seyyar hücrelerin polimorf, makrofaj ve lenfosit gibi birçok çeşidi vardır. Bir mikrop savunma duvarlarımızı aşmayı başardığında sahneye ilk çıkanlar polimorflar ve makrofajlardır. Bunlar bölgesel kan akışını artıran, o bölgeyi diğer bağışıklık hücrelerine açan sitokin adlı kimyasallar salgırlar. Bunun sonucunda yangılı bölgelerde tipik olan kırmızı renkli ağırlı şişlikler ve çoğu enfeksiyonun başlarında yaşadığımız, gribe benzer genel semptomlar (ateş, baş ve kas ağrısı, letarji) oluşur. Makrofajlar amibe benzeyen hücrelerdir, istilacı mikropları yutup sindirirler. Sonra mikrop proteinleriyle yüklü olarak yakınlarındaki lenf bezlerinin yolunu tutar, orada lenfositlerle etkileşime girerek bağışıklık tepkisinin bir sonraki, daha spesifik evresini başlatırlar.

Lenfositler zararsız görünen küçük hücrelerdir, ama vücudumuzun içine giren bütün davetsiz misafirlere karşı bizi koruyan güçlü bir ordu oluşturlar. Vücudumuz 3×10^9 gibi muazzam sayıda lenfosit barındırır; bunların her birinin yabancı bir proteinin yalnızca bir parçasına uyan kendi reseptörü vardır. Lenfositler kanda dolaşır, lenf bezlerinde toplanırlar; reseptörlerine uyan yabancı bir protein taşıyan bir makrofajla karşılaştıklarında harekete geçerler, büyüüp bölünerek istilacı mikroplarla baş etmeye hazır bir klonlanmış ordu haline gelirler. B-lenfositler bakterileri temizleyen antikolar üretirken, T-lenfositler virüs bulaşmış hücrelerde ölümcül delikler açarlar. Bu şekilde tam randımanlı çalışan bağışıklık mekanizmalarıyla birçok mikrop bozguna uğratılır, ama bazıları bu saldırılardan kurtulmalarını ya da en azından sistemimizi aldatarak yeniden

olduklarını sanmasını sağlayan zekice yöntemler geliştirecek şekilde evrilmiştir. Örneğin *Mycobacterium tuberculosis* bakterisi, onu çepeçevre sarmalayabilen ama öldüremeyen makrofajların içinde yaşayarak hayatta kalır; herpes virüsü ise çoğunlukla bağışıklık sisteminin hedef alacağı hiçbir protein salgılamadan uzun ömürlü hücrelerin içine saklanır. Bu sessiz, kalıcı mikroplar yıllar sonra, vücudun bağışıklığı baskılandığında ortaya çıkabilir. Öte yandan, sıtma ve tripanozom parazitleri gibi tekhücreliler yaşam döngüleri boyunca dış tabakalarının protein bileşimlerini değiştirerek bağışıklık sisteminin bir adım ötesine geçebilirler; HIV ise aynı şeyi sürekli mutasyon geçirerek yapar.

Bağışıklık sisteminin en ilgi çekici özelliklerinden biri, mikrop- larla olan eski ilişkilerini hatırlayarak aynı mikrobun yeniden enfeksiyona neden olmasını önlemesidir. Bunu enfeksiyon temizlen- dikten sonra mikroba özgü bellek lenfosit hücrelerinin klonlarından birkaçını bünyesinde tutarak gerçekleştirir; bu lenfositler aynı mik- rop- la tekrar karşılaşıldığında hızla cevap verirler. Bu durum mikro- bun ikinci kez tutunmasını engeller ve kızamık veya kabakulak gibi bulaşıcı hastalıklara neden genelde ömrümüzde yalnızca bir defa yakalandığımızı da açıklar.

Bu bağışıklık belleği, aşının temelindeki ilkeyi oluşturur. Bu- gün, vücuda ölü veya zayıflatılmış mikrop verip vücudun buna do- ğal enfeksiyon varmışçasına tepki vermesini sağlayarak bağışıklığı düzenli aralıklarla yapay olarak harekete geçiriyoruz. Aşı genel olarak ömür boyu korunma sağlar, mikrobun yaşam döngüsüne müdahale ederek salgınları önler. Ama tarihimizin büyük bir bölü- müne doğal enfeksiyon döngüleri egemen olmuştur; biz de kitabın sonraki bölümlerinde bu salgınların insan tarihi üzerindeki etkile- rini inceleyeceğiz.

2

Mikrop Mirasımız

HOMO SAPIENS ve onun yaşayan en yakın akrabaları olan büyük kuyruksuz maymunlar (goril, şempanze ve bonobolar) Afrika'daki ortak atalarından yaklaşık 6-7 milyon yıl önce ayrıldılar. Günümüze kalan birkaç dağınık fosil kalıntı *Homo sapiens*'in bir dizi insan-sıdan giderek daha dik yürüyen, beyin büyüklüğü artmış, vücut kılları azalmış ve el becerisi gelişmiş bir canlıya doğru evrilişine dair enstantaneler sunar bize. Fosil kayıtlarından 250.000 ila 1,8 milyon yıl önce yaşadığı anlaşılan *Homo erectus* adlı insansı, yağmur ormanını terk etti ve Doğu Afrika'nın açık ovalarında avlanmaya başladı. Muhtemelen iklimin kuraklaşarak ormanların azalmasının ve savanların artmasının yol açtığı bu hareketin sonucunda, bu canlılar zamanla Afrika dışına göç ettiler. Yaklaşık 1,7 milyon yıl önce Endonezya, Çin ve Avrupa'ya kadar ulaştılar. Binlerce yıl küçük gruplar halinde meyve, yaprak ve kök toplayarak, küçük av hayvanlarını kaba taş aletlerle avlayarak her yeri dolaştılar.

Her hayvan türünün yüzyıllar boyunca onlarla birlikte evrilen kendi parazit toplulukları vardır; maymunsu atalarımız da farklı değildi. Onlar ve parazitleri Afrika'nın tropik yağmur ormanlarının dengeli ekosisteminin bir parçasıydı; durum istikrarlı olduğu sürece konakçı ve parazitler birlikte evrilmeyi sürdürebiliyor, konakçıya pek sorun oluşturmada karşılıklı bir ortak varoluş durumu içinde yaşayabiliyorlardı. Bu aşamada bu parazitleri tanımlamak müm-

kün değil, ama enfekte ettikleri kişileri çok fazla güçten düşürseler de, ölümcül olmadıkları söylenebilir.

Modern insan muhtemelen 150.000 ila 200.000 yıl önce Afrika’da ortaya çıktı ve 50.000 ila 100.000 yıl önce Afrika’dan göç ederek zamanla bütün dünyaya yayıldı. Bu Cro-Magnon insanları bizim gerçek avcı-toplayıcı atalarımızdı; Fransa’nın güneyindeki Lascaux mağaralarındaki ünlü resimlerden de anlaşıldığı gibi, teknolojik ve toplumsal olarak seleflerinden daha gelişmişlerdi. Hayvan derilerinden giysi ve soğuktan korunmak için barınaklar yapmış, koca av hayvanlarını onların avına dönüşme korkusu olmadan avlayabilecekleri incelikli aletler geliştirmişlerdi. İnsanlar ilk kez besin zincirinin en üstüne çıkmıştı.

Bu ilk avcı-toplayıcılara kimi zaman eşitlikçi toplumları nedeniyle gıpta edilmiş ve “doğayla uyum içinde” oldukları gerekçesiyle yaşam tarzları idealize edilmiştir. On yedinci yüzyıl İngiliz siyaset felsefecilerinden Thomas Hobbes ise “doğa durumunda yaşam”ı “herkesin herkesle savaşı” olarak, avcı-toplayıcı yaşamı da “yalnız, yoksul, kötü, kaba ve kısa” bir yaşam olarak tanımlamıştı. Bu bölümde, bu farklı fikirlerin ardındaki hakikate bakacak ve mikropların genel olarak bireylerin ve popülasyonun hayatlarını nasıl etkilediğini inceleyeceğiz.

Adından da anlaşılacağı üzere, avcı-toplayıcılar küçük grup veya topluluklar halinde yaşayan, sürekli yiyecek peşinde olan göçebelerektir. İklimlere göre hareket ederler, hayvan sürülerini ve mahsul zamanlarını takip ederler; avlanır, tuzak kurar, balık tutar ve yabani meyve, kök, yaprak ve tohum toplarlar. Yaklaşık 10.000 yıl önce başlayan tarım devrimine kadar binlerce yıl boyunca insanların rutin işlerindendi bunlar. Öte yandan dünyanın uzak köşelerinde birkaç avcı-toplayıcı kabile hâlâ varlığını sürdürüyor – ya da yakın geçmişe kadar sürdürüyordu.

Kadim avcı-toplayıcı yaşam tarzına dair ilk elden yazılı kaynaklar olmadığı için (yazı ancak MÖ 3000 civarında keşfedilmişti), bu toplulukların yerleşim yerlerinden, mağara evlerinden, mezar yerlerinden ve küçük kalın kapıdan elde edilen bulgularla yola çı-

karak bu yaşam tarzını elimizden geldiğince yeniden oluşturmak durumundayız. Avustralya'daki Aborijinler, Kalahari'deki San halkı, Afrika'daki Buşmanlar ve Afrika yağmur ormanlarındaki Pig-meler gibi günümüzde yaşayan birkaç avcı-toplayıcı kabile bu konuda bize yararlı bilgiler sunsa da, bu kabilelerin hiçbiri dış dünyadan tümüyle soyutlanmamış olduğu için, onlara özgü mikroplar üzerinde yapılan çalışmalara ihtiyatla yaklaşmak gerekir. Umut verici yeni bir yöntem de, moleküler genetik araştırma araçlarının yardımıyla insan kalıntılarından mikroba özgü DNA veya RNA dizilişleri almaktır. Bu teknikler henüz gelişme aşamasında olsa da, mikropların kadim geçmişine dair yeni bilgiler edinmek ve insanları ilk ne zaman ve nerede enfekte ettiklerini saptamak için son derece hassas araçlar oldukları şimdiden görülüyor.

Tipik bir avcı-toplayıcı grup otuz ila elli kişiden, genellikle de birkaç geniş aileden oluşuyordu; kâh evlilik kutlamalarında, kâh ölülerini defnetmek için zaman zaman bir araya gelip bilgilerini paylaşan bu gruplar gevşek bir ilişki ağına sahipti. Her grubun tanımlı bir alanı vardı ve grubun büyüklüğünü bulundukları arazi parçasındaki yiyeceğin durumu belirlerdi. Avcı-toplayıcılar için ortalama olarak kişi başına 2,5 kilometrekarelik alan gerekiyordu, yani gruptakilerin sayısı çok önemliydi: Sayının belli bir eşiği aşması grubu olumsuz yönde etkiliyordu çünkü fazla sayı, yiyecek için daha uzak yerlere gitmek ve ağır gıda yüklerini tekrar yerleşim yerlerine taşımak anlamına geliyordu. Bu nedenle, zaman zaman sayısı artmış bir grup ikiye bölünüyor, bir yarısı eski yerinde kalırken diğer yarısı başka bir araziye göç ediyordu.

Avcı-toplayıcı gruplar küçüktü, bu nedenle toplumsal ve siyasal yapıları basit ve resmiyetten uzaktı, çoğu ticaret kişisel düzeyde gerçekleştiriliyordu. Grubun her üyesi toplama ve yiyecek hazırlama işiyle uğraştığı için herkes kaynaklar üzerinde aynı haklara sahipti. Toplumsal sınıf ayrımına pek ihtiyaç yoktu ve toplum üyeleri genellikle birbirlerine destek oluyorlardı. Ne var ki civardaki yiyeceklerin durumuna göre, birkaç günde, haftada veya ayda bir yerleşim değişikliği avcı-toplayıcı yaşam tarzına içkin bir şeydi. Dolaşısıyla bu yaşam tarzı 21. yüzyıla kadar yaygın olarak uygulanıyordu. Bu yaşam tarzı 21. yüzyıla kadar yaygın olarak uygulanıyordu.

hasta, yaşlı ve sakatlara pek destek sunmuyordu. Nitekim arkeolojik kalıntılardan elde edilen bulgulara bakılırsa, bu insanlar bazen kendi kaderlerine terk ediliyorlardı. Keza, çocukların çok olduğu kalabalık aileler de grubun hareketliliğini engelliyordu ve mevcut kanıtlara göre ailenin üye sayısını kontrol etmek için infantisite (doğan bebeğin öldürülmesi) yaygın olarak başvuruluyordu. Bir ailede çocuklar arasında ortalama dört yaş fark vardı.

Avcı-toplayıcılar genellikle sağlıklıydı. Gerek çağımızdaki gerekse eski zamanlardaki avcı-toplayıcı gruplar genel olarak ince ve zindeydi ve muhtemelen ara sıra yiyecek sıkıntısı çekseler de genelde yeterli beslenebiliyorlardı. Ortalama yaşam süreleri yirmi beş ila otuz yıldır, bebek ölümleri her 1000 doğumda 150-250 arasındaydı.¹ Bu sayılar günümüzün Batı dünyasındaki değerlerle kıyaslandığında yüksek görünebilir (Batı toplumlarında bebek ölümleri her 1000 doğumda 3 ile 10 arasındadır, ortalama yaşam süresi ise yetmiş yılın üzerindedir), ama bu sayılar tarihin en eski dönemlerinden on sekizinci veya on dokuzuncu yüzyıla kadarki sayılarla uyum içindedir ve bugün gelişmekte olan ülkelerdeki en düşük ortalama yaşam süresi ve en yüksek bebek ölümü oranlarıyla hemen hemen aynıdır.

İskelet kalıntılarından avcı-toplayıcıların genellikle açlıktan, diyeteye bağlı eksikliklerden veya kazalar sonucu ölmediği anlaşıyor, ama kemiklerden maalesef bulaşıcı hastalık kanıtı sağlamak mümkün değil, çünkü mikroplar geride genellikle varlıklarına dair fosil kanıtlar bırakmazlar. Yalnızca tüberküloz, frengi ve cüzzam gibi kemik ve eklemlere saldıran birkaç mikrop çeşidi kemiklerden kesin olarak teşhis edilebilir, ki bu hastalıklardan hiçbiri eski avcı-toplayıcı gruplar arasında yaygın değildi. Kanıt yokluğuna rağmen birçok uzman avcı-toplayıcılar arasında en yaygın ölüm nedeninin bulaşıcı hastalıklar olduğuna inanıyor, ama bu hastalıkların doğası, günümüzdeki enfeksiyonlara ve bu enfeksiyonların modern moleküler teknikler sayesinde ulaşılan kökenlerine dair bilgilere dayanarak ancak tahmin edilebilir.

Bugün mikroplar hastalık riskine açık kişiler arasında köprü kurmak için muhtemel her yolu kullanıyor, ama avcı-toplayıcılık döneminde gruplar az sayıda insandan oluşuyordu, birbirinden yalıtılmıştı ve sürekli hareket halindeydi, dolayısıyla bu yolların çoğu mikroplara kapalıydı. Modern dönemlerde çocuklarda görülen klasik akut bulaşıcı hastalıklara neden olan havadan taşınan mikropların Yontma Taş Devri'nde mevcut olmadığı düşünülüyor. Bir grubun içine yerleştikten sonra bu mikropların grup üyelerini hiç sorunsuz kırıp geçirebileceği aşikâr, ama bu küçük grupların üyelerinin yalnızca ara sıra bir araya gelmesi ve yiyecek ararken muhtemelen birbirlerine birkaç günlük yürüyüş mesafelerinde olmaları hastalıkların daha fazla ilerlemesini önlüyordu. Böylece hastalığın bulaşabileceği insanların kısa sürede tükenmesiyle mikroplar enfeksiyon zincirini sürdüremiyordu. Nitekim günümüzde yaşayan görece yalıtılmış Güney Amerikalı kabilelerde kızamık, kabakulak ve boğmaca gibi akut enfeksiyonlar üzerine yapılan çalışmalar tam olarak bu örüntüyü sergiler.² Bu mikroplardan biri dış dünyadan gelip bu gruplardan birine ulaştığında grup üyelerini kırıp geçirir ama bölgedeki diğer gruplara sıçrayamaz ve orada sürekli tutunamaz.

On beşinci yüzyılda dış dünyadan yalıtılmış halde yaşayan Kızılderili avcı-toplayıcılar Avrupalı kâşiflerle temasa geçtiklerinde, akut çocukluk dönemi enfeksiyonlarının yıkıcı etkilerine maruz kalmışlardı. Bu etkilere dair yeni gözlemler, bu mikropların daha önce onları hasta etmediğinin en güçlü kanıtı olsa gerek. Bu mikroplarla daha önce karşılaşmadıklarından onlara direnç geliştirmemiş ve binler halinde ölmüşlerdi (bkz. 5. Bölüm). Akut çocukluk enfeksiyonları içinde bir tek suçüçeğı istisnadır, çünkü daha önce avcı-toplayıcılara bulaştığı neredeyse kesindir. Bu hastalığa neden olan varicella-zoster virüsü, insanların maymunu atalarından miras aldıkları kadim herpes virüsü grubunun bir üyesidir. Dünyanın en uzak köşelerinde yaşayan kabilelerin üyelerinin bile taşıdığı uçuk ve genital herpes virüsünün de dahil olduğu bu virüs grubu insanlara o kadar iyi uyum sağlamıştır ki, hemen hiçbir zaman yaşamsal bir tehlike oluşturmaz. Bu günümüzdeki salgın hastalıklarının

atlatarak ve konakçıyla ömür boyu süren bir ilişki kurarak, az nüfuslu bölgelerde yaşayan insanlar arasında yayılma sorununu çözmüşlerdir. Bu sessiz enfeksiyon, ara sıra ortaya çıkan uçukta olduğu gibi, zaman zaman faaliyete geçerek yeni virüslerin ortaya çıkmasını, böylece virüsün varlığını sürdürmesini sağlar. Suçiçeği klasik akut çocukluk enfeksiyonlarına benzer davranışlar sergilese de, akut hastalık geçtikten sonra mikrop konakçının sinir hücrelerine saklanır ve yıllar sonra tekrar ortaya çıkarak zonaya neden olur. Bu nahoş döküntüler, içi hastalığa hassas yeni nesle suçiçeğini bulaştırmaya hazır bekleyen virüslerle dolu küçük kabarcıklardan oluşur.

İnsan dışkısı bulaşmış yiyecek ve sular, özellikle hijyen şartlarının düşük olduğu yerlerde, birçok mikrop için son derece elverişli geçiş yollarıdır. Ne var ki avcı-toplayıcılar yiyeceklerini günlük olarak toplayıp tükettikleri ve yiyeceklerini veya sularını depolayacak herhangi bir araçları olmadığı için dışkısal kirlenme onlar için önemli bir sorun oluşturmuyordu. Bugün Afrika'da yaygın olarak görülen parazit kurtların çoğu insanlara bu yolla geçer ve kronik bağırsak kanamalarından kaynaklanan anemiye neden olurlar. Bunun sonucunda oluşan bitkinliğin bir avcı-toplayıcı grup için ciddi sonuçları vardır, ama etkili bulaşma yalnızca içinde parazit kist ve yumurtaları barındıran dışkıları maddelerin birikimi sonucu oluştuğu için, sürekli hareket halinde olmaları ve atık maddelerini kamplarıyla birlikte terk etmeleri avcı-toplayıcıları ciddi kurt istilalarından korumuştur muhtemelen. Aynı şey, konakçılar arasında taşınmalarını sağlayan vektörlere (fare, bit, pire vs.) bağımlı olan mikroplar ve bir ara-konakçıya ihtiyaç duyanlar (örneğin şistozomiyaza neden olan ve yaşam döngüsünü tamamlamak için su salyangozunu enfekte etmesi gereken parazit; bkz. 3. Bölüm) için de söylenebilir, çünkü bunlar da terk edilen kamp yerinde bırakılan şeyler arasındaydı.

Sıtma

Buraya kadar avcı-toplayıcılar, daha sonra insanlara musallat olan birçok mikroptan kolayca kaçınmış gibi görünüyor, ama buna karşılık uçan vektörlerle bulaşan mikroplar da sayı tek nüfus sorununun

üstesinden gelmek için menzillerini artırmış olabilir. Bu hastalıkların bugün en yaygını olan sıtma her yıl yaklaşık 212 milyon insanı etkiliyor ve 429 bin civarında insanın ölümüne neden oluyor (WHO, Aralık 2016). Afrika insanların ilk yurdu ve bugün sıtmadan en çok etkilenen kıta olduğu için, sıtmanın ilk insanlara musallat olduğu görüşü uzun zamandır yaygın kabul görüyor. MÖ 3000 olarak tarihlenen Mısır mummyalarında sıtma olduğuna dair sağlam kanıtlar bulunuyor (bkz. 3. Bölüm) ve MÖ 2700'de Çin'de yazılan *Nei Ching*'de (Tıp Kaideleri) sıtma açık bir şekilde tarif ediliyor, ama sıtmaya dair Yontma Taş Devri'ne kadar uzanan herhangi bir kayıt mevcut değil. Bu hastalığın çok eski olduğuna şüphe yok, ama ne kadar eski olduğu şimdilik bilinmiyor.

İngilizcede eskiden *the ague* (“akut ateş” anlamına gelen Latince *febris acuta*'nın kısaltılmış hali) olarak adlandırılan sıtma bugün malarya (*malaria*) adıyla biliniyor. Malarya (*mal aria*, yani “pis hava”) terimini on dokuzuncu yüzyılda İtalyanlar, ülkelerini asırlar boyunca kasıp kavurmuş olan bu hastalığı tarif etmek için kullanarak popülerleştirdiler. Daha çok yaz aylarında Pontine Bataklıkları'nda ve Campagna'da görüldüğü için hastalığın bataklıklardan yayılan pis havadan veya “miyazma”dan kaynaklandığı düşünülüyordu.

Sıtma, parazitin türüne ve kurbanın yaşına, bağışıklık direncinin durumuna göre farklı biçimlerde kendini gösterir. Bağışık olmayan bir konakçıda aniden geliştiğinde, parazit başta gribe benzer belirtilerin görülmesine neden olur, bu durum karakteristik döngüsel örüntüler halinde süreklilik kazanır. Her şiddetli nöbetle birlikte vücut sıcaklığı aniden yükselir, hasta ise soğuktan donuyormuş gibi titrer. Dişleri takırdayan, titremelerine hâkim olamayan hasta iki buklüm kıvrılır, ısınmak için çaresizce battaniyelere sarınır. Ateşi 39-41,5 °C'ye çıkınca hastadan ter boşanır ve ateşi düşer. Uyku hali, deliryum, nöbet veya koma, beynin kan damarları içindeki parazitli alyuvarların tortulaşması sonucu oluşan beyin sıtmasının başladığının işaretleridir. Tedavi edilmezse bu durum hemen her zaman ölümcüldür ve hastalığın akut safhasında karşılaşılan en yaygın ölüm nedenidir. Hastalığın beyni sınırlı etkilediği durumlarda,

haftalar veya aylar içinde nöbetler azalarak devam eder ve zaman içinde, direnç gelişimiyle birlikte yok olur. Nöbet periyotlarını, yani nöbetin kırk sekiz saatte bir (tersiyan ateş) mi, yoksa yetmiş iki saatte bir (kuartan ateş) mi olacağını sıtma paraziti enfeksiyonu belirler; bazı parazitlerse birkaç yılda bir tekrar eden kronik enfeksiyonlara neden olabilir.

Yoğun sıtma vakalarının görüldüğü bölgelerde hastalıktan en çok etkilenenler çocuklardır, çünkü sıtmaya karşı bağışıklık yavaş yavaş kazanılır ve bağışıklık kazansalar bile çocuklar dört-beş yaşına gelinceye kadar hastalıktan tümüyle korunamazlar. Ayrıca, çok yavaş kazanılan bağışıklık parazitlerle sürekli temas halinde kalındığında hızla yitirilir. Dolayısıyla, sıtma bölgesinden ayrıldıktan sonra oraya tekrar dönen kişi ciddi saldırılara açıktır, ki avcı-toplayıcılar da böyle durumlarla karşılaşmış olabilirler. Keza sıtma salgınlarının yağmurlarla başladığı, kurak mevsimlerle birlikte yok olduğu bölgelerde her yaştan insan, yağmur mevsimiyle birlikte ciddi sıtma nöbetleri geçirir. Günümüzde dünya genelinde sıtma nedeniyle ölümlerin oranı yüzde 1 civarında olmakla birlikte, ciddi salgınlarda hastalığa bağışıklığı olmayanlarda bu oran yüzde 30'u bulabiliyor.

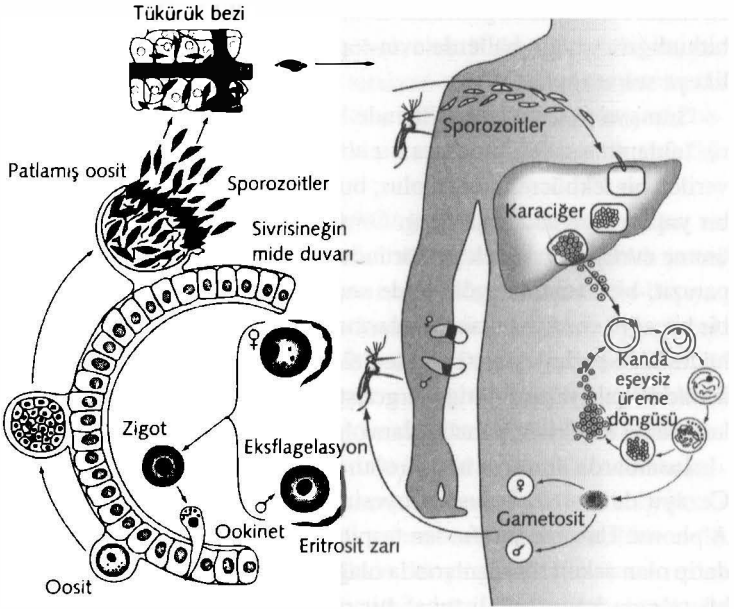
Bugün sıtma en çok çocukluk çağında öldürüyor, ama avcı-toplayıcılarda küçük bir çocuğun ölümü grubun varlığını sürdürmesine yetişkinlerin ölümü kadar tehdit oluşturmuyordu. Ne de olsa çocuklar yiyecek toplama veya hazırlama işine dahil değildi ve yerleri yetişkinlere oranla daha çabuk doldurulabiliyordu. Yani kronik sıtma avcı-toplayıcılara en büyük darbeyi yetişkinler üzerinden vuruyordu. Sicilya'nın Agrigento kentinin valisi 1908'de sıtmayla ilgili olarak şöyle yazmıştı:

Hastalığın bu kadar yaygın oluşunun çok ciddi toplumsal sonuçları var, çünkü inatçı ve süreklilik arz eden enfeksiyon vücudu yıkıma uğrattırıyor. Sıtma fiziksel zayıflığa neden oluyor, ... büyümeyi engelliyor, nüfusun temel yapısını bozuyor. ... Ateş insanların çalışma kapasitelerini bozuyor, enerjilerini yok ediyor, onları tembelleğe, kayıtsızlığa itiyor. Yani sıtma kaçınılmaz olarak üretime, zenginliğe ve refaha engel oluşturuyor.³ Ücretsiz PDF Kitap Arsivi - <https://rantey.org>

Hem kurbanı hem de genel olarak toplumu etkileyen bu uzun süreli bitkinliğin, yaygın hallerde avcı-toplayıcı grupların canlılığını tehlikeye sokacağı kesindir.

Sıtmaya plazmodyum (“içinde birçok çekirdek barındıran matris” anlamına gelen Yunanca bir sözcükten türetilmiş bir isim) adı verilen bir tekhücreli neden olur; bu parazit iki konakçıda karmaşık bir yaşam döngüsüne sahiptir: Omurgalı ana konakçısında eşeysiz üreme evresi, sivrisinek vektöründe eşeyli üreme evresi geçirir. Bu parazit, bir zamanlar göletlerde serbest yaşayan, daha sonra uçan bir böceğin suda yaşayan larvalarına parazit olarak yerleşen bir tek-hücreliden evrimleşmişti muhtemelen. Zaman içinde bu tekhücreli, iki konakçılı yaşam döngüsü geliştirerek hem kurbanlara hem de kan emici sineklere parazit olarak yerleşti.

İnsanlarda sıtmaya neden olan plazmodyum ilk defa 1880’de, Cezayir’de Fransız ordusu bünyesinde çalışan hekim Charles Louis Alphonse Laveran tarafından tespit edildi. Laveran sıtmadan muzdarip olan askerlerin kanlarında olağandışı hücrelere rastlamıştı. Bu hücrelerde koyu renkli tuhaf bir pigment bulunuyordu; Laveran mikroskop altında incelerken bunların bazılarının kelimenin tam anlamıyla şişip patladığını ve içlerinden kamçılarını çılgınca sallayan bir düzine kadar minik mikrobun çıktığını gördü. Laveran bu mikropların sıtmaya neden olduğundan emindi, ama bir yıl kadar önce itibarlı bazı İtalyan doktorlar *Bacillus malariae* adlı bir bakteri tespit etmiş ve bu bakterinin sıtmanın nedeni olduğunu iddia etmişlerdi, bu nedenle Laveran’ın bu tespiti kuşkuyla karşılandı. Fakat Laveran sonunda Roma’daki bir grup parazitoloğu iddiasının ciddiyeti konusunda ikna etmeyi başardı ve 1884’te bu parazitologlar da sıtmalı kişilerin kanlarında parazitler tespit etti. Kısa bir süre sonra farklı plazmodyum türleri iki ve üç gün süreli parazit yaşam döngüsüyle ilişkilendirildi ve ateş nöbetlerinin enfekte olmuş alyuvarlarda yeni parazitlerin salındığı zamanlarla çakıştığı nihayet anlaşıldı. Yirmi yıl sonra, Hindistan Tıp Servisi’nde çalışan İngiliz doktor Ronald Ross bu mikrobun karmaşık yaşam döngüsünü aydınlığa kavuşturdu (Şekil 2.1). Ross’un sıtma parazitinin bulaşması konusuna ilgisi, Sir Patrick Manson’ın Londra’ya ziyareti sırasında



Şekil 2.1 Sıtma parazitinin yaşam döngüsü.

alevlenmişti; tropik tıbbın seçkin öncülerinden olan Sir Manson, Çin’de çalışırken fil hastalığına neden olan filaryal kurtların sivrisineklerle taşındığını ortaya çıkararak müthiş bir keşif yapmıştı. Sir Manson, Ross’u sıtma paraziti sivrisineklerde aramaya teşvik etmiş, bunun üzerine Ross sonraki üç yılını Bangalore ve Secunderabad’da sıtmalı kanla beslenen sivrisineklerde plazmodyum arayarak geçirmişti. Farklı sivrisinek türleri hakkında pek az bilgisi vardı, ama sonunda “benekli kanatlı” adını verdiği sivrisineklerin midelerinde sıtma parazitlerini tespit ederek emeğinin ödülünü aldı. Bu çalışmadan elde ettiği bulguları 1897’de *British Medical Journal* dergisinde yayımlanan “Sıtmalı Kanla Beslenen İki Sivrisinekte Bulunan Tuhaf Pigmentli Hücreler Hakkında” başlıklı makalede aktardı.⁴ Ama daha parazitin yaşam döngüsünü tamamen çözemedi. Kalküta’ya tayini çıktı, orada sıtma vakaları görülmediği için çalışmalarına ara vermek zorunda kaldı. Bu sıtma için kuşlarda sıt-

ma konusuna yöneldi ve kısa bir süre sonra sivrisineklerin paraziti bulaştırma yollarını araştırmaya başladı. Parazitlerin sivrisinek vektörünün midesinde eşeyli üremeyele çoğaldıklarını, sonra sivrisineğin tükürük bezlerine geçtiklerini ve orada sivrisineğin bir sonraki kurbanını sokacağı zamanı beklediklerini keşfetti.

Kuşlardaki sıtma döngüsünün çeşitli evreleri ortaya çıktıktan sonra insanlardaki parazit yaşam döngüsünün de benzer olduğu çok geçmeden anlaşıldı, ama bu yapbozun son parçasını yerine koyan Roma Üniversitesi'nden Prof. Giovanni Battista Grassi oldu. Prof. Grassi insanlardaki sıtmadan sorumlu parazitin taşıyıcısının dişi Anofel (*Anopheles*) sivrisineği olduğunu ortaya çıkardı. O dönemlerde araştırmacılar arasında müthiş bir rekabet vardı, Grassi'nin bu katkılarının Ross'un çalışmalarından ne kadar etkilendiğini kimse bilmiyor; ama Nobel Ödülü komitesi etkilenmiş olduğunu düşünmüş olacak ki, çalışmalarından ötürü Laveran ve Ross Nobel Ödülü alırken Grassi almadı.

Adlandırılmış yaklaşık 400 Anofel sivrisineği türü bulunuyor; bunların kırk beşi önemli sıtma vektörleridir ve bu sineklerin üreme koşulları sıtma parazitinin küresel yayılımını belirler. Yalnızca dişi sivrisinekler sıtma bulaştırabilir, çünkü yalnızca onlar kan emerler, kana yumurta üretimi için ihtiyaç duyarlar. Dişi sivrisinek kurbanından plazmodyumları yuttuktan sonra, midesinde parazit döngüsü iki hafta içinde tamamlanır; yani paraziti bulaştırabilmesi için bu süre boyunca yaşamını sürdürmesi gerekir. Uygun ortam sıcaklığı ve nem sürecin olmazsa olmazıdır; 16 °C'den aşağı veya 30 °C'den yüksek sıcaklıklarda sıtma bulaşmaz. Sivrisineklerin hepsi larva safhasında suya ihtiyaç duyar, ama sıtma bulaştırıp bulaştırmayacaklarını türlerine özgü davranış örüntüleri belirler. *Anopheles* (*A.*) *gambiae* günümüzde Afrika'da sıtmanın ana taşıyıcısıdır ve sıtma mikrobunu yayma konusunda son derece iyi uyum sağlamıştır. Uzun ömürlüdür, özellikle insan kanından hoşlanır, insanların yaşadığı yerlerde veya yakınlarında yaşar, kuyuların ve su birikintilerinin durgun sularında çoğalır. Özellikle bol miktarda parazitin olduğu sıtma bölgelerinde *A. gambiae* her yıl kişi başına yaklaşık 1000 ısırtık gibi bir performans sergiler. www.biology.com/antey.org

Bu son derece uzmanlaşmış, hareketli enjeksiyon makineleri sayesinde sıtma paraziti Yontma Taş Devri'nde küçük seyyar avcı-toplayıcı gruplarını tehdit etmiş olabilir, ama *A. gambiae* ile insanlar arasındaki yakın ilişkinin ne zaman başladığı tam olarak bilinmese de, bu olay yaklaşık 5000 yıl önce Afrika'da tarımın doğuşundan sonra oldu muhtemelen. Uzmanlar, mahsül ekmek için ormanları yok eden insanların, daha önce ormanlarda, devrilen ağaçların açtığı güneşli noktalarda yaşayan Anofel sivrisinekleri arasında bir nüfus patlamasına neden olduklarını düşünüyorlar. İnsanlar sabit tarım toplulukları içinde ve görece yoğun nüfuslu topluluklar halinde yaşamaya başladıktan sonra bu sivrisinekler sonunda tamamen insanlardan beslenmeye, insan yerleşimlerinin içindeki ve çevresindeki durgun sularda çoğalmaya başlamış ve günümüzdeki davranışlarını geliştirmişlerdi.

Bugün plazmodyum türleri karada yaşayan tüm temel omurgalı gruplarını enfekte ederken, dinazor sıtma parazitinin soyundan geldiği düşünülen en eski formları ise kuş ve sürüngenleri enfekte ediyor. Primatlardakiler dahil diğer tüm sıtma parazitleri, 130 milyon yıl kadar önce farklılaşarak bu türden evrimleşmiş olmalı.⁶ Yani maymunso atalarımız muhtemelen ilkel sıtma parazitleri taşıyordu, ama uzmanların çoğu bugünkü haliyle tanıdığımız sıtma parazitlerinin önce Sahraaltı Afrika'da ortaya çıktığı, oradan Afrika'ya, Akdeniz üzerinden Asya ve Avrupa'ya, çok daha sonra da göçmenlerle birlikte Atlantik'i geçerek Amerika kıtasına yayıldığı konusunda hemfikir (bkz. 5. Bölüm). Sıtma paraziti yeni bir bölgeye yayılmadan önce o bölgeye, Afrika'da kadim zamanlardan beri, insanın ortaya çıkışından çok önceki zamanlardan beri varlığını sürdüren kan emici Anofel sivrisinekleri göç ediyordu.

Primatlara parazit olarak yerleşen yirmi beş plazmodyum türünden yalnızca şu dördü insanlara bulaşır: *P. falciparum*, *vivax*, *malariae* ve *ovale*. Bunlar muhtemelen diğer hayvan türlerinde ayrı olarak evrim geçirmiştir. *P. malariae*, *ovale* veya *vivax* enfeksiyonu nadiren ölümcüldür, ama bu parazitler kronik enfeksiyonlara neden olabilir. *P. ovale* ve *vivax* karaciğerde saklanabilir ve enfeksiyondan iki ila üç yıl sonra ara arüektir PDF yapıtları <https://anti-m.org> boyu nükseden

sıtmaya neden olur. *P.falciparum* ise kronik enfeksiyona neden olmaz, ama en ciddi sıtma çeşidine neden olur ve bugün sıtmadan ölümlerin hemen hepsinin sorumlusudur. Günümüzde Afrika'da en yaygın görülen sıtma çeşidi bu olduğuna göre, acaba bu parazit eski zamanlarda yaşamış avcı-toplayıcı grupları nasıl etkilemişti?

İlginç biçimde, virölansı yani hasta etme becerisi yüksek olsa da *P.falciparum* insanlara kolay bulaşmaz. Afrika'da yoğun biçimde insanlara bulaşması tamamen *A. gambiae* olarak bilinen bir sivrisinek yüzündendir, çünkü bu sivrisinekler insan kanını tercih eder; bu parazit Papua Yeni Gine, Melanezya, Haiti ve Güney Amerika'nın birkaç bölgesinde bulunsa da, bu bölgelerdeki vektörler pek etkili değildir. Çoğu kanıt günümüzdeki *P.falciparum*'un kökeninin Batı Afrika'ya uzandığına işaret ediyor, ama biliminsanları bu parazitin tam olarak ne zaman ortaya çıktığını hâlâ araştırıyor. Bu parazitlerin birbirlerine ne kadar yakın olduğunu anlamak için insanlardan ve başka hayvan türlerinden alınan parazitlerin DNA dizilişleri incelendi. Parazitler arasındaki genetik farklılıklar ne kadar fazlaysa o kadar uzun süre birbirlerinden ayrı evrim geçirmiş olduklarını ortaya koyan moleküler saat tekniği sayesinde, *P.falciparum*'un en yakın akrabasının batıdaki gorillerdeki plazmodyum soyu ya da varyantı (*strain*; suş) olduğu tespit edildi. Araştırmalar tek bir çapraz geçiş olayının kanıtlarını ortaya çıkardı, ama bugünkü goril parazitleri insanları hasta etmediği için biliminsanları daha önce gorilden insana geçen soyun bir veya daha fazla mutasyon içerdiğini düşünüyorlar.⁷

Biliminsanları günümüzdeki *P.falciparum*'un insanlarda ilk ne zaman ortaya çıktığını anlamak için de moleküler saatten faydalanarak, bu defa dünyanın farklı yerlerindeki *P.falciparum* soyları arasındaki genetik farklılaşmayı incelediler. Bunun sonucunda 5000 ila 10.000 yıl öncesi gibi yakın bir tarihte bir "popülasyon darboğazı" olduğu ortaya çıktı. Bu ise bugün dünya genelindeki *P.falciparum* nüfusunun o dönemlerde çok küçük bir gruptan, teorik olarak tek bir soydan türediğine işaret ediyor.⁸ Bu tarih Afrika'da avcı-toplayıcı hayat tarzından, tarla yapmak için ormanlık arazilerin yakıldığı tarımsal yaşama geçildiği döneme denk geliyor. Ayrıca *P.falcipa-*

rum'un etkili biçimde bulaştırılmasında kritik bir öneme sahip olan *A. gambiae* adlı sivrisinek vektörünün evrimiyle de uyuyor. Yani *P. falciparum* avcı-toplayıcı grupları etkilemiş olamaz.

İnsanlarda görülen ve *falciparum* olmayan diğer üç sıtma paraziti içinde en yaygın olanı *P. vivax*'tır, ama bu parazit Afrika'da hemen hiç görülmez ve çok farklı bir tarihi vardır. Önceden bu parazitin Asya'da ortaya çıktığı düşünülüyordu, ama modern moleküler teknikler en yakın akrabalarının Orta Afrika'daki vahşi şempanzeler ve goriller olduğunu gösteriyor.⁹ Yakın zamanlarda bulunan kanıtlar, tıpkı *P. falciparum*'da olduğu gibi tek bir geçiş olayının meydana geldiğine ve sonra parazitin Afrika dışına yayıldığına işaret ediyor. Günümüzdeki *P. vivax*'ın 15.000 yıl kadar önce ilk kez Afrika sınırları dışına çıktığına, ancak ondan sonra, son Buzul Çağı'nın sonunda, dünya genelinde sıcaklıkların artmasıyla birlikte dünyanın çeşitli bölgelerine yayıldığına dair sağlam bir dolaylı kanıt da bulunuyor.¹⁰ Bu kanıt, Batı ve Orta Afrika'daki insanların yüzde 97'sinde Duffy olarak adlandırılan kan grubu negatifken, dünyanın kalan kısmındaki insanların hemen hepsinde bu değer pozitif olduğunu gösteren genetik çalışmalardan geliyor. Duffy proteini *P. vivax* için yaşamsal öneme sahip bir hücre reseptörüdür, o olmadan bu parazit alyuvarları enfekte edemez. Dolayısıyla bugün Batı ve Orta Afrika'da *P. vivax* enfeksiyonu çok ender görülür. Duffy negatif mutasyonu zararsızdır, ama yalnızca homozigotlar (iki mutasyonlu genler) *P. vivax*'a dirençlidir. Bu mutasyon ilk ortaya çıktığında bir mutasyon taşıyıcısının kendisi gibi biriyle çiftleşip homozigot Duffy negatif yavru dünyaya getirme ihtimali yok denecek kadar düşüktü muhtemelen. Böyle bir şey olsa bile, sonraki kuşaktakilerin çoğu kaçınılmaz olarak Duffy pozitif çiftler bulacağından bu etki tekrar zayıflamış olmalı. Duffy negatif mutasyonunun Afrika'daki bugünkü yüksek seviyesine ulaşması için çok uzun zaman geçmesi ve çok güçlü bir seçim baskısı olması gerektiği açıktır. Sonuç olarak şu söylenebilir: *P. vivax* kadim zamanlardan beri Afrika'dadır ve insanın bekasına büyük oranda olumsuz bir etkisi vardır.

P. vivax'ın insanları ilk ne zaman enfekte etmeye başladığını tam olarak belirlemek mümkün değilse de, Duffy negatif mutasyonu

olan insanlar Afrika'yla sınırlı olduğu için, bu parazitin bugünkü biçimine Afrika dışına gerçekleşen ilk büyük insan göçlerinden sonra, muhtemelen 30.000 yıl kadar önce ulaştığı söylenebilir. Benzer bir argümanla, *P. vivax*'ın beş bin yıl kadar önce insanları enfekte ettiği dünyanın başka bölgelerinde Duffy negatif mutasyonu bulunmadığına göre, parazit bundan daha uzun süre Afrika'da bulunmuş olmalı. Dolayısıyla, *P. vivax* insanlarda kronik enfeksiyon oluşturabildiğine ve bu yüzden de sürekli bir bulaşma zincirine ihtiyaç duymadığına göre, Afrika'daki Yontma Taş Devri avcı-toplayıcılarına sorun çıkarmış olması muhtemeldir.

Ama avcı-toplayıcılara sıtma bulaştırmış olma ihtimali en yüksek olan parazit, Batı Afrika'daki şempanzelere de sıtma bulaştıran *P. malariae*'dir. Tropik bölgelerin dışında varlığını sürdüremeyen *P. ovale*'den farklı olarak *P. malariae* tropik ve subtropik bölgelerde olduğu kadar ılıman bölgelerde de yaşayabilir. Konakçısında ömür boyu yaşayabildiği için, bunun seyrek nüfuslu, seyyar avcı-toplayıcı grupların içinde yaşamaya en iyi uyum sağlamış parazit olduğunu rahatlıkla söyleyebiliriz. Ama sıtmanın avcı-toplayıcı gruplar için gerçekten de ciddi bir sorun oluşturup oluşturmadığı sorusunun ucu hâlâ açık; günümüzde Afrika'da yaşayan avcı-toplayıcılardan elde edilen kanıtlar da bu soruya cevap bulmamız konusunda bize pek yardımcı olmuyor. Pigme kabilelerinde sıtma oranı düşüktür ama bunun nedeni kabile üyelerinde orak hücre geninin çok görülmesidir, ki buradan onların *P. falciparum*'la en az 5000 yıl boyunca mücadele ettiklerini anlıyoruz. Buna karşılık, Güney Afrika'da Kalahari Çölü ve Botswana civarında yaşayan San veya Buşman avcı-toplayıcı kabilelerin sıtmaya karşı herhangi bir genetik dirençleri olduğuna dair bir kanıt yoktur; ayrıca sıtma salgınlarının görüldüğü bölgelerde yaşayan kabile üyeleri sıtmadan kötü etkilenir; ama bu bilgiyi, etkili *A. gambiae* vektörünün henüz ortalarda olmadığı zamanlarda yaşamış olan eski avcı-toplayıcı gruplarla ilişkilendirmek zordur.

Sonuç olarak, *P. malariae* ve/veya *P. vivax*'ın neden olduğu bir sıtma türünün Yontma Taş Devri insanların hayatlarını etkilemiş olması muhtemel görünüyor. Bu parazitler genelde ölümcül olmasa

da, kronik enfeksiyonun neden olduğu ağır letarji (uyuşukluk), bütün yetişkin üyelerin yiyecek araması gereken avcı-toplayıcı grupların varlığını kesinlikle tehlikeye sokmuş olmalı. Yine de sıtmanın Afrika'daki bugünkü seviyelerine, son derece etkili sivrisinek vektörlerinin ortaya çıkması için ideal koşulları oluşturup mikropların çoğalmasına izin veren tarım devrimine kadar ulaşmadığı açık.

İnsanlar Doğu Afrika çayırlarında cüsseli hayvanları avlamaya başlar başlamaz, büyük vahşi hayvan sürüleri ve bu hayvanların taşıdığı parazitlerle dolu yeni bir ortama girdiler; hayvanların taşıdığı bu yabancı mikropların bazıları da fırsatını bulup insanlara geçti ve onlara hastalık bulaştırdı.

Vahşi hayvanları öldüren, doğrayan ve yiyen avcılar çeşit çeşit yeni zoonotik enfeksiyona maruz kalmış, kimi zaman bu enfeksiyonlar ciddi ve ölümcül sonuçlar doğurmuş olmalı. Örneğin kuduz virüsü genellikle yaşam döngüsünü tilki, kurt ve yarasa gibi yabani hayvanlarda tamamlar, ama kuduz bir hayvan tarafından ısırıldıklarında, enfeksiyon sonucunda meydana gelen ensefalit avcılarının ölümüne neden oluyordu. Yabani hayvanları kesip doğramak da aynı derecede tehlikeliydi, çünkü tetanoz, botulizm ve gazlı kangrene, dünyanın her yerinde ölümcül olan bütün bu hastalıklara neden olan bakteriler hayvanların iç organlarında doğal olarak yaşar. Keza, pişmemiş veya az pişmiş et yemek de tenya gibi parazitlerin yumurtalarını yutma riski taşır. Nitekim bugün bile, Kuzey Kutbu'nda avcılık yapan ve yüksek oranda etobur etiyile beslenen Eskimolar özellikle bu parazit kurtlardan dolayı sıkıntı çekerler. Gelgelelim bu zoonotik enfeksiyonların her biri insana doğal konakçısından doğrudan geçer ve insanlar arasında yayılmaz. Dolayısıyla, bir topluluğun üyelerine, hatta en aktif avcılara bile zaman zaman bulaşmalar da, bu enfeksiyonların topluluğun hayatını ciddi biçimde etkilemiş olması pek mümkün değildir. Ne var ki, temel olarak bir hayvan konakçıda yaşamını sürdüren ve uçan bir vektörü (çeçe sineği) olan tripanozom gibi mikroplar Afrika'daki avcı-toplayıcı grupların sağlığına önemli bir tehdit oluşturmuş olabilir.

Uyku Hastalığı (Tripanozomiyaz)

Uyku hastalığı (Afrikalılarda görülen tripanozomiyaz) Afrika'da yüzyıllardır endemik bir hastalıktır ve yaklaşık 1374'te Mali Sultanı Mansa Djata'yı öldüren hastalık¹¹ olarak nam salmıştır, ama hastalıkla ilgili ilk ayrıntılı tarif yirminci yüzyılın başlarında, “zenci letarjisi” adı verilen bir salgın Orta Afrika'yı kasıp kavurduğu sıralarda yapılmıştır. Hastalık yakın zamanlara kadar ciddi bir sorun teşkil ediyor, yılda ortalama 30 bin yeni vaka bildiriliyordu, ama sürekli bir tedavi programıyla bu rakam 2009 yılında 10 bine, 2015 yılındaysa 2804'e düştü (WHO verileri).

Uyku hastalığına bir tripanozom neden olur; son derece aktif olan bu tekhücreli, bir tarafındaki dalgalı zar, diğer tarafındaki kamçı yardımıyla kan içinde yüzer. İsim Yunancada “burğu” anlamına gelen *trupanon* sözcüğünden türetilmiştir ve tekhücrelinin tırbuşona benzeyen görüntüsüne atıfta bulunur. Hastalık ateş, baş ağrısı, lenf bezi şişkinliği, deri döküntüsü ve eklem ağrıları biçiminde seyreden nonspesifik (belli bir hastalığa işaret etmeyen) belirtilerle başlar. Fakat mikrop beyni ele geçirince letarjiye, uyuklamaya ve hastalığa adını veren koma durumuna yol açar. Uyku hastalığı tedavi edilmezse her zaman ölümcüldür. Çoğu uzman, avcı-toplayıcıların Orta Afrika'nın çeçe sineği kuşağında uzun süre hayatta kalmış olamayacağını düşünüyor ve 50.000 ila 100.000 yıl önce Afrika'dan Avrupa ve Asya'ya göç hareketinin uyku hastalığının neden olduğu sorunların sonucunda başlamış olabileceğine işaret ediyor.

Uyku hastalığı tripanozomu ilk olarak 1902'de, İngiltere'deki Liverpool Tropikal Tıp Okulu öğretim üyelerinden Everett Dutton tarafından tespit edildi. Dutton bu mikroba, Batı Afrika'da, Gambiya'da çalışırken ateşle seyreden bir hastalığı olan, ama sıtma ilaçlarına yanıt vermeyen bir İngilizin kanında rastlamış ve hastalığa “tripanozom ateşi” adını vermişti. Bu sıralarda Uganda'da ciddi bir uyku hastalığı salgını baş gösterdi, ama hiç kimse bu salgını tripanozom ateşiyle ilişkilendirmedi. Salgın daha da kötü bir hal alınca, Büyük Britanya'daki Kraliyet Bilimler Akademisi (Royal Society)

araştırma için bölgeye bir Uyku Hastalığı Keşif Heyeti gönderdi. Heyet üyeleri araştırmalarının sonunda hastalığın nedeni konusunda bir karara varamadı. Heyetteki genç İtalyan bakteriyolog Aldo Castellani hastalığa streptokok bakterisinin neden olduğundan emin olduğunu belirtmişse de, Kraliyet Bilimler Akademisi'nin Sıtma Heyeti buna ikna olmamıştı. Bunun üzerine ertesi yıl David Bruce ve David Nabarro aynı amaçla Uganda'ya gönderildi. İskoçyalı bir askeri hekim olan Bruce, Afrika'da sığırlarda sıkça rastlanan ve hayvanlarda uykuya neden olan *nagana*'ya (Zulu dilinde keyifsizlik anlamına gelen bir isim) bir tripanozomun neden olduğu keşfiyle isim yapmıştı. Çeçe sineğiyle (*Glossina spp.*) taşınan bu tripanozom bugün artık *Trypanosoma (T.) brucei (b.) brucei* adıyla biliniyor. Bruce ve Nabarro Uganda'daki araştırmalarının hemen başlarında, uyku hastalarının kan ve omurilik sıvılarında tripanozomlara rastladı ve aynı enfeksiyon döngüsünü maymunlarda tekrar ederek hastalığa bu mikropların neden olduğunu, ayrıca mikropların çeçe sinekleriyle taşındığını ortaya koydu. Bu sıralarda Castellani tekrar Afrika'ya gitti, bu defa o da hastaların kanlarında tripanozomlara rastladı, ama bunun tamamen bağımsız bir gözlem mi olduğu, yoksa Bruce'un bulgularından mı etkilendiği pek açık değildir. Castellani bunun bağımsız bir gözlem olduğunu ve keşfin kendisine ait olduğunu iddia etti elbette. Bruce doğru bir tahminle, keşfettiği tripanozomun, Dutton'ın Batı Afrika'da keşfettiği tripanozomla aynı olduğu sonucuna vardı, ama mikroba Dutton'ın değil Bruce'un adı verildi (*T. brucei gambiense*) ve bugün artık Batı ve Orta Afrika'da uyku hastalığına neden olduğu biliniyor. 1910'da, bugün Zambiya adıyla bilinen bölgede, yine çeçe sineğiyle taşınan *T.b. rodesiense* adlı başka bir parazit keşfedildi; bu parazit Doğu Afrika'da uyku hastalığına neden olur. (Bu isimler kafa karıştırabilir, açıklayalım: *Trypanosoma*, *T. brucei* türünü kapsayan bir tekhücreli cinsidir; *T. brucei*'nin üç alt türü vardır: sığırlarda nagana hastalığına neden olan *T.b. brucei* ve insanlarda uyku hastalığına neden olan *T.b. gambiense* ile *T.b. rodesiense*).

Günümüzde, uyku hastalığı kuşağı Afrika'nın orta bölümüdür; bu bölge hayvanların hareketleri, insan göçleri ve iklim değişikliği

nedeniyle zaman zaman büyüyüp küçülse de, hastalık hiçbir zaman Afrika dışında tutunamamıştır. Bu katı coğrafi kısıtlılık, üreme döngüsü için Afrika'ya özgü tropik iklimin sıcaklığına ve nem koşullarına ihtiyaç duyan çeçe sineği vektöründen kaynaklanır. Bu sinekler (erkek ve dişi) genellikle tümüyle hayvan kanından beslenir, avlarını kokularını izleyerek bulurlar. Kurbanlarını 90 metre uzaktan tespit edebilir ve onlara erişir erişmez de kanlarını emmeye başlarlar. Sinekler gıdalarında tripanozom olup olmadığını bilmez ve umursamazlar. Bu parazitlerden kötü etkilenmezler, farkında olmadan bağırsaklarında parazitlerin çoğalmasını sağlarlar; bu parazitler daha sonra başka bir kurbana zerk edilmek üzere tükürük bezlerine yerleşir. Uygun koşullarda çeçe sinekleri hayvan sürülerinin etrafına yoğun “bulutlar” halinde toplanırlar ve 388'e varabilen R_0 değeriyle (tek vakanın oluşturabileceği ortalama yeni enfeksiyon sayısı) tripanozom için son derece etkili bir vektördürler. Sivrisineklerden farklı olarak çeçe sinekleri üreme döngüleri için suya ihtiyaç duymaz. Dişi sinek vücudu içinde tek bir larva besler, ona başkalaşım sürecinin son evresine kadar bakar, sonra onu yere bırakır ve larva hemen pupa evresine geçer. İki hafta sonra sinek olgunlaşır, ilk kanını emmeye hazır hale gelir. Yetişkin bir sineğin ortaya çıkışına kadar yaklaşık dört hafta süren bu döngü, kritik bir çeçe sineği popülasyonunun devamı için düzenli ve verimli biçimde tamamlanmalıdır.

Trypanosoma brucei'nin insanda hastalığa neden olan iki alt türü Afrika Rift Vadisi'nin her iki yakasında da belli coğrafi bölgelerde yaşar ve farklı hastalık belirtilerine yol açar. Batı Afrika'da *T.b. gambiense*, kurbanın yıllar sonra ölmesiyle sonuçlanan kronik bir hastalığa neden olurken, Doğu Afrika'da *T.b. rhodesiense* kurbanını altı ay içinde öldüren akut bir hastalığa neden olur. Bugün bu iki hastalık türünün buluşma noktası Uganda'dır: Kuzeybatısında *T.b. gambiense*, güneydoğusunda *T.b. rhodesiense* görülür.

T. brucei ailesinden *T.b. brucei* yabani av hayvanlarıyla evcil sıgırlara bulaşır, insana bulaşmaz; Doğu Afrika *T.b. rhodesiense*'si hem yabani hayvanlara hem insanlara bulaşır, Batı Afrika *T.b. gambiense*'si ise temel olarak insanlara bulaşır. Ama bu üç türün hepsi

birbirine benzer görünse de, moleküler tiplendirme çalışmalarında Doğu Afrika *T.b. rhodesiense*'sinin *T.b. brucei*'yle yakın akraba olduğu, ondan evrildiği ortaya çıkmıştır; tek bir gendeki fark *T.b. rhodesiense*'nin insanları enfekte etmesini sağlar. Batı Afrika *T.b. gambiense*'si ise diğer ikisinden çok farklıdır; bugüne kadar hiçbir hayvan konakçı bulunmamıştır ve kökeni şimdilik belirsizdir (gerçi yakın zamanlarda çalı domuzlarının konakçı olduğu fikri ortaya atılmıştır).

Kan emici bir çeçe sineği bir yaban hayvanından *T.b. brucei* alıp bunu bir insana zerk ettiğinde, parazit insanın serumuyla temas kurar kurmaz ölür. Parazitin ölümüne neden olan bu mekanizma bilinmiyor, ama geçmişte bir noktada tek bir mutasyonun meydana gelmesi, *T.b. brucei*'yi seruma dirençli alt türü olan ve bugün insanları enfekte eden *T.b. rhodesiense*'ye dönüştürmeye yetmişti. *T. brucei*'nin bu iki alt türü, Doğu Afrika'daki düzlüklerde yaşayan –aslandan antiloba ve sırtlana kadar– her yabani memelinin kanında onlara zarar vermeden, hiç sorunsuz bir arada yaşayabilir. Bir çeçe sineği bu parazitleri bir insana aktardığında ise yalnızca mutasyona uğramış *T.b. rhodesiense* o insanın vücudunda tutunur. Bu mutasyonun tam olarak ne zaman meydana geldiğini öğrenirsek, insandaki ilk *T.b. rhodesiense* enfeksiyonunun tarihini de öğrenmiş olacağız ve avcı-toplayıcıların bu enfeksiyondan etkilenip etkilenmediğini kesin olarak söyleyebileceğiz, ama bu önemli bilgiye henüz ulaşabilmiş değiliz.

Çoğu uzman, bugün Doğu Afrika'da gördüğümüz *T.b. rhodesiense*'nin ana faaliyet bölgesinin bin yıldır var olduğu ve bu parazitin Afrika'daki avcı-toplayıcı kabileleri 50.000 yıl önce enfekte ettiği düşüncesinde. Afrika'daki Rift Vadisi hem *T.b. brucei*'nin yaban hayvanlarını enfekte ettiği bölge hem de insanların ata yurdu olduğu için, bu ikisi insanın evriminin erken dönemlerinde karşılaşmış olabilir.¹² 1,8 milyon yıl kadar önce kritik bir evrede, insanlar yağmur ormanından Doğu Afrika'nın açık düzlüklerine çıkıp da ilk kez büyük hayvan sürüleriyle karşılaştıklarında, tripanozom taşıyan çeçe sinekleri tarafından ısırılmış olmalılar. Önceleri *T.b. brucei*'ye karşı hassas serumları onları enfeksiyondan korumuş ol-

malı, ama büyük hayvan avlama yetenekleri geliştikçe çeçe sineklerine ve parazitlere maruz kalma ihtimalleri de artmış, bir noktada *T.b. brucei*'de meydana gelen bir mutasyon insan serumunun bu hassasiyetini kırmış, böylece yeni ortaya çıkan *T.b. rhodesiense*'nin insan vücudunda hayatta kalmasını sağlamıştı belki de.

Rift Vadisi'nin batısındaki tripanozomlar çok farklı bir evrimsel yol izlemiş olmalı, ama ayrıntılar pek bilinmiyor. İnsansılar doğudaki açık düzlükleri ilk kez keşfederken, batı yağmur ormanı ile kaplıydı hâlâ ve *T.b. gambiense*'nin atası muhtemelen ormanda yaşayan kuyruksuz maymunlara bulaşabilen bir parazitti. Bu parazit ilk kez insansıları veya ilk insanları enfekte ettiğinde, doğudaki *T.b. rhodesiense*'de olduğu gibi yıkıcı hastalıklara neden olmuş olmalı. Ama sonra insana uyumlu bir türü evrildi, hayvan konakçısı olmadan da varlığını sürdürecektir hale geldi, böylece *T.b. gambiense* ve insan konakçısı karşılıklı bir fayda ilişkisi içinde birlikte evrim geçirdi. Bunun sonucunda parazit zamanla, binlerce yıl içinde virülansını kaybetti; bugün Batı Afrika'daki uyku hastalığı bu hastalığın daha ılımlı ve kronik biçimidir.

Çeçe sinekleri yabani av hayvanlarının sürekli yakınlarında dolaştıkları için, büyük hayvan avcıları avcı-toplayıcı grupların tripanozoma maruz kalma açısından en büyük risk altında olan üyeleriydi. Yani bir grubun en güçlü, en zinde ve en yetenekli avcıları uyku hastalığı nedeniyle aniden yere devrilmeye, aşırı halsizlik durumları yaşamaya, sonra da komaya girip kısa zamanda bu hastalıktan ölmeye en müsait üyeleriydi. Elli güçlü kişinin yer aldığı bir avcı-toplayıcı grupta böyle zinde ve sağlıklı on kadar avcıdan bir ikisinin kaybını grup kaldırabilirdi belki, ama Afrika'nın uyku hastalığı kuşağında uyku hastalığı bulaşmış hayvanlarla sürekli yakın temas halinde olanların hepsi muhtemelen bu hastalığın mikrobunun saldırısına uğruyor ve gruplar yetenekli avcılarından mahrum kalıyordu. Ondan sonra grup üyeleri çaresiz tekrar küçük av hayvanları avlamaya, meyve ve sebze peşine düşmeye başlıyordu. Ama hasta ve ölüm döşeğindeki bireylerin çoğunun muhtemelen bakıma muhtaç küçük yaşta çocukları vardı, ayrıca yeterli yiyecek bulmak için sürekli hareket halinde olmak gerekiyordu; bu tür ek sorunlar

nedeniyle, hastalık bulaşmış birçok grup yok olmuş olmalı. Bu senaryodan hareket ederek, avcı-toplayıcı grupların çok yavaş seyreden büyüme oranlarının (yılda yüzde 0,003 ila 0,01 civarında olduğu tahmin ediliyor¹³) ve nihayetinde Afrika'dan göç etmelerinin sorumlusunun kısmen tripanozom, çeçe sineği ve uyku hastalığı ölüm üçlüsü olduğunu söyleyebiliriz.

Daha ılıman bölgelerde avcı-toplayıcılar az sayıda ölümcül mikropla karşılaştılar ve o bölgelerin yerlisi olan büyük hayvan sürüleri sayesinde gıda sıkıntısı çekmediler. Yani atalarımız çok miktarda yiyecek kaynağına ve hayvanları avlamalarına imkân veren aletlere sahip oldukları nispeten sağlıklı bir tarihsel döneme girmiş oldular. Ama bir sonraki bölümde de göreceğimiz üzere zaman içinde, muhtemelen insan avcılar nedeniyle, Afrika hariç diğer kıtalardaki av hayvanlarının çoğunun nesli tükendi. Öyle ki Afrika'daki birkaç yabani av hayvanı türü tripanozom sayesinde korunmuş olabilir, zira bu mikrop bulunduğu bölgeden insanı uzaklaştırmış ve böylece sessiz sedasız hastalık bulaştırdığı hayvanlar varlıklarını korumuştur. Önümüzdeki bölümde, yaban hayatının yok oluşunun atalarımızın yaşam tarzı üzerindeki çeşitli sonuçlarını, sonrasında ortaya çıkan bulaşıcı hastalıkların insanlara yarattığı zorlukları inceleyeceğiz.

3

Mikroplar Türden Türe Geçiyor

AVCI TOPLAYICILAR Asya ve Avrupa'ya yerleşmek üzere Afrika'dan göç etmekle ölümcül mikroplardan uzaklaşıp daha sağlıklı bir hayata geçtiler ve nüfusları giderek artmaya başladı. Avrasya'da çok miktarda büyük av hayvanı vardı ve avcılar mızrak ve sopaları kullanmada ustalaştıkça bu hayvanlar daha kolay yakalanır oldu. Bir dönem avcı-toplayıcı gruplar neredeyse tamamen etçil beslendi; bir av hayvanını bir hafta veya daha uzun sürede tüketiyorlardı. Ne var ki bu rahat hayat eninde sonunda onları av sahalarının kısıtlanması ve av hayvanlarının tükenmesi tehlikesiyle karşı karşıya bırakacaktı.

Yaklaşık MÖ 20.000 yıllarında son Buzul Çağı sona ererken, hava daha sıcak ve kuru hale geldi, bunun sonucunda yer şekilleri değişmeye başladı. Afrika ve Asya'daki düzlükler yavaş yavaş kuruyup çöle dönüşürken avcı-toplayıcı grupların geleneksel av sahaları giderek tükendi; açık sahada avlanmak için geliştirdikleri mızrak atma ve sopa kullanma becerileriye, daha ılıman bölgelerde otlakların yerini alan ormanlarda pek etkili değildi.

İklim değişikliğinin yaşandığı dönemlerde dünyanın en cüsseli hayvan türlerinin çoğu yok oldu. 12.000 yıl öncesine gelindiğinde iki yüzden fazla hayvan türünün nesli tükenmişti – 65 milyon yıl kadar önce dinozorların nesli tükendikten sonra Avrasya ve Afrika topraklarında serpilen yünlü mamut ve gergedan, kılıç dişli kaplan, mastodon, dev bizon ve dev tembelhayvan dahil. Bu kitlesel yok

oluşlardan bugüne kadar küresel ısınma ve salgın mikropları sorumlulu tutuldu; her ne kadar bunların bu felakete katkıları olmuş olsa da, asıl sorumlunun insan avcılar olması kuvvetle muhtemel görünüyor, zira bu hayvanların bu kıtalarda nesillerinin tükendiği tarihler ile avcılarının oralara geliş tarihleri çakışıyor. Afrika'da MÖ 40.000'de av hayvanlarının sayısı çok azalmış, Avrasya'da ise MÖ 20.000'de nesilleri hemen hemen tükenmişti. Fakat bu cüsseli hayvanların nesillerinin tükenme oranı Amerika kıtasında çok daha dramatikti.

Son Buzul Çağı'nda deniz seviyesi Bering Boğazı'nın Sibirya ile Alaska'yı birbirine bağlayan geçici bir kara köprüsü görevi görmesini sağlayacak derecede alçaktı; bu sayede Eski Dünya'ya ait olan birçok iri cüsseli hayvan türü Amerika kıtasına geçti, insanlar onları takip edene kadar orada çoğaldılar. Bu göçün kesin tarihi çokça tartışılıyor; tahminler MÖ 50.000'den 15.000'e kadar değişiyor. Ama her halükârda bu göçebe grupları, sürekli geliştirdikleri avlanma becerileri ve sürekli artan nüfusları nedeniyle içinde yaşadıkları bölgelerdeki hayvan sürülerini yok ettiler ve başka sürüler araştırmak üzere kuzeyden güneye doğru yollarına devam ettiler. Daha önce hiç insanla karşılaşmamış olan büyük gövdeli otçullar kolay avlanıyordu ve muhtemelen nesli ilk tükenen hayvanlar bunlar oldu. Otçullar tükenince leşçil ve etçil hayvanların yiyecek zinciri kopuyordu; 400 yıl gibi kısa sayılabilecek bir süre içinde Amerika'ya özgü 135 hayvan türünün nesli tükendi.

Yiyecek kaynaklarının hızlı biçimde tükenmesi kaçınılmaz olarak gruplar arasında rekabete yol açtı ve çoğunu atalarının hepçil yiyecek alışkanlığını benimsemeye zorladı. O dönemlere ait arkeolojik kayıtlardan, avcı toplayıcı grupların tavşan ve geyik gibi küçük hayvanlar avladıkları, meyve, tahıl ve kabuklu deniz hayvanları topladıkları ve balık avlamak için ilk kez tekne kullandıkları anlaşıyor. Yine de muhtemelen büyük grupları beslemek için yeterli yiyecek bulmakta hâlâ zorlanıyorlardı ve birçok yerde yaşanan kitlesel açlıklar aşırı nüfus kayıplarına yol açıyordu.¹

Bu yoksunluk dönemi yaşam tarzında köklü bir değişimin, göçebe avcı-toplayıcının yerleşik çiftçiye dönüşmesinin habercisiydi.

Geriye doğru bakıldığında bu dramatik bir değişim gibi görünse de, aslında koşulların değişimiyle birlikte yavaş seyreden evreler halinde gerçekleşmiş, sonunda da zorunlu hale gelmiş olmalı. Çiftçilik farklı zamanlarda ve farklı yerlerde benimsenmişti ve çoğu bölgede muhtemelen çiftçilerle avcı-toplayıcılar bir süre bir arada yaşamıştı. Ama zamanla, gerek gönüllü olarak gerekse zorla, ikna yoluyla, istilalarla, hatta yok edilerek avcı-toplayıcı grupların hemen hepsi ortadan kalktı, yerlerini daha başarılı çiftçi toplulukları aldı.

Bitki ve hayvanların ıslah süreci dünyanın en az dokuz bölgesinde birbirinden bağımsız gelişti, dünyanın diğer bölgeleri ıslah edilmiş türleri bu merkezlerden aldılar² (Tablo 3.1). Bereketli Hilal –günümüzde Irak ve İran’ın toprakları içinde kalan, Fırat ve Dicle nehirleri arasındaki bölge– bitki ve hayvan ıslahının gerçekleştirildiği dünyanın en eski bölgesi olarak biliniyor. Buradaki ilk çiftçiler yaklaşık MÖ 8500’lerde gernik buğdayı yetiştirmiş, keçi ve koyun gütmüştü; bu son derece başarılı yaşam tarzı hızla Asya, Kuzey Afrika ve Avrupa’nın çevre bölgelerine yayıldı, bu bölgelerin koşullarına daha uygun olan bitki ve hayvanlar ıslah edilerek bölgede yetiştirilen türler arasında yerini aldı. Çinliler MÖ 7500’lerde pirinç yetiştirip domuz bakmaya başladılar; kısa bir süre sonra Afrika (Sahel, tropik Batı Afrika ve Etiyopya) ile Papua Yeni Gine’deki diğer merkezler de tarımı “icat etti”. İlginç biçimde, belki de ıslaha uygun daha az bitki ve hayvan türü olduğu için, tarımsal yaşam tarzı Amerika’ya çok daha sonraları geldi. Yaklaşık MÖ 3500’lerde Meksika yerlileri mısır, fasulye ve kabak ekip hindi yetiştiriyordu; Güney Amerika’nın And Dağları sakinleri ise patatesi ıslah etmişti. MÖ 2500’de ABD’nin güneyindeki bölgelerde de sebze yetiştiriliyordu, ama hayvan ıslahına dair herhangi bir kanıt yoktur.

Teoride, yerleşik tarım hayatı insana çok şey vaat eder. Çocukları, yaşlıları ve hastaları barındıran sürekli bir yuva sunar; hazır bir yiyecek kaynağıdır, fazla yiyecekler için depolama tesisleri bulunur; giysi, battaniye, urgan ve alet edevat yapımı için güvenilir hayvansal ve bitkisel materyallere erişim kolaylığı sağlar; çiftliklerdeki hayvanlar nakliye ve tarım işlerinde kullanılabilir ve insanlarla aynı evlerde barındıklarında evlerin ısınmasına katkı sağlarlar. Bütün bu

Tablo 3.1 Dünyanın çeşitli bölgelerinde ıslah edilen tür örnekleri

Bölge	Islah edilmiş		En erken ıslah tarihi
	Bitki	Hayvan	
<i>Birbirinden bağımsız yapılan ıslah çalışmalarının kökenleri</i>			
1. Güneybatı Asya	buğday, bezelye, zeytin	koyun, keçi	MÖ 8500
2. Çin	pirinç, akdarı	domuz, ipekböceği	MÖ 7500
3. Orta Amerika	mısır, fasulye, kabak	hindi	MÖ 3500
4. And Dağları ve Amazonlar	patates, manyok	lama, gine domuzu	MÖ 3500
5. ABD'nin doğusu	ayçiçeği, kazayağı	yok	MÖ 2500
6. Sahel	sorgum, Afrika pirinci	beçtavuğu	MÖ 5000
7. Tropik Batı Afrika	Afrika patatesi, palmiye ağacı	yok	MÖ 3000
8. Etiyopya	kahve, tef	yok	?
9. Yeni Gine	şeker kamışı, muz	yok	MÖ 7000?
<i>Çeşitli yerlerden gelen kurucu ürünlerin bölgesel ıslahı</i>			
10. Batı Avrupa	afyon, yulaf	yok	MÖ 6000-3500
11. İndus Vadisi	susam, patlıcan	hörgüçlü sığır	MÖ 7000
12. Mısır	firavun inciri, yer bademi	eşek, kedi	MÖ 6000

Kaynak: Jared Diamond, *Tüfek, Mikrop ve Çelik*.

olumlu özelliklerinden dolayı çiftlik hayatının avcılık ve toplayıcılıktan daha rahat, insanların daha sağlıklı olduğunu, daha uzun yaşadığını, topluluğun nüfusunun daha hızlı arttığını düşünebilirsiniz. Ama ilk zamanlar hiç de böyle değildi. Toprağı kazma, ekme, biçme ve hayvan gütmeye avcılık ve toplayıcılıktan daha zahmetliydi; arkeolojik kayıtlardan ilk çiftçilerin ufak tefek oldukları, kötü beslendikleri, avcı-toplayıcı atalarından daha fazla hastalıkla boğuştukları ve onlardan daha erken yaşlarda öldükleri anlaşıyor.¹ Ama saban ve tekerlek gibi önemli keşifler kısa sürede çiftçilerin hayatlarını kolaylaştırdı, yiyecek üretimini daha verimli hale getirdi. On dan sonra çiftçilerin beslenme imkânları gelişti ve kısa sürede doğum oranları artmaya başladı. Avcı-toplayıcılarda her ailede doğumlar arasındaki süre dört yılken, çiftçilerde bu süre bir ila iki yıla düştü, bunun sonucunda meydana gelen nüfus patlamasıyla birlikte tarımsal yerleşimler kasabalara dönüştü, bazıları zaman içinde büyük şehir oldu.

Dünyanın ilk kasaba ve şehirleri, örneğin Bereketli Hilal içindeki Eriha, hayvan ve bitki ıslahının ilk gerçekleştirildiği merkezlerdeki tarım topluluklarından doğdu; bulaşıcı hastalıkların neden olduğu yıkıcı salgınların ilk kez yine bu merkezleri vurmuş olması da tesadüf değildir. Birden ortaya çıkmış gibi görünen bu “musibetler” nüfusu kırıp geçiriyor, ayırım gözetmeksizin herkesin ölümüne neden oluyor ve ortaya çıktıkları gibi yine gizemli bir şekilde birden yok oluyordu. Kasaba ve şehirler büyüdükçe ve nüfus yoğunlukları arttıkça, bu acımasız salgınların sıklığı ve çeşitliliği de artıyor, sonunda topluluğun bekasına tehdit oluşturacak hale geliyordu. Peki bu yeni ortaya çıkan hastalıklar nelerdi ve nereden gelmişlerdi?

İnsanın tarihinde bir dönüm noktası olan göçebe yaşam tarzından tarımsal yaşam tarzına geçiş aynı zamanda mikroplar için de yeni bir dönemin habercisiydi. Tarihte ilk kez insanlar araziye radikal biçimde ve daimi olarak değiştirdiler; ekim için ormanları ve fundalıkları yok ederek doğal bir dengeye sahip olan ekosistemleri bozdular ve ekin ekip hayvancılık yaparak biyolojik çeşitliliğin azalmasına neden oldular. O güne kadar ya ıslah edilmiş bitki ve hay-

van türleriyle henüz temas kurmamış ya da izole insan grupları arasında sıçrama yapamamış olan mikroplar artık gelişip serpilme fırsatı bulmuştu ve çoğu bu fırsatı kaçırmadı. Kendilerini koca buğday tarlaları veya hayvan sürüleri içinde bulan bu mikroplar bu yeni konakçı türlerinde bir nüfus patlamasıyla çoğaldı. Haklarında çok az bilgiye sahip olsak da, ıslah edilmiş ilk bitki ve hayvanları enfekte eden bu bulaşıcı mikroplar sürekli olarak kıtlığa neden olmuş ve ilk çiftçilere yoksunluk ve açlık getirmiş olmalı.

Hayvan ve bitki mikroplarının aksine, bu dönemlerde atalarımıza bulaşan, günümüzde bize de sıkıntılar yaşatmaya devam eden bulaşıcı hastalıklar konusunda ise çok şey biliyoruz. O dönemlere kadar görülmemiş olan bu mikrop bolluğu, avcı-toplayıcı yerleşimlerinde olmayan, ilk tarım topluluklarının gündelik hayatlarının çeşitli veçhelerinden kaynaklanıyordu: çöp birikimi, yüksek nüfus yoğunluğu ve evcil hayvanlarla yakın temas gibi.

Avcı-toplayıcıların o tipik sürekli hareketli yaşam tarzından uzaklaşıldığı için, insan ve hayvan dışkısı dahil her türlü atık madde ailelerin hayvanlarıyla paylaştıkları daimi konutların içinde ve çevresinde birikiyordu. Bunun tehlikeli bir şey olduğuna dair herhangi bir bilgileri olmadığı için atıklar yığıldıkça yığılmıştı ve kimse bunları temizleme zahmetine girmiyordu. Böylece ilk tarım toplulukları parazit yatağı haline geldi. İlk tarım topluluklarına ait arkeolojik kalıntılar arasında bulunan koprolitlerde (dışkı fosilleri) genellikle bağırsak kurtlarının yumurtalarına rastlanır: Bunlar ya yuvarlak kurt ve kancalı kurt gibi dışkı ve ağız yoluyla bulaşmalar sonucu kişiden kişiye doğrudan geçmiş ya da domuz veya sığır eti tenyaları gibi ara konakçılarla taşınmış yumurtalardır.⁴ Genellikle çocukların kaptığı ve ömür boyu vücut içinde yaşayan bu parazitler bu pis ortamlarda hızla yayılmış olmalı. Bazen bağırsak kanamaları sonucu anemiye neden olsalar da bu tür kurtlar genellikle ölümcül değildir ve nüfusun genelini pek etkilemezler.

Dağınık avcı-toplayıcı gruplarda konakçı bulmakta zorlanan mikroplar için bu sabit topluluklara geçiş yeni bir fırsattı. İlk kurulan köylerin nüfus yoğunluğu avcı-toplayıcı yerleşimlerinin 10 ila

100 katıydı; bu nedenle, konakçılar arasında ancak kısa mesafeler kat edebilen *Mycobacterium tuberculosis* (tüberküloza neden olan bakteri) gibi mikroplar ile insan vücudu dışında uzun süre yaşayamayan *Mycobacterium leprae* (cüzzama neden olan bakteri) gibi mikroplar artık kolayca yayılabiliyordu. İskelet kalıntıları da TB ve cüzzamın ilk çiftçilerde avcı-toplayıcı atalarından daha yaygın olduğu görülüyor.⁵ Ama bu dönemlerde insan mikroplarının örneğindeki en dramatik ve en uzun soluklu değişim, hayvanların ıslahının doğrudan bir sonucuydu. İnsanlar ilk kez hayvan sürüleriyle yakın temas halinde yaşıyordu: Onların sütünü içiyor, etlerini kesip yiyor, derilerini kurutuyor, küçük ve hasta hayvanlara bakıyor ve evlerini onlarla paylaşıyordu. Birçok hayvan mikrobiyolojisi değerlendirilerek kendine bakir insan popülasyonunda yeni bir yuva bulmuştu.

Çiçek, kızamık, kabakulak, difteri, boğmaca ve kızıl hastalığı gibi klasik bulaşıcı çocuk hastalıklarının aslında eskiden bir şekilde tür sınırını aşıp insanlara da bulaşmaya başlayan hayvan patojenleri olduğundan artık şüphemiz yok. Bu patojenler bugün artık yalnızca insanlara bulaşıyor olsalar da DNA dizilişleri eski yaşamlarının işaretlerini barındırıyor. En yakın akrabaları evcil hayvanlardaki mikroplar arasında bulunuyor; hatta bazı durumlarda moleküler saat hayvanlara geçiş zamanının tam da ilk tarım dönemi olduğunu gösteriyor. O dönemlerde genç hayvanlarda, tıpkı bugün çocuklarda olduğu gibi, görece hafif enfeksiyonlu salgınlara neden olmuşlardı belki de. Böyle olduysa, çiftçilerin hasta hayvanlarla ilgilenirken bu hastalıkları nasıl kapıldığını tahmin etmek zor değil; ortada ihtiyatlı davranmalarını veya hayvanlarına insan hastalıkları yakıştırmalarını gerektirecek bir neden yoktu zira.

Yani bulaşıcı çocuk hastalıklarımız MÖ 5000 yıllarında yeni yeni ortaya çıkmaya başlayan mikroplardı, tıpkı yirmi birinci yüzyılda ortaya çıkan HIV, Batı Nil Ateşi ve SARS, Ebola virüsü hastalığı ve Zika Ateşi gibi. Öte yandan biz nedenini biliyor ve mikropların doğal döngülerini önleyebiliyor olsak da, çiftçi atalarımız bir salgın karşısında ne yapacaklarını bilmiyordu. Korku ve panik içinde, ço-

ğunlukla bulundukları yerden kaçarak bilmeden mikropları da git-tikleri yere beraberlerinde götürüyor, bazen en yakındaki kasabaya sığınarak mikrobun kasaba halkına kolayca yayılmasına vesile olu-yorlardı.

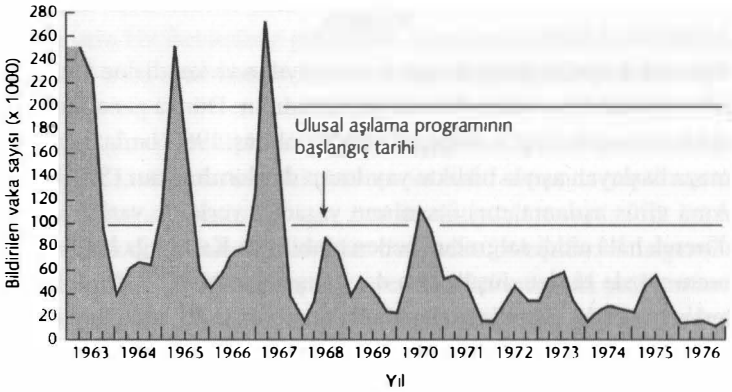
Mikroplar genellikle bir türden başka bir türe bir gecede atla-maz, yeni konakçılarına bulaşmanın ve onlar arasında yayılmanın etkili yollarını geliştirmek için zamana ihtiyaçları vardır. İlk önce çoğunlukla doğal konakçılarından doğrudan bulaşırlar, ama genel-likle insanlara uyum sağlamaları ve insanlar arasında yayılmaları zaman meselesidir yalnızca. Ondan sonra salgın hastalıklara neden olabilirler. İlk tarım topluluklarında hiç kimsenin bu mikroplara karşı bağışıklığı veya genetik direnci olmadığı için salgınlar bütün bir topluluğu etkisi altına alıyor, ciddi hastalıklara neden oluyor, bunlar da çoğunlukla ölümle sonuçlanıyordu. Ama günümüzde or-taya çıkan enfeksiyonlar ile ilk çiftçilerde görülen salgın hastalıklar arasındaki fark, mikropların erişebildiği muhtemel insan konakçı-ların sayısıdır. Yani günümüzde uluslararası havayolları hastalığın henüz bilinmediği sıralarda SARS'ı bütün dünyaya yayıp, potansi-yel olarak milyonlarca insanı bu tehditle yüz yüze bırakırken, izole bir şekilde yaşayan ilk tarım topluluklarında bir salgın hastalık top-luluktaki herkese bulaştıktan sonra gidecek başka bir yer bulamıyor ve yok oluyordu. İnsan popülasyonuna yönelik bu beyhude akınlar birçok kez, belki yüzyıllarca gerçekleşmiş olmalı, ta ki zoonotik mikroplar doğal hayvan konakçılarından bağımsız biçimde insan-larda enfeksiyon döngüleri oluşturana kadar. Burada mikrobun eri-şim sağladığı popülasyonun büyüklüğü kritik önem taşıyordu, çün-kü mikropların her birinin hiç bitmeyen enfeksiyon zincirini oluşt-urabilmek için hastalığa elverişli asgari sayıda insana ihtiyacı var-dır. Bu konuda en çok bilgiye sahip olduğumuz hastalık kızamıktır, zira dünya genelinde kızamık virüsünü yok etmek için kollar sıvan-dığında öncelikle virüsün varlığını sürdürmesi için gereken (aşılan-mamış) popülasyon büyüklüğünü belirlemek gerekmişti.

Kızamık

Kızamık insanlar arasında çok kolay yayılan ve kendisine karşı verilen mücadeleye inatla direnen bir hastalıktır. Dünya genelinde çocuklar arasında büyük salgınlara neden olmuş, 1960'larda uygulanmaya başlayan aşıyla birlikte yayılması durdurulmuştur (Şekil 3.1). Ama virüs aşılammamış insanların yaşadığı yerlerde varlığını sürdürerek hâlâ ciddi salgınlara neden olabiliyor. Kızamığa bağlı ölüm oranı yüzde birden düşük olsa da, gelişmekte olan ülkelerdeki yetersiz beslenen çocuklar arasında bu oran yüzde 40'lara çıkabiliyor. 2015 yılında WHO dünya genelinde 134 bin kişinin kızamıktan öldüğünü bildirdi.

Kızamık virüsü kurbanlarının geniz yollarını ele geçirir, üst solunum yollarında bir enfeksiyon bölgesi oluşturur. Buradan havada süzülen damlacıklar halinde günlerce, deride o tipik kızamık döküntüleri ortaya çıkana kadar etrafa saçılır. R_0 değeri 15'tir, yani bulaşma oranı yüksektir; hasta temasında yayılma oranı yaklaşık yüzde 90'dır. Bütün bunlar yaşam döngüsü büyük oranda konakçısına doğal seçim yoluyla bağlı olan bir virüsün alametifarikasıdır, ama atalarımızla ilk karşılaştığında çok daha farklı bir yaratıktı muhtemelen. Kızamık virüsünün birçok memeli türünü enfekte eden morbillivirüs cinsinin üyeleri arasında çok sayıda akrabası vardır, ama sığırlarda görülen sığır vebası (*rinderpest*) virüsüyle akrabalığı daha yakın, köpeklerde görülen gençlik hastalığı (*canine distemper*) virüsüyle ise daha uzaktır. Bu üç virüs muhtemelen yüzyıllar önce ortak bir ataya sahipti; biliminsanları moleküler saatten yararlanarak sığır vebası virüsü ile kızamık virüsünün birbirinden 11. ila 12. yüzyıllarda ayrılmış olabileceğini tespit ettiler. İşin şaşırtıcı tarafı, aynı yöntemle yapılan başka bir analiz, günümüz kızamık virüslerinin en yakın dönem ortak atasının 100-200 yıl önce yaşadığını gösteriyor. Bunun tek açıklaması olabilir: Üstün bulaşma gücüne sahip bir kızamık virüsü soyu dünyaya yayıldı ve kendinden önceki diğer bütün soyların yerine geçti.⁶

Aşısı yapılmadan önce sığır vebası virüsü Avrupa, Asya ve Afrika'yı kasıp kavuran salgınlara yol açmış, evcil ve yabani sığırlara



Şekil 3.1 Birleşik Krallık'ta 1963 ile 1976 yılları arasında bildirilen kızamık vakaları.
Kaynak: Halk Sağlığı Laboratuvar Servisi, Toplumsal Hastalıkları Araştırma Merkezi.

saldırıp hasta ettiği hayvanların hemen hepsini öldürmüştü. 1890' larda virüs Güney Afrika'daki sığırların yüzde 80-90'ını yok etmişti. Sığır vebası virüsü kızamık virüsü gibi önce üst solunum yollarını enfekte eder, ama sonra bağırsaklara sıçrayarak ishale ve dehidrasyon nedeniyle ölüme neden olur. Sığır vebası virüsü enfekte olmuş salgı ve dışkılarına temas sonucu yayıldığı için, yayılma konusunda yabani sığırların sürü içgüdüsünden ve bazı evcil sığırların aşırı kalabalık yaşam koşullarından yararlandığı açıktır. İlk çiftçilerin başa çıkmakta zorlandığı en yıkıcı sığır hastalığı buydu muhtemelen. Ama günümüz çiftçileri o kadar bahtsız değiller, zira devasa bir imha kampanyasından sonra sığır vebası nihayet 2011 yılında yok edilerek yeryüzünden tamamen silinen ilk hayvan virüsü oldu.

Günümüzün sığır vebası ve kızamık virüslerinin atası insanlara çeşitli durumlarda sıçramış ve bugün bildiğimizden çok daha ciddi bir hastalığa neden olan salgınları ateşlemiş olmalı (aslına bakılırsa bu virüs çiçek hastalığı virüsünden henüz MS 10. yüzyılda farklılaşmıştır). Ama bu ilk salgınlar köy ve küçük kasaba halkıyla sınırlıydı muhtemelen ve herkes öldükten veya enfeksiyona bağışıklık kazandıktan sonra yok oluyor, ancak enfekte olmuş bir sığırdan başka bir virüs insanlara sıçrayınca başka bir salgın ortaya çıkıyordu.

Bu ilk enfeksiyon örüntüsü uzak ada topluluklarında ortaya çıkan kızamık salgınlarında bir ölçüde tekrar kendini gösterdi. 1846’ da Kuzey Kutup Dairesi yakınlarında, Norveç ile İzlanda arasında, Danimarka’ya ait Faroe adalar topluluğunda böyle bir salgın baş gösterdi. Bir marangoz Danimarka’dan tekneyle adalara ulaştıktan kısa bir süre sonra kızamık belirtileri göstermeye başladı – altmış beş yıl sonra virüsün oraya ilk girişiydi bu. Sonraki altı ay içinde 7782 adalıdan –1781 salgınında kızamık geçirmiş olan altmış beş yaş üstü olanlar hariç– 6000’i kızamık oldu. Virüs adada hastalığa yatkın olan bireyleri etkiledikten sonra yok oldu, tekrar dış dünyadan getirilene kadar da ortaya çıkmadı. Başka ada topluluklarında bunu ve benzer salgınları araştıran biliminsanları, İzlanda, Grönland ve Fiji gibi az nüfuslu adalarda aynı salgın örüntüsüyle karşılaştılar: Salgının sona ermesiyle birlikte enfeksiyon zinciri kırılıyordu. Sadece Hawaii gibi daha çok nüfuslu adalarda kızamık virüsü enfeksiyon döngüsünü sürdürüyor ve süreklilik gösteriyordu. Araştırmacılar bu bilgiden yola çıkarak virüsün bir şehir ortamında varlığını sürekli olarak sürdürebilmesi için gereken asgari insan sayısının 500.000 civarında olduğunu hesapladılar.⁷ Benzer bir sayı havada hareket eden diğer akut bulaşıcı hastalık mikropları için de geçerli olabilir. Peki “kalabalık hastalıkları” adıyla anılan bu hastalıklar ilk ne zaman ve hangi insan topluluğunda ortaya çıkmıştı?

Dünyanın en eski uygarlığı, Mezopotamya’da (Bereketli Hilal’in Roma dönemindeki adı), günümüz Bağdat’ının yakınlarındaki bereketli Sincar Ovası’nda avcı-toplayıcı yerleşimlerin ilk tarımsal köylere dönüştüğü yerde ortaya çıktı. Ticaret, sanayi ve yönetimin merkezindeki köyler de nüfusları arttıkça genişledi, kasaba ve şehirler ortaya çıktı; 5000 yıl kadar önce nüfus 500 bini buldu. Muhtemelen tam da bu tarihlerde bazı mikroplar hayvan konakçılarıyla bağlarını koparıp seçimlerini insanlardan yana yapmıştı. Bunların ve Mısır, Yunanistan, Hindistan ve Çin’deki diğer büyük uygarlıkların nüfusu kritik büyüklüğe ulaştığında mikroplar da bu yerlerin sakinlerine bulaşmış ve büyük salgınlara yol açmış olmalı. Nitekim MÖ 1850 yılına ait, içinde tıbbi bilgiler yer alan Mısır papirüslerin-

de, MÖ 1300 yılına ait Çin tıbbi metinlerinde ve MÖ 1000 ila 500 yıllarına tarihlenen Eski Ahit kitaplarında yazılanlardan, salgınların bu eski uygarlıklar için önemli bir sorun oluşturduğu, düzenli olarak nüfusun önemli bir kesiminin ölümüne yol açtıkları açıkça anlaşıyor. Eski Ahit'in Mısır'dan Çıkış bölümünde Mısır'da nahoş kurbağa, böcek, çekirge ve bit istilalarının yanı sıra, "irinli çibaneler"la⁸ kendini gösteren feci bir hastalığın da söz konusu olduğu korkunç salgınların yaşandığını okuruz. Samuel kitabının birinci bölümünde, zavallı Filistinlilerin mahrem yerlerinde ur çıktığı (muhtemelen hıyarcıklı veba sonucu kasıkta meydana gelen büyük bezeler), bunu Ahit Sandığı'nı İsraililerden çalmalarının cezası olarak yorumladıkları, ama Sandığı geri verdiklerinde salgının İsraililere de yayıldığı anlatılır.⁹

Eski Ahit ve eski Doğu metinlerinde sıkça sözü edilen bir diğer hastalık cüz zamdı. Cüz zamdan açıkça bahsedilen ilk metin MÖ 300-200 yıllarında yazılan Hint metni *Charaka Samhita*'dır. Cüz zama neden olan ve insandan insana çok hızlı bulaşmayan, Hindistan ve Çin'den ticaret yollarıyla batıya doğru yayıldığı tahmin edilen *Mycobacterium leprae*, on üçüncü ve on dördüncü yüzyıllarda zirveye ulaşan bir salgına dönüşmüştü. *M. leprae*, kurbanın bağışıklığına bağlı olarak kronik deri lezyonlarına neden olabilir, sinirleri harap edebilir, özellikle yüz ve ellerde deformasyonlara yol açabilir ve iç organları ele geçirip tahrip edebilir. Ama ortaçağda "cüz zam" terimi her türlü kronik deri hastalığı için kullanılırdı ve bunlar bulaşıcı kabul edildiği için "cüz zamlılar" toplum dışına itilmişti; genellikle tecrit edilmiş gruplar halinde yaşamak veya ayırt edici giysiler giymek ve insan içine çıkacakları zaman çan çalıp varlıklarını belli etmek zorundaydılar. Önceleri "cüz zam" teriminin kapsamına giren başka bir kronik deri enfeksiyonu olan frambezi hastalığını ele alacağımız 5. Bölüm'de bu konuya tekrar döneceğiz.

Sık yaşanan ve Eski Dünya'nın ilk uygarlıklarını sarsan korkunç salgınlara rağmen, uzun vadede nüfus her yıl artmaya devam etti ve kasaba ve şehirler sürekli genişledi, daha da kalabalıklaşarak büyüdü – patojen mikroplar için açık bir davetiyeydi bu. Bugün o dönemleri incelerken, kadim metinlerde tarif edilen birçok salgına ne-

den olan mikropları güvenilir biçimde tanımlamak mümkün değildir. Bunun bir nedeni, bu eski tariflerde çoğunlukla klinik ayrıntıların bulunmamasıdır, dolayısıyla deri döküntüsüyle kendini belli eden kızamık ve çiçek gibi hastalıklar birbirinden ayırt edilemez; ama bir neden de hastalıkların aradan geçen yıllar içinde büyük ihtimalle değişmiş olmasıdır. Bu hastalıkların çoğu hayvandan insana geçen ciddi enfeksiyonlarla başlamış olmalı; tümüyle insan patojenleri haline geldikten sonra ise konakçılarıyla birlikte evrilmişlerdi, ki bu süreç yaklaşık 150 yıl sürer ve bu süre sonunda genellikle hastalık daha hafif bir biçime bürünür.

Eski Mısır

Eski Mısır'ın tıp tarihinin büyük bir bölümü tıp papirüslerinde ve mumyalarda korunmuştur; bunlar bize dünyanın ilk ve en büyük uygarlıklarından birinin halkını etkilemiş olan mikroplar hakkında eşsiz bilgiler sunar.

Mezolitik dönemde bugünkü Mısır'ın bulunduğu bölgede, Nil Vadisi boyunca birbirinden yalıtılmış küçük yerleşim birimlerinde toplanmış birkaç bin avcı-toplayıcı yaşıyordu. Burada tarıma geçiş, Bereketli Hilal'den buğday, keçi ve koyun ithal edilmeye başlanan MÖ 6000 civarında gerçekleşti. Dicle ve Fırat'ın çevresindeki bölge koşulları Nil Vadisi'ndeki koşullara çok benziyordu, bu yeni tarım uygulamaları kısa zamanda verimli hale geldi.

Mısır çok az yağış alır, ama 1902'de Asvan Barajı kurulmadan önce Nil Nehri her yıl taşar, her iki yakada vadiyi bir buçuk kilometre kadar kaplar ve toprağa onu sürekli verimli kılan zengin tortular bırakırdı. Bu değerli suyu korumak için Fırat ve Dicle vadilerinde olduğu gibi Nil boyunca da bir tarımsal sulama sistemi geliştirildi: Tarlalar arasından geçerek tahılları sulayan kanallardan oluşan bir sulama ağıydı bu. Bugünkü Pakistan'ın içinde kalan İndus Vadisi'nde ve Çin'deki Sarı Nehir üzerindeki taşkın ovasında da benzer bir sistem kurulmuştu; Sarı Nehir çevresinde kurulan sistemle çeltik tarlaları sulanıyordu.

Mısır'da yaşam tarzındaki bu başarılı değişim, eski Mısır uygarlığının habercisi olan hızlı nüfus artışı beraberinde getirdi. İlk büyük şehirler MÖ 2500'lerde, ünlü sfenks ve Gize piramitlerinin inşa edildiği dönemlerde görülmeye başladı. Yaklaşık bu dönemlerde Mısırlı hekimlerin yazdığı papirüs tomarlarında insanlarda yaygın olarak görülen hastalıklar ve tedavi yöntemleri tarif edilir. MÖ 3000'e ait olduğu düşünülen bir papirüsün MÖ 1700'e ait kopyası olan Edwin Smith Cerrahi Papirüsü'nde her yıl Mısır'da görülen bir salgın olan "yılın hastalığı"ndan söz edilir.¹⁰ Her yıl Nil'in taşmasıyla sivrisinekler için ideal bir üreme ortamı olduğundan, uzmanlar sözü edilen bu hastalığın sıtma olduğu görüşündeler. Bu kuşkuyu, o dönemlerde bataklık bölgesi olduğu anlaşılan Yukarı Mısır'ın Lukсор bölgesinden çıkarılan 5000 yıllık Gebelein ve Asyut mumyaları üzerinde yapılan incelemeler de destekliyor. Mumyaların yaklaşık yarısında *P.falciparum* enfeksiyonuna dair kanıtlara rastlanmış; işin ilginç tarafı, birçoğunda sıtmadan koruyan kalıtsal kan hastalıkları olan talasemi ve orak hücre anemisine dair belirtiler görülmüş.¹¹ Bu genlerin sıtmaya maruz kalan popülasyonlarda yaygınlaşmasının binlerce yıl aldığı düşünüldüğünde, bu bulgu sıtma parazitinin Mısır'da çok uzun zamandan beri var olduğuna işaret eder. Mısır mumyalarında yaygın olarak bağırsak parazitleri de vardır. Birçok iskelette TB belirtileri de görülmekle birlikte, o dönemlerin en çok sorun yaratan enfeksiyonu şistozomiyazdı muhtemelen: suda yaşayan ve sulamalı tarım nedeniyle yayılması kolaylaşan ölümcül bir mikrobun neden olduğu bir hastalık.

Şistozomiyaz

Parazitlerin sebep olduğu bu eski hastalık hâlâ önemli bir sağlık sorunu teşkil ediyor; başta Mısır olmak üzere yetmişden fazla ülkede 200 milyon kadar insan bu hastalıkla boğuşuyor. Kesin diyebileceğimiz bir şekilde şistozomiyaza işaret eden betimlemelere ve tedavi yöntemlerine Mısır papirüslerinde, özellikle MÖ 1850 tarihli Kahun Papirüsü ile MÖ 1550 tarihli Ebers Papirüsü'nde yaygın olarak rastlıyoruz. Ebers Papirüsü'nde şöyle yazar:

Karın için hazırlanmış harika bir başka ilaç da şudur:

Bir *isu* ve bir *shames* iyice dövülür ve balla kaynatılır. Bu ilaç kar-
nında kurtçuklar olan kişiye verilmelidir. Bu kurtçuklar hematuri (kanlı
idrar) ile çoğalır, onları [başka] ilaçla öldürmek mümkün değildir.¹²

Bu tariflerin şistozomiyazla ilgili olup olmadığına dair bazı tartış-
malar varsa da, XX. Hanedanlık döneminden (MÖ 1250-1000) ka-
lan iki mumyanın böbreklerinde bulunan parazit yumurtaları, bu
mikrobun eski Mısırlılara bulaştığı konusunda hiçbir şüpheye yer
bırakmıyor. Çin’de bulunan MÖ 200 yıllarına ait iyi korunmuş bir
cesette de şistozomiyaza rastlanmış olması bu mikrobun antik dün-
yada yaygın olduğunu gösteriyor.¹³

Şistozomiyaza kan paraziti şistozom neden olur; “yarmak” an-
lamına gelen Yunanca *skhistos* ile “vücut” anlamına gelen *sôma* ke-
limelerinden oluşan bu terim, erkeğin dişiye içinde barındıran olu-
ğuna atıfta bulunur. Hastalık parazitin vücuda girmesiyle birlikte
hızlı seyreden ateşli bir rahatsızlıkla başlar, ama en ciddi sorunlar
enfeksiyonun iki ila on yıl içinde kendini gösteren uzun vadeli so-
nuçlarıyla ortaya çıkar. Mikrobun yumurtaları enflamasyona, ülser-
lere ve idrar kesesi veya bağırsakların çevresinde yara izlerine ne-
den olur. Hasta, enfeksiyon bölgesine bağlı olarak kronik kanlı is-
hal veya kanlı idrardan muzdarip olur ve karaciğer veya böbrek yet-
mezliğinden ölür. Şistozomiyaz mikrobi idrar kesesi kanserine eği-
limi de artırabilir; bugün bile şistozomiyaz, endemik bölgelerde tü-
mörün başlıca sebeplerinden biridir.

Birbirine benzeyen yaşam döngülerine sahip olan üç ana şisto-
zomiyaz türü vardır; bunlar ara konakçı olarak farklı su salyangozu
türlerinden yararlanırlar. İkisi (*S. mansoni* ve *S. japonicum*) bağır-
sakları hedef alırken, Mısır’da yaygın olanı (*S. haematobium*) özel-
likle idrar kesesini yeğler, dolayısıyla burada görülen en yaygın ve
en bariz belirti kanlı idrardır. Mikrop özellikle genç erkeklere bu-
laşır; nitekim Ebers Papirüsü’nde kan akan bir penis çizimi yer alır
(Şekil 3.2). Bu hastalık belirtisi o kadar yaygınmış ki, Romalı ta-
rihçi Herodot’un Mısır için “erkeklerin âdet gördüğü ülke” dediği
söylenir.¹⁴

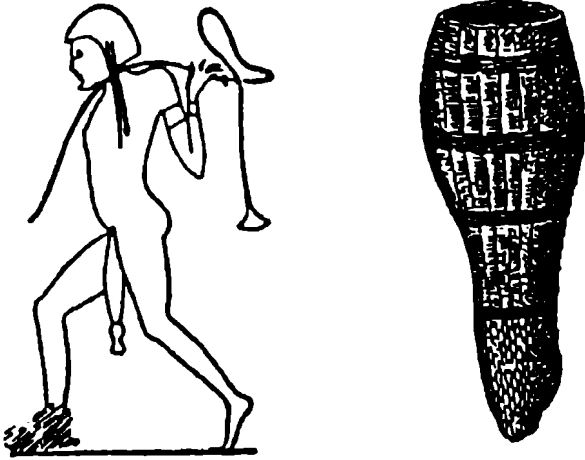


Şekil 3.2 Ebers Papirüsü'ndeki (muhtemelen şistozomiyazın neden olduğu kanlı idrarı tasvir eden) çizimler.

Kaynak: *Infectious Disease Clinics of North America*, 18, A. A. F. Mahmoud, "Schistosomiasis (bilharziasis): from antiquity to the present", 207-18, © 2004, Elsevier Inc.'in izniyle kullanılmıştır.

Şistozomiyaz bazen –1852’de Kahire’deki Kasr el Eyni Hastanesi’nde çalışırken hastalığı ilk insan dokularında ve yumurtalarını insan dışkısında keşfeden Alman doktor Theodore Bilharz’dan dolayı– Bilharzia kurdu adıyla da anılır. Dr. Bilharz o zamanlar parazitin karmaşık yapısından bihaberdi; keşfin ardından tartışmalarla geçen yaklaşık altmış yılın sonunda parazitin yayılma tarzı, yaşam döngüsü ve ara konakçısı su salyangozuyla ilgili gerçekler gün yüzüne çıktı. Bir süre insanlar parazitin yiyeceklerden, belki acılı yemeklerden veya içilen kirli sudan geçtiğini düşündüler. Zaman zaman başka bulaşma yollarına dair fikirler de ortaya atılıyordu – anüsten veya idrar yolundan da geçiyor olabilirdi, belki de mastürbasyon sırasında. Mısırlılar ilk ortaya çıktığı dönemlerden itibaren hastalığın suyla ilişkili olduğunun farkındaydı; en göze çarpan belirtisi kanlı idrar olduğu için de hastalığın idrar yollarından geçtiğini düşündüler ve otlaklarda avlanırken kullanılmak üzere koruyucu penis kılıfları tasarladılar (Şekil 3.3).

1800 yılında Mısır’da mahsur kalan Napolyon’un askerleri şistozom saldırısına uğramış, 1899’da Güney Afrika’daki Boer Savaşı’nda savaşan İngiliz askerleri de bu hastalıktan ciddi biçimde etkilenmişti. 1914’te I. Dünya Savaşı’nın patlak vermesiyle Britanya hükümeti askerlerini Mısır’a göndermeden önce bu sorunun acilen çözülmesini talep etti. 1915’te Britanya Savaş Dairesi, şistozom parazitin bulaşma yollarını acilen araştırmak üzere parazit uzmanı



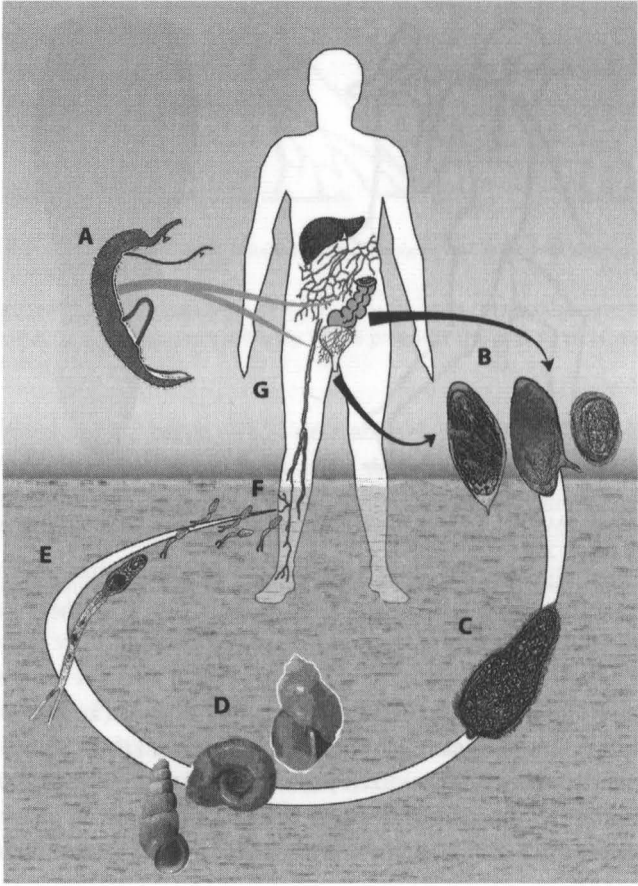
Şekil 3.3 Eski Mısır'da kullanılan penis kılıfını gösteren bir çizim, yak. XIX. Hanedanlık, MÖ 1350-1200.

Kaynak: *Infectious Disease Clinics of North America*, 18, A. A. F. Mahmoud, "Schistosomiasis (bilharziasis): from antiquity to the present", 207-18, © 2004, Elsevier Inc.'in izniyle kullanılmıştır.

Yarbay Robert Thomson Leiper'ı Kahire'ye gönderdi. Leiper'ın sorunun cevabını bulması uzun sürmedi: Bu gaddar küçük yaratıklar, pis sularda yürüyen veya yüzen insanlara deri yoluyla geçiyordu.

Kurtların birbirinden ayrı erkek ve dişi formları vardır, vücudun içine girer girmez bağırsakları ve idrar kesesini çevreleyen damarlara yönelir ve oralarda çiftleşirler. Sonra dişi yumurtalarını bırakır (günde birkaç yüz ila birkaç bin yumurta bırakır – teoride bir ömürlük süre içinde 600 milyar yumurta demektir bu!) ve yumurtalar idrar kesesine veya bağırsak lümenine geçer, idrar veya dışkı yoluyla da dış dünyaya geri dönerler. Tatlı suda yumurtaların içinden parazitler çıkar ve ara konakçı –yani su salyangozu– arayışına girerler. Sonra bu yumuşakçanın içinde çoğalır, tekrar suya karışır ve başka bir insan konakçı olarak döngülerini tamamlarlar (Şekil 3.4).

Su salyangozları yavaş akan tatlı sularda yaşar, şistozomiyazın dünya genelindeki yaygınlığını onların davranışları belirler. Nil kı-



Şekil 3.4 Şistozomiyaz: *Schistosoma mansoni*'nin bulaşma döngüsü.

Kaynak: *The Lancet* 368, 23 Eylül 2006, Bruno Gryseels ve Pierre Wenseleers, "Human Schistosomiasis", Şekil I, s. 1107, Antwerp Tropik Tıp Enstitüsü'ne ait çizim, © 2006, Elsevier'in izniyle kullanılmıştır.

Anahtar: A: eşli yetişkin kurtlar, B: yumurtalar, C: kirpikli mirasidyum, D: ara konakçı salyangozlar, E: hareketli serker, F: serker insan derisine nüfuz ediyor, G: serker kan damarları yoluyla karaciğere ulaşıyor, orada olgunlaşıp çiftleşiyor ve yumurtalarını bırakmak üzere bağırsakların veya idrar kesesinin çevresindeki kan damarlarına geçiyor.

yısındaki ve Afrika ve Ortadoğu'daki diğer sulama kanalları ile Çin ve Japonya'daki çeltik tarlaları ideal şistozomiyaz habitatlarıdır; bu kirli sularda çiftçilerin çıplak ayakla çalıştığı da düşünülürse, şistozomiyazın yaygınlaşması hiç de şaşırtıcı değildir. Ama insanlarla su salyangozları bir parazit için uyumsuz bir konakçı çifti gibidir, peki bu kombinasyon nasıl oluşmuştur? Şistozoma benzeyen kurtların en az 200 milyon yıldır deniz salyangozlarına musallat olduğu anlaşıyor. Bu serbest yüzen larvalar fırsatçıdır, potansiyel her konakçıyı ele geçirmeye çalışmış, tarih boyunca sayısız konakçı değiştirmişlerdir. Bir ara kuşları ikinci konakçı olarak kullanmışlardır, şimdi ise birçok memeli ve tatlı su salyangozu türünü kullanıyorlar; insanlara da tarımsal sulama nedeniyle onlarla ilk kez yakın temasa geçtikten sonra yerleşmiş olmaları mümkündür.¹⁵

Mikroplar Ticaret ve Savaşlardan Faydalaniyor

Eski Dünya'nın nüfusu arttıkça, kasaba ve şehirleri büyüdükçe her birinin kendine özgü salgın bulaşıcı hastalıkları oluştu. Ticaret ağları açılıp da daha önce tecrit halinde olan köylere ulaştınca bu kasaba ve şehirlerin mikropları paylaşıldı, bulaşıcı hastalık havuzları çevre topluluklarınkilerle birleşti. Bu olaylar arttıkça mikroplar daha uzak yerlere taşındı ve sonunda ticaret gemilerinin taşıdığı mısır, şarap ve zeytinyağlarıyla birlikte Akdeniz ve Hint Okyanusu'nu aştı. Keza, Çin'den Ortadoğu'ya İpek Yolu'yla lüks mallar taşıyan kervanlar yollarında davetsiz misafirler, yani kendi bölgelerinin mikroplarını getirdiler ve bunları bakir topluluklara yaydılar. “Vebalar” o dönemlerin ayrılmaz bir özelliği haline geldi ve zamanla bütün Eski Dünya'yı tek bir salgın hastalık havuzu kapladı.

Savaş da ticaret gibi mikropların taşınmasının ve bakir topluluklarda salgınlara yol açmasının etkili yollarından biriydi. Mısır, Asur, Pers, Yunan ve Roma İmparatorlukları birer birer yükselip yok olurken çatışmalar, istilalar ve savaşlar sıradan olaylardı ve kaçınılmaz olarak salgın hastalıkları tetikliyordu. Askerlerin çok çeşitli çevrelerden geldikleri, sıkışık ve sağlıksız ordu kamplarında yaşadıkları, kalabalık, savaş yorgunu kasabalarda konuşlandıkları,

sürekli hareket halinde oldukları, stres ve yaralanmalara maruz kaldıkları ve yetersiz beslendikleri düşünülürse, mikropların orduları perişan etmesi ve sivillere yayılması şaşırtıcı değildir. Salgınlar zaman zaman askeri operasyonları bozmuş, çoğunlukla da savaşların nihai sonuçlarını belirlemiştir. Eski dünyanın ordularına sıkıntı yaşıtan mikropların çoğunu tanımlamak imkânsız olsa da, klasik Greko-Romen dönemlerin veba olarak anılan (ama klasik hıyarcıklı vebayla aynı olmayan) üç salgını üzerinde ayrıntılı çalışmalar yürütülmüştür. Bunlar MÖ 430'da yaşanan Atina vebası, MS 166'da yaşanan Antonine vebası ve Jüstinyen vebasıdır; bunların her birinin çok büyük sonuçları olmuştur.

Atina Vebası

Eski Yunan şehirleri arasındaki efsanevi rekabetler nedeniyle zaman zaman imparatorluğun başını ağrıtan çatışmalar patlak veriyordu, ki bu çatışmalar sonunda imparatorluğun çöküşüne neden oldu. Kserkses (I. Serhas) MÖ 480 ile 479 yıllarında istila etmek üzere Pers İmparatorluğu üzerine yürüdüğünde şehirlerin orduları birleşse de, çok geçmeden eski kıskançlıklar tekrar su yüzüne çıktı. MÖ 431'de Atina ile Sparta, aralıklı olarak yirmi yedi yıl sürecek olan Peloponez Savaşı'nda tekrar karşı karşıya geldi. Atina kudretli bir donanmaya sahipti ama Spartalılar ondan katbekat üstündü ve son derece disiplinliydi; bu nedenle Atina'nın hükümdarı Perikles Spartalılarla doğrudan çatışmaya girmede. Şehri tahkim etmeye ve Spartalılar anlaşma talep edene kadar kuşatmaya karşı koymaya karar verdi. Pire Limanı dahil Atina'nın her tarafını ahşap duvarlarla kapattı, limanı şehrin ikmal hattı olarak kullanmak niyetindeydi. Şehri doğrudan girilecek bir çatışmadan koruyacak olan bu zekice stratejiyi kabul ederken hiç kimse o korkunç sonucu öngöremezdi. Spartalılar şehre doğru yaklaşırken çevredeki kırsallardan binlerce insan sığınmak üzere Atina'ya hücum etti; böylece denizden başka dışarıyla bağlantısı olmayan 10.000 konutluk şehir büyük bir kalabalığı barındırmaya başladı – bir mikrobun yerleşmesi için ideal bir ortamdı bu. MÖ 430'da salgın başladı; o kadar şiddetli ve yaygındı

ki Atinalılara yenilgi getirdi ve böylece Yunan kültürünün altın çağı ve eski dünya üzerindeki hâkimiyeti sona erdi.

Dönemin tarihçisi Tukidides'in kaydettiği bu salgın tarihte belgelenmiş en eski salgındır. Tukidides'in belirttiğine göre, salgın aniden başlamış, dört yıl artarak devam etmiş, asker ve siviller dahil nüfusun dörtte birini yok etmişti. Atina ordusu 4400 piyade ve 300 süvarisini, ön cephedeki askerlerinin dörtte birinden fazlasını kaybetmişti. Ama asıl önemlisi ölenler arasında Perikles de vardı ve ölümü Atinalıları büyük liderlerinden mahrum bırakmakla kalmamış, savaş ve salgın nedeniyle mahvolmuş bir halkın moralini iyice zayıflatmıştı.

Günümüzde bu salgınla ilgili herhangi bir fiziksel kanıt yok, dolayısıyla bu yıkıcı mikrobun niteliklerini belirlemek için uzmanların Tukidides'in metnini olabildiğince dikkatli yorumlamaları gerekiyor. Tukidides hastalığın her yaştan insanı etkilediğini, yedi ila on gün içinde öldürdüğünü net biçimde belirtiyor ve şöyle devam ediyor:

...vücut içi sıcaklıkları o kadar yüksekti ki, hastalar en ince örtü ve çarşaflara bile tahammül edemiyorlardı; aslında hiçbir şey kâr etmiyordu, onları en rahatlatan şey çıırılçıplak soğuk suya dalmaktı. Refakatçisi olmayanların çoğu böyle yapıyordu, kuyuların içine atlıyordu, doyum-suz bir susuzluk hissi yaşıyorlardı, ama ne kadar su içseler fark etmiyordu, susuzluklarını gideremiyorlardı.¹⁶

Tukidides diğer hastalık belirtilerini de sıralar (hastalığın başlarında göz ve boğaz ağrısı, öksürük, aksırık, su toplaması, yaralar ve ağız kokusu görülüyor; hastalığın ilerleyen dönemlerinde öğürtü, kasılmalar ve deride kızarıklıklara rastlanıyor; sonunda ishal, uykusuzluk, kangren, hafıza ve görme kaybı yaşanıyor ve hasta bitkin düşerek ölüyor), ama tarifleri bugün bildiğimiz bulaşıcı hastalıkların hiçbirine uymaz. Çoğu uzman bunun çiçek hastalığı olduğunu düşünüyor; bazıları ise kızamık veya tifüs olabileceğini öne sürüyor¹⁷ – aslında kuşatmanın yarattığı korkunç koşullara bağlı olarak ortaya çıkmış çeşitli salgın hastalıkların bir karışımı da söz konusu olabilir burada.

İlginç biçimde Sparta ordusu salgından etkilenmemiş gibi görünüyor; salgına neden olan mikroba bağışıklıkları vardı belki de. Hatta salgının bizzat kaynağı olmaları da muhtemel; yabancıları olmadıkları ama Atinalılar için yeni ve ölümcül olan bu hastalığı beraberlerinde getirmiş olabilirler.

Atina vebası yalnızca çok kişinin ölümüne neden olduğu için değil, yaşayanlar üzerindeki etkisi nedeniyle de yıkıcı bir salgındı. Tukidides insanların tavırlarındaki değişikliği şu sözlerle tarif ediyor:

Zengin olanların aniden öldüğüne ve hiçbir şeyleri olmayanların birden başkalarının mallarına sahip olduğuna şahit olarak kaderin birden nasıl değişebileceğini gördüler.¹⁸

Bu arada, MÖ 323'te iktidarının doruğundayken Büyük İskender'in aniden ölümü nedeniyle Yunan İmparatorluğu da benzer şekilde lidersiz kaldı. Bu olağanüstü genç adam Makedonyalı askerleri Perslerin üzerine sürmüş, onların büyük imparatorluğunu fethetmiş ve nihayet Mısır'dan İndus Vadisi'ne kadar uzanan bir bölgeyi yönetimi altına almıştı. Fakat Arap sınırı yakınlarındaki bataklık araziye incelemek üzere Fırat'tan Babil'e doğru hareket ettikten kısa bir süre sonra ateşi çıkmış ve otuz üç yaşındaki bu sağlıklı hükümdar iki haftadan kısa bir süre içinde ölmüştü. O dönemlerde o bölgede salgın yoktu, dolayısıyla İskender'in ölümünün bataklık arazisine yaptığı yolculukla alakalı olduğunu düşünmek makul görünüyor. Hastalığının sıtma olduğunu düşünebiliriz, ama ateşi on bir gün aralıksız sürmüş ki bu daha çok tifüse benziyor; hastalık, içinde bakteri bulunan dışkı bulaşmış yiyecek veya sudan geçmiş olabilir. İskender'in ölümünden sonra imparatorluk generalleri arasında bölüşüldü, bunu izleyen çalkantılı dönem ise onun büyük Yunanistan'ının sonunu hazırladı.

Antonine Vebası

Üçü içinde en az belgelenmiş olan bu salgın Roma İmparatorluğu'nu zirvedeyken vurdu. İmparator Marcus Aurelius Antoninus, Britanya ve Avrupa'dan başlayıp Ortadoğu'ya ve Kuzey Afrika'ya uza-

nan bir bölgeyi bir milyondan fazla nüfusa sahip olan muhteşem Roma şehrinden yönetiyordu. Tüccarlarının her bölgede serbestçe ticaret yaptığı, ordularının sürekli hareket halinde olduğu bu çok-kültürlü, çokuluslu imparatorluğun büyüklüğü, gezginlerin peşine takılıp gittikleri her yerde salgın hastalıklara neden olabilen mikrop-lara geniş bir ulaşım ağı sağlıyordu.

Antonine vebasının kaynağı muhtemelen bugünkü Bağdat'ın yakınlarında, Dicle Nehri üzerinde bulunan Seleucia şehriydi. Roma birlikleri oraya bir isyanı bastırmak için gönderilmiş, şehri talan edip muzaffer bir şekilde geri dönmüş, geçtikleri yerlerde hastalığı yaymış ve Roma'ya getirmişti. Salgının zirvesini yaşadığı dönemlerde Roma'da günde 5000 kişi hayatını kaybediyordu. Salgın zamanla imparatorluğun tamamına yayılmış, Hindistan ve Çin'in ötesine geçmiş, yıllarca sürmüştü. İmparator Marcus Aurelius MS 180' de öldüğünde salgın hâlâ devam ediyordu.

Bergamalı Galen, *Methodus Medendi* adlı yapıtında bu hastalığın zengin fakir, genç yaşlı ayırt etmeden herkese bulaştığını, hastalığı kapanların üçte bir ile yarısının ölümüne neden olduğunu belirtir. Bu "hummalı veba"nın belirtilerini yüksek ateş ve susuzluk, kusma ve ishal olarak tarif eder, ki bu haliyle Atina vebasına çok benzer, ama bu sefer bütün vücudu saran kuru, siyah, ülserli döküntüler gibi net bir tarif vardır. Galen bu döküntülerin "humma kabarcıklarının içinde çürümüş kan kalıntıları"nın bir sonucu olduğu görüşündeydi. Bu tarif, özellikle de döküntüyle ilgili kısmı, bu salgının çiçek hastalığı, muhtemelen Avrupa'daki ilk çiçek salgını olduğu konusunda şüpheye pek yer bırakmıyor. Yine de bazı uzmanlar bunun tifüs salgını olduğunu düşünüyor ve ilk dönemlerinde tifüsün çiçek hastalığından ayırt edilemeyeceğini belirtiyorlar.²⁰

Romalılar salgının Seleucia şehrinde askerlerin Apollo tapınağını yağmalamasına ve eski mühürlü bir mezarı açmalarına karşılık olarak tanrıların gönderdiği bir ceza olduğuna inandılar. Dönemin tarihçilerinden Ammianus Marcellinus şöyle yazar: "Romalı askerler [mezarı] açtıklarında içinden taun çıktı, İran hudutlarından Ren Nehri'ne ve Galya'ya kadar bütün imparatorluğa hastalık ve ölüm yayıldı."²¹

Antonine vebası nüfusta korkunç bir azalmaya neden oldu, öyle ki her iş için insan gücüne ihtiyaç duyan Roma İmparatorluğu çökmeye başladı. Kasaba ve tarlalar başıboş kalmış, ordu tükenmiş, ticaret ve alım satımlar durmuş, insanlar ne yapacağını bilmez hale gelmiş ve moralleri bozulmuştu. Sürekli istilalarla, savaşlarla ve salgınlarla dolu, yüz yıl sürecek olan bir çöküş döneminin başlangıcıydı bu. MS 266'da İmparator Valerianus İranlılara esir düştü ve imparatorluk Doğu ve Batı'daki uzantılarını yitirdi. Çatışmalar bir süre devam etti, sonunda Büyük Konstantin imparatorluğun başkentini Bizans'a taşıdı, oraya Konstantinopolis adını verdi ve 396'da imparatorluk Batı ve Doğu Roma imparatorlukları olarak ikiye ayrıldı.

Jüstinyen Vebası

Çatışmalarla geçen yüzyılların ardından MS altıncı yüzyılda İmparator Jüstinyen, Kuzey Afrika, İtalya ve İspanya'yı kısa süreliğine fethetmeyi ve Roma İmparatorluğu'nu tekrar birleştirmeyi başardı, ama Konstantinopolis'te salgın baş gösterdi; iki asır sürecek bir dizi salgın döngüsünün habercisiydi bu. Salgın imparatorluğun sonunu getirdi, Batı'da Avrupa'nın nispeten tecrit altında kalmasına, Doğu'da İslam'ın yayılmasına neden oldu. Jüstinyen vebası Konstantinopolis'te bir yıl sürdü, nüfusun dörtte birinin ölümüne neden oldu – en hararetli dönemlerinde günde 10.000 insan ölüyordu. Konstantin'in kendisi de bir salgından kıl payı kurtuldu, ama salgın imparatorluğun geneline yayıldığı için temel görevler yapılamaz hale gelmişti ve Konstantin daha yeni birleşmiş toprakları koruyacak güce sahip değildi. İki imparatorluktaki ölü sayısının 100 milyon olduğu tahmin ediliyor.

Bizans'ın vakanüvisi Kayseryalı Prokopios, salgının Mısır'daki Pelusium'da başladığını, oradan İskenderiye'ye yayıldığını, Filistin üzerinden de Konstantinopolis'e sıçradığını belirtir. Hastalığın belirtilerini o kadar ayrıntılı tarif eder ki, çoğu uzman bunun şişkin lenf bezleriyle (hıyarcık veya bubon) kendini gösteren hıyarcıklı veba olduğundan şüphe duymaz:

Ateş sabahtan akşama kadar o kadar düşük seyrediyordu ki ne hasta ne de hekim bunun tehlikeli bir şey olduğundan şüphelenmiyordu, hastanın öleceğine kimse inanmıyordu. Ama birçoğunda daha ilk gün, bazılarında sonraki gün, bazılarındaysa daha sonra hem kasık bölgesinde hem de koltukaltlarında hıyarcık belirliyordu; bu hıyarcıklar bazılarında kulakların arkasında ve vücudun herhangi bir bölümünde görülebiliyordu.

Bu evreye kadar hastalık herkeste aynı seyri izliyordu, ama sonraki evreler kişilere göre farklılıklar gösteriyordu. Bazıları komaya girerken bazıları şiddetli deliryum geçiriyordu. Uykuya dalmayanlar veya deliryum geçirmeyenlerde şişlikler kangrenleşiyor ve bu kişiler aşırı ağrılar içinde ölüyordu. Şişliklere dokunmak bulaşıcı değildi, çünkü ne hekimler ne de siviller hastalardan veya ölümlerden hastalık kapmadı; hastalara bakanlar veya ölümleri defnedenler sanılanın aksine hayatta kaldılar ve hizmetlerine devam ettiler.

Hastalardan bazıları hemen öldü, bazıları birkaç gün sonra; bazıları'nın vücutlarında mercimek büyüklüğünde kara kabarcıklar çıktı. Bunlar o günü çıkaramadılar, hemen öldüler ve birçoğu nöbetler halinde kan kusarak hemen can verdi. Hekimler hangi vakaların hafif hangilerinin ağır olduğunu bilemiyordu ve hiçbir tedavi fayda etmedi.²²

Bu Avrupa'da görülen ilk hıyarcıklı veba salgınıydı belki de; salgın 200 yıl sürdü, gizemli bir biçimde 600 yıl boyunca ortalarda görünmedi, derken –bir sonraki bölümde göreceğimiz gibi– Kara Ölüm olarak tekrar ortaya çıktı.

Bu salgınların hiçbirinin nedenini kesin olarak bilmiyoruz ve bu hastalıklar konusunda yazan eski yazarlar asla da bilemeyeceğimizden emindi. Ama mikropların en küçük izini bile tespit edebilen yeni moleküler araştırma yöntemleri sayesinde bu sorulara cevap bulmak artık mümkün görünüyor. Veba kurbanları toplu mezarlardan çıkarılmaya başladı, yani bu yıkıcı epidemi ve pandemilere neden olan mikropların kimlikleri yakın zamanda ortaya çıkarılabilir.

MS 1200'lü yıllarda bu korkunç, beklenmeyen epidemiler döngüsel bir örüntü takip etmeye başladı; bir topluluğa uğrayan mikroplar orada enfeksiyon zincirlerini desteklemeye yetecek sayıda zayıf bünyeli insan varsa salgına yol açıyordu. Bu bulaşıcı akut hastalık-

ları atlatmak onlara karşı ömür boyu koruma sağladığı için, yalnızca son salgından sonra doğmuş olan çocuklar bir sonraki salgında hastalık riskine açıktı. Bu şekilde çocukluk dönemi epidemilerinin örüntüsü –Şekil 3.1’de gösterilen kızamık örüntüsü gibi– yerleşti ve her döngü hastalık riskine en açık çocukları ayıkladığı için, kuşaklar sonra topluluklarda bağışıklık gelişti, enfeksiyonlar daha selim bir seyir izledi. Ama sonraki bölümde de göreceğimiz üzere, bulaşıcı akut hastalıklar tehdit olmayı sürdürdü; özellikle de artan nüfusun, yoksulluğun ve sağlıksız koşulların mikropların yayılmasına zemin hazırladığı kasaba ve şehirlerdeki çocuklar tehdit altındaydı.

Kalabalıklar, Pislik ve Yoksulluk

ORTAÇAĞ AVRUPASINDA hemen herkesin vücudu kan emici parazitlerle kaplıydı; evleri de aynı şekilde parazitlerle kaplı olan fare ve sıçanlarla doluydu. Çiftçi köylerinde insanların çoğu karanlık, basık ve havasız, küçük, tek katlı, saman damlı evlerde hayvanlarıyla birlikte yaşıyordu. Nüfus arttıkça ve küçük topluluklar kasabalara dönüştükçe durum giderek kötüleşti. Atık boşaltım tesisleri olmadığı için her şey evler arasındaki dar sokaklara atılıyordu; böylece bu karanlık, rutubetli geçitler çamur, insan ve hayvan dışkısı ve çöplerle dolu bataklıklara dönüştü, bu bataklıkların büyük kısmının nihai durağı ise su kaynakları olarak kullanılan nehirlerdi. Hijyenden uzak bu ortamlarda mikroplar da elbette çoğaldı. Korkunç koşullar mikropların bulaşma imkânlarını daha da artırıyordu: Kötü havalandırma ve aşırı kalabalık, havadan taşınan mikropların hayatını kolaylaştırıyordu; sıhhi tesisatın olmaması bağırsak patojenlerinin yiyecek ve suya kolayca bulaşması anlamına geliyordu; kişisel hijyenin olmamasıysa pire ve bit gibi vektörlerin çoğalmasına fırsat veriyordu.

Şaşılabilecek bir şey değil, ortaçağ kasaba ve şehirleri son derece sağlıklı yerlerdi elbette. Buralarda yaşayanların ömürleri köylerdeki akrabalarından daha kısaydı ve Avrupa'daki şehirler ancak yirminci yüzyılın başlarında nüfuslarını korumaya başladılar.¹ Ama ortaçağ Avrupasında insanların büyük çoğunluğu belirgin bir sınıf sisteminin olduğu yurtluklarda yaşıyordu. Bir malikâneye bağlı

olan köylüler, aldıkları hizmetlerin karşılığında derebeyine ait topraklarda çalışıyordu. Kasaba ve şehirler yalnızca hububat, et ve odun gibi tüketim malları için değil, insan gücü için de çevrelerindeki bu yurtluklara ihtiyaç duyuyordu; bu nedenle köydeki gençler daha iyi ücret hayaliyle şehir hayatının cazibesine kapılıyordu. Oralarda daha sağlıklı kır ortamlarındayken kurtulmayı başardıkları akut enfeksiyonlar kapıp öldükleri için gençler gittikleri kasaba ve şehirlerden genelde dönemiyordu.

Şehirlerindeki sağlıksız ortamlara rağmen Avrupa on birinci ve on ikinci yüzyıllarda daha önce görülmemiş bir nüfus patlaması yaşadı ve on üçüncü yüzyılın ortalarında doğal kaynaklar insanlara yetmemeye başladı. İyi tarımsal alanlar kıttı ve ciddi boyutlardaki işsizlik kaçınılmaz olarak yoksulluğa neden oldu. On dördüncü yüzyılda, Küçük Buzul Çağı kendini hissettirmeye başladığında, sıcaklıklarda yaşanan düşüşler mahsul miktarını düşürdü ve kıtlıklar süreklilik kazandı.

Nüfusun büyüdüğü bu dönem boyunca eskisinden daha fazla insan ticaret, savaş veya hac nedeniyle daha uzaklara yolculuklar yaptı, mikroplarını da yanlarında götürüp bunları gittikleri yerlere tohum saçar gibi saçtı. Ticaret gemilerinin Akdeniz'deki seferleri giderek sıklaştı ve Avrupalılar Afrika, Hindistan ve Uzakdoğu gibi uzak yerlere ticaret merkezleri kurdular. Aynı zamanda, yaşanan uluslararası savaşlar ve Avrupa şehirleri arasındaki yerel çatışmalar askerlerin sürekli hareket halinde olması anlamına geliyordu; bu arada on birinci, on ikinci ve on üçüncü yüzyıllardaki Haçlı seferleri esnasında, Müslümanlarla Kudüs için mücadele etmek üzere Avrupa'nın her yerinden büyük Hristiyan orduları Doğu'ya doğru hareket ediyordu. Haçlı askerleri genellikle birliklerini kırıp geçirmiş olan dizanteri, tifoid ve çiçek gibi bulaşıcı hastalıklarla geri dönüyor ve ülkelerinde salgın hastalıkların yayılmasına neden oluyorlardı.

Bu arada Cengiz Han'ın kurduğu geniş Moğol İmparatorluğu, zaman içinde bugünkü Çin'in işgal ettiği toprakların tamamını ve Rusya'nın büyük bir bölümünü topraklarına katarak Orta Asya'dan İran ve Irak'a kadar yayıldı. Başkenti Karakurum, imparatorluğun bütün büyük ve gelişmekte olan şehirlerine ve daha da ötelere, Av-

rupa'ya kadar uzanan ticaret ağının merkeziydi. Çin ile Suriye arasındaki eski İpek Yolu tekrar kurulmuştu ve vahadan vahaya yolculuk ederek büyük mesafeler kat eden binlerce tüccar, asker, ulak ve elçi tarafından kullanılıyordu. Venedikli Marco Polo (1254-1324) 1271'de o destansı seyahatine başlarken (İpek Yolu üzerinden Ermenistan, İran ve Afganistan hattını izleyerek Pamir Dağları ile Gobi Çölü'nü aşıp Pekin'de sonlandığı, üç buçuk yıl süren 9 bin km'lik bir yolculuktan bu) yol boyunca kendisine bulaşacak ve başkalarına bulaştıracığı mikropları asla düşünmemişti elbette. Ama kaçınılmaz olarak insanların, onların hayvanlarının, yiyecek malzemeleri ve maddelerinin takas edildiği bu ve başka uluslararası ticaret yolları şüphesiz ki mikropların yayılmasını hızlandırmıştı.

Ortaçağda akut bulaşıcı hastalıkların çoğu Eski Dünya'da yaygındı ve özellikle çocukları etkileyen belirgin epidemi döngüleri oluşturmuştu. Bu hastalıkların çoğu insanlarla birlikte evrim geçirerek hafiflemişti, ama veba ve çiçek sonraki yüzyıllar boyunca da insanların korkulu rüyası olmuş, dönemin en ölümcül hastalıkları olma özelliklerini korumuşlardı. Tarih boyunca bu hastalıkların her biri, diğer salgın hastalıkların toplamından daha fazla insanın ölümüne yol açmış olmalı; diğer hastalıklarla beraber insan nüfusunu yüzyıllar boyunca kontrol altında tuttular.

Hıyarcıklı Veba

Dünya geçen 2000 yıl içinde üç hıyarcıklı veba salgını yaşadı: ilki 542'deki Jüstinyen vebası (bkz. 3. Bölüm), ikincisi Kara Ölüm, üçüncüsü de 1860'larda Çin'de başlayan ve bugün hâlâ devam eden veba salgınıdır.

Efsanevi Kara Ölüm, olaydan ancak yüzlerce yıl sonra böyle adlandırılmıştı, ama şimdi neden böyle adlandırıldığını kimse bilmiyor. Bazıları bu adın hastalıkla beraber görülen, hastanın ölmeden önce ayak ve el parmaklarını karartan kangrenden geldiğini söylüyor; bazılarıysa bunun Latince *atra mors* kelimelerinin yanlış tercüme edilmesinden kaynaklandığını iddia ediyor, zira *atra* "korkunç" anlamına geldiği gibi "kara" anlamına da gelir. Kara Ölüm

1346-53 yılları arasında şiddetlenmiş, sonunda Avrupa, Asya ve Kuzey Afrika'nın tamamına yayılmıştı. Hastalık hemen her şhri, kasabayı, köyü ve mezrayı etkilemiş, sakinlerinin yarısına yakınını yok etmiş ve o güne kadarki en büyük nüfus azalmasına neden olmuştu. Avrupa'nın doğusundan başlayıp bütün kıtaya yayılan bu pandeminin izini Altınordu Devleti'ne (toprakları günümüz Rusya-sında bulunan Moğol İmparatorluğu'nun Doğu bölümünü oluşturan devlete) kadar sürmek mümkün. Burada korkunç bir epidemi baş göstermiş ve 1347'de Karadeniz'deki Kefe Limanı'na kadar ulaşmıştı. Bu önemli Cenova ticaret merkezi o dönemlerde Moğolların istilasla altındaydı, epidemi baş gösterince Moğol askerleri çekilmek zorunda kaldı. Bazıları Moğolların son hamlesinin ölümlerini mancınıklarla şehre fırlatmak olduğunu söylüyor, ama bu kısım doğru olsun ya da olmasın, sonuçta salgın kısa süre içinde Kefe sakinlerini kuşatma altına aldı. Birçok İtalyan alelacele vatanlarına gitmek üzere denize açıldı, kalyonlardan on ikisi Sicilya'nın doğusundaki Messina'ya ulaştı. Denizciler karaya ayak bastıktan kısa bir süre sonra veba patlak verdi; yıkıcı olduğu kadar korkunç bir hastalıktı bu. Bu olayı ilk elden anlatan Fransisken keşiş Piazzalı Michael şöyle yazar:

“Yanık kabarcıkları” oluşuyor ve vücudun çeşitli yerlerinde çıbanlar çıkıyordu: cinsel organlarda, bazılarının kalçalarında, bazılarının kollarında, bazılarının da boynunda. Bunlar önce fındık büyüklüğünde olup hastalar aşırı titreme nöbetlerine tutuluyordu; bu nöbetlerden iyice zayıf düşüyor, ayakta duracak halleri kalmıyor, yataktan çıkamaz hale geliyor, şiddetli ateşten bitip tükeniyor ve büyük sıkıntılar çekiyorlardı. Çıbanlar kısa zaman içinde ceviz büyüklüğüne, sonra tavuk veya kaz yumurtası büyüklüğüne erişiyordu ve bunlar aşırı derecede acı vericiydi, vücudu tahriş ediyor, içindeki sıvıları bozarak hastanın kan kusmasına neden oluyordu. Kan hastalıklı ciğerlerden gırtlığa çıkarak vücudun tamamının cerahat toplamasına, nihayet çürümesine yol açıyordu. Hastalık üç gün sürüyor, dördüncü günün sonunda hasta hastalığa yenik düşüyordu.²

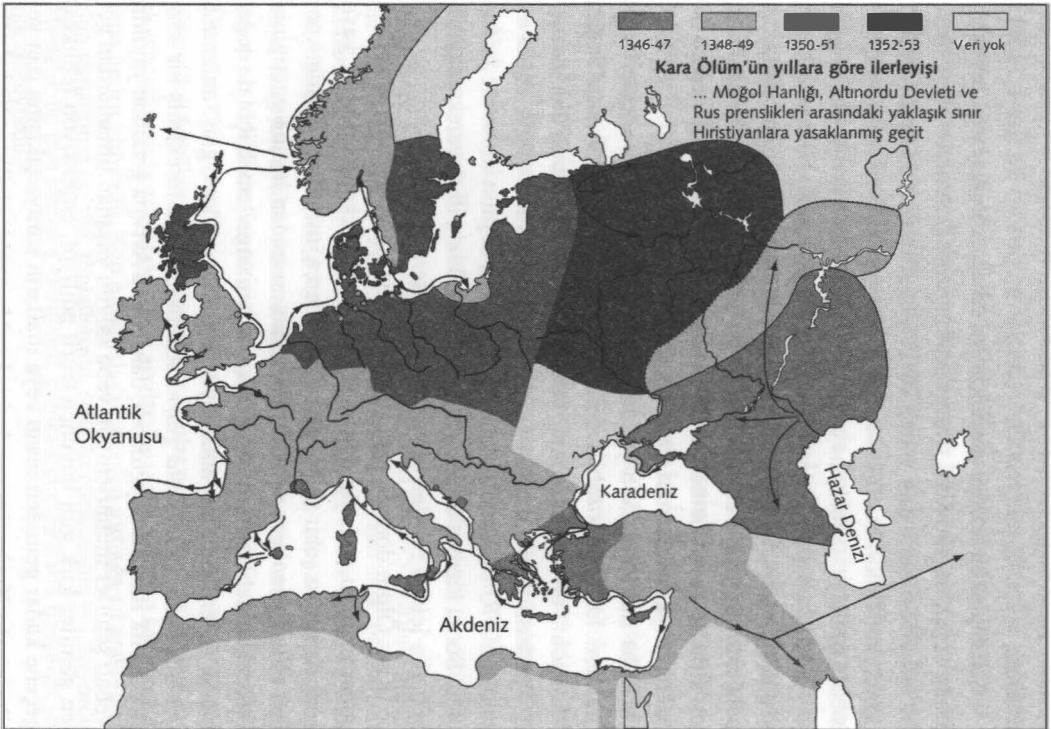
Sicilya'da daha önce böylesi görülmemişti, cesetler üst üste yığıldıkça dehşete kapılan Messinalılar panikleyip kaçtı. Bu felaketten gemi mürettebatı sorumlu tutuldu ve adadan sürüldü. Hastalık-

tan etkilenmedikleri anlaşılan bu denizciler taşıdıkları mikroplarla beraber Kefe'den Cenova ve Venedik'e giden diğer kalyonlara katıldılar.

Mikroplar bu İtalyan şehirlerinden Akdeniz'deki çoğu limana taşındı, sonra da hareketli ticaret yollarıyla iç kesimlere ulaştı veya Messina'da olduğu gibi vebalı kasaba ve şehirlerden kaçan insanlar tarafından farkında olmadan buralara taşındı. Pandemi Avrupa'yı medcezir dalgası gibi içine çekti, 1347-48 yıllarında Fransa, İspanya ve Akdeniz adalarına ulaştı ve sadece üç yıl içinde bütün bir kıtayı kapladı (Şekil 4.1). Hemen her kasaba, köy, mezra onun o ölümcül pençelerinin hedefi oldu; veba gittiği her yeri sekiz ay kadar kasıp kavurdu ve ancak hemen herkese bulaştıktan ve bulaşan herkes öldükten veya iyileştikten sonra yatıştı.

Veba mikrobı 1348 yazında Britanya kıyılarına ulaştı; oraya muhtemelen güncy sahilindeki Melcombe Regis Limanı (bugün Weymouth'un sınırları içinde yer alır) üzerinden Fransa'dan sızmıştı. Pandemi aynı yılın ilerleyen zamanlarında Londra'yı vurdu ve şehrin 60-70 binlik nüfusundan 20-30 bin kişinin ölümüne neden oldu. Sonra kuzeye doğru günde 1-1,5 km hızla ilerleyerek yaklaşık 500 gün içinde boydan boya bütün İngiltere'yi sardı.³

Kara Ölüm dönemi öncesinde mikrop bin yıl Avrupa'yı ziyaret etmemişti, bu nedenle ayırım gözetmeden herkese saldırdı, yaşlı genç demeden şehir ve kırsallarda hunharca insanların ölümüne neden oldu. İnsanların vebanın doğrudan insandan insana geçtiğinin farkında oldukları, hastalığın bulaşmasını engellemek için de doğal olarak önlem aldıkları anlaşılıyor. Karantina ("kırk gün" anlamına gelen İtalyanca *quaranta giorni* sözcüklerinden türetilmiş bir sözcüktür) ilk İtalya'da uygulandı, daha sonra Avrupa geneline yayıldı. Vebalı şehirler mühürleniyor, veba salgını yaşanan limanlardan gelen gemiler kırk gün boyunca tecrit ediliyor, enfeksiyon tehlikesi geçene kadar gemiden insan veya malların karaya çıkışına izin verilmiyordu. Kurbanların evlerine kızıl haç şekli çiziliyor, hane halkı ya diğer insanlardan tecrit ediliyor ya da veba evlerine (yerinde bir ifadeyle "ölümü bekleme odaları" olarak tarif edilen hastanelere) naklediliyordu.⁴ Zenginler tecritten kurtulabiliyordu, keza çoğun-



Şekil 4.1 Kara Ölüm'ün ilerleyişi.

lukla kraliyet sarayları da öyle. Zenginler şehirdeki veba salgını sırasında kırsal bölgelere taşınyordu ve Avrupa'daki kraliyet ailelerini yok eden çiçek hastalığı salgınlarındakinin aksine, bu önlem vebaya karşı etkili olmuşa benziyor, çünkü Avrupalı tek bir hükümdar vebadan hayatını kaybetmişti, o da İspanya Kralı XI. Alfonso'ydu. Kral Alfonso Cebelitarık'ta Araplarla savaşırken vebaya yakalanmış, ama askerlerini terk etmeyi kabul etmemişti.⁵ Papa VI. Clemens ise Avignon vebadan kırılırken, doktorunun tavsiyesi üzerine kendini dış dünyadan tecrit ederek, zamanını çalışma odasında yanan iki ateş arasında yalnız başına geçirerek hastalıktan kurtulmayı başarmıştı.⁶

Avrupa'daki veba 1353'te yatışmışsa da, sonraki 300 yıl boyunca beklenmedik zamanlarda tekrar tekrar ortaya çıktı, köyleri es geçip çoğunlukla şehirlerde yoğunlaşan, ama yine çok sayıda insanın ölümüne yol açan korkunç salgınlara neden oldu. En yoğun nüfusa sahip olan Fransa ve İtalya bu hastalıktan en kötü etkilenen ülkeler oldu, hastalık neredeyse hiç ara vermeden bir bölgeden başka bir bölgeye sıçradı. Britanya salgından bu kadar etkilenmedi, çünkü veba mikrobi birbirinden ayrı topluluklar oluşturan adalarda tutunamadı, adalardaki her salgının Avrupa kıtasından taşınması gerekiyordu.

1665-66 yılları arasında baş gösteren Rönesans vebası (Büyük Londra Vebası adıyla da bilinir) veba mikrobunun son saldırısıydı, ondan sonra Kuzey Avrupa'da tamamen yok oldu. Ünlü günlük yazarı Samuel Pepys Büyük Veba sırasında Londra'daydı, 1665 yazında ölü sayısının hızla artışına tanık olmuştu. Ağustos ayında günlüğünde şunları aktarır:

Bu hafta şehirde 7496 kişi hayatını kaybetti, bu ölümlerin 6102'si veba kaynaklıydı. Ama bu haftaki gerçek ölü sayısının 10.000 olduğundan endişe ediliyor; sayılardaki bu belirsizliğin nedeni kısmen çok sayıda öldükleri için yoksullardan çıkan ölümlerin gözden kaçması, kısmen de bazı kişilerin –örneğin Quaker tarikatına mensup olanların– ardından dini nedenlerle çan çalınmaması.⁷

Londra 300 yıl önce Kara Ölüm patlak verdiğinde olduğundan

daha büyük değildi, ama nüfusu on kat artmıştı, bu nedenle daha kirli ve daha kalabalıktı. Mikrop ara vermeden yayılırken zenginler daha sağlıklı ortamlara taşınarak yoksulları kaderleriyle baş başa bıraktılar; vebadan kurtulanlar açlıktan öldü. Şehirde bir süre anarşi hüküm sürdü; birçok kişi vebaya yakalanmış çaresiz kurbanları soymak ve hatta öldürmek amacıyla, bu amaçlarını gizleme gereği bile duymadan, hasta bakımı ve karantina altındaki evleri koruma işini üstleniyordu. Ölüler sokaklara atılıyor, ölüm arabaları onları alana kadar orada duruyor, sonra da alelacele ceset çukurlarına atılıyor. Ortalık şarlatanla doluydu, ama birçok doktor, eczacı ve hemşire de vardı; bu kişiler ellerinden gelen gayreti gösterdiler, çoğu mikroba yenik düşene kadar insanlara yardım etmeyi sürdürdü. Deri giysilerle, baharat içeren gaga biçiminde çıkıntıları olan maskelerle ve tütsü çubuklarıyla kendilerini korumalarına rağmen en yüksek ölüm oranının kan akıtan ve hıyarcıkları kesen cerrahlarda görülmesi hiç de şaşırtıcı değildi.

Vebada sıkça görüldüğü üzere, salgın kış aylarında yatıştı, ama 1666 baharında, tam da zenginlerin şehre dönmekte sakınca olmadığı düşünükleri sırada tekrar ortaya çıktı. En kötüsü geride kalmıştı, yine de veba salgını 1666'nın sonlarına doğru nihayet sona erdiğinde Londra'da 2000 kişi daha hayatını kaybetmişti. Resmi ölü sayısı 68.595'ti, bu da yüzde 15 civarında bir ölüm oranına karşılık geliyordu, ama zenginler şehri terk ettiği ve –Pepys'in de belirttiği üzere– birçok ölüm kayda geçirilmediği için gerçek sayı daha yüksekti muhtemelen.

Ortaçağ Avrupasının insanları, çektikleri bütün bu eziyetlerin sorumlusunun küçücük bir mikrop olduğundan bihaberdi elbette; suç ender görülen gezegen dizilişlerinde, miyazma buharlarında arıyor, Tanrı'nın gazabına uğradıklarına hükmediyorlardı. Vebanın gerçek nedeni ancak yirminci yüzyılın başlarında, Hong Kong'da bir veba salgını baş gösterip üçüncü pandemiye yol açtığında ortaya çıkacaktı. On dokuzuncu yüzyılın ortalarında, Çin'in Yunnan bölgesinde dış dünyanın gözlerinden ırak bir yerde başlayan ve için için devam eden veba salgını 1894'te Kanton şehrine ulaşarak 100 bin sakininin

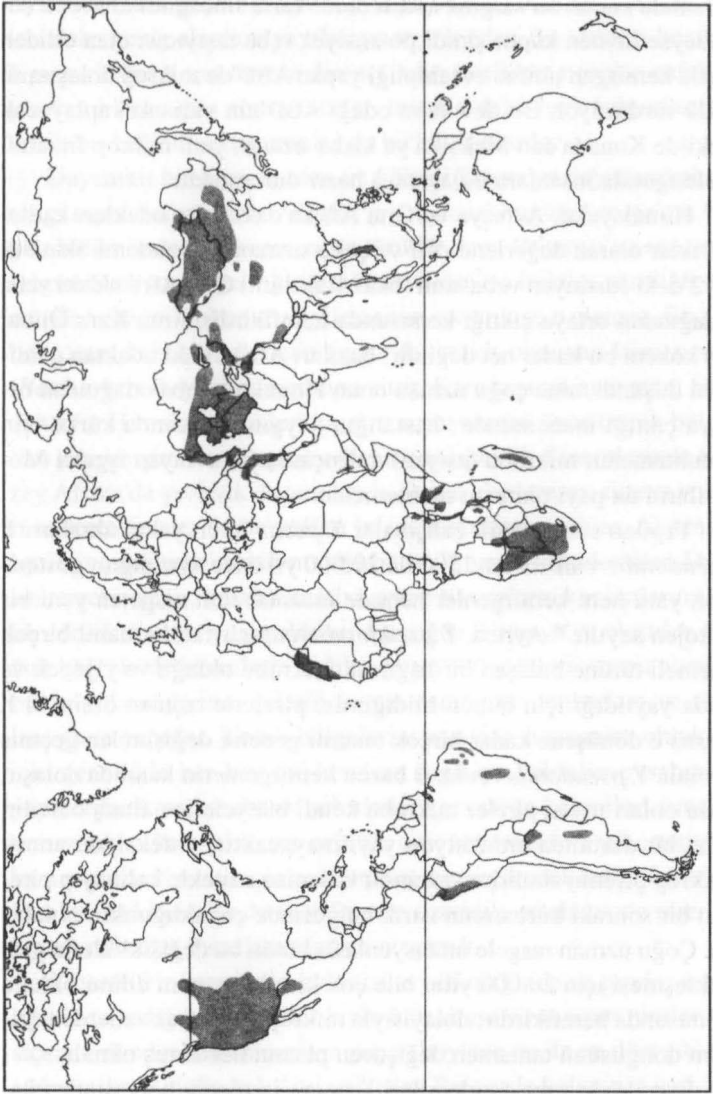
yüzde 40'ının ölümüne neden oldu. Ama olaylar asıl, mikrop Hong Kong'daki İngiliz limanına ulaşp da dünya genelinde ticari menfaatleri tehdit eder hale geldiğinde gelişme göstermeye başladı. O dönem bakteriyolojinin altın çağıydı; mikropları tanımlamakla meşgul olan Louis Pasteur ve Robert Koch bulaşıcı hastalıklarda mikrop teorisini ileri sürmüştü (bkz. 8. Bölüm). Kendilerine yardım çağrısında bulunulduğunda bu iki deneyimli bakteriyolog bu zorlu görevi üstlendi. Alexander Yersin, Paris'te Pasteur'den ders almış, Uzakdoğu'da birçok yeri gezmiş İsviçreli utangaç bir bakteriyologdu. Shibasaburo Kitasato ise Berlin'de Koch'la beraber tüberküloz ve tetanoz üzerine gerçekleştirdiği çalışmalarıyla ün kazanmış, üniversitede ders veren otorite sahibi bir Japon bilimadamıydı. Yersin 1894'te Hong Kong'a ulaştığı sıralarda, Kitasato beş asistanıyla birlikte kendi laboratuvarında çalışmalara başlamıştı bile. Kitasato, hastaların kanında "veba basili" bulunduğunu iddia etmişti ve bulgularını tıp dergisi *The Lancet*'te yayımlama hazırlığı içerisindeydi.⁸ Kimseden yardım görmeyen ve çalışmalarını kendi başına inşa ettiği saman damlı laboratuvarı sürdürülen Yersin ise veba vakalarının kanında herhangi bir bakteriye rastlamamıştı. Yersin hastalık mikrobu hiyarcıklarda araştırmak istedi ama veba kurbanlarının cesetlerine erişimine izin verilmedi, cesetler Kitasato için ayrılmıştı. Sonunda ihtiyacı olan materyale morg görevlilerine rüşvet vererek ulaştı. Materyal eline geçer geçmez sonuca ulaşmayı başardı. Sonradan onun onuruna *Yersinia (Y.) pestis* adı verilecek olan mikrobu keşfetti ve bu buluşunu Kitasato'dan hemen sonra yayımladı.⁹ Bu yayın yıllarca sürececek bir tartışma başlattı; çoğu insan başta ünlü bakteriyolog Kitasato'nun haklı olduğuna inanırken zamanla çalışmasının hatalı olduğunu anlamaya başladı. Yersin doğru veba bakterisini bulmuştu, ama ne yazık ki bakteri ancak 1970'te, ölümünden çok sonra onun adıyla anılmaya başladı.

Hong Kong veba salgını sırasında Kitasato dahil çoğu doktor veba mikrobu toprakta saklandığını, bulunduğu yerden doğru insanlara atladığını düşünüyordu. Yalnızca Yersin vebalı şehirlerin her yerinde görülen fare ölüsü haberlerini önemsemiş ve bunu araştırma gereği duymuştu. Farelerin enfeksiyonun ana araçları ol-

duğunu ileri sürmüştü, ama mikrobun yaşam döngüsünü ve farelerdeki pireler aracılığıyla insanlara bulaştığını ortaya çıkarmak, üç yıl sonra, onun kadar münzevi birine, Pasteur'ün laboratuvar çalışanlarından Paul-Louis Simond'a Hindistan'daki çalışmaları sırasında nasip olacaktı.

Veba mikrobunun kimliğiyle ilgili tartışmalar hararetle sürerken mikrop sessiz sedasız Hong Kong'dan gemiye atlayıp Hindistan, Ortadoğu, Afrika, Avrupa, Rusya, Japonya, Avustralya, Amerika kıtası, Endonezya ve Madagaskar'a yollandı. Birçok yerde neden olduğu salgınlar kısa sürede kontrol altına alındı, ama ABD'de tutundu ve orada hiçbir zaman tam olarak yok edilemedi; Hindistan'da ise büyük bir salgına yol açtı, 10 milyondan fazla insanın hayatına mal oldu. 1905'te *Y. pestis*'in epidemiyolojisini ortaya çıkarmak ve şiddetli yayılışını engelleyecek araçları oluşturmak amacıyla Hindistan Veba Araştırma Komisyonu kuruldu. Komisyon Simond'un çalışmasını tekrar ederek mikrobun temel olarak kemirgenlere bulaştığını, ama insanlara bulaşmak için fare pirelerinden yararlandığını teyit etti. Bu çalışmayla birlikte farelerin itlafı vebalı şehirlerde veba kontrolünün ana unsuru haline geldi ve antibiyotikler sayesinde bu korkunç katil tedavi edilebilir bir hastalığa dönüşene kadar bu yöntem kullanıldı.

Y. pestis çöl faresi, dağsıçanı ve tarla sincabı gibi çukur kazan kemirgenlere doğal yollardan bulaşır ve kanlarını emen pirelerle bu hayvanlar arasında yayılır. Kemirgenler veba mikrobuna karşı çeşitli derecelerde hassasiyet gösterirler, bağışıklığı güçlü olan hayvan kolonilerinde hastalık kötü bir etkiye neden olmadan sürekli dolaşım halinde olabilir. Bugün dünyada veba odakları olarak adlandırılan ve mikrop rezervi olarak iş gören buna benzer birçok koloni mevcuttur (Şekil 4.2). California, Güney Afrika ve Arjantin'dekiler dahil bu kolonilerin çoğu, Hong Kong'dan gelen mikropların yerel çukur kazıcı kemirgenler arasında kendilerine konakçı bulduğu üçüncü pandemi sırasında oluşmuştu. *Y. pestis* San Fransisco'ya 1890'ların sonlarında ulaştı; buraya muhtemelen Asya'dan gelen bir ticaret gemisindeki farelerle taşınan mikrop Çinli göçmenler



Şekil 4.2 Günümüzde dünya genelindeki veba odakları.

Kaynak: *Medical Microbiology*, 16. baskı, 2002, David Greenwood, Richard C. B. Slack, John F. Peutherer. Şekil 35.1, s. 332. ©2007, Elsevier Ltd.'nin izniyle.

arasında küçük bir salgına neden oldu. Tarla sincapları mikrobu neredeyse hemen kaptı; şimdi potansiyel veba taşıyıcısı olan elliden fazla kemirgen türüne evsahipliği yapan ABD’de mikrop dolaşımını hâlâ sürdürüyor. Bu dev veba odağı ABD’nin yarısını kaplayacak şekilde Kanada’dan Meksika’ya kadar uzanır, yani mikrop fırsatını bulduğunda insanlara bulaşmaya hazır durumdadır.

Himalayalar, Avrasya ve Orta Afrika’daki veba odakları kadim odaklar olarak değerlendirilir ve çoğu uzman ilk pandemi olan MS 542’deki Jüstinyen vebasının (bkz. 4. Bölüm) Orta Afrika’daki veba odağından ortaya çıktığı konusunda hemfikirdir. Ama Kara Ölüm’ün kökeni bu kadar net değildir; bazıları Afrika’daki odaktan geldiğini düşünür, ama çoğu uzman onun Himalaya veba odağından ortaya çıktığı inancındadır; hastalığın yaygınlaşmasında kürkü için (muhtemelen mikrobu taşıyan) dağsıçanlarını avlayan işgalci Moğolların da payı olmuştu muhtemelen.

Yapılan son genetik çalışmalar *Y. pestis*’in en yakın akrabası *Y. pseudotuberculosis*’ten 1500 ila 20.000 yıl önce ayrıldığını gösteriyor, yani hem kemirgenler hem de insanlar için nispeten yeni bir patojen sayılır.¹⁰ Ayrıca, *Y. pseudotuberculosis* fareler dahil birçok memeli türüne bulaşan bir bağırsak mikrobu olduğu ve yiyecek ve suda yayıldığı için bugün bildiğimiz, pirelerle taşınan ölümcül *Y. pestis*’e dönüşene kadar birçok önemli genetik değişimden geçmiş olmalı. *Y. pseudotuberculosis* bazen kemirgenlerin kanında dolaşır, yani onları ısiran pireler mikrobu kendi bünyelerine almış olabilir, ama bu durumda enfeksiyon yayılmayacaktır; enfeksiyon ancak mikrop pirenin sindirim sistemini kolonize etmekle kalmayıp pirenin bir sonraki kurbanının ısırık bölgesinde çoğaldığında yayılabilir. Çoğu uzman rasgele mutasyonlarla bütün bu değişikliklerin gerçekleşmesi için 20.000 yılın bile çok kısa bir zaman dilimi olduğu konusunda hemfikirdir; dolayısıyla mikrop başka bakterilerden, yaşam döngüsünü tamamen değiştiren plazmidler almış olmalı.

İnsanlarda veba pandemileri *Y. pestis*’in rezerv bölgesinden kaçıp başka yabani kemirgenlere bulaşmasıyla başlar; uygun iklim koşulları ve bol yiyeceğin yol açtığı nüfus patlaması da genelde bu sürece zemin hazırlar. Bu koşullar veba odağının sakinlerini başka

türlerle temasa geçme (ve pirelerini paylaşma) olanağı bulabilecekleri daha geniş alanlara yayılmaya teşvik eder. Bu türlerin bazıları *Y. pestis*'e karşı son derece dirençsizdir; özellikle sıçanlar enfeksiyondan birkaç gün sonra ölürlere, insanlardaki veba salgınlarında kritik bir bağlantı oluşturanlar da bu hayvanlardır.

Dayanıklı bir hayvan olan ve kökeni Rusya'ya dayanan kahverengi sıçan (lağım faresi; *Rattus norvegicus*) bugün Avrupa'nın büyük bölümünde en yaygın sıçan türüdür, ama Britanya'ya son veba salgınından sonra geldiği için Kara Ölüm'ün hüküm sürdüğü dönemde veba mikrobulunun yayılmasının sorumlusu o olamaz. Bu şaibeli onur, kahverengi sıçan kadar dayanıklı olmayan kara sıçana (*Rattus rattus*), yani ev sıçanına aittir. Kara sıçanın anavatanı Hindistan'ın Himalaya etekleridir, ama uzun zaman önce tropik bölgelere yayılmıştır. Kara sıçanlar Hristiyanlığın ilk dönemlerinde Kuzey Afrika'da yerleşik durumdaydı. Sonra uluslararası ticaret yolları açılınca fareler de bu yolları izledi. Gemilere sızdılar, Akdeniz'i aştılar ve ana gemi rotalarındaki bütün limanları işgal ettiler. Daha sonra şehir şehir, kasaba kasaba gezen tüccarların kervanlarına eşlik ederek Avrupa'ya yayıldılar, ortaçağda Britanya'ya ulaştılar. Soğuk bölgelerde insanlarla birlikte yaşayabilecekleri yaşam alanları buldular kendilerine; evlerin saman damlarına, ambarlara ve ahırlara yuva yaptılar. Kendi bölgelerini savunan hayvanlar oldukları için genellikle her köy evi kendine özgü bir koloniye evsahipliği yapıyordu. Ama kasaba ve şehirlerde kara sıçan kolonileri sınır tanıımıyordu – kalabalık, pis evlerde cirit atıyorlardı. Yani ortaçağda kara sıçanlar *Y. pestis* için ara konakçı işlevi görecektik kadar fazlaydı, üzerlerindeki pireler de (her farenin üzerinde ortalama üç pire bulunur) mikrobu insanlara taşıyan araçlardı.

Y. pestis bir kara sıçan kolonisine yerleştğinde ve pireler aracılığıyla taşındığında sıçanlar hızla ölür. *Y. pestis* taşıyan pireler ölü sıçanı terk edip canlı sıçanlara geçer, böylece on ila on dört günden sonra mikrop bütün koloniyi yok eder. Bu sırada koloninin yaşadığı bölge aç pirelerle doludur, insan kanı pireler için pek cazip bir besin olmasa da artık her şeye saldırmaya hazırırlar ve tek bir ısırık bile insanlara ölümcül bir sıvı aktarmak için yeterlidir.

2500 farklı pire türü vardır ve hepsi *Y. pestis*'i bulaştıramaz, ama sıçan piresi (*Xenopsylla cheopis*) özellikle bu iş için tasarlanmış gibidir. Karnında bir giriş kapakçığı vardır, burası kanla şişer, ama aldığı besinler buradan dışarı çıkmaz. Bununla birlikte pire içinde *Y. pestis* bulunan kanı emdiğinde bakteri çoğalarak pirenin karnında bu kapakçığı etkisizleştiren kanla karışık bir mikrop topu oluşturur. Böylece pire daha sonra beslenmeye çalışırken bu kapakçıktan midesindeki (içinde 25 bin kadar bakteri bulunan) maddeleri dışarı kusarak yeni kurbanına aktarır. Bununla da yetinmeyen, açlığını yatıştıramamış pire umutsuzca ısırmaya ve bakteriyi yaymaya devam eder, ta ki açlıktan ölünceye kadar.

Yani veba kurbanları hastalığı başkalarına doğrudan bulaştırma riski taşımazlar, pireler de hastalığı onlar arasında taşıyamaz, çünkü insan kanında *Y. pestis* pirenin midesini bloke etmeye yetecek sayıya ulaşmaz. Ama sıçan pireleri insan pirelerinden farklı olarak konakçılarına yapışır ve onlarla birlikte seyahat eder. Dolayısıyla bir veba hastasının evini ziyaret eden birinin üzerine ondan habersiz *Y. pestis* taşıyıcısı bir pire atlarsa, onunla birlikte evine kadar gider ve pire yalnızca taşıyıcısına değil, o kişinin evindeki sıçan popülasyonuna da bakteriyi bulaştırarak döngüyü başlatır ve yirmi dört gün kadar sonra insanlarda yeni bir veba hastalığına neden olur. Pireler sıçan veya insan konakçıları olmadan da bir süre yaşayabilirler, özellikle de nemli koşullarda; yani *Y. pestis* gemi limana varmadan önce sıçan popülasyonunu yok etse bile uzun gemi yolculuklarında canlı kalabilir.

Pireler yüz, kol ve bacak gibi vücudun açık bölgelerini ısırabilir ve bir kez vücut içine girdikten sonra *Y. pestis* sırasıyla boyun, kol altı ve kasık bölgelerindeki lenf bezlerine doğru hareket ederek oralarda çoğalır. Bağışıklık sistemi harekete geçse de mikrop saldırıları önleyecek her türlü donanıma sahiptir. Çevresini sarıp onu öldürmeye çalışan makrofajların içinde gelişimini rahatlıkla sürdürebilir, hatta vücudu şaşırtarak kilit önemdeki bağışıklık hücrelerini yok eden baskılayıcı sitokinleri aşırı miktarda üretmesini sağlar. Bu strateji zaman kazandırır ve mikrop çoğalarak muazzam sayılara ulaşır, lenf bezlerinin şişmesine ve hastalığın o karakteristik hıyar-

cık ya da bubonlarının (son derece acı verici o çıbanların) oluşmasına neden olur. Bağışıklık sisteminin saldırısı mikrobu lenf bezine hapsedmeyi başarır, hastanın hayatta kalma şansı vardır, özellikle de bubonlar çatlayıp içlerindeki o pis kokulu cerahat dışarı aktığında. Ama *Y. sepsis* genellikle hep bir adım öndedir, kan akışına karışır, kan damarlarına saldırarak yaşamsal organlarda kanamaya yol açar. Derialtı kanamaları, hemen her zaman kurbanın öleceğini haber verdikleri için “Tanrı’nın işaretleri” adı verilen o tipik kara lekelerin oluşmasına neden olur.

Bu ürkütücü tablo dört gün süren klasik hıyarcıklı vebayı tarif eder, ama salgın sırasında birçok kişi hastalık baş gösterdikten sonra birkaç saat içinde ölür. Bu durum pirenin bakteriyi doğrudan küçük bir kan damarına zerk etmesi sonucunda gerçekleşir; hastalık o kadar hızlı gelişir ki kurban daha hıyarcıklar oluşmadan ölür. Bazı durumlarda *Y. pestis* hıyarcıklardan çıkıp akciğerlere yerleşerek zatürreye neden olur. Hastalar öksürerek içi bakteri dolu kanlı balgam çıkarır, böylece hastalık başkalarına havadaki damlacıklardan bulaşmaya başlar. Bu damlacıkları soluyan kişide birincil derecede akciğer vebası oluşur, ki hızlı gelişen ölümcül bir hastalıktır bu (Şekil 4.3). Yani akciğer vebası klasik hıyarcıklı vebadan farklı olarak doğrudan insandan insana bulaşır. Çoğu veba salgınında vakaların dörtte biri akciğer vebasıdır, ama tümüyle akciğer vebası salgınları da olmuştur, bunun en yakın örneği 1910 ve 1920’de Mançurya’da meydana gelen veba salgınıdır. Ne var ki, ölüm oranı son derece yüksek olsa da, damlacıklar genelde ağırdır, bu nedenle mikrop hastanın ancak birkaç metre ötesine kadar yayılabilir. Hastalık hızlı öldürdüğü için de bu tür salgınlar genelde belli bir bölgeyle sınırlı kalır ve nispeten daha kolay kontrol altına alınabilir.

Birçok uzman gerek Kara Ölüm’ün gerekse 300 yıl kadar süren ve Büyük Londra Vebası’yla sona eren sonraki veba döngülerinin *Y. pestis*’in yol açtığı klasik hıyarcıklı veba salgınları olduğu konusunda hemfikirdir. Ama veba bakterisi ancak Kara Ölüm’den 600 yıl sonra tanımlandığı için bu daha ziyade görgü tanıklıklarına (özellikle de tipik hıyarcıklarla ilgili tanıklıklara) dayanan bir spe-

“Kan tükürme” ifadesinin de akla getirdiği gibi, burada vebanın akciğer versiyonu tarif ediliyor olabilir elbette, ama kişiden kişiye doğrudan bulaşmayı engellemek için alınan karantina ve tecrit önlemleri sıçanları ve pirelerini engelleyemezdi, oysa bu önlemler zaman zaman salgını sınırlamışa benziyor. Buna bir de en ayrıntılı görgü tanıklıklarında bile ölü sıçanlar hakkında tek kelime edilmemesini eklersek, konuyu daha yakından araştırmanın gerekli olduğunu söyleyebiliriz.

1665 Eylülünde veba salgınına uğrayan İngiltere’nin Derbyshire şehri sınırları dahilindeki Eyam köyünde yaşanan meşhur olaylar tecrit önlemleriyle ilgili genel kanılara iyi bir örnektir. Popüler bir efsaneye göre, *Y. pestis* köye, veba salgınının hüküm sürdüğü Londra’dan gönderilen (ve içinde muhtemelen hastalık taşıyan bir pire bulunan) bir kutu kumaşla birlikte gelmişti. Kutuyu açan seyyar terzi George Viccars hızla hastalandı ve vebadan öldü. Bu vakayla başlayan salgın bütün köyü etkiledi ve kışın tamamen yok olduktan sonra 1666 baharında daha şiddetlenmiş olarak yeniden baş gösterdi. Bu zamana kadar imkânı olan herkes köyü terk etmişti, köyün papazı William Mompesson köye giriş çıkış olmazsa salgının kontrol altına alınabileceği, çevrede yaşayanların kurtulmasının sağlanabileceği umuduyla köyde kalanları kendilerini tecrit etmeye ikna etti. Böylece 1666 yılının mayıs ayından aralık ayına kadar köylüler dış dünyadan tümüyle kopuk halde yaşadılar; dışarıyla tek bağlantıları köyün yukarısında bulunan, minnettar komşularının üzerine yiyecek ve tıbbi malzemeler bıraktığı sınır taşlarıydı. Veba aileleri yok ederken, çocukları yetim bırakıp âşıkları ayırırken beklemek ve olanları izlemekten başka bir şey gelmiyordu insanların elinden. Salgın ağustosta zirvesini yaşadı, aralıkta da sona erdi; yıl boyunca 350 köy sakininden 259’unun ölümüne neden oldu. O yıl civar köylerde hiçbir veba vakası bildirilmedi, yani tecrit her ne kadar mikrobun Eyam’daki amansız yayılışını engelleyemediyse de, daha fazla yayılmasını önlemede başarılı olmuştu.

Bu salgına *Y. pestis*’in neden olduğundan şüphe edenler tecridin sıçanların mikrobi başka köylere taşınmasını engelleyemeyeceğini ileri sürüyor; ama Eyam uzak bir bölgede bulunduğu için civar

köylere –tıpkı bu köye taşındığı gibi– insanların veya eşyaların üzerindeki hastalıklı pirelerle taşınması daha muhtemeldi. Salgında karısı Catherine’i yitiren Mompesson mikrobun yıkım yollarını kayda geçirdi; bugün köye yapılan tarihsel amaçlı gezilerde hüznü geçmişinin acı hatıralarının izlerini görmek mümkün. Orada yaşanan olayı evleri tek tek inceleyerek eksiksiz biçimde tekrar değerlendiren bazı uzmanlar, mikrobun yaklaşık otuz iki günlük kuluçka dönemi geçirdikten sonra doğrudan insandan insana yayıldığını ve kurbanların son on sekiz günde hastalığı başkalarına bulaştırdığını ileri sürüyorlar. Bu dönemden sonra hastalık beş ila yedi gün sürüyor ve hastaların ölümü veya iyileşmesiyle sonuçlanıyordu.¹³ Eğer bu senaryo doğruysa, o zaman köylülere bulaşan hastalık kesinlikle veba değildi.

Bazı uzmanları Kara Ölüm’ün yıkımlarına ve sonrasında yaşanan salgınlara *Y. pestis*’in yol açmadığına ikna edense, kara sıçanlar ve üzerlerinde yaşayan pirelerle ilgili argümanlardır. Bu uzmanlara göre, ortaçağda Avrupa’da veba odakları olmadığı için (ki hâlâ yoktur) salgının başlarında mikrop dışarıdan gelmiş, sonrasında da Avrupa’daki kemirgen popülasyonda varlığını sürdürmüş olmalıdır. Kahverengi sıçanlar Avrupa’ya ancak on sekizinci yüzyılda yayıldıkları için mikrobi taşıyacak yegâne kemirgen kara sıçandı. Gelgelelim yine bu uzmanlar, kara sıçanlar sıcak ortamları yeğledikleri için Avrupa’nın güneyi dışında hiçbir yerde yaygın olmamaları gerektiğini ileri sürer. Yani Kuzey Avrupa limanlarına gemi kargosuyla birlikte girmiş olsalar da, Küçük Buzul Çağı’nın soğuk kışları kıta içinde daha fazla yayılmalarını önlemişti. Bazı uzmanlarsa Kara Ölüm’ün Avrupa’ya ticaret yollarıyla, yani tam da sahilden karanın içlerine doğru nakledilen hububatın peşinden giden kara sıçanların izledikleri yollarla yayıldığının açık olduğunu iddia eder. Ayrıca Britanya’da Roma ordusunun kamplarının kurulduğu bölgelerde ve bu bölgelerin kuzeyinde yer alan York’ta kara sıçan iskeletlerine rastlanmıştır,¹⁴ ama bu bulgu oralarda yaygın olduklarını kanıtlamaz elbette.

Sıçan pirelerinin üreme döngüleri için asgari 18°C’ye ihtiyaç duyması, Kara Ölüm’e *Y. pestis*’in yol açtığı iddiasına karşı daha ik-

na edici bir argümandır belki de. Bazı uzmanlar bu sıcaklık kısıtından ötürü ortaçağda Kuzey Avrupa'da pirelerin yalnızca yaz aylarında aktif olabileceğini, veba mikrobunu kışın bulaştıramayacaklarını belirtir. Buradan yola çıkarak bu uzmanlar, salgından pirelerin taşıdığı *Y. pestis* sorumluyorsa, vebanın üç yıl içinde bütün Avrupa'yı kuşatmasının mümkün olamayacağını ileri sürerler. Sıçan/pire argümanı, o dönemde sıçan olmadığı belirtilen İzlanda örneğinde çok daha ikna edicidir. 1402 ve 1494'te. Britanya'dan gelen gemilerle taşınan mikroplar nedeniyle İzlanda'da muazzam veba salgınları yaşanmış, soğuk Kutup kışları bile bu salgınlara engel olmamıştı.

İleri sürülen argümanlardan biri de Avrupa'daki bu pandemi sırasındaki ölüm oranlarının veba için fazla yüksek olduğudur. Birçok uzman Kara Ölüm'ün nüfusun yüzde 30-40'ının ölümüne yol açtığı, bazı salgınlardaysa ölüm oranlarının yüzde 60-70'lere kadar çıktığı konusunda hemfikirler. Bu uzmanlar bu oranın daha yakın zamanlarda gerçekleşen veba salgınlarında kaydedilen ölüm oranlarından (nüfusun en fazla yüzde 2'si) yüksek, klasik vebalardakin-den ise çok daha yüksek olduğunu belirtirler. Ne var ki gerçek bir veba salgınında ölüm oranı, son derece ölümcül olan zatürre formundaki (kişiden kişiye bulaşan) veba vakalarının sayısına göre değişiklik gösterir. Bunlar Kara Ölüm'e *Y. pestis*'in yol açtığı iddiası konusunda haklı bir şüphe uyandırıyor, peki bunun alternatifi ne?

Kara Ölüm'e *Y. pestis*'in neden olduğunu kabul etmeyen uzmanlar, pandemiye bu mikrobun günümüzdeki formundan çok farklı davranan bir atasının veya şarbonun yol açmış olabileceğini ileri sürüyorlar, ama Ebola virüsüne benzeyen henüz tanımlanmamış bir kanamalı ateş virüsü görüşüne de yakın duruyorlar.¹⁵ Bu uzmanlar ebolaya benzeyen bu virüsün, ilk insanlara Afrika'daki başka primat türlerinden bulaşan kadim bir zoonotik enfeksiyona yol açmış olabileceğini belirtiyorlar. Ayrıca bu virüsün Atina vebası, Jüstin-yen vebası ve o dönemlerdeki diğer epidemilere yol açtığını, ardından Ortadoğu'daki ilk medeniyetlerde kendine bir yaşam alanı bulduğunu, daha sonra da Kara Ölüm'e neden olduğunu ifade ediyor-

lar. Bu iddialar zorlama gibi gelebilir, özellikle de sağlam bir kanıta dayanmadıkları için; ama şayet bunlar doğruysa, o zaman bu virüs Kara Ölüm'den sonra 300 yıl boyunca neden yalnızca Avrupa'yla sınırlı kaldı, üstelik o sıralarda Asya ve Kuzey Afrika'yı gerçek bir hıyarcıklı veba salgını kasıp kavururken? Üç yüz yıl süren veba pandemisi sırasında muhtemelen başka mikroplar da ortalıkta dolaştığına göre, karışık bir salgın asıl suçlunun *Y. pestis* olduğundan şüphe edenlerin dile getirdikleri uyuşmazlıkları açıklayabilir. Bu sorulara net bir cevap vermenin en iyi yolu, kurbanların bedenlerinde *Y. pestis*'e özgü DNA bulunmasıdır. Nitekim 2010 yılında bir grup biliminsanı tam da böyle bir araştırmanın sonuçlarını yayımladı. Kara Ölüm ve daha sonra Kuzey, Orta ve Güney Avrupa'daki salgınlar yüzünden ölen insanların gömüldüğü toplu mezarlarda *Y. pestis* DNA'sı tespit ederek bu korkunç hastalığın nedenini açıklığa kavuşturdular.¹⁶

Güney Fransa'daki Marseilles şehri 1720'de Batı Avrupa'daki son veba salgınına tanık olan yer oldu. Dolayısıyla pandemiyle ilgili cevaplanmamış son soru şu: Rönesans vebasından sonra neden ortadan kayboldu? Vebanın akıbeti konusunda birçok neden öne sürülüyor (her ne kadar bunların hiçbirisi tek başına ikna edici olmasa da). Birincisi, 300 yıl bir popülasyonda hastalığa karşı genetik direnç gelişmesi için yeterince uzun bir süredir ve yakın zamanlarda ortaya çıkan kanıtlara göre, Avrupalıların yüzde birinin taşıdığı (onları tesadüfen HIV enfeksiyonundan koruyan) bir gen aynı şekilde vebaya karşı da koruma sağlamış olabilir.¹⁷ Öte yandan *Y. pestis*'in virülansının azaldığına dair hiçbir emare mevcut değildir; 1720 Marseilles salgınında nüfusun üçte biri ile yarısı hayatını kaybetti ve 1907'de San Francisco'da meydana gelen salgında 160 hastanın 78'i öldü. Bu yüksek virülans muhtemelen *Y. pestis*'in yaşamını temel olarak kemirgenlerde sürdürmesinden ve ara sıra uğradığı, onun açısından çıkmaz sokak teşkil eden insan konakçılara uyum sağlamasının zor olmasından kaynaklanır. Nitekim Hindistan Veba Araştırma Komisyonu ancak pirelerin midelerinde hızla çoğalabilen ve çok yüksek sayılara ulaşabilen mikropların insana transferde zorunlu olan blokajı gerçekleştirebildiğini ortaya koymuştur, ki tek

başına bu bile yüksek virülansa sahip mikrop soylarının seçilmesini sağlamış olmalı.¹⁸

1450 yılı civarında Küçük Buzul Çağı'nın başlamasıyla sıcaklıkların düşmesi de mikropları olumsuz etkilemiş olmalı, çünkü veba genellikle Kuzey Avrupa'da kışı çıkarmakta zorlanıyordu. Bunun nedeni sıçanlarla pirelerin sıcak ortamlara ihtiyaç duyması idiyse, (yaklaşık o dönemlerde gerçekleşen ve 1666 yangınıyla birlikte Londra'da hız kazanan) ahşap ve saman evlerin yerine tuğlalı kiremitli evlerin inşa edilme süreci de onları sıcak yuvalarından mahrum etmiş olmalı. Nitekim on sekizinci yüzyılda kara sıçanların yerini onlardan daha dayanıklı olan kahverengi sıçanlar almıştı. Bu değişikliklerle birlikte halkın genel sağlık ve beslenme durumlarının iyileşmesi, bu azılı katilin Avrupa'da yok oluşunun en iyi açıklamasıdır.

Kara Ölüm dünya genelinde yaklaşık 25 milyon insanın ölümüne neden oldu; sadece İngiltere'de ölü sayısı 1,4 milyondur – yani nüfusun yaklaşık üçte biri. Yalnızca üç yıl içinde bu kadar kayıp yaşanmasının hayatta kalanlar üzerinde radikal etkileri oldu elbette, edebi yapıtlarda bu yıkıcı olayın hatırasını yansıtan çok sayıda unsura rastlamak hâlâ mümkün. İngiltere'de çok bilinen çocuk tekerlemesi “Halka Halka Güller” ve Robert Browning'in “Hemlin'in Kavalcısı” başlıklı şiirinin bu vebadan esinlendiği söylenir; Giovanni Boccaccio'nun veba salgınının ayrıntılı tarifiyle başlayan *Decameron* adlı yapıtında yer alan yüz kısa hikâye de 1348'de, Floransa'da salgın henüz devam ederken yazılmıştı.

Veba pandemisinin tarihin akışını değiştirip değiştirmediği hâlâ tartışma konusudur. Pandeminin vurduğu her yerde kaos hüküm sürmüştü elbette, hastalığın bulaşacağı korkusunun kendisi bulaşıcı hale gelmişti. Günümüzde yaşanan HIV gibi epidemiler bile sonunda kaçınılmaz olan kabul edilene kadar korku ve paniğe, inkâra, öfkeye ve günah keçisi avına, mantıkdışı bir yaklaşımla suçu çeşitli kesimlere yüklemeye, moral bozukluğuna ve kayıtsızlığa neden olabiliyor. Bütün bunlar mikroplar ve onlarla nasıl savaşağımız konusunda bilgi sahibi olduğumuz halde yaşanabiliyorken, hiçbir neden olmadan birdenbire ortaya çıkan bir salgının ne kadar korku-

tucu olabileceğini tahmin etmek hiç zor değil. Zengin ve sağlıklı insanlar salgın bölgesinden kaçmış, ölümler çürümeye bırakılmış, hırsız ve düzenbazlar bu ortamın yarattığı fırsatları değerlendirmekte gecikmemiş, tarlalar ve hayvan sürüleri başıboş kalmıştı. Ama genel olarak, kötü günler atlatıldığında, geride kalanlar hayatlarını idame ettirmek için ellerinden gelen çabayı göstermişlerdi.

Birçok tarihçi mahrumiyet ve açlığın hüküm sürdüğü bir dönemde gelen Kara Ölüm'ün modern çağı müjdeleyen toplumsal ve ekonomik değişiklikleri daha da belirginleştirip hızlandırdığı konusunda hemfikirdir.¹⁹ Feodal sistemin yıkılışıyla ilgili çok şey yazılıp çizildi, ama bazıları Kara Ölüm'ün bu sistemin yıkılışını doğrudan tetiklediğini iddia ederken, bazıları bu değişikliklerin Kara Ölüm'den çok önce başladığı görüşündeydi. Hangisi doğru olursa olsun, salgından sonra hayatta kalan köylülerin bu değişimden ziyadesiyle yararlandığı kesindir. Nüfusta meydana gelen ve etkisi 300 yıl süren aşırı azalma nedeniyle köylüler birdenbire daha fazla toprağa sahip oldular ve emeklerine yüksek bir talep olduğunu gördüler. Bu arada aşırı üretim sonucunda gıda maddelerinin fiyatları düştü ve hayat standartları yükseldi. Ama veba nihayet ortadan kalkmış olsa da, ondan boşalan yeri doldurmak istercesine başka mikroplar ortaya çıktı. Özellikle kalabalıklarda üreyen hastalıklar büyük zararlar verdi, bunların içinde en çok korkulanıysa çiçek hastalığıydı.

Çiçek Hastalığı

Bulaştığı insanların yaklaşık üçte birinin ölümüne neden olan çiçek virüsü (*Variola major*) insanlarda görülen ilk zoonozlardan biriydi, ama tam olarak nasıl, ne zaman ve nerede tümüyle insanlarda görülen bir hastalık haline geldiği belki de hiçbir zaman çözülemeyecek tartışmalı bir konudur. Bazıları bu virüsün maymunda görülen çiçek virüsünün insanda görülen formu olduğunu, ekvator Afrika-sında yaşayan atalarımızdan geldiğini ileri sürerken, bazıları büyükbaş hayvanların ıslahı sırasında sığır çiçek virüsünden evrimleştiğini düşünüyor. Ama yakın zamanlarda yapılan moleküler ana-

lizler *V. major*'un en yakın akrabalarının deve ve çöl farelerinde görülen çiçek hastalıklarına neden olan virüsler olduğunu gösteriyor, ki bu da üç virüsün çok yakın zamanlarda ortak bir atadan ortaya çıktığına işaret ediyor.²⁰ Kızamık virüsü gibi çiçek virüsü de ancak yaşamını sürdürmesini sağlayacak büyüklükte ve yoğunlukta bir insan popülasyonunun varlığı durumunda tümüyle insan patojenine dönüşebilir; ilk medeniyetler içinde ona böyle bir ortamı Fırat, Dicle, Nil, Ganj ve İndus nehirlerinin vadilerinde sulamalı tarım yapan medeniyetler sağlamış olabilir. Bu bölgelerde deve ve çöl faresi yaygın görülen hayvanlardır, dolayısıyla kemirgenlerde rastlanan eski bir virüs insan ve develere 5000 ila 10.000 yıl önce geçmiş olabilir. Bu bölgelerde eski zamanlarda çiçek virüsünün varlığına dair kanıtlar da var elbette. Hindistan'da bulunan Sanskritçe yazılmış tıp metinlerinde çiçeğe çok benzeyen bir hastalıktan söz edilir; yani bu hastalık orada MÖ 1500'lerde biliniyordu muhtemelen. MÖ 3730 ile 1555 yılları arasında yazılan Mısır papirüslerinde de çiçek hastalığına benzeyen bir hastalıktan söz edilir.²¹ Ama en ikna edici kanıtlar MÖ 1570-1085 yıllarına tarihlenen ve üzerlerinde çiçek hastalığında görülene benzer deri lezyonlarına rastlanan üç mumyadan gelir. Bu mumyalardan birinden (henüz otuzlu yaşlarının başındayken MÖ 1157'de aniden ölen Firavun V. Ramses'in mumyasından) alınan ve elektron mikroskobu altında incelenen lezyon örneklerinde çiçek virüsüne benzeyen virüslere rastlanmıştır.²²

O sıralarda Avrupa çiçek hastalığının süreklilik kazanmasına neden olacak kadar yoğun bir nüfusa sahip değildi, dolayısıyla Kuzey Afrika'dan gelen virüslerle zaman zaman salgınlar yaşansa da virüsün yaşam alanı ancak Yunan İmparatorluğu'nun yükseliş döneminde Avrupa'ya kadar uzanmıştır. Nitekim MÖ 430'da yaşanan Atina vebası (3. Bölüm) çiçek hastalığının Avrupa'da ilk ortaya çıkışı olabilir; sonrasında virüs özellikle de Fransa ve İtalya'nın nüfusu en yoğun bölgelerinde sürekli deveren etti. Az ve dağınık nüfuslu Britanya'da ise ara sıra görülen bir hastalıktı muhtemelen; 1066'da işgalci Normanlarla ve on ikinci ve on üçüncü yüzyıllarda evlerine dönen Haçlı askerleriyle zaman zaman Avrupa kıtasından gelip İngiliz Kanalı'nı geçerek Britanya'ya ulaşan virüs sonunda

burada sürekli bir üs oluşturmıştu.

Tourslu Piskopos Gregory, MS 580'de Fransa ve İtalya'yı vuran bir salgın sırasında çiçek hastalığının ilk tariflerinden birini yapmıştı:

Hastalığın özelliklerini belirtmek gerekirse, hasta yüksek ateşle boğuşurken vücudunun her tarafını kabarcık ve küçük çıbanlar kaplıyordu. ... Kabarcıklar beyaz, sert, inatçı ve çok acı vericiydi. Hasta cerahatlenme evresine kadar hayatta kalabilirse, kabarcıklar patlıyor, içindeki cerahat akmaya başlıyor, cerahate bulanmış elbise vücuda yapışınca da hastanın acısı katmerleniyordu. ... Hastalardan biri de Kont Eborin'in karısıydı; bu illet yüzünden acılar içinde kıvranırken vücudunun her tarafı bu kabarcıklarla kaplıydı, elleri, ayakları, vücudunun her bölümü, öyle ki onlar yüzünden gözlerini bile açamaz hale gelmişti.²³

Çiçek virüsü havadan yayılır, solunum yoluyla vücuda girer ve lenf bezlerinde çoğalır. Sonra kan akışına nüfuz ederek önemli organların hepsini hedef alır. Buralarda iki hafta boyunca çoğalır, sonra binlerce virüs kana karışınca da hastalığın ilk belirtileri ortaya çıkar. Başka mikropların da yol açabileceği boğaz ağrısı, baş ağrısı, ateş ve genel ağrılar gibi şikâyetlerle başlar; hastalığın o karakteristik döküntüleri ancak dört gün sonra ortaya çıkar ve o korkulan teşhis doğrulanır. Hastalık, kanamalar sonucunda kabarcıkların siyahlaşıp birleştiği ölümcül hemorajik formundan, virüs fabrikaları olan bu kabarcıkların vücudun bağışıklık sisteminin saldırıları sonucunda değişim geçirdiği daha yaygın formuna kadar çeşitli biçimlerde kendini gösterebilir. Birbirinden ayrı kırmızı noktalar halinde beliren bu kabarcıkların önce içleri sıvıyla dolar, sonra cerahat doldukça kabarcıklar gümüş renginden sarı renge dönüşür. Hastalığın sekizinci gününde kabarcıklar çatlamaya başlar, içlerindeki virüs dolu sıvı akar ve kabarcıklar kuruyarak kabuk bağlar. Kabuklar zamanla dökülür ve artlarında nahoş izler bırakırlar, bazen körlüğe de neden olurlar. Hastalığın ileri evrelerinde hastaların bilinci genel olarak yerindedir ama dayanılmaz acı ve ağrılar çekerler; bunlar yalnızca kabarcıklardan değil, tahrip olmuş iç organlardan ve irinli ağız ve boğaz ülserlerinden de kaynaklanır. Virüs bu ülserlerden çıkan mukus damlacıklarından akar, ama nispeten ağır ol-

dukuları için bu damlacıklar fazla uzağa yayılmaz ve daha çok ev halkı için tehdit oluşturur. Doğru koşullar altında virüs ortamda uzun süre yaşar ve gerek kabarcık sıvısı gerekse kabuklar binlerce virüs barındırdığı için bu virüsler toz içinde saklanabilir veya giysi ve örtülerle taşınabilir.

Çiçek hastalığının R_0 değeri 5-10 arasındadır ve virüs bağışık olmayan kişilerin yaklaşık yarısına bulaşır. Bütün bunlar kulağa kötü geliyor, ama kızamıkla (R_0 değeri 15'tir ve temas kurduğu kişilerin yüzde 90'ına bulaşır) kıyaslandığında çiçek virüsünün yayılma başarısı çok düşüktür. İki virüs de insanlara ilk olarak tarımın ilk dönemlerinde bulaştıysa da, çiçek virüsü insanlara çok daha az uyum sağlamıştır ve virülansı yüksektir. Aralarındaki bu çarpıcı farklılığı genetik yapıları açıklar; kızamık virüsü yüksek mutasyon oranlı bir RNA genomuna sahipken, çiçek virüsü insanlara uyumu uzun zaman alan kararlı bir DNA virüsüdür. İlginç bir biçimde, mutant bir virüs olan ve 1900'lerde Güney Amerika'da ortaya çıkan *V. minor* yüzde 1'lik ölüm oranına sahip daha ılımlı bir çiçek hastalığına neden olmuştur. Bu virüs insana uyum sağlamış bir soydu belki de ve zamanla virülansı daha yüksek olan soyların yerini alabilirdi, ama artık vahşi ortamda bulunmadığı için bunu asla bilemeyeceğiz.

Çiçek virüsünün yayılma gücü düşüktür ve kuluçka döneminde sessizce yayılmaz, insan veya hayvanlarda gizlice depolanmaz. Pe-ki buna rağmen nasıl dünya genelinde büyük bir yıkım yaratmış, zirve noktasında Avrupa'da her yıl yaklaşık 400 bin kişinin ve yalnızca yirminci yüzyılda dünya genelinde yaklaşık 300 milyon kişinin ölümüne neden olmuştu? Aslında insanların yardımı ve işbirliği olmasaydı virüs böyle bir güce erişemezdi; virüsün yayılmasında en önemli faktör yine insanların yaşam tarzıydı.

Çiçek klasik bir kalabalık hastalığıdır; on sekizinci yüzyılın sonlarında başlayan sanayileşmenin ardından gelen kentleşmenin kentli zengin ile yoksul arasındaki farkı artırdığı dönemlerde en yüksek seviyesine ulaşmıştır. Charles Dickens, soğuk, rutubetli, falerlerin cirit attığı, havalandırması veya çöp boşaltacak yeri olmayan kira evlerinde birkaç ailenin tek göz odayı paylaştığı on dokuzuncu yüzyıl Londrasındaki yoksulların hal-i pürmelalini güçlü bir biçim-

de tasvir eder. Muhtaç insanlara örgütlü bir destek sağlanmadığı için pislikten geçilmeyen sokaklar evsiz ve aç insanlarla doluydu. O dönemde hemen her bulaşıcı hastalıkta olduğu gibi çiçekte de bilinen tek tük korunma önlemlerine –hastalardan uzak durma ve bölgeyi terk etme– yalnızca zenginler erişebiliyordu, bulaşıcı hastalığın yükünü çekmekse yoksullara düşüyordu. Buna rağmen, çiçek virüsü o kadar yaygındı ki, zengin ve ünlüler bile ondan tümüyle kurtulamamıştı; çiçeğin, çoğu zaman yönetimdeki hükümdarları ve vârislerini tek tek avlayarak tarihin akışını nasıl değiştirdiğini görmek için Avrupa’daki kraliyet ailelerinin şeceresine bakmak yeterlidir. Mikrobu kaptığında İngiltere Kraliçesi I. Elizabeth henüz dört yıldır tahttaydı ve Hampton Court sarayında mutlu mesut yaşamaktaydı. Çiçek hastalığına yakalanmış olabileceğini söyleyince doktorunu kovdu, ama aynı günün ilerleyen saatlerinde kraliçe hastalığın o karakteristik döküntü semptomunu yaşayıp sonra da komaya girince doktoru alelacele tekrar çağırdılar. Vârisi yoktu, Avrupa kargaşasında iken ve Fransa’dan dönmüş olan İskoçya Kraliçesi Mary kapısına dayanmıştı, yani kraliçenin ölmesi için hiç de uygun bir zaman değildi. Neyse ki kraliçe güzelliği hiç bozulmamış biçimde tekrar sağlığına kavuştu ve İngiltere’yi kırk bir yıl daha yönetti. Ama başkaları onun kadar şanslı değildi.

Yüzyıllar içinde virüsün gücü daha da arttı. On yedinci yüzyılın sonlarında veba Avrupa’dan tümüyle silinip de cüzzamın etkisi zayıflamaya başlayınca çiçek hastalığı en yaygın ölümcül hastalık haline geldi; Londra’daki ölümlerin yüzde 5’i çiçek hastalığı sonucuydu. Bu salgında da kraliyet ailesi şehri terk etmedi; hatta II. Charles 1660’ta, babasının idamından on bir yıl sonra, Fransa’dan çağrıldığında Stuart sülalesi için her şey yolunda görünüyordu. Ama bir nesil içinde aile yok oldu, ölümcül virüs nedeniyle tarihten silindi. II. Charles, kardeşleri Henry ile Mary’yi çiçek virüsü yüzünden kaybetti ve meşru bir çocuğu olmadığı için öldükten sonra onun yerine tahta ağabeyi II. James geçti; James’in oğulları hayatta değildi, biri çiçekten ölmüştü. II. James pek münasip görülmeyen Katolik inançları nedeniyle üç yıl sonra tahttan feragat etmek zorunda kaldı ve tahtı kardeşi II. Mary ile onun kocası ve kuzeni Orangelı Wil-

liam'a bıraktı. Tahta çıktıktan kısa bir süre sonra Mary çiçek hastalığına yakalandı ve öldü; böylece, çocukken çiçek hastalığından kurtulan, ama anne ve babasını aynı hastalıktan yitiren William ülkeyi tek başına sekiz yıl yönetti. Ondan sonra tahta Mary'nin kardeşi Anne geçti, ama Anne'in tek oğlu da çiçek hastalığından öldü ve böylece Anne'in ölümüyle birlikte Stuart sülalesi de son bulmuş oldu. Britanya monarşisi Avrupa'da çiçek virüsünden muzdarip olan tek krallık değildi. Stuart sülalesinin ölümünden sonra sekiz yıl içinde Avusturya İmparatoru I. Joseph, İspanya Kralı I. Luis, Fransa Kralı XV. Louis, İsveç Kraliçesi Ulrika Eleonora ve Rus Çarı II. Petro da aynı hastalıktan öldü.

Çiçek salgınlarının sıklığı ve şiddeti on dokuzuncu yüzyıl boyunca daha da arttı ve önce inokülasyonun, sonra da aşılama yönteminin geliştirilmesiyle birlikte (bkz. 8. Bölüm) hastalığın bu seyri nihayet kırıldı. Ama ondan önce çiçek virüsü, yüzlerce başka mikropla birlikte, Yeni Dünya'da kendisine karşı hiç bağışıklık geliştirmemiş insan popülasyonu ile başlayarak ölümcül döngüler eşliğinde küreselleşti.

5

Küreselleşen Mikroplar

SON BUZUL ÇAĞI'NIN sonlarında deniz seviyesi yükselince, Sibirya ile Alaska'yı birbirine bağlayan bir köprü görevi gören Bering Boğazı'ndaki kara parçası denizin altında kaldı ve Amerika adaya dönüştü. Bu köprüden 14.000 yıl kadar önce geçen Mongoloid topluluklar tecrit oldu, Eski Dünya sakinleri ve onların mikroplarıyla aralarındaki bağlantı kesildi. Önceki bölümlerde Eski Dünya'nın salgın hastalık yapan mikroplarının evrimlerini takip etmiştik; bu bölümde ise Atlantik'i aşır Yeni Dünya'nın Amerikan Yerlileriyle buluşacağız.

On beşinci yüzyılın sonlarında Eski Dünya ile Yeni Dünya arasında yeniden temas kurulduğunda, yaklaşık 100 milyon Amerikan Yerlisi vardı. Bu insanların bir kısmı dağıntık topluluklar halinde yaşıyordu, ama iki gelişmiş medeniyetin, Peru'daki İnkaların ve Meksika'daki Azteklerin her birinin nüfusu 25 ila 30 milyondur. Bu iki medeniyetin nüfusu, Avrasyalıların yabancıları olmadığı akut bulaşıcı hastalıkları barındırmak için yeterli sayının ve yoğunluğun çok üstünde olmasına rağmen, Avrupalıların istilasından önce Amerika kıtasında bu hastalıkların hiçbiri yoktu. Yani avcı toplayıcıların Sibirya'dan Amerika'ya geçen torunları, maymunları atalarımızdan hepimize miras kalan herpes virüsleri, parazit kurtlar (3. Bölüm) ve muhtemelen yaws (bir deri hastalığı, bkz. s. 129) gibi kadim kalıcı hastalıklara aşındı, ama "yeni" akut bulaşıcı hastalıklardan sorumlu olan mikroplarla hiç karşılaşmamışlardı.

Kalabalık ortamlarda hastalık yapan mikropların Amerika kıtasında görülmemesinin nedeni belki de son derece basittir: Eski Dünya’da bu mikroplar evcil hayvanlardan insanlara geçmişti (bkz. 3. Bölüm), Amerika kıtasındaysa avcı toplayıcılar yabani hayvanları tüketmişti, evcilleştirilecek çok az hayvan kalmıştı. Aslında gerek Kuzey gerekse Güney Amerika’daki Yerliler yalnızca hindi, ördek, hintdomuzu, lama ve alpaka yetiştiriyordu, ki bunların hiçbiri insanlara mikrop geçirebilecek türden geleneksel sürü hayvanı değildi. Hatta 60.000 yıl kadar önce muhtemelen kurtlardan evcilleştirilen ve kara köprüsünden avcı toplayıcılarla birlikte Amerika kıtasına geçen köpeklerde bile hayvanlardan insanlara geçme potansiyeli taşıyan mikroplar bulunmadığı anlaşıyor.

On beşinci yüzyılda yeni topraklar bulup oraları sömürme arzusunun sonucunda Yeni ve Eski Dünya’nın buluşması iki taraf için de potansiyel olarak faydalıydı. Kalori deposu patates ve mısır, vitamin zengini biber ve domates Avrasyalıların gıda eksikliklerinden ve açlıktan kurtulmalarını sağlarken, evcilleştirilmiş hayvanlar da Amerikan Yerlilerinin aslen vejetaryen olan beslenme tarzlarını takviye ederek her an kıtlıkla karşı karşıya kalma risklerini ortadan kaldırmıştı. Ne var ki mal ve insan hareketliliğiyle birlikte kaçınılmaz olarak mikrop takası da gerçekleşti ve bu hiç de adil bir takas değildi. Mikropların yayılması çok yoğun biçimde Avrupalı istilacılarından yerli halka doğru gerçekleşti ve sonuç Amerikan Yerlileri açısından çok yıkıcı oldu. Yüzyıllar boyunca oluşan genetik dirence sahip olmayan insanlar arasına daldıklarında mikropların gemi nasıl azya aldıkları burada bir kez daha görüldü. Avrasyalılarda artık hafif hastalıklara neden olan mikroplar, onlarla ilk kez karşılaşan Amerikan Yerlilerinde korkunç salgınlara yol açtı, bazı durumlarda bütün bir topluluğu silip süpürdü.

Yani Kristof Kolomb’un 1492’de kıtaya gelişi, Amerikan Yerlileri için, akut salgın hastalıklara neden olan mikroplardan nispeten uzak bir hayattan, bu mikropların düzinelercesi tarafından katledildikleri bir döneme geçişi temsil ediyordu. Bütün bunlar Avrasya’da binlerce yıl önce olanların bir tekrarıydı, ama burada her şey hızlı çekimde gerçekleşti. Daha önce Avrasya’da mikroplar gelişme fır-

satını yakalamak için her topluluğun kritik bir büyüklüğe ve nüfus yoğunluğuna ulaşmasını ve ticaret yollarının açılmasını beklemek durumunda kalmıştı. Oysa Atlantik Okyanusu'nu geçmeyi başarmış olan mikroplar on beşinci yüzyıldan itibaren Yeni Dünya'ya aktı ve yerli halkı hızla ele geçirdi. Avrasyalıların deneyimli bağışıklık sistemleri açısından bu mikroplardan çiçek ve difteri (hastalar arasındaki ölüm oranı hâlâ yüzde 10 civarındaydı), kızamık, kızıl hastalığı ve boğmacaya neden olanları tehlikeli; grip, kabakulak, kızamıkçık ve soğuk algınlığına neden olanları daha selim mikrop-lardı. Deneyimsiz bir bağışıklık sistemi içinse bu hastalıkların hepsi felaket anlamına geliyordu; bunun sonucunda sonraki 120 yıl içinde Amerikan Yerlilerinin nüfusunda yüzde 90 gibi devasa bir azalma oldu.¹ Kabileler topyekûn yok oldu, kültürleri ve dilleri yitip gitti. Kolomb kıtaya geldiği zaman 8 milyon Amerikan Yerlisinin yaşadığı Hispanyola'da (bugünkü Haiti) kırk yıl sonra tek bir yerli kalmamıştı. Avrupalıların gelişinden önceki dönemleri hasretle (ve belki biraz idealleştirerek) anan Yukatanlı bir Maya yerlisi şöyle yazıyordu:

O zamanlar hiç hastalık yoktu; hiç kimsenin kemikleri sızlamıyordu; hiç kimsenin ateşi çıkmıyordu; hiç kimse çiçek hastası değildi; hiç kimsenin göğsü yanmıyordu; hiç kimsenin karnı ağrıyordu; hiç kimsenin ince hastalığı yoktu; hiç kimsenin başı ağrıyordu. O zamanlar insanlar düzenli bir hayat yaşıyordu. Yabancılar buraya gelince bütün bunları tersine çevirdi.²

Karayıpler'e ilk ayak bastığında Kolomb ucuz işgücüyle şekerka-mışı yetiştirebileceği elverişli bir yer bulmuştu, ama on altıncı yüzyılın başlarında Avrupa'nın şeker talebi İspanyolların Amerika'daki plantasyonlarının üretim kapasitesini çok aştı. Toprak ve işçi yetersizdi, İspanya'nın Küba Valisi Diego Velázquez Meksika'da zengin ve mamur bir medeniyetten söz edildiğini duyunca, araştırması için oraya Hernando Cortés'i gönderdi. Sonrasında yaşananlar çoğumuzun bildiği bir hikâye, ama mikropların tarihin akışını nasıl değiştirebildiğini çarpıcı bir şekilde gösterdiği için tekrar anlatılmayı hak ediyor. Emri aldıktan sonra Cortés on altı atlı ve 600 piyadeyle

birlikte gemiyle anakaraya doğru yola çıktı ve 1519'da Meksika sahiline ulaştı. Orada bir üs kurarak bilgi toplamaya ve yerel halktan insanları kendi kuvvetlerine katmaya başladı. Sonra bu küçük grup, Azteklerin başkenti Tenochtitlán'a doğru yola çıktı. Aztek İmparatoru Montezuma, Cortés'in beyaz benizli tanrı Quetzalcóatl olduğunu, eski bir Aztek kehanetini gerçekleştirmek üzere döndüğünü düşünerek onu ve askerlerini coşkuyla karşıladı. Cortés pek tanrıya yaraşır davranışlarda bulunmadığı için midir bilinmez, yerli halkla ilişkiler kısa bir süre sonra bozuldu ve Cortés alelacele sahile geri çekildi; geri çekilme sırasında askerlerinin yarısını kaybetti. Cortés 1520 yılının büyük bir kısmını yerel halkı kuvvetlerine dahil etme işi ve karşı taarruz hazırlıklarıyla geçirirken, Azteklerin başkentinde çiçek salgını baş gösterdi. Çiçek virüsüne karşı tümüyle savunmasız olan yerlilerin binlercesi öldü. Daha sonra bir Amerikan Yerlisi bu çiçek salgınına dair şu ağıtı yazdı:

... büyük bir yıkım olup insanlar arasında yayıldı. Bazılarının her tarafını sardı, yüzlerini, başlarını, göğüslerini. Büyük bir kargaşa yaşandı. Onun yüzünden birçok insan öldü. Yürüyemiyorlardı, istirahat-gâhlarında ve yataklarında yatıyorlardı sadece. Hareket edemiyorlardı; kımıldayamıyor, yer değiştiremiyor, yan yatamıyorlardı; ne yüzükoyun ne de sırtüstü yatabiliyorlardı. Kımıldandıklarında bas bas bağıryorlardı. Büyük bir yıkıma sebep oldu. Kabarcıklarla kaplıydı her tarafları, çok insan bu kabarcıklar yüzünden öldü.³

Cortés 1521'de Tenochtitlán'ı kuşatma altına alınca çiçek hastalığının neden olduğu yıkıma açlığı da ekledi ve şehir yetmiş beş gün içinde düştü.

1532'de İnka İmparatorluğu'nu istila eden Francisco Pizarro ve askerlerinin işini de yine muhtemelen çiçek hastalığından kaynaklanan bir salgın kolaylaştırmıştı. İlk çiçek salgını imparatorluğu 1520'lerde vurmuş, halkın yaklaşık üçte birlik kısmının ölümüne ve kraliyet ailesinin yıkımına neden olmuştu. Bu salgında birçok askeri lider, yönetici ve kraliyet ailesi üyesiyle birlikte, halkın Güneş Tanrısı olarak taptığı mutlak hükümdar İmparator Huayna Capac da ölmüştü. Fakat imparatorluğu kargaşaya sürükleyen asıl et-

ken, oğlu ve vârisi Ninan Cuyuchi'nin de aynı dönemlerde ölmesi olmuş, ardından çıkan savaşta imparatorluk toprakları birbirine rakip iki taraf arasında paylaşılmıştı. Pizarro 1532'de yalnızca altmış iki atlı ve 106 piyadeyle birlikte bu kargaşaya doğru ilerledi ve Cajamarca'ya girdiğinde karşısına çıkan İmparator Atahualpa'nın önderliğindeki 80.000 kişilik kuvvete rağmen kolay bir zafer kazandı. Karşılarındaki asker kitlesinden cesaretleri kırılmış olan Pizarro ve askerleri Atahualpa'yı büyük bir şaşkınlık içinde tek bir asker kaybetmeden ele geçirdi. Pizarro'nun askerlerinden biri İspanya Kralı'na şunları yazdı:

Sayımız çok az olduğu ve takviye kuvvet alamayacak kadar içeri-
lere ilerlediğimiz için hepimiz korku içindeydik.

Önce farklı renkte giysiler giymiş, o halleriyle satranç tahtasını andıran bir bölük dolusu yerli geldi. Yerden çalı toplayıp yolu süpürerek ilerlediler. Sonra farklı giysiler içinde üç bölük şarkı söyleyip dans ederek geldi. Sonra altın ve gümüş başlıklı, zırha bürünmüş askerler çıkageldi. Üzerlerindeki altın ve gümüş eşyalar o kadar muhteşemdi ki, güneşin üzerlerindeki parıltılarını seyretmek tam mânâsıyla bir göz ziyafetiydi. Onların arasında uç kısımları gümüş kaplı bir tahtirevan üzerinde Atahualpa görüldü. Onu seksen asilzade taşımaktaydı, hepsinin üzerinde parlak mavi renkte üniforma vardı. Başında tacı, boynunda büyük zümrütlerle süslü gerdanlığıyla Atahualpa da çok şatafatlı giysiler içindeydi.⁴

İmparator yakalanır yakalanmaz savaş sona erdi. Pizarro fidye için onu elinde tuttu, özgürlüğü karşılığında tebaasından büyük bir servet aldı. İsteddiği her şeyi aldıktan sonra da imparatoru öldürttü.

İspanyolların Amerikan Yerlileri karşısındaki bu ve diğer zaferlerinin kaçınılmaz oluşunun birçok sebebi vardır. Bir kere çoğu daha önce hiç beyaz adam ("denizin üstünde koca koca evlerle dolaşan canavar deniz hayvanları, sakallı adamlar"⁵) görmemişti; nitekim Aztekler Cortés'in gelişini eski bir kehanetin yerine gelmesi olarak yorumlamışlardı. Doludizgin hücum eden atlar, parıltılı tüfekler ve ustura keskinliğinde kılıçlarla tamamen farklı bir savaş tekniği de, üzerlerinde silah namına taş balta, sapan, ok ve yaydan başka bir şey bulunmayan yerlileri ürkütmüş olmalı. Ama yerlileri

vuran yıkıcı mikropların da ilk saldırılardaki direniş eksikliğinde ve daha sonra onlarla karşılaştırılamayacak kadar az sayıdaki İspanyolların çabuk ve zahmetsizce zafer kazanmalarında belli bir payları vardı hiç kuşkusuz. Yerlilerin kaderini belirleyen şey çiçek hastalığı olmuştu: birdenbire ortaya çıkan ve binlerce insanın ölümüne neden olan bu ne idüğü belirsiz hastalığın aniden patlak verişinin moral bozucu, afallatıcı, bezdirici etkisi. İspanyolların tam zamanında yardımına koşmuş olan bu salgın yerli kuvvetlerin sayısını azaltmakla, onları liderlerinden mahrum edip morallerini bozmakla kalmamıştı; hem İspanyollar hem de yerliler bu yıkıcı hastalıkları, geçmişte işlenen kabahatler nedeniyle öfkeli bir tanrının gönderdiğine inanıyordu. Salgınlarda yerlilerin üçte biri ölürken İspanyollar bir şey olmamıştı (zira çoğu çocukken geçirip de hayatta kaldıkları için bu hastalığa karşı bağışıklı). Dolayısıyla yaşanan korkunç olaylar İspanyolların üstünlüğünü teyit eder gibiydi, yerliler de çaresiz buna boyun eğdiler.

Çiçek salgınlarını kaçınılmaz olarak başkaları da izledi, zira Eski Dünya'dan kızamık, kızamıkçık, grip, difteri, kızıl, tifoid, boğmaca, dizanteri, kabakulak ve menenjit gibi hastalıklara neden olan düzinelerce mikrop Atlantik'i aşarak Amerika kıtasına ulaşmıştı; böylece Cortés'in Meksika'ya ayak basışından elli yıl sonra on Amerikan Yerlisinden ancak biri hayatta kalmayı başarmış ve yerli nüfusu 30 milyondan 3 milyona düşmüştü.

Daha önce izole bir hayat süren bu halkların dışarıdan gelen hastalıklar nedeniyle ölümleri on altıncı ve on yedinci yüzyıllarda en üst seviyelerde seyrettikten sonra, 1700 yılına gelindiğinde Avrasya kökenli mikropların Amerika kıtasında –belki birkaç Amerika kökenli mikrobun da Avrasya'da– yayılım süreci tamamlanmıştı. Ondan sonra Yeni Dünya'daki bulaşıcı hastalıkların örüntüsü, Avrasya'da yüzyıllar önce gerçekleştiği gibi, döngüsel çocuk hastalığı salgınları biçiminde yerleşti.

Buna benzer olaylar, bu kadar büyük ölçekte olmasa da, Avustralasya'daki Aborijin ve Maori halkı, Pasifik adalarında yaşayanlar ve Güney Afrika'daki Hoysan halkı gibi birçok yalıtılmış toplulukta da yaşandı. Onların da nüfusu –çoğunlukla da kızamık nedeniyle–

azaldı ve bazıları bir daha hiç toparlanamadı. Bir kez daha halklar, kültürleri ve dilleri geri gelmemek üzere yitip gitti.

Köle Ticareti

Amerikan Yerli nüfusunda böyle kısa zamanda muazzam bir düşüş yaşandıktan sonra Karayipler'deki kazançlı şeker plantasyonlarının Avrupalı sahipleri fellik fellik ucuz işgücü aramaya başladı ve buldukları çözüm Afrika'dan köle ithal etmek oldu. İnsan bedenleri üzerinden yapılan bu ticaret on altıncı yüzyılın başlarında başladı, 1640-80 yılları arasında zirve noktasına ulaştı ve 1820'de birçok ülkede yasaklandı. Bu dönemde 12 ila 20 milyon Afrikalının Amerika'ya taşındığı tahmin ediliyor; çoğu Batı Afrika'dan alınıp Karayipler'deki şeker plantasyonlarına götürülmüştü.

“Beyaz adamın mezarı” olarak bilinen Batı Afrika'da on altıncı yüzyılda ölümcül mikroplar kol geziyordu, daha çok da sıtma ve sarıhumma hastalıklarına neden olan mikroplardı bunlar ve bu mikropların Amerika'ya ulaşması gecikmedi. Bu “yeni” mikroplar hem Amerikan Yerlilerine hem de Avrupalılara acımasızca saldırdı, ama sıtma –ona genetik olarak dirençli oldukları için– Afrikalıları etkilemiyordu. Dolayısıyla Afrikalı köleler başka “Avrupalı” mikroplara karşı zayıf oldukları halde Amerikan Yerlileri gibi çabuk öldüler ve kısa zaman içinde birçok bölgede, özellikle de Karayipler'de sayıca onların önüne geçtiler.

Sıtma paraziti ile sarıhumma virüsü sivrisinek vektörüne ihtiyaç duyduğu için bunların Amerika'ya nakli akut bulaşıcı hastalık mikropları gibi doğrudan gerçekleşmedi. Sıtma parazitleri sağlıklı görünen taşıyıcıların kanlarında bir süre hayatlarını sürdürebilir, dolayısıyla Afrikalı kölelerin içinde Afrika'dan Amerika'ya birçok kez geçmişlerdi muhtemelen. Fakat mikrop, onu insandan insana aktaracak uygun bir sivrisinek bulana kadar Yeni Dünya'da kendine yer edinemedi. Sivrisineğin de Afrika'dan gelmiş olması mümkün, ama hastalığın yayılış hızına bakılırsa, mikrobun Amerika'daki bir sivrisinek türünü bulup bu işi ona yaptırmış olması çok daha akla yatkın. 1650'li yıllarda sıtma Karayipler'de ve anakaranın de-

niz seviyesine yakın bölgelerinde endemik bir hastalıktı, oralardan Amerika'nın diğer kesimlerine yayıldı. Sıtma paraziti ABD'de ancak yirminci yüzyılın başlarında tamamen yok edilebildi, ama Güney Amerika'nın birçok bölgesini bugün hâlâ tehdit etmeye devam ediyor.

1600'lerin ortalarında Yeni Dünya'da sarıhumma da kendine yer edinmişti. Bu hastalık gribe benzer nispeten hafif bir hastalık olsa da (baş ağrısı, ateş, kas ağrısı, bulantı ve kusma bu hastalıkta görülen tipik şikâyetlerdendir) hastaların yüzde 5 ila 20'sinde ölümcül kanamalı ateş görülür. Bu ölümcül hastalığa verilen çeşitli isimler ana belirtilerini çarpıcı biçimde tasvir eder: "Sarıhumma" karaciğer yetmezliğine eşlik eden sarılığa gönderme yaparken, İspanyolların hastalığa verdiği "vomito negro" ismi iç kanamanın neden olduğu siyah kusmuğa işaret eder. İngiliz denizcilerin bu hastalık için kullandığı "sarı sancak" ("yellow jack") ismiyse sarılığa değil, hastalığı taşıyan gemilere limana yanaşmadan önce çekilen sarı karantina bayraklarına atfen verilmiştir.

Sarıhumma virüsü Batı Afrika'daki yağmur ormanlarında yaşayan maymunlara doğal yollarla bulaşır; hastalık ağaç yaprakları arasında yaşayan ve yağmur suyu dolu ağaç oyuklarında çoğalan sivrisinekler aracılığıyla maymunlar arasında yayılır. Bu doğal orman döngüsünün maymunlara bir zararı yoktur, ama bu döngü virüs rezervi görevi görür, yani ormana giren herkes virüs taşıyan bir sivrisinek tarafından ısırılma ve bu ölümcül hastalığa yakalanma riskiyle karşı karşıya kalır. Ormanda ağaç kesimi özellikle tehlikeli bir iştir, çünkü kesilip yere düşen ağaçlar sivrisinekleri ve üreme alanlarını yer seviyesine taşır. İnsanlara bulaştıktan sonra virüs, kentsel döngü içinde sivrisinekler aracılığıyla insanlar arasında doğrudan yayılabilir. *Aedes aegypti* sivrisinekleri bu iş için biçilmiş kaftandır, çünkü insanlarla birlikte yaşamayı severler; kanlarından beslenir, evlerde konaklar ve su tanklarında ürerler. Bu sivrisinekler virüsü kaptıklarında hayatları boyu (bir ila iki ay) onu taşır, hatta yavrularına aktarırlar.

Sarıhumma hastaları sıtma hastalarından farklı olarak ya ölür ya da tamamen iyileşirler; sağlıklı sarıhumma virüsü taşıyıcısı yok-

tur. O nedenle virüs Batı Afrika'dan Amerika'ya köle gemileriyle ve sivrisinek vektörünün yardımıyla ulaşmış olmalı. Bu sinekler altı ila sekiz ay süren transatlantik yolculukta gemilerin su fiçilerinde üreyerek, yol boyunca virüsü yolculara ve mürettebata bulaştırarak hayatlarını gayet rahat sürdürebiliyordu. Yolculuğun sonunda virüs taşıyan sivrisinekler karantina altındaki gemilerden sahile doğru uçup salgın başlatıyor ve hastalığı kontrol altına alma çabalarını boşa çıkarıyordu.

Barbados, 1647'de Yeni Dünya'da kaydedilen ilk sarıhumma salgınının yaşandığı yerd; köle ticareti arttıkça virüs Karayip adalarına ve Güney Amerika'ya yayıldı, sonra kuzeye, ABD'nin Atlantik boyunca uzanan limanlarına yöneldi. Önceleri her salgın gemilerin taşıdığı kölelerle birlikte gelen yeni sivrisinek sürülerinin etkisiyle başlıyordu, ama kısa zaman sonra sivrisinekler Güney'in sıcak ve nemli bölgelerine yerleşerek buralardaki maymun popülasyonunu enfekte etti ve hastalık endemik hale geldi. ABD'deki ilk salgın hükümetin merkezi Philadelphia'da görüldü, 4000 kişinin ölümüne neden oldu; bu olay yeni başkentin Maryland olması kararında en önemli etkeni.⁶ Virüs en etkili olduğu dönemlerde Charleston'dan Boston'a kadar ABD'nin Atlantik kıyısındaki bütün limanlarını istila etti, Mississippi Nehri boyunca ilerleyerek New Orleans ve Memphis'e ulaştı; 1878'de Memphis'te meydana gelen büyük salgında şehrin nüfusunun onda biri öldü.

Amerika'nın tropik bölgelerinde, özellikle de Karayipler'de nüfusun azalmasında sarıhumma, sıtmayla birlikte önemli rol oynadı. Amerikan Yerlileri bu hastalıklara karşı çok savunmasızdı ve Afrikalı kölelerin sıtmaya olduğu kadar sarıhummaya karşı da dirençli oldukları yaygın bir inanç olsa da, bu salgınlarda birçoğu hayatını kaybetti. Mikrop Avrupalı yerleşimcileri de etkiledi ve Fransa ile Britanya'nın Güney'deki menfaatleri önüne sürekli engeller çıkardı. Örneğin Napolyon Santa Domingo'yu müstakbel Yeni Dünya İmparatorluğu'nun başkenti yapmayı hayal ediyordu, ama 1801'de patlak veren sarıhumma salgını isyankâr köleleri bastırması için Santa Domingo'ya gönderdiği birlikleri kırıp geçirince bu hayalinden vazgeçmişti. Binlerce askerin ölümü, Santa Domingo'dan ilerleye-

rek New Orleans'ı işgal etme planını suya düşürmüş, sonunda Napolyon Amerika hayalinden tamamen vazgeçerek Fransa toprağı olan Louisiana'yı 15 milyon dolar karşılığında ABD'ye satmıştı. Sarıhumma virüsü Fransa'nın Panama kıstağında kanal inşa etme çabalarını da engellemişti. Fransızlar projeyi 1880'de başlatmış, yirmi yıl boyunca hayata geçirmeye çalışmışlardı, ama proje ancak 1913'te, sarıhumma kontrol altına alındıktan sonra ABD tarafından tamamlandı. Bu girişim 28 bin kişinin hayatına ve 300 milyon dolar-dan fazla paraya mal oldu.

Uzun bir süre sarıhummanın nasıl yayıldığı anlaşılamadı. Bu konuda iki farklı fikir öne sürüldü. "Bulaşma yanlıları" salgınların daima hasta yolcu taşıyan gemilerin limana yanaşmasıyla birlikte başladığına işaret ederek hastalığın bulaşıcı olduğunu öne sürüyor, daha katı karantina yasalarının yürürlüğe girmesini talep ediyordu. "Çevreciler" ise karantinanın etkisiz olduğu görüşündeydiler ve limanların pis, hijyenden uzak koşullarını suçluyorlardı. Aslında iki taraf da kısmen haklıydı ve iki taraf da asıl suçlunun karantina yasalarından sıyrılabilen ve üremek için sıcak ve nemli ortamlara ihtiyaç duyan virüs taşıyıcı bir sinek olduğundan bihaberdi; bütün bu bulaşma döngüsünün ortaya çıkması çok uzun zaman aldı. Sarıhummanın bir sivrisinek vektörüyle ilişkili olabileceğı fikri daha 1847'de ortaya atılmış, ama 1881'de Havana'da konuyla ilgili çalışmalar yürüten Dr. Carlos Finlay hastalığı hastalardan gönüllülere sivrisineklerle aktarmayı başaramayınca bu fikirden vazgeçilmişti. Aslında yaptığı deneyler zamanlama nedeniyle başarısızlığa uğramıştı muhtemelen; virüs kurbanın kanında ancak sarılık ortaya çıkmadan hemen önce ve kısa süre dolaşır, virüsün aktarılabilmesi için sivrisineğın içinde bir hafta kuluçkaya yatması gerekir, yani sivrisineğın beslenme zamanları başarılı aktarım için kritik önem taşır.

1898 İspanya-Amerika Savaşı sırasında Karayipler'de ABD askerlerinin yalnızca 968'i çatışmada ölmüş, 5000'i sarıhumma nedeniyle hayatını kaybetmişti. Bu durum zorunlu olarak ABD ordusunun gündemine gelinceye kadar hastalık olağanca şiddetiyle devam etti.⁷ ABD ordusu hastalıkla ilgili araştırma için bakteriyolog Walter Reed liderliğinde dört doktordan oluşan bir ekibi Havana'ya gön-

derdi. Araştırma ekibi, sivrisinek teorisini test etmek için gönüllü kobay oldu; ilk gönüllüler Reed'in asistanı James Carroll ile bakteriyolog Jesse Lazear'dı. Sarihumma hastalarından beslenen sivrisinekler tarafından sokulduktan sonra Carroll enfeksiyon kaptı ve iyileşti, Lazear ise hastalanmadı. Daha sonra, ekipte hastalığın asıl suçlusunun sivrisinekler olduğuna gerçekten inanan tek kişi olan Lazear'ı bir sarihummalıdan kan alırken tesadüfen sivrisinek soktu. Bu sefer ağır biçimde hastalandı ve yirmi gün sonra öldü.

Reed yılmadı, insan kobaylar üzerindeki deneylerini sürdürdü ve sonunda sivrisineklerin sarihumma hastalığını taşıdığını tartışmaya yer bırakmayacak şekilde kanıtladı. Mikrobun doğası henüz bilinmemesine rağmen, Havana'nın Baş Sağlık Memuru William Gorgas şehri sivrisineklerden arındırma işine girişti ve üç yıl gibi kısa bir süre içinde virüsü yok etti. Bu başarıyla birlikte halk sağlığı doktorları sarihummanın yalnızca sivrisineklerin kontrol altına alınmasıyla yok edilebileceğine inandılar, ama Afrika'daki maymun rezervinin keşfinden ve orman ortamında farklı sivrisinek türlerinin virüsü yayabileceğinin ortaya çıkmasından sonra sonunda bu zoonotik mikrobun kalıcı olduğunu anladılar. Bunun üzerine hastalıktan korunma hedefine yönelik önlemler alındı ve 1927'de sarihumma virüsü izole edildikten sonra kısa bir süre içinde bir aşı geliştirilip denendi. Bu önlemler enfeksiyonun ABD'den temizlenmesine yardımcı oldu, ama hastalık Batı Afrika'da hâlâ önemli bir sağlık sorunu olmayı sürdürüyor; her yıl dünya genelinde görülen 200 bin sarihumma vakasının çoğu bu bölgede görülüyor ve 30 bin kişi hastalıktan hayatını kaybediyor.

Kolomb'un destansı yolculuğundan sonra ana mikrop akışı kesin biçimde Doğu'dan Batı'ya doğru oldu, ama birkaçı ters yönde hareket etmiş olabilir. Yaklaşık Kolomb'un dönüşüne denk gelen zamanlarda Avrupa'da üç yeni hastalık (frengi, tifüs ve İngiliz terleme hastalığı) görüldü, ama mikropların Yeni Dünya'dan gelip gelmediği bilinmiyor. Oradan gelmesi en muhtemel mikrop frengi mikrobudur, ama tifüsle İngiliz terleme hastalığı da Amerika'dan Avrupa'ya gelmiş olabilir. Gizemli İngiliz terleme hastalığı konusunda

pek bir şey söylemek mümkün değil; bu hastalık tuhaf bir biçimde özellikle kırsal bölgelerde yaz aylarında zengin sınıfa mensup erkeklere bulaşıyordu. Bu nedenle bazı uzmanlar mikrobun zoonotik olduğunu, muhtemelen fare veya sıçanlardan insanlara geçtiğini, sonra da insandan insana bulaşarak salgına yol açtığını ileri sürüyor. Hastalıkta ölüm oranı yüksekti, Britanya ve Avrupa'da yaklaşık yetmiş yıl etkisini gösterdi ve sonra tamamen ortadan kayboldu.

İngiliz terleme hastalığının aksine tifüs kalıcı oldu, ama mikrobun Atlantik'i Doğu'dan Batı'ya doğru mu yoksa aksi yönde mi geçtiği bilinmiyor. Bazıları mikrobun ilk İspanya'da, Kolomb'un döndüğü sıralarda görüldüğünü, sonra İtalya'ya yayılarak İtalyanlarla savaşan Fransız askerleri arasında salgına neden olduğunu ileri sürüyor. Bu durum mikrobun Amerika kaynaklı olduğuna işaret ediyor, Amerika'daki uçan sincapların bu mikrobun rezervi olması da bu kanıyı güçlendiriyor. Bazılarıysa mikrobun antik dönemlerden beri Avrasyalıları enfekte ettiğine ve diğer mikroplarla birlikte Amerika'ya gittiğine inanıyor. Fakat tifüsün tifoidden farklı olduğu ancak 1837'de açık bir şekilde ortaya konduğu için bu teorileri kanıtlamak veya çürütmek mümkün değil; bu hastalığa, kimliğinin net bir şekilde tespit edildiği on dokuzuncu yüzyıldaki enfeksiyonları inceleyeceğimiz sonraki bölümde tekrar döneceğiz.

Frengi

Frenginin Avrupa sahnesine ilk dramatik çıkışı 1494 yılına rastlar. Fransa Kralı VIII. Charles İtalya'yı istila etmiş, tam Napoli'yi ele geçirerek krallık topraklarına katmaya hazırlanırken askerleri arasında bir salgın baş göstermişti. Charles'ın da hastalığı kapanlar arasında olduğu söylenir; eğer bu doğruysa, onun hastalığı kapan hükümdarların ilki olduğunu söyleyebiliriz. Burgonya Krallığı'nın tarihçisinin sözleriyle Charles, "ızdırıp çektiği, şiddetli, berbat bir hastalıktan muzdaripti; Fransa'ya dönen birçok askeri de aynı hastalığın ızdırabını yaşamaktaydı; gelişlerinden önce bu korkunç hastalığı kimse bilmediği için ona Napoli hastalığı adı verildi."⁸ Ama Charles hastalığın uzun vadeli sonuçlarını yaşamadı, çünkü üç yıl

sonra bir kapının çerçevesine başını çarptı ve beyin kanamasından öldü.

Bu yeni hastalık muhtemelen Charles'ın Napoli işgalini sonlandırmada önemli bir rol oynamıştı ve ordusu düzensiz biçimde geri çekilip de askerler evlerine dağılırken mikrobi en uzak köşelere kadar taşındılar. Salgın Avrupa geneline süratle yayıldı, öyle ki yüzyılın sonunda Londra'dan Moskova'ya, ardından da Afrika ve Çin'e ulaşarak oraları etkisi altına almıştı. İngilizler çiçek hastalığından (*smallpox*) ayırmak için ona *great pox* adını vermişlerdi, ama başka ülkelerde bu hastalık için genellikle bu felaketin sorumlusu olarak görülen milletlerin adları kullanılıyordu. İtalyanlar ona "Fransız hastalığı", Fransızlar "Napoli hastalığı", Polonyalılar "Alman hastalığı", Ruslar da "Polonya hastalığı" diyordu. Ortadoğu'da adı "Avrupa çıbanı", Hindistan'da "Frenk çıbanı", Çin'de "Kanton ülseri", Japonya'da "Tang yarası"ydı.⁹ Hastalığın Latince adını (*syphilis*) otuz yıl kadar sonra kendisi de aynı hastalıktan muzdarip olan İtalyan hekim ve araştırmacı Girolamo Fracastoro koydu. Fracastoro, hastalığı kapalı Syphilus isimli genç bir çobanı anlatan bir şiir yazmıştı ("Syphilus sive morbus gallicus"):

Her yerinde korkunç kabarcıklar çıktı önce
Tuhaf sancılar hissetti ilkin, uykusuz geçti gece
Onun ismiyle anılır oldu hastalık böylece.¹⁰

1490'ların sonlarında hekimler yeni bir hastalıkla yüz yüze oldukları konusunda hemfikir, zira cinsel yollarla bulaşan genital ülserlere aşına olsalar da, bu şekilde yayılan bir salgın hastalığa daha önce rastlamamışlardı. Bugün bildiğimiz anlamdaki frengiyle kıyaslandığında tarif ettikleri hastalık çok daha ciddi ve hızla ilerleyen bir hastalıktı: Deri, ağız, boğaz ve genital bölgedeki ülserlere yüksek ateş, yoğun baş, kemik ve eklem ağrısı ve çiçek hastalığındaki gibi çeşitli kızarıklıklar eşlik ediyordu (Şekil 5.1). Hastalar hastalığı çok ağır geçiriyor ve daha ilk evrelerinde ölüyorlardı; bu durumun nedeni bugün hâlâ bilinmiyor.

1547'de İngiltere'de yazılmış biraz tuhaf bir betimlemeden hastalığın cinsel yollarla bulaştığının eskiden beri yaygın biçimde bi-



Şekil 5.1 Bartholomew Steber'in *Syphilis* adlı yapıtının ilk sayfası, 1497 veya 1498.

lindiği açıkça anlaşılıyor:

Bu şikâyetler veya rahatsızlıklar çeşitli yollarla ortaya çıkar, bir çopurun bir gece önce yattığı çarşaf veya yatak yüzlerinden geçebilir; çopur biriyle birlikte yatmakla, daha önce çopur birinin oturduğu oturağa veya iskemleye oturmakla, çopur biriyle içmekle, ama bilhassa çopur biriyle zina işlemekle geçebilir.¹¹

Frengiye çok hareketli, tirbüşon şekilli spiroket bakteri *Treponema pallidum* sebep olur; bu bakteri kişiden kişiye cinsel yollarla bulaştığı gibi anneden doğmamış çocuğa plasenta aracılığıyla da geçer. Yetişkinlerde hastalığın ilk belirtisi, ortaya çıkan nispeten ağrısız genital ülser veya şankirdir; mikrop buralardan kan akışına geçerek iç organları istila eder. Bu evrede ikincil frengi belirtileri başlar, yani ateş görülür, salgı bezleri şişer, deride kızarıklıklar oluşur, ağız ve genital bölgelerde ülserler görülür. Frengi tekrar eden ölü do-

ğum ve düşüklere de neden olabilir. Sonra yirmi beş yıl kadar sürebilen, mikrobun gizlendiği, ama büyümesini sürdürüp çevresindeki dokuları yavaş ve durdurulamaz biçimde tahrip eden iç ülserler (gom) ürettiği latent evre başlar. Mikrop aynı zamanda kan damarlarıyla beyni istila edip tersiyer frenginin kalp krizi, inme, körlük, sağırılık, kişilik değişimleri ve zekâ kaybı gibi komplikasyonlarına neden olabilir. *T. pallidum* penisiline hassas olduğu için günümüzde hastalık artık ilk evrelerindeyken iyileştirilebiliyor, ama sonraki evrelerde görülen doku tahribatları elbette geri döndürülemiyor.

Avrupa'da frenginin tanınmasının, Kolomb'un Hispanola'daki adamlarının geri döndüğü 1493 tarihiyle çakıştığı gerçeğine kimse itiraz etmiyor, ama iki olayın birbiriyle bağlantılı olup olmadığı hareketle tartışılan bir konu. Yaygın bir hikâyeye göre *T. pallidum* Lizbon'da denizcilerle birlikte karaya çıkmıştı; Pinta'nın kaptanı Alonso Pinzon'u ve mürettebatından bazılarını tedavi eden İspanyol hekim Ruy Diaz de Isla da böyle olduğundan emindi. Daha sonra şöyle yazmıştı:

Ada yerlileriyle ilişkileri olan, onlarla toplantılar yapan Amiral Don Christopher Columbus bu adayı keşfettiği için, tabiatı itibariyle bulaşıcı olan bu hastalık kolayca yayıldı ve çok geçmeden filoda görüldü.¹²

İspanya'ya döndükten sonra Kolomb'un mürettebatından bazıları 1494'teki Napoli saldırısı için hemen VIII. Charles'ın ordusuna ücretli asker olarak katılmıştı, yani çatışmanın hengâmesi içinde askerler ve kamp takipçileri arasında pekâlâ bir salgına yol açmış olabilirler.

T. pallidum'un Amerikan menşeli olduğu iddiası –şimdiki adıyla Kolomb hipotezi– yakın zamanlara kadar birtakım bulgularla destekleniyordu. Amerika'da Kolomb öncesi döneme ait iskelet kalıntılarının kemik ve dişlerinde frengiye işaret eden kanıtlara rastlanmış, Avrupa'da ise 1492 öncesi iskeletlerde bu tür bulgulara rastlanmamıştı. Gelgelelim, 1990'ların ortalarında bir İngiliz manastırında bulunan 1300 ila 1450 yıllarına (Kolomb'un yolculuğundan çok öncesine) ait rahip iskeletlerinde frengiye işaret eden kalıntılar

bulundu. Bu ise mikrobun Kolomb dönmeden önce Avrupa'da bulunduğuna işaret ediyor (frenginin kökenine dair Kolomb-öncesi hipotezi).¹³ Ne var ki kemikler üzerinde yapılan kaba incelemeler frengiye dair kesin kanıt sunamaz, çünkü kemiklerdeki şekil bozukluklarını diğer hastalıkların, özellikle de cüzzam ve yaws'ın neden olduğu bozukluklardan ayırmak mümkün değildir.

Yaws, kötü kişisel hijyen koşullarında çoğalan *T. pallidum*'a benzer spiroketlerin neden olduğu kronik deri enfeksiyonu hastalıklarından biridir. Bu mikroplar deride gom benzeri derin ülserlere ve mukoza benzeri zarlara neden olur, hastalığın son evrelerindeyse mikrop kemik ve eklemlere saldırabilir. Dünyanın çeşitli yerlerinde bejel, pinta, frambezi gibi isimlerle anılan yaws benzeri enfeksiyonlar genel olarak çocuklar arasında yakın temasla bulaşır. Yaws'ın eski bir insan hastalığı olduğu düşünülüyor, ama Avrupa'daki geçmişini ortaya çıkarmak mümkün değil, zira ortaçağda deride şekil bozukluğuna neden olan kronik deri hastalıklarının hepsi "cüz-zam" olarak adlandırılıyor, hasta toplum dışına itiliyor, çoğunlukla cüzzam kolonilerine hapsediliyordu. Ne var ki Kara Ölüm'den sonra cüzzam azalmaya başladı ve her ne kadar bunun asıl nedeni bilinmese de, vebadan nüfusun yüzde 40'ı öldüğü için yaşam alanlarındaki insan sayısı kaçınılmaz olarak azalmış, böylece hayatta kalanlara daha fazla yiyecek, yakıt ve giysi düşmüştü. Genel olarak hayat standartları yükselmiş ve belki de Küçük Buzul Çağı başladığında kendini hissettiren fazladan ısınma ihtiyacı, eskiden yapıldığı gibi bir yatağı çok kişinin paylaşmasından ziyade daha fazla giysi ve ateşle karşılanmıştı. Yakın ten temasıyla yayılan ve insan vücudu dışında yaşayamayan yaws spiroketi gibi mikroplar için bu değişiklik felaket demekti, ama bazı uzmanlar bu evrede mikropların yayılma tarzlarını değiştirerek, çocuklar arasında doğrudan ten teması yerine yetişkinler arasında daha yakın cinsel temas aracılığıyla yayılmaya başladığını, böylece frengi kisvesine büründüğünü ileri sürüyor.¹⁴

Bu teori Kolomb'dan önce Avrupa'da frengili kemik lezyonlarının bulunmayışıyla uyumludur ve aktarım yönteminin 1494 Fransa-İtalya savaşı sırasında değiştiğini varsayarsak, askerleri etkile-

yen “yeni” ölümcül hastalığın sorumlusu yaws spiroketi olabilir pekâlâ. *T. pallidum*’un bütün DNA dizilimi artık bilindiği¹⁵ için bu meseleler çözülmüş durumda. Treponema’nın dünya genelindeki 26 soyunun DNA dizilimlerini karşılaştıran biliminsanları, cinsel yollarla geçen, frengiye yol açan soyların en son ortaya çıktığını ve en yakın akrabalarının Güney Amerika’da yaws’a yol açan soylar olduğunu gösterdi. Yaws insanlardaki en eski Treponema hastalığıdır; Orta Afrika ve Güney Pasifik’teki soyların en yakın akrabaları insanlar dışındaki primatları hasta eden soylardır. Bu bulgular ışığında biliminsanları *T. Pallidum*’un evrimi ve yayılmasına dair şu olayların meydana geldiğini düşünüyorlar:

1) Mikrop Eski Dünya primatlarında (insansı atalarımız dahil) zührevi olmayan bir hastalık olarak ortaya çıktı ve insanlarla Eski ve Yeni Dünya’da yayıldı.

2) Yaws’a neden olan bir *T. Pallidum* soyu Amerika’nın keşfi sonucunda yeniden Eski Dünya’ya yayıldı. Bu soy günümüzde frengiye yol açan bütün soyların kaynağı oldu ve nihayetinde bütün dünyaya yayıldı.¹⁶

İlk salgınında çok ciddi hastalıklara neden olan *T. pallidum* kısa bir süre sonra virölansını kaybetti ve on yedinci yüzyılda hastalık bugünkü özelliklerini kazandı. İlk dönemlerinde büyük bir kargaşa yaratmış olsa da frenginin insanlık tarihine çok az etkisi oldu. Hastalığın dünya olayları üzerindeki genel etkileriyle ilgilenenler daha çok, kişilerin tersiyer frenginin beyin üzerindeki etkilerine atfedilebilecek tuhaf davranışları üzerinde dururlar. Bu hastalıktan muzdarip olduğu düşünülenlerden biri de Kral VIII. Henry’dir; ilk eşi Aragonlu Catherine’den olan çocuklarının ölü doğması *T. pallidum*’un işi olabilir. Bir vâris dünyaya getirme arzusu onu altı kez evlenmeye sevk etmiş, Papa bu evlilikleri onaylamamıştı, dolayısıyla İngiltere’nin Roma Katolik Kilisesi’yle yollarını ayırmasından ve Anglikan Kilisesi’nin kurulmasından *T. pallidum* sorumlu tutulabilir. *T. pallidum*’un kurbanlarından biri de ilk Rus Çarı Korkunç İvan olabilir; İvan’ın hayatının ileriki dönemlerinde sergilediği megalomanyak davranışları nörosifilize atfedilir. Kim bilir, frengi mikrobunun Avrupa’daki ahlaki tavırları değiştirmek ve Püritenli-

ğın yükselişe geçmesine neden olmak gibi daha geniş bir etkisi de olmuş olabilir.¹⁷

Kolera

İpek, ince pamuk, çivit, şeker ve baharat gibi lüks mal piyasasından istifade etmek üzere 1600 yılında İngiliz Doğu Hindistan Şirketi kuruldu. Ticaret gelişti, ama 1857'deki Hint Ayaklanması'ndan sonra Britanya hükümeti Hindistan'ı kontrol altına aldı ve sonraki 90 yıl boyunca Hint eyaletlerini Britanya Krallığı'na ilhak etmeye çalıştı.

Hindistan'da Britanya'nın yönetiminden önce kolera mikrobunun doğal yaşama alanı, Ganj Nehri'nin Hint Okyanusu'na döküldüğü yer olan Bengal Körfezi'yle sınırlıydı. Burada çok eskiden beri dönemsel kolera salgınları görülürdü, çoğunlukla da Hinduların hac ve festival dönemlerinde. Ama Britanyalıların ticaret yolu ağları kurması ve buralarda askeri birliklerin hareketlerinin artması kolera mikrobunun dünyaya açılmasına neden oldu.

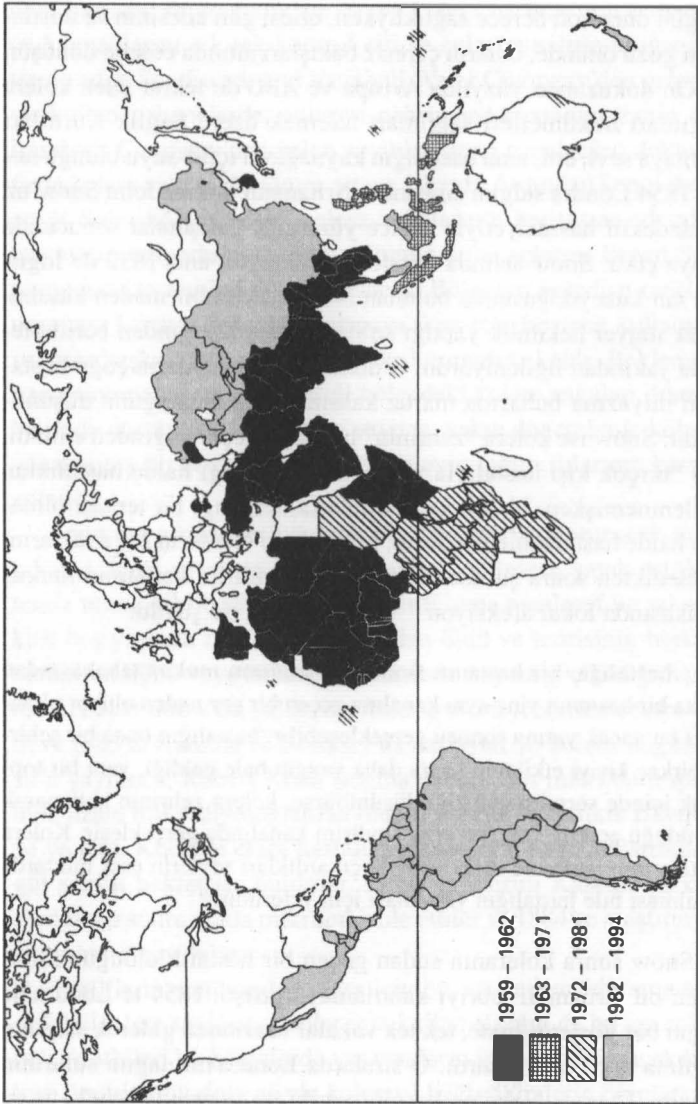
Koleraya virgül şeklindeki *Vibrio cholerae* bakterisi neden olur; bu bakteri suda yaşar ve kamçıya benzeyen flagellumuyla hareket eder. İnsanlara genellikle dışkıyla kirlenmiş sudan geçer, yutulduktan sonra bakteriler midenin koruyucu zırh görevi gören asitli ortamından geçmek zorundadır. Buradan geçerken bakterilerin çoğu ince bağırsaktaki hedef bölgelerine ulaşana kadar etkilerini yitirir, yani koleranın enfeksiyon dozu yüksektir. Hayatta kalan bakteriler bağırsak duvarına tutunur ve A ve B altbirimlerinden oluşan etkili bir toksin üretir. B altbirimi bağırsak duvarına sağlam bir şekilde bağlanırken, A altbirimi bağırsak hücrelerine zerk edilerek hücrelerin bağırsaktan su çekme güçlerini bloke eder, aynı zamanda temel sodyum ve potasyum iyonları taşıyan depolanmış vücut sıvılarını boşaltır. Bu durum bağırsaklara yüklü miktarda sıvının boşalmasına, beraberinde sıvının iki uçtan ihraç edilmesine ve karın kaslarında ağrılı spazmlar yaşanmasına neden olur. Bunun sonucunda görülen ishal bazen öyle yoğundur ki, "pirinç suyu dışkısı" olarak adlandırılan mukus dolu bir sıvı saat başı bir litreyi bulan miktar-

larda vücuttan dışarı atılır. Hastalar çok kısa zaman içinde dehidre olur ve atılan sıvının yerine yenisi konmazsa geri dönüşsüz şoklar başlar, birkaç saat içinde hasta ölür. Tedavi edilmezse, ciddi kolera vakalarındaki ölüm oranı yüzde 50'dir.

Vibrio cholerae, temiz olmayan ortamların su kaynaklarıyla temas halinde olduğu her yerde büyük salgınlara neden olabilir. On dokuzuncu yüzyılda dünya genelinde hemen her büyük şehirde durum böyleydi; yani bir kolera salgınının eli kulağındaydı. Nitekim 1817'de Bengal'de olağandışı yoğunlukta yağan muson yağmurları büyük su taşkınlarına sebep oldu, mahsul kayıpları yaşandı ve bölgede ciddi bir kolera salgını patlak verdi. Bu olay sırasında İngiliz birlikleri bölgede hareket halindeydi, böylece salgın daha da yayıldı. Askerlerle tüccarlar mikrobu Hint Yarımadası boyunca ve batıya, Rusya'nın güneyine kadar yayarken gemiler daha da ötelere taşındılar. Zaman içinde salgın Çin, Japonya, Güneydoğu Asya, Ortadoğu ve Doğu Afrika sahillerine ulaştı ve 1824'ün ilk aylarında sona erdi. O dönemlerde bölüğü Vindhya Pradeş'te kamp kurmuş olan Hastings Markisi şöyle yazmıştı:

Yürüyüş korkunç geçti, çok sayıda bahtsız bu dehşet verici hastalığın ani ataklarına maruz kaldı, vagonlarda çok sayıda asker cenazesi vardı, kurtarılabilecek olanları taşımak için bu cenazeler mecburen dışarı çıkarıldı. Dün şafak vakti 500'ün üzerinde askerin öldüğü tespit edildi.¹⁸

Vibrio cholerae'nin zaman içinde anavatanından uzaklara taşınmasıyla birlikte bugüne kadar yedi kolera salgını yaşandı (Şekil 5.2). İkinci salgın sırasında (1826-32) bakteri Avrupa'ya ulaştı, sonra bir gemi dolusu İrlandalı göçmenle birlikte Kanada'ya geçti; hastalık ABD'yi ikinci ve en fazla da üçüncü salgın sırasında (1852-59) vurdu; Güney Amerika ise beşinci salgın sırasında (1881-96) hastalıktan kötü etkilendi. Her salgın arasında mikrop Ganj Deltası'ndaki yaşam alanını korudu. Yedinci salgın 1961'de başladı ve hâlâ devam ediyor. Koleradan en çok yoksullar etkilense de, hastalık asla onlarla sınırlı değildir ve salgın her yerde patlak verebilir. Salgın tehdidinin korku ve panik yaratması şaşırtıcı değildir, zira bir kişi



Şekil 5.2 Kolera salgınının yayılma güzergâhı, 1959-94.

Kaynak: R. L. Guerrant, "Lessons from diarrheal disease: demography to molecular pharmacology", *J Infect Dis* 169(6): 1206-18, 1994, Chicago Üniversitesi'nin izniyle.

bir gün önce son derece sağlıklıyken, ertesi gün ailesinin ve dostlarının gözü önünde, onların çaresiz bakışları altında cesede dönüşür.

On dokuzuncu yüzyılda Avrupa ve ABD’de tekrar eden kolera salgınları hükümetleri salgınları izlemek üzere Sağlık Kurulları kurmaya sevk etti, ama hastalığın kaynağının içme suyu olduğu ancak 1854 Londra salgını sırasında, Britanyalı doktor John Snow’un bir dedektif hassasiyetiyle zekice yürüttüğü çalışmalar sonucunda ortaya çıktı. Snow aslında anestezi uzmanıydı, ama 1832’de İngiltere’nin kuzeydoğusunda bulunan Newcastle’in bir maden kasabasında stajyer hekimlik yaptığı sıralarda karşılaştığından beri kolera ile yakından ilgileniyordu. O dönemlerde insanların çoğu hastalığın miyazma buharına maruz kalınmasıyla oluştuğunu düşünüyordu; Snow ise kolera “zehrinin” havadan geçmediğinden emindi, zira “birçok kişi hastalarla yakından ilgilendiği halde hastalıktan etkilenmemişken, birçok kişi hastalarla herhangi bir teması olmadığı halde hastalanmıştı”. Snow, hastalıktan ölenlerin bağırsaklarını inceledikten sonra şu notu düşmüştü: “Sindirim kanalının mukus tabakasında lokal afeksiyon.” Vardığı sonuç ise şuydu:

...hastalığa, bir hastanın sindirim kanalının mukus tabakasından başka bir hastanın yine aynı kanalına geçen bir şey neden oluyor olması, ki bu ancak yutma sonucu gerçekleşebilir; hastalığın önce bir şehirde birkaç kişiyi etkileyip sonra daha yaygın hale geldiği, yani bir topluluk içinde serpilip geliştiği düşünülürse, kolera zehrinin katlanarak büyüdüğü açıktır ... ve bu artış sindirim kanalında gerçekleşir. Kolera hastalarının istifra ve dışkı yoluyla çıkardıkları şeylerin eser miktarda yutulması bile hastalığın yayılması için yeterlidir.¹⁹

Snow sonra koleranın sudan geçen bir hastalık olduğunu ileri süren bu tartışmalı teoriyi kanıtlamaya girişti. 1854’te Londra’da salgın baş gösterdiğinde, tek tek vakalar üzerinden giderek salgının yayılma haritasını çıkardı. O sıralarda Londra’nın lağım sularının tamamı Thames Nehri’ne boşaltılıyordu ve evlerinde şebeke suyu bulunan birçok kişi sularını farklı su şirketlerinden temin ediyordu. Bu şirketlerin hepsi sularını Thames Nehri’nden alıyordu, ama farklı noktalardan: bazıları lağım sularının boşaltım yerinin yukarısın-

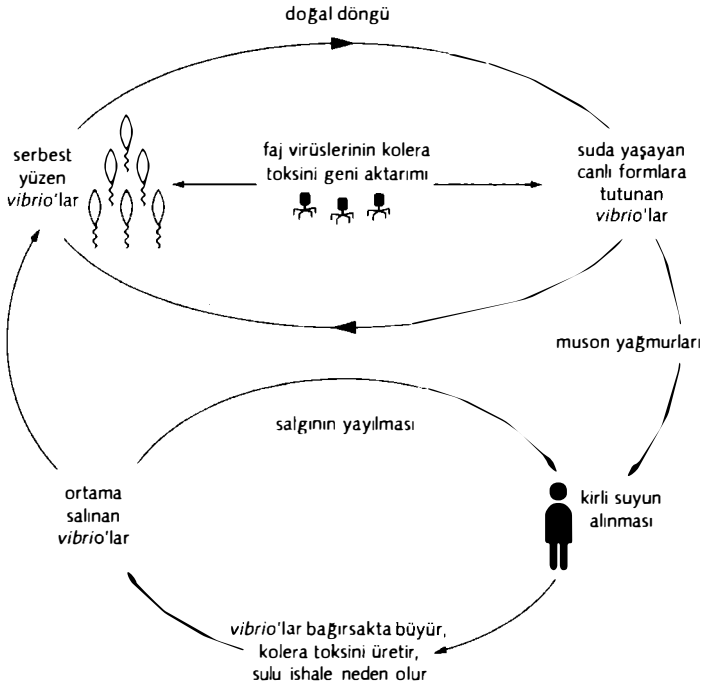
dan, bazılarıysa aşağısından. Snow kolera hastalarının kullandığı su kaynaklarını tek tek kontrol etti ve sularını nehrin aşağısından temin eden Southwark and Vauxhall Water Company'den gelen suyu kullanan hanelerde, sularını nehrin yukarısından temin eden Lambeth Company'den gelen suyu kullanan hanelerden dokuz kat fazla kolera vakası olduğunu ortaya çıkardı. Ardından kendi ikamet ettiği Soho bölgesindeki kolera vakalarının haritasını çıkardı ve hastaların bulunduğu evlerin çoğunun içme sularını Broad Street pompasından temin ettiğini kaydetti. Bölgenin belediye meclisini pompayı kapatıp kolunu çıkarmaya ikna etti, böylece kullanıcılar sularını başka yerden temin etmek durumunda kaldı. Bekleneceği üzere pompanın su temin ettiği bölgedeki kolera vakaları dramatik biçimde düştü. Sonradan kuyu suyuna, yakın dönemlerde koleraya yakalanmış bir çocuğun yaşadığı bir evin lağım sularının karıştığı anlaşıldı.

Snow bu gözlemlerine dayanarak koleradan korunmak için el yıkama, içme suyunun kaynatılarak kullanılması, yatak örtülerini temiz tutma gibi basit önlemler önerdi, ama maalesef üç yıl sonra kırk beş yaşında beyin kanamasından öldü ve teorisinin herkesçe benimsendiğini veya önerdiği önlemlerin hayata geçirildiğini görmedi. Fakat Snow'un çalışması mikrop teorisyenlerine cesaret verdi ve 1883'te Kalküta ve Bombay'da başlayan bir kolera salgını Mısır'a yayılınca, Robert Koch salgına neden olan mikrobu tespit etmek üzere mikrobiyologlardan oluşan bir ekiple birlikte İskenderiye'ye gitti. Koch ve ekibi hastalıktan ölenlerin bağırsaklarında virgül şekilli bakteriler buldular, salgının izlerini Kalküta'ya kadar sürdüktens sonra orada mikrobu izole ettiler ve 1884'te araştırma sonuçlarını duyurdular.

1880'lerin sonlarında kolera için bir aşı geliştirildi, ama endemik bölgelere seyahat edenler için kullanışlı olsa da bu aşı çok pahalı ve etkileri bu bölgelerde yaşayanların işine yaramayacak kadar kısa ömürlüydü, dolayısıyla koleraya bağlı ölümlerin oranları yüksek seyretmeye devam etti; nihayet hastalara kaybettikleri sıvıyı tekrar kazandıran intravenöz infüzyon yöntemi sayesinde tedavide devrim niteliğinde bir ilerleme sağlandı ve ölüm oranları birden

düştü. *Vibrio cholerae* ilginç biçimde insan veya herhangi bir hayvan rezervi olmadan kendi başına yaşayabilir. *Vibrio* bakterileri, salgınlar arasında, normal su florasının bir parçası oldukları Ganj Deltası'ndaki nehir ağızlarında hayatlarını rahat biçimde sürdürebilirler. Diyatomlar gibi planktonların, kabuklu deniz hayvanlarının, eklembacaklıların kabuksu yüzeyine ve döküntülerine tutunur ve orada hayatlarını sürdürürler. Alglerin çiçeklenme dönemlerinde *Vibrio cholerae*, konakçı planktonuyla birlikte nüfus patlaması yaşar; sayısındaki bu yüksek artış insanları enfekte etme, salgın başlatma ihtimalini artırır. Ama işler bu kadar basit değildir, çünkü nehir ağızlarında yaşayan *vibrio* bakterilerinin çoğu kolera belirtilerine neden olan toksini üretmez, yani zararsızdır. Kolera toksini geni aslında *vibrio*'yu hedef seçen faj virüslerinde bulunur, yani ancak bu virüslerin enfekte ettiği *vibrio* bakterileri toksijenik bir soya dönüşür. Bugüne kadar meydana gelen salgınlar, faj virüsünün etkisiyle toksik hale gelen yalnızca iki *Vibrio cholerae* soyunun ürünüdür: meşhur 01 ve 0139 zincirlerinin (Şekil 5.3).

Bengal Körfezi'ndeki nehir ağızlarının sularında birçok faj virüsü türü bulunur, bunlar konakçı bakterileriyle birlikte bir denge içinde yaşarlar. Daha önce sözünü ettiğimiz faj türleri *Vibrio cholera*'yı enfekte ettiğinde *vibrio* toksik hale gelir; litik faj olarak adlandırılan faj türleri ise *Vibrio cholerae*'yi öldürür, bu sayede sayılarını denetim altına alır. Böylece litik fajların sayılarıyla *Vibrio cholerae* sayıları genellikle ters orantılıdır – litik faj ne kadar çoksa *Vibrio cholerae* o kadar azdır (ve tam tersi). Ganj Deltası'ndaki kolera salgınları genellikle muson ve bahar yağmurlarından sonra görüldüğünden, bölgedeki biliminsanları bu döngüleri *Vibrio cholerae*'yi enfekte eden faj virüslerinin yönettiği görüşünü ortaya attılar.²⁰ Yoğun yağışlar faj konsantrasyonunu seyreltir, böylece toksijenik olan ve olmayan daha fazla *Vibrio cholerae*'nin hayatta kalmasını ve çoğalmasını sağlar. Fakat bu karışımı insanlar vücutlarına aldığı anda yalnızca toksijenik *Vibrio cholerae*'ler hayatta kalır ve bağırsakta çoğalır, böylece sulu ishale birlikte ortama bol miktarda geri dönenler çoğunlukla toksijenik *Vibrio cholerae*'dir. Ama toksijenik bakterilerdeki bu artış salgını beslese de, onlardan beslenen



Şekil 5.3 Kolera: *Vibrio cholerae*'nin doğal döngüsü ile salgın sırasındaki döngüsü.

fajlar arasında bir nüfus patlamasına da neden olur, bu da toksijenik *Vibrio cholerae*'nin ölmesine yol açarak salgının sınırlanmasını sağlar. Bu dengeli döngü Ganj Deltası'nda muhtemelen insanlar mikrobu bütün dünyaya yaymadan yüzyıllar önce başlamıştı.

Hişyen standartlarının yükselmesi *Vibrio cholerae*'yi dünyanın gelişmiş bölgelerinde yok etmişse de, mikrop hâlâ ciddi bir dünya sağlık sorunudur. Yedinci salgın 1991'de Güney Amerika'yı vurduğunda, *Vibrio cholerae* gecekondü bölgeleriyle kötü temizlik şartlarına sahip şehirlerde yaşayan hastalığa duyarlı insanlar arasında kolayca yayıldı ve 400 bin kişiyi etkileyip 4000 kişinin ölümüne neden oldu. 1994'te kabile çatışmaları nedeniyle Ruanda'dan bir milyona yakın mülteci komşu devlet Zaire'ye kaçtığında, kolera mik-

robu Goma'daki mülteci kamplarının kötü temizlik koşullarında yayıldı. Üç haftada on iki bin kişi koleradan öldü; bu sayı yüzde 48 gibi çok yüksek bir orana tekabül ediyordu.²¹ Dünya genelinde 1,5 milyar insanın temiz içme suyuna erişimi olmadığı ve 2025 yılında bu sayının 3,5 milyara yükseleceğinin tahmin edildiği²² düşünüldüğünde, durum daha da kötüleşebilir. Neyse ki şu anda ağızdan alınan yeni aşılar hazırlanıyor, ki maliyeti uygun olursa bu aşılar gelişmekte olan ülkelerde, endemik bölgelerdeki kolera döngüsünü kırmaya yönelik sağlık programlarıyla birlikte etkili olabilir.

Bu bölümde bulaşıcı hastalık yapıcı mikropların uluslararası seyahat yollarından yararlanarak dünya genelinde hastalığa açık insanlara nasıl bulaştığını gördük. Akut çocukluk enfeksiyonları gibi birçok hastalık küresel çapta yaygınlaştı; veba, sarıhumma ve kolera gibi hastalıklar ise çevrede gizleniyor ve yeni saldırılar için fırsat kolluyor. Sonraki bölümde, bize doğrudan bulaşmasalar da çevredeki mikropların hayatlarımız üzerinde ne gibi yıkıcı etkileri olabileceğine bakacağız.

6

Kıtlık ve Yıkım

TARIM DÖNEMİNİN başlangıcından nispeten yakın geçmişimize kadar dünya nüfusunun büyük bir kısmı ağırlıklı olarak vejetaryen bir beslenme tarzı benimsemişti. Çoğu insan günlük kalorilerini pirinç, mısır, patates ve fasulye gibi temel yiyeceklerden karşılıyordu, hayvansal ürünler daha çok zenginlerin tasarrufunda olan lüks yiyeceklerdi. Atalarımızın zaman zaman yaşadığı kıtlıklar genelde mahsul kıtlığından kaynaklanıyordu ve bunun da başlıca nedeni genellikle kötü hava koşullarıydı. Tropik ve subtropik bölgeler kıtlığın en çok yaşandığı yerlerdi (hâlâ da öyledir), çünkü bu bölgelerde hasadın başarılı olması yıllık yağış döngülerine bağlıdır. Yakıcı kuraklıklarla yıkıcı sellerin olağan olaylardan sayıldığı Hint Yarımadası'nda, yazın başlarında Hint Okyanusu'ndan gelen ve sabırsızlıkla beklenen muson yağmurları bitkilerin büyüme sezonunun başlamasını sağlayan en temel unsurlardan biridir. Günümüze kadar muson yağmurları yağmadığında hasat da olmazdı ve binlerce, belki de milyonlarca insan açlıktan ölürdü. Gıdasız kalmış, hasta ve ölümün eşiğinde olan çok sayıda insan yiyecek ve su bulabilmek için evlerini terk ettiğinden, açlık çoğunlukla toplumsal kargaşaların tetikleyicisiydi. Ayrıca, bugün Afrika'da çok sık tanık olduğumuz gibi, iç savaş nedeniyle durumun daha da ağırlaştığı yerlerde bu mülteciler çoğunlukla son derece kalabalık kamplarda ve temizlik koşullarının en iyi ihtimalle ilkel olduğu, çoğunlukla da bulunmadığı

beslenme istasyonlarında konaklar. Bu senaryo, bu tür hijyenden uzak ortamlarda çoğalan mikroplar için bir davetiyedir; kolera, tifüs ve dizanteri salgını bu tür ortamlarda neredeyse kaçınılmazdır.

Daha çok yerel tarım ürünlerine, kısmen de çiftlik hayvanlarına bulaşan mikroplar da kıtlıklara zemin hazırlar. Özellikle yoğun (entansif) hayvancılık ve monokültür tarım mikroplara davetiye çıkarır; mikroplar bu tarım ürünleriyle hayvanları büyük bir hızla kırıp geçirir, çoğunu öldürür. Günümüzde Batılılar, muazzam boyutlara ulaşan uluslararası tarım ürünleri ticareti nedeniyle kendilerini kıtlıklara karşı korunaklı hissediyorlar, ama bu bölümde uzak olmayan bir geçmişte refah içindeki Britanya adalarında gerçekleşmiş büyük çaplı kıtlıkları inceleyeceğiz.

On altıncı yüzyılda, I. Elizabeth'in tahtta olduğu dönemde deniz yolculuklarına çıkmış birçok İngiliz maceracı (Sir Walter Raleigh, Sir John Hawkins ve Sir Francis Drake gibi) patatesi Britanya'ya doğrudan Güney Amerika'dan getiren kişiler olarak anılır. Oysa patatesin Britanya'ya 1590'larda Avrupa'dan gelmiş olması daha muhtemel görünüyor. Yeni Dünya'nın altın, gümüş ve değerli taşlarını talan etme niyetiyle hareket eden Konkistadorlara kalsa mütevazı patatese tenezzül etmezlerdi, ama Amerika kıtasından dönüşte gemi mürettebatının gıdasını takviye etmek için patatesi ister istemez gemilere yüklemiş ve 1570 yılı civarında İspanya'ya getirmişlerdi.

Avrupalılar önceleri “şeytanın yemeği” diyerek burun kıvrımış olsalar da patates kısa sürede kıymete bindi; on dokuzuncu yüzyılın ortalarında Kuzey Avrupa ve ABD'nin her yerine ekilen patates yoksulların sağlığını muazzam ölçüde artıran kalorisi yüksek temel bir besin kaynağı olarak yerini aldı. Sir Walter Raleigh her ne kadar patatesi Britanya'ya getiren ilk kişi olmasa da İrlanda'yı patatesle tanıştıran ilk kişi olabilir pekâlâ. Rivayete göre Sir Raleigh, Cork vilayetinde bulunan Youghal kasabasındaki konağında bir bahçıvana kök yumrular vermiş, bahçıvan bunları ekmiş, ama ne olduklarını bilmediği için bitkinin yumrularını yiyeceği yerde (zehirli) meyvelerini yemiş.¹ “Patates” sözcüğü, bu bitkiyi binlerce yıl ekip biçmiş olan And bölgesindeki Amerikan Yerlilerinin kullandığı *pa-*

pa veya *patata* sözcüğünden gelir. Bizim bugün yetiştirdiğimiz patatesin, yani *Solanum tuberosum*'un kökeni, Şili'nin sahil bölgelerinde yetiştirilen yabani *solanum* türüne dayanır, ama Avrupalıların Güney Amerika'ya ayak bastıkları dönemlerde bu bitki And Dağları boyunca yiyecek olarak yetiştiriliyordu ve Peru'daki İnkaların temel gıda maddesiydi. Orta ve Kuzey Amerika'da ise bilinmiyordu, bitkiyi buralara on yedinci ve on sekizinci yüzyıllarda beyaz yerleşimciler getirmişti.

İrlanda Meselesi

Patates bitkisi en aşırı iklim ve toprak koşullarına karşı bile toleranslı bir bitkidir; rutubetli yazların ve turbalı, süzek olmayan toprakların hububatın olgunlaşmasına izin vermediği Batı İrlanda'nın nemli ve sisli bölgelerinde özellikle sevilerek ekilen bir bitki olmasının nedeni buydu belki de. Kıtık, açlık ve açlığa bağlı ölüm İrlanda'da çok yaygındı ve patates, kısa sürede hektarlarca alanda yerini aldığı tahıllardan çok daha değerli bir besin maddesi gibi görünüyordu. Patatesin diğer sebzelerden farklı bir özelliği de, az miktarda sütle karıştırıldığında gerekli bütün temel vitaminleri karşılayarak beslenme yetersizliğinin üstesinden gelmesiydi; patates sayesinde, daha önce okul çağındaki İrlandalı çocuklarda yaygın olarak görülen iskorbit hastalığı ender görülen bir hastalık haline geldi.² İrlanda nüfusunun hızla büyüdüğü on sekizinci yüzyıl boyunca İrlandalıların sofrasında patatesin önemi arttı, öyle ki 1800'lerin başlarında yoksullar patatesten başka bir şey yemiyorlardı. Depolanmış patateslerin yenip tüketildiği veya çürüdüğü ve yeni ekilenlerin henüz çıkmadığı temmuz ve ağustos aylarını kapsayan "azık ayları" hariç, kişi başına günde 3,5 kilo kadar patates tüketiliyordu. Günümüzde bile patates tahıllar kadar uzun süre saklanamıyor, dolayısıyla patatesin temel besin maddesi olduğu topluluklar kıtlığa daha fazla maruz kalabiliyor. Yıllar içinde verimi ve depolanma kapasitesi artırılmış patatesler geliştirildi, örneğin 1770'te üretilen İrlanda Elması bir yıl kadar saklanabiliyordu. Ama 1808'de İskoçya'dan getirilen Lumper isimli patates türü İrlanda Elması'nın yerini aldı.

Bu tür güvenilir di ve zayıf toprakta bile yetişebiliyordu, ama kaba ve tatsızdı, ayrıca saklama süresi İrlanda Elması'ninkinden azdı. İngilizlerle İskoçlar ancak hayvan yemi olabileceğini söyleyerek Lumper türü patatesleri aşağılasa da, açlıkla mücadele eden İrlandalı yoksullar tarafından bu tür benimsenmiş, artan nüfusu beslemek üzere kısa süre içinde Batı İrlanda'nın her tarafına ekilmeye başlamıştı.

1845'te İrlanda patateslerine mildiyö hastalığı dadandığında yoksul işçiler ile köylüler arasında bir kriz patlak verdi. Bu insanların yaşam koşulları feodal dönemlerden beri değişmemişti; toprakları yoktu, kötü şartlarda yaşıyorlardı ve Katolik Kilisesi'nin de teşvikiyle aile üyelerinin sayısı arttıkça artmıştı. İrlanda'nın nüfusu 1800 ile 1845 yılları arasında 4,5 milyondan 8 milyona çıkmıştı ve nüfusun 650 bini yoksul, eğitimsiz ve sürekli işe muhtaç rençberlerden oluşuyordu.³ Bu insanlar üst tabakadan kimselerin sahip olduğu ve genelde yalnızca av partilerinde uğradıkları büyük çiftliklerde çalışıp oralarda yaşıyorlardı. Çiftliklerine arada sırada uğrayan bu toprak sahipleri masraflarını çiftliklerini kiraya vererek çıkarıyor, kiracıları da çiftliğin topraklarını dönümler halinde topraksız rençber ve köylülere kiraya veriyorlardı. Penceresi, bacası olmayan, tereklerin sürekli için için yandığı saz damlı salaş evlerde yaşayan bu biçareler toprak kiracıları zincirinin en altında yer alıyor, dolayısıyla orantısız olarak en büyük kira bedelini onlar ödüyordu. Fırsat buldukça civardaki çiftlik ve tarlalarda çalışıp hep birlikte toprağın yıllık kirasını çıkarmaya, bir yandan da bir domuzu patatesle besleyip semirtmeye çalışıyorlardı. Her ailenin kendi kira topraklarında yıl boyunca kendilerini ve tek domuzlarını besleyecek miktarda, yani günde ortalama 15 kilo patates yetiştirmesi gerekiyordu.

1845'te İrlanda'yı ziyaret eden Thomas Campbell Foster'ın *The Times*'ta çıkan bir makalesinde tipik bir rençber ailesinin yıllık bütçesi şu şekilde ifade ediliyordu:⁴

Gelir: 3 pound 18 şilin maaş (günde 6 peni), 4 pound domuz satışından

Yıllık kira: 5 pound (2 pound 10 şilin ev, 2 pound 10 şilin toprak kirası)

Geriye gıyecek, mum, yiyecek, içecek, alet edevat vs. için kalan meblağ 2 pound 18 şilin.

Patates hasadı başarısız olunca ailenin açlık çekeceğı apaçık görölüyor.

İrlandalı köylüler için kiraladıkları arazi hayatta tutunacakları tek daldı, ne pahasına olursa olsun ondan vazgeçemezlerdi. Bu arazide yetiştirilen patates yalnızca sermaye, ücret, kira bedeli ve geçim demek değildi, toprak kirasıyla ilgili konuları karara bağlarken ve evlilik akitlerinde bir çeşit toplumsal statü görevi de görüyordu.⁵ Toprak sahipleri kiracılarının tembelliğinden yakınıyor, durumlarını düzeltecek her çeşit girişime direndiklerini, ürünlerini çeşitlendirmeyi reddettiklerini, aç kaldıklarında kendilerinden başka kimseyi suçlamaya hakları olmadığını söylüyorlardı. Oysa yoksullar sürekli dibe batıyordu – kiralari çok yüksek, kiraladıkları topraklar sa onlara hareket alanı tanımayacak kadar küçüktü. Kısacası, büyüyen ailelerini besleyeceklerse patates *ekmemek* gibi bir seçenekleri *yoktu*. Patatese bağımlılık hiçbir ülkede İrlanda'daki gibi yüksek oranlarda değildi; İrlanda Kanalı'nın hemen karşısındaki İngiliz ve İskoç köylüler bile yoksul oldukları halde patatesin yanı sıra yulaf ve ekmek yiyebiliyorlardı hiç olmazsa. Dolayısıyla Britanya'da 1845'te patates mildiyösu hastalığı baş gösterdiğinde yoksulların durumu ağırlaştı, ama özellikle İrlandalı toprak kiracıları için bu olay felaketle sonuçlandı.

Patates Mildiyösu

Patateslerde en son görülen mildiyö hastalığına *Phytophthora infestans* adlı küf neden olmuştur; bu küf bitki patojenleri içinde en yıkıcı olanlarından biri olarak gösterilir. Muhtemelen Güney Amerika'da patatesle birlikte ortaya çıkan bu küfün ana hedefi patatestir, ama domates dahil *Solanacaeum* ailesinin diğeri üyelerine de saldırır. Bu küf serin, rutubetli iklimlerde gelişir, hava akımlarıyla taşınan mikroskobik sporları (*sporangia*) yağmur ve rüzgârla birlikte bitkiden bitkiye yayılır. Sporlar uygun bir nemli yaprağı kondu-

ğunda ya doğrudan çimlenir ya da ince su tabakasında yüzebilen zoosporlarını bırakır. Gelişmekte olan sporelerden çıkan iplikçikler (hifler) bitkinin yaprak ve yumrularına nüfuz eder, hücreler arasındaki yolları keserek bitkinin gıdasını çalar ve çürümeye neden olur. Bitkinin yapraklarında tipik siyah noktalar gelişir, ardından bitki solar ve nihayet ölür, ama bitkinin tamamı solmadan önce yeni sporeler üretmiş olan hifler yaprakların deliklerinden çıkar ve esen rüzgârla birlikte sporeler başka bitkilere taşınarak onları enfekte etmeye hazır hale gelir. Yağmur da yaprakların üzerindeki sporeleri yıkayarak toprağa süzölmelerini sağlar, böylece sporeler yumruları enfekte edip çürütür, kışı orada geçirerek gelecek yılın hasadını halletmeyi bekler.

P. infestans dünyayı dolaşmaya on dokuzuncu yüzyılın başlarında patateslerle birlikte başlamış, 1840'ların başlarında Amerika'dan Avrupa'ya ulaşmıştı. İlk kez Belçika'da görölmüş, 1845'te Britanya'ya, oradan da aynı yılın eylül ayında İrlanda'ya ulaşmıştı. İrlandalılar patates bitkilerinde “büzüleme” ve “uyuz” gibi hastalıklar görmeye alışık ve bunların ürün azlığına, açlığa, hatta ölüme delalet olduğunu biliyorlardı. Ama patates mildiyösu bambaşka bir şeydi. Ansızın ortaya çıkıyor ve bütün hasadı yok ediyordu, geriye bir yılın çürük patatesten başka bir şey bırakmıyordu. *The Gardener's Chronicle* dergisi yazarlarından ve University College London'ın saygın botanikçilerinden Profesör John Lindley bu hastalığı ilk olarak 1845'te betimledi:⁶

...hastalık bitkinin yaprak ve saplarının yavaş yavaş çürümesi biçiminde geliyor; yaprak ve saplar pis kokulu bir kitleye dönüşüyor, yumrular da yavaş yavaş aynı şekilde hastalıktan etkileniyor. Hastalığın ilk bariz belirtisi bitkinin yaprak uçlarında görölen siyah lekeler, bu lekeler kademeler şeklinde yayılıyor; bu kangren daha sonra bitkinin saplarına ilerliyor, birkaç gün içinde saplar da çürüyor ve kendine has nahos bir koku yayıyor.

Bu koku sonraki üç yıl boyunca İrlandalı köylülerin korkulu rüyası olmayı sürdürecekti.

1845'te patates mildiyösu İrlanda'nın patates hasadının yüzde 40'ını yok etti; bir şekilde üstesinden gelinebilecek bir kayıptı bu,

ne ki sonraki yıl hastalık tekrar edip hasadın yüzde 90'ını yok edince birçok kişinin ölümüne neden oldu. 1847'de hastalık geriledi, ama o zamana kadar köylülerin çoğu içinde bulundukları umutsuz durum nedeniyle tohumluk patateslerini yedikleri için hasat çok azalmıştı. Mildiyö 1848'de tekrar geri dönerek tarlaları bir kez daha yerle bir etti.⁷

Mildiyö her şeyden önce, toplumsal piramidin en altında bulunan köylülerin hayatlarını sıkıntıya sokmuştu, ama zamanla İrlanda toplumunun tamamını etkileyecekti. Köylüler patatesten başka bir şey yetiştirmiyordu, yani denklem basitti: Başarısız bir hasat geçince ne bir şey yiyebiliyor ne de kirayı ödeyebiliyorlardı. Sonraki bahara kadar hayatta kalabilseler de çoğunun elinde ekilecek yumur kalmıyordu. Aynı zamanda mısır eken, hatta birkaç ineği bulunan küçük toprak kiracılarının durumu da onlarınkinden halliceydi. Yetiştirdiklerini yerlerse kiralalarını ödeyemedikleri için topraklarından tahliye ediliyor, kirayı ödediklerindeyse açlık çekiyorlardı.

Bu trajedinin zincirleme etkisi toplumun her kesiminde kendini hissettirdi: Çiftliklerinden gelecek kira gelirinden umudu kestikleri için toprak sahipleri masraflarını kurtarmak adına hemen işçi ve hizmetçilerini işten çıkardılar. Ülkeyi işsizlik dalgası sardı, zira bırakın lüks malları, çok az kişi yiyecek alabiliyordu, sonuç olarak dükkân sahipleri, imalatçılar, toptancılar ve zanaatkarlar işsiz kaldı. O dönemleri yaşayanlar, en soğuk kış dönemlerinde açlıktan kıvranan aile bireylerinin kulübelerinin içinde birbirine sarılıp ölümü beklediğini aktarır.

Cork Kontluğu'nun Yargıci 1846 Aralıkta Wellington Dükü'ne, ziyaret ettiği bir sahil kulübesinde gördüklerini şöyle anlatır:⁸

İlk kulübede açlık içinde, iskeletten ibaret altı kişi, bir köşede pis bir saman yığını içinde birbirlerine sarılmış haldeydi; üzerlerinde örtü niyetine sadece at çuluna benzeyen yırtık pırtık bir şey vardı; dizlerinden yukarısı çıplaktı, perperişan bacakları meydandaydı. Dehşetle yanlarına yaklaştım ve inceden gelen bir inleme sesiyle hayatta olduklarını anladım; ateşler içindeydiler – dört çocuk, bir kadın ve halinden ne ol-

duğu zar zor anlaşılan bir adam. Ayrıntılı anlatmanın imkânı yok, şunu söylemekle yetineyim: Birkaç dakika içinde etrafımı en az 200 hayalet sardı, kelimelerin tarif etmekte kifayetsiz kaldığı korkunç hayaletler.

Kira borcu nedeniyle kulübelerini terk etmiş, çoğu evlerinden tahliye edilmiş binlerce biçare köylü ve küçük toprak sahibi, açlıktan ölmeden önce düşkünler evine ulaşmak üzere yollarında eşyalarıyla birlikte en yakın kasabanın yolunu tutmuştu. Görgü tanıklarından biri olan Elizabeth Smith günlüğüne şu notu düşmüştü: “Tanrı bu insanları korusun; yollar hırpani iskeletlerle dolu, onları görünce bu kadar insanı nasıl doyurup giydireceğiz diye düşünüp ürpermek elde değil.”” Düşkün evleri ne yazık ki bu krizle baş edemeyecek kadar donanımsızdı ve dolu olduklarında içeridekilerden birinin ölmesini beklemekten başka çare yoktu.

Bazı toprak sahipleri köylülerin virane kulübelerini terk etmelerini bile beklemeyip onları yerle bir ediyor ve topraklarını geri alıyordu, ama kötülerin yanında iyi toprak sahipleri de vardı elbette. Örneğin Donegalli Lord Kildare kiracılarının 1848 yılı kiralalarını affetmiş, bazıları da kiracılarının başka yerlere göç etmelerine yardımcı olmuştu.¹⁰

İnsanlarının dost canlısı ve misafirperver olarak nam saldı bir ülkede artık hırsızlık almış başını gidiyordu. Sağlıklı patateslere sahip olma şansını elde etmiş aileler ürünlerini hırsızlara karşı korumak zorunda kalıyordu, zira berikiler gece arazilerine girip patatesleri topraktan eşeleyerek çıkarıyor veya yumruları uzun sıırıklarla ambarlardan çalıyordu. Açlığı yatıştıracak her şey yiyecek haline gelmişti; köpekler, tilkiler, fareler, sümüklüböcekler, kurbağalar, kirpiler, kargalar, martılar, denizyosunları ve denizminareleri de buna dahildi.

İrlanda’da kendilerine bir gelecek göremeyen birçok yoksul İrlandalı işçi ailesi açlıktan veya hastalıktan ölmektense göç etme yolunu seçti. Aslında patates kıtlıkları ve Kuzey Amerika, Kanada ve Avustralya’ya göç 1845-48 yılları arasındaki büyük kıtlıktan önce de vardı, ama bu dönemde kıtlıktan etkilenenlerin ve göç edenlerin sayısı büyük bir artış gösterdi. 1846’da 120 bin kişi ülkeyi terk etti,

1847’de bu sayı ikiye katlandı, göç edenlerin çoğunun istikameti ABD ve Kanada oldu. 1847’de Kanada’ya göç edenlerin sayısı 90 bin civarındaydı, ama bu insanların sağlık durumları o kadar kötüydü ki, iki bin kadarı daha İrlanda’yı terk edemeden, 13 bin kadarı da yolda hayatını kaybetti.¹²

Üç yıl süren kıtlığın sonuçları korkunçtu: 4,5 milyon insan açlıkla yüz yüze kalmıştı, onlar yavaş yavaş zayıflarken fırsatçı bulaşıcı hastalıklar da bir deri bir kemik kalmış vücutlarını kemirmeye başlamıştı. Bir milyondan fazla İrlandalı köylü ölmüş, 1,3 milyondan fazlası denizaşırı ülkelere göç etmişti. 1850’de İrlanda’nın batısında seyahat eden Sir William Wilde şöyle yazıyordu: “Tek bir insan yüzü görmeden ve hayvanlara da pek rastlamadan millerce yol kat ediyoruz.” Ama “yenilerde çatıları sökülmiş kulübelere oluşan bir köyün duman tüten kalıntılarına” rastlamışlardı. “Kulübelerin zavallı sakinleri kırık kirişler arasında birbirlerine sokulmuş ve can vermişlerdi.”¹³

1801 Birleşme Yasası’yla birlikte İrlanda Birleşik Krallık’ın bir parçası haline gelmişti, dolayısıyla yardım çağrılarının doğrudan muhatabı Londra ve Sir Robert Peel hükümetiydi. Ne var ki hükümet açıktan ölmekte olan İrlandalılara yardım etmekte gönülsüzdü. Bunun bir nedeni, başlarda sorunun boyutunu kestirememiş olmalarıydı – İrlanda’da daha önce de yiyecek sıkıntısı olmuştu, bunun da aynı boyutlarda seyreden bir sıkıntı olduğu düşünülmüştü. Ama bir neden daha vardı: Sınıf düzenine dayalı Viktoryen toplumda üst tabakadakiler yoksulların, özellikle de İrlandalı yoksulların pis, tembel, ahlak yoksunu ve isyankâr olduğuna, kendi sorunlarının çözümünü onlardan beklediklerine inanmaya meyilliydi. Nitekim yaşanan felaketlerin Tanrı tarafından onlara gönderildiği inancı, Kraliçe Victoria’nın insanlardan ızdırap içindeki İrlandalılar için dua etmelerini ve Tanrı’dan “işlediğimiz günahlarla ve tahriklerimizle fazlasıyla hak ettiğimiz ilahi hükümleri üzerimizden kaldırmasını” dilemelerini istediği konuşmasında açıkça görülür.¹⁴ Eli açık yardımların tembelliğe ve yozlaşmaya davetiye çıkaracağı düşünüldüğünden, Britanya’nın İrlandalılara Yardım Programı’nın yöneticisi Charles Trevelyan şu telkinde bulunuyordu: “Yardım cazip

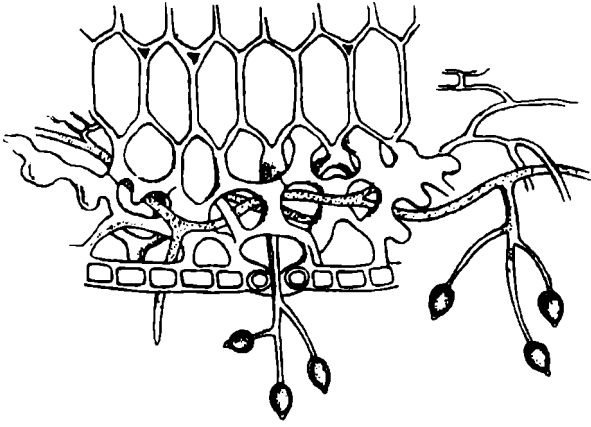
olmayan bir biçimde yapılmalı, öyle ki insanlar ancak diğer bütün çareler tükendiğinde yardım istemeye yönelmeli.”¹⁵

Patates mildiyösü baş gösterdiğinde Peel, ithal tahıllara ağır vergi getirerek yerli üreticiyi koruyan Mısır Yasası nedeniyle bir ikilem içerisindeydi. Bu yasa, desteğine ihtiyaç duyduğu zengin toprak sahiplerinin lehineydi, öte yandan yasayı feshetmesi halinde kolonilerden ülkeye doğru bir ithalat piyasası açılacak, bu da tüccar sınıfı güçlendirecek ve Britanya’yı uluslararası ticaretin merkezi haline getirecekti. Tahkikat Komisyonu İrlanda’da yaşanan sorunla ilgili raporunu sununca Peel’e de yasayı feshetmek için ihtiyaç duyduğu fırsatı vermiş oldu. Sonra da Amerika’dan ucuz darı ithal edilip Yardım Merkezleri aracılığıyla açlık çeken İrlandalıları dağıtıldı. Ama hiçbir şey bedava değildi: İnsanların yiyecekleri için çalışmaları gerekiyordu, onlara tahsis edilen işse yol yapımıydı. Böylece 1847 yılında 734 bin erkek (aileleriyle birlikte 3 milyon kişi demekti bu) yol yapımına başladı;¹⁶ bugün İrlanda’nın batısı, bazılarının dediğine göre nereden başlayıp nereye gittiği belli olmayan bir yol ağıyla kaplı durumdadır.

İrlanda’da bütün bu insani dram yaşanırken patates mildiyösünün nedenleriyle ilgili birçok fikir öne sürülüyordu. O dönemlerde çoğu insan bu soruna çürüyen maddelerden yayılan miyazmik buharın neden olduğuna inanıyordu; bazılarıysa konuyu farklı bir yaklaşımla değerlendiriyor ve yenilerde icat edilmiş olan buharlı trenlerin yaydığını düşündükleri statik elektriği asıl suçlu olarak görüyordu.¹⁷ *The Gardener’s Chronicle*’ın sayfalarıysa iki mühim botanikçi arasında yaşanan kıyasıya bir savaşa tanıklık ediyordu. University College London’ın öğretim üyelerinden Profesör Lindley, bu hastalığa kötü hava koşullarının yol açtığını düşünüyordu. 1845 yazı temmuz ayına kadar sıcak ve kurak geçmiş, onu soğuk, yağmurlu ve sisli geçen uzun, kasvetli bir dönem izlemişti. Bu teoriye göre, patates bitkileri güzel havalarda hızlı büyümüş, ama sonra, nemli havalarda fazla su çekmişti. Haftalarca güneşten yoksun kalan bitkiler bünyelerindeki suyu terlemeyle atamamış, böylece aşırı sulu kalmış ve kokuşmaya başlamıştı. Makul bir teoriydi bu belki, ama

Peder Miles J. Berkley aynı fikirde değildi. Northamptonshire'daki King's Cliffe yakınlarında bulunan görev bölgesinde doğa bilimcileri arasında mantar hastalıkları uzmanı olarak tanınan Berkley, mildiyö hastalığına yakalanmış patates bitkilerinin yaprak ve yumrularında gelişen küf saçaklarını görür görmez sorunun bundan kaynaklandığını anlamıştı. Aralarında Belçika'dan Charles Morren ve Fransa'dan Camille Montagne'ın da bulunduğu küçük bir amatör botanikçi grubuyla beraber "mantar teorisi"ni geliştirdi; bu teori patateslerdeki hastalığa küfün neden olduğunu öne sürüyordu. "Mikrop teorisi"nden yirmi yıl önce (bkz. 8. Bölüm) ortaya atılan bu devrim niteliğindeki fikre –bekleneceği üzere– inanan pek çıkmadı. *The Gardener's Chronicle*'da Lindley, küf ve küllemelerin genelde çürüyen yapraklarda oluştuğunu kabul ediyor, ama bunların çürüyen maddeyle beslenen saprofitler olduğunu, çürümenin nedeni olmadığını savunuyordu.

Mantarın ölü madde üzerinde nasıl büyüdüğünü kimse bilmiyordu ve kendiliğinden üremeye inanılan bir dönemde bazıları mantarı hastalıklı bitkinin kendisinin ürettiğini düşünüyordu. Kızamıktaki veya çiçek hastalığındaki kızarıklıklar gibi içerideki bir hastalığın dış belirtisi veya hastalıklı bitkinin yeni, sağlıklı küçük bir bitki geliştirme çabası olabilirdi. Ama botanikçiler geri adım atmadılar ve 1846'da Berkley *Journal of the Horticultural Society of London*'da "Patates Kıranı Üzerine Botanik ve Fizyolojik Gözlemler"¹⁸ başlıklı bir makale yayımladı. Makalesinde Berkley, hifleri patatesin yaprağının iç kısmını işgal ettiği için mantarın *saprofit* değil *parazit* olduğunu öne sürüyordu. Bu küfö ilk olarak *Botrytis infestans* olarak adlandırılan, Napolyon'un ordusundan emekli cerrah Montagne da makalesi için Berkley'ye küfün hastalıklı yaprağın içinde büyümesini tasvir eden bir çizimini vermişti (Şekil 6.1). Berkley, okura buğdayda görülen ama patates mildiyösü kadar yıkıcı olmayan "sürme" ve "pas" hastalıklarının genelde köken olarak mantar hastalığı sayıldığını hatırlatıyordu. Ama sonuçta mantarın sağlıklı bitkilerde mildiyöye neden olduğunu ikna edici biçimde kanıtlayamamıştı, dolayısıyla bu inancı bir teori olarak kaldı, ta ki 1861'de Alman bilimci Anton de Bary nihayet küf mantarının ya-



Şekil 6.1 Patates mildiyösü mantarının büyüyüp spor ürettiği bir yapraktan bir kesit (Berkley 1846).

şanı döngüsünü ortaya çıkarıp “mantar teorisi”nin doğruluğunu kanıtlayana kadar. Bary 1876’da küf mantarına *P. infastans* adını verdi; bu canlı bugün mantardan ziyade heterokont sınıfında değerlendirilir, yani mantarlarla şapkali mantarlardan çok alglerle su mantarlarına yakındır.

Bu akademik çekişmenin açlık çeken İrlandalıları pratik hiçbir faydası yoktu, ama mildiyöden nasıl korunup hastalığın nasıl iyileştirileceği konusunda herkes bir tavsiye veriyordu. Mildiyöye yakalanmamış patatesleri hastalıktan kurtarmak için verilen tavsiyeler arasında onları kurutmak, kireç içine gömmek, tuza bulamak ve klor, kezzaplı yağa, mangan dioksit veya bakır solüsyonuna batırmak da vardı.¹⁹ Bu kimyasalların birçoğu insanları açlıktan daha hızlı öldürebilecek nitelikteydi, ama bütün bunların arasında küf hastalığı baş gösterir göstermez, hastalık yumrulara geçmesin diye patates bitkisinin saplarını kesmek gibi yararlı bir tavsiye de vardı. O sıralarda Galler basınında Swansea’deki bakır döküm işletmeleri yakınlarında yetiştirilen patatesler sağlıklıyken, çevre bölgelerde yetiştirilenlerin hepsinin küf hastalığından öldüğü biçiminde ilginç bir haber de yayımlandı.²⁰ Bu konuda inceleme yapılmamış ol-

ması üzücü, çünkü mildiyö ile mantar kaynaklı diğer hastalıklara karşı kullanılan ilk mantar ilacı, içeriğinde esas olarak bakır tuzları bulunan Bordo bulamacıydı.

Başlarda birçok köylü, kolera gibi hastalıklara neden olduğuna inandığı için küf hastalığına kısmen yakalanmış patateslerin sağlıklı kısımlarını yemeyi reddetmişti. Fransa'nın Chambéry kentinde yaşayan bir girişimci (ve muhtemelen biraz fazla gözü kara bir karakter) olan Mösyö Bonjean bunun gerçekle alakasız olduğunu kanıtlamak için üç gün boyunca her gün 3,5 kilo kadar kısmen küf hastalıklı patates yiyip pis kokulu pişme sularını içmişti.²¹ Neyse ki başına bir şey gelmedi.

Tifüs

Açlık çeken İrlandalılar kaçınılmaz olarak her türlü fırsatçı mikrobun saldırısına açıktı, binlercesi açlıktan önce çeşitli enfeksiyonlar sonucu hayatını kaybetti. Binlerce yoksul yiyecek ve barınak bulmak umuduyla düşkünler evine akın etmişti, ama çoğu güvenilir içme suyu ve kanalizasyon şebekesinden yoksun olan bu kalabalık mekânlar kurtardıkları kadar insanın ölümüne neden olmuştı muhtemelen. Bu koşullarda mikroplar dışkı bulaşmış maddelerin ağızdan alınmasıyla geçerek çoğalır, dolayısıyla o dönemde dizanteri, tifoid ve kolera gibi hastalıklar atağa geçmişti. Ama düşkünler evinin sakinleri arasındaki en yaygın ölüm nedeni muhtemelen tifüstü, çünkü bu hastalığa yoksulluğu ve aşırı kalabalık ortamları sonuna kadar kullanan bir mikrop neden olur. Nitekim tifüs için kullanılan isimler –“kamp humması”, “hapishane humması”, “gemi humması” ve “açlık humması”– hastalığın sıkça görüldüğü yer ve durumları açıkça ifade ediyor.

“Tifüs” ismi, “sis” veya “duman” anlamına gelen Yunanca *typhos* sözcüğünden gelir, zira mikrop hastaların beyinlerini ele geçirip ölümcül ensefalite (beyin iltihabı) neden olduğu için tifüsten muzdarip olan kişilerin kafası dumanlıdır, dış dünyadan kopmuş gibidirler. Tifüs mikrobi *Rickettsia* adlı bir bakteri cinsindendir; tek başına yaşaması için gerekli temel niteliklerden yoksun olan, bu

nedenle de başka organizmaların hücreleri üzerinde parazit bir yaşam süren bir bakteri cinsidir bu. Tifüse neden olan *Rickettsia prowazekii*, ismini yirminci yüzyıl başlarında, hastalığın nedenini teşhis etmeye çalışırken yanlışlıkla ölümcül miktarda tifüs mikrobiyolog olan Howard Taylor Ricketts, ilk riketsiyayı 1910'da Meksika'daki çalışmaları sırasında tespit etmiş, ama onun tifüse neden olduğunu kanıtlayamadan ölmüştü. Sonra 1914'te Bohemyalı bakteriolog Stanislav von Prowazeki, Ricketts'in bulgusunu doğrulamış ama çalışmasını tamamlayamadan o da ölmüştü. *Rickettsia* ile tifüs arasındaki bağlantıyı ortaya koymak 1916'da Brezilyalı bakteriyolog Henrique da Rocha Lima'ya nasip olacaktı.

Bugün *R. prowazekii* tamamen bir insan paraziti olsa da, DNA dizilişi onun eski bir sıçan paraziti olan ve pireler aracılığıyla hayvanlara zarar vermeden yayılan akrabası *R. typhi*'den evrildiğine işaret eder.²² İnsanlara geçişi sıçanların ilk kez insanların evlerini istila ettiği tarım döneminde başlamıştı muhtemelen. O dönemlerde sıçan pireleri zaman zaman insanları da ısırması ve bazen insanlara *R. typhi* bulaştırmış olmalı. Yaşam ortamları kalabalıklaştıkça ve kirlendikçe bu karşılaşmalar artmış, *R. typhi* de evrim geçirerek insandan insana vücut bitiyle bulaşan insan paraziti *R. prowazekii*'ye dönüşmüştü büyük ihtimalle.

Ricketts ile Prowazeki'nin *Rickettsia*'yı tanımladığı dönemlerde, Tunus'taki Pasteur Enstitüsü'nde çalışan Charles Nicolle, hastaneye gelen tifüs hastalarının giysileriyle ilgilenen hastane çalışanlarının da tifüse yakalandığını, ama hastalar koğuşa alınır alınmaz bulaşma riskinin de ortadan kalktığını fark etti. Nicolle buradan yola çıkarak mikrobun giysilere yapışmış bir şeyden yayıldığı ve bu şeyden yıkamayla kurtulunduğu sonucuna vardı. İsabetli bir şekilde vücut bitine işaret etti ve zekice gerçekleştirilmiş bu dedektif çalışması ona 1928'de Nobel Ödülü kazandırdı. Yengece benzeyen bu küçük şeyler hijyensiz ortamlarda çoğalır, yoksulların ve mülksüzlerin kanından beslenir.

Bitleri (*Phthiraptera*) muhtemelen tüylü primat atalarımızdan miras aldık, ama bu primatların tüyleri azaldıkça bitleri de ortama

uyum sağlamak için evrim geçirerek üç farklı türe dönüştü. Bazıları ince tüylere tutunmak için pençeler geliştirip kafa bitine dönüşürken, kasık bitleri daha kalın olan kasık tüylerine tutunacak biçimde gelişti. Vücut bitleriyse gemiyi tamamen terk etti ve giysilerle çarşafların kıvrım ve dikişlerinde yaşama yolunu seçti. Bu kan emici parazitler düzenli olarak yuvalarından çıkıp kurbanlarından geçirirler, bazen de emdikleri kanla birlikte vücutlarına *R. prowazekii* alırlar. Bu mikrop daha sonra bitlerin bağırsaklarında çoğalır, çoğalan mikroplar zaman içinde bağırsak zarını parçalar ve kanlı özlemini bitin dokularına boşaltırlar. Bu evrede bitin rengi kırmızıya döner, dolayısıyla hasta üzerinde kırmızı bit bulmak bu hastanın tifüsten muzdarip olduğunun en iyi işaretidir. *R. prowazekii* bitleri sekiz ila on iki gün içinde öldürür, ama uygun koşullarda bu bitlerin mikrobiyolojiye yaymak için hâlâ epey zamanları vardır.

Sivrisinek veya pire vektörlerinden farklı olarak bitler ölümcül kargolarını kurbanlarına beslenmeleri sırasında boşaltmazlar, mikrop dolu dışkılarını kurbanlarının derileri üzerine bırakırlar. Bit ısı- rıkları kaşıntı yarattığı için insanlar gayri ihtiyari kaşınır, böylece tenlerine zarar vererek *R. prowazekii*'nin vücutlarının içine girmesi için gerekli zemini hazırlamış olurlar. Bundan sonra mikrop dokulara, özellikle de kan damarlarının duvarlarına yerleşir, on dört gün sonra bu durum yüksek ateşe ve aşırı derecede baş, kas ve eklem ağrılarına neden olur. Hasar gören ince kan damarları tıkanarak ayak ve el parmaklarında kangrene neden olabilir; deri altında kanamaya yol açtığında da karakteristik koyu lekelerin ortaya çıktığı görülür. Mikrop vakaların yüzde 80'inde beyni ele geçirir ve deliryuma, nöbetlere ve uyuşukluğa neden olur; bu durum çoğunlukla daha da ilerler, koma ve sonrasında da ölümle sonuçlanır. Antibiyotik tedavisi yapılmadığında *R. prowazekii* kurbanlarının yüzde 60'ının ölümüne neden olur.

Bir bit aracılığıyla konakçıdan konakçıya aktarım çok da etkili bir yayılma yöntemi gibi görünmüyor belki ama *R. prowazekii*'nin yüzyıllar içinde büyük salgınlara neden olduğu da bir gerçek. Tifüs saldırısından kurtulanlar çoğunlukla mikrobiyoloji yıllarca taşır, daha ilımlı bir hastalığı (adını kendisini tanımlayan doktorların isminden

almış Brill-Zinsser hastalığını) nöbetler biçiminde tekrar tekrar geçirir ve ayrıca mikrop rezervi işlevi görürler. Tifüs mikrobu taşıyıcıları, hastalıklı bitlerin mikrobu yayabildiği her yerde ve zamanda tifüs salgınına neden olabilir. Bitlerin sıcaklığı sevmemesi yayılmayı daha da hızlandırır, şöyle ki, kurbanların ateşi yükseldiğinde bitler ölümcül mikrop eşliğinde yeni konakçı arayışına çıkarlar. Bu nedenle, İrlanda'daki patates kıtlığı sırasında, yıkanacak durumda olmayan, giysilerini ve çarşafalarını paylaşan çaresiz insanlar ısınmak için birbirine sokulduğunda *R. prowazekii* gününü gün etmiş olmalı.

Tarihimizde *R. prowazekii*'nin galebe çaldığı birçok dönem oldu. Aslına bakılırsa İkinci Dünya Savaşı'na kadar hemen her askeri seferde bu ve diğer mikroplardan ölenlerin sayısı çatışmalarda ölenlerin sayısından fazlaydı; bu durum ancak yirminci yüzyılın ortalarında, birçok böcek öldürücü ilaç ve antibiyotiğin bir arada kullanılmasıyla tersine çevrilebildi. Tifüs Napolyon savaşları sırasında Fransız ordusunun peşini hiç bırakmamış, çoğunlukla askerlerin büyük bir kısmının ölümüne neden olmuştu.²³ 1812 yazında Rusya'ya doğru yola çıktığı sırada Napolyon Bonapart'ın 500 binden fazla askeri vardı, ama ordusu kısa süre sonra ikmal hatlarını geride bıraktı ve içmeye bile çok az suları kaldığı için yıkanmaya su harcamadılar. Polonya'ya ulaştıkları sırada tifüs patlak verdi ve hastalıktan ölümler ve açlık iyice artınca birçok asker firar etti. Rusya'ya girdiği sırada Napolyon'un elinde 130 bin asker kalmıştı, Moskova'ya ulaştığında ise terk edilmiş kentin harabelerinden tüten dumanları yalnızca 90 bin asker görebildi. Son derece kötü geçen bir kış döneminde geri çekilirken hayal edilemeyecek derecede zorluklar yaşandı, askerler geri dönüş yolunda güçbela ilerlerken *R. prowazekii* dizanteri, zatürre, açlık ve soğuk ısırmasıyla birlikte can almaya devam etti; ancak 35 bin asker evine dönebildi. Napolyon yılmadı, 1813'te Almanlarla savaşmak üzere 500 bin askerlik bir ordu daha kurdu, ama askerler arasında patlak veren bir tifüs salgını Napolyon'un Ulusların Savaşı'nda yenilmesinde kilit rol oynadı. Birçok tarihçi, I. Napolyon'un Avrupa'yı egemenliği altına alma hayalinin suya düşmesinde en önemli etkenin *R. prowazekii* olduğuna inanır.

Genel ve kişisel hijyen arttıkça *R. prowazekii* giderek tutunmakta zorlanmaya başladı ve 1880'lerin ortalarında Batı'da tifüs ender görülür oldu. Ama mikrop Doğu'da bir tutunma noktası buldu ve bunu muhafaza etti. Birinci Dünya Savaşı sırasında Doğu Cephesi'nde savaşıyan binlerce askerin ölümüne neden oldu, sonraki yıllarda ise Rusya'da 3 milyon civarında kişinin hayatına mal olan bir salgın Lenin'i "Ya sosyalizm bitleri yenecek ya da bitler sosyalizmi" sözünü söylemeye sevk etti.²⁴

Açlık tehdidi nedeniyle İrlanda'yı terk etmek zorunda kalan 1,3 milyon kişinin çoğu Liverpool'dan New York'a gitti, ki orada –tahmin edebileceğiniz gibi– pek de hoş karşılanmadılar. Amerikalılar göçmenlerin salgın hastalıklara neden olmasından gerçekten korkuyordu, bir süre şehirde yaşanan her salgında İrlandalıları günah keçisi ilan edildi. Aslında gerçek suçlu, İrlandalıların İrlanda'da, gemilerde ve yeni evlerinde yaşamak zorunda kaldıkları koşullardı, çünkü bu koşullar mikropların çoğalmasına davetiye çıkarıyordu. New York temizlik reformu bakımından Avrupa'daki çoğu büyük şehrin gerisindeydi,²⁵ dolayısıyla şehre gelen çaresiz, kötü beslenen ve meteliksiz İrlandalıları, kendi memleketlerindeki kötü havalandırmalı, aşırı kalabalık kulübelere çok da farklı olmayan sıkışık çatı ve bodrum katı dairelerinde yaşamaya başlıyordu. Bu yerler şebeke suyu ve kanalizasyondan yoksundu, bu nedenle İrlandalı göçmenlerin bu berbat yaşam koşullarında yuvalanan her türlü mikrobun –tifüs, tifoid, kolera, dizanteri, tüberküloz ve daha birçok hastalık mikrobunun– saldırısına uğraması şaşırtıcı değildi.

Tifoid

Tifoid veya karahumma, *Salmonella (S.) typhi*'nin yol açtığı bir tür gıda zehirlenmesidir. Son zamanlarda bu tür salgınlar, lağım suyu bulaşmış suda yetişen kabuklu deniz ürünlerinin yer aldığı yemeklerden sonra görülüyor genelde, ama bu mikrop ellerin yıkanmadığı durumlarda da yayılabilir. *S. typhi* birçok ılımlı, hatta gizli enfek-

siyona neden olur, ama hastalığın klasik tifoid ateşiyle seyrettiği durumlarda mikrop hastanın bağırsak duvarına nüfuz eder, kanında çoğalır ve organlarını ele geçirir. İki hafta sonra, adım adım artan ateş ve onu takip eden kırmızı lekelerle belirgin döküntüler insana bir şeylerin ters gittiğini hissettiren ilk belirtilerdir. Mikrop bundan sonra tekrar bağırsaklara döner ve orada bağırsak duvarını tahriş eder, derin ülserlere neden olur ve bu ülserler bazen bağırsak duvarını delerek ölümcül kanamalara ya da karın zarı iltihabına yol açar. Tedavi görünmeyen hastalarda ölüm oranı yüzde 10-20 civarındır.

İyileşmeden sonra *S. typhi* çoğunlukla safrakesesinde saklanır; buradan bağırsaklara erişim imkânı vardır ve dışkıyla dışarı atılır, yani bu durumda sağlıklı taşıyıcılar da mikrobi yayabilir. ABD’de belirlenmiş ilk tifoid taşıyıcısı Mary Mallon’du, artık daha çok “Tifoid Mary” adıyla tanınıyor. Mary Mallon 1869’da İrlanda’nın Cookstown şehrinde doğmuş, on beş yaşında New York’a göç etmişti. New York’ta önceleri hizmetçilik yapmış, zamanla aşçılığa yeteneği olduğunu keşfetmişti. Yıllar boyunca New Yorklu birçok zengin ailede aşçılık yapan Mary 1906’da New Yorklu banker Charles Henry Warren’ın Oyster Körfezi’nde (Long Island) kiraladığı yazlık evinde aşçı olarak göreve başladı. Evde yaşayan on bir kişinin altısı tifoid olunca evsahibi durumu incelemesi için sıhhi tesisat mühendisi George Soper’ı tuttu. Soper, hastalığı bulaştırabilecek süt, su, körfez midyeleri ve diğer yiyecekleri inceleyip bu seçenekleri eledikten sonra yeni aşçıyı işaret etti. Aşçının son zamanlarda girip çıktığı yerleri takip edince, kadının daha önce çalıştığı yedi evde biri ölümlü toplam yirmi iki tifoid vakası olduğunu tespit etti; bu evlerin hepsinde Mary çalışmaya başladıktan birkaç hafta sonra tifoid salgını başlamıştı. Bu kanıtlar üzerine Mary tutuklandı, hiçbir zaman tifoide yakalanmadığını iddia etse de, belli ki kronik bir taşıyıcıydı, çünkü dışkısı *S. typhi* doluydu. Zavallı kadın East River’daki North Brother Island’da, Riverside Hastanesi’nin arazisi içindeki bir kulübeye hapsedildi. Serbest bırakılmak için durmadan dinlenmeden uğraştı, sonunda 1910 yılında Sağlık Kurulu bir daha aşçılık yapmamak kaydıyla serbest bırakılmasına karar verdi. Fakat verdiği söze rağmen Mary’nin 1915’te Bayan Brown takma adıyla

Manhattan'daki Sloane Doğumevi'nde aççılık yaptığı, orada da yirmi iki kişinin tifoid olduğu ve iki ölüm vakasının yaşandığı tespit edildi. Ondan sonra Mary hayatının kalan yirmi üç yıllık dönemini, mahkûm edildiği North Brother Island'da hastane laboratuvarında çalışarak geçirdi.

Tüberküloz

Yoksul İrlandalıların ABD'ye göçlerinin hem öncesinde hem de sonrasında yaşamak zorunda kaldıkları yerlerin koşulları düşünüldüğünde, New York gibi şehirlerde büyük oranda tüberkülozdan (TB) muzdarip olmaları şaşırtıcı değildir (aynı şey yoksul siyahlar ve Yahudiler için de geçerliydi). Eski ve Yeni Dünya'daki insan kalıntıları, Mısır mumyaları ve Hindistan, Yunanistan, Roma ve Kolomb-öncesi Amerika'dan kalma iskeletler üzerindeki hasarlardan bu hastalığın birkaç bin yıldır bilindiği anlaşıyor.²⁶ Bugüne kadar biliminsanları, insanda TB'ye neden olan *Mycobacterium (M) tuberculosis* bakterisinin sığırdan TB'ye neden olan *M. bovis* bakterisinden türediğini düşünüyorlardı. Bu mikrobun 15.000 ila 20.000 yıl önce sığırlardan insana geçtiğini tahmin ediyorlardı, ama yakın zamanlarda elde edilen moleküler kanıtlar bu iddiayı çürütüyor. Farklı mikrobakteri soylarının ortak atalarından tam olarak ne zaman evrimleştiğini henüz bilmiyorsak da, insandaki mikrobakteriler üzerinde yapılan moleküler saat analizleri bu mikrobakterilerin *M. bovis*'in evriminden çok önce Afrika'da ortaya çıktığına işaret ediyor, dolayısıyla *M. bovis*'ten evrilmiş olamazlar.²⁷

Bu evrimsel senaryo, eğer doğruysa, *M. tuberculosis*'i en eski insan patojenleri arasına sokar. Ama mikrobun en çok kalabalık, kirli, kötü havalandırılmalı ortamlarda yayıldığı konusunda hiç şüphe yoktur. Bakteri kasaba ve şehirlerin geliştiği dönemlerde kendini göstermeye başladı; 1800'lerin başlarında hastalık ABD ve Avrupa'da zirveye ulaştı. Bu dönemde Londra, Paris ve New York gibi büyük şehirlerde neredeyse herkes bu hastalıktan muzdaripti ve tüberküloz en yaygın ölüm nedenleri arasındaydı.

M. tuberculosis, enfekte salyanın öksürük, aksırıkla veya başka

biçimlerde havaya salınan damlalarının solunması yoluyla yayılır. Mikrobun aktarımı genelde ev içi temaslarla gerçekleşir, çoğunlukla çocuklar mikrobunu yetişkin akrabalarından alırlar. *M. tuberculosis* hayatta kalmak için yüksek oranda oksijene ihtiyaç duyar, bu nedenle solunma yoluyla vücuda alınan bakteri hemen akciğerlerin en uç kısımlarına gider ve orada yaşadığı sürece enfeksiyon üretmeye devam eder. Bu bakteriler vücudun bağışıklık sisteminin saldırılarına karşı koyacak donanıma sahiptir, hatta onları yok etmek üzere o bölgeye gönderilen makrofajların içine yerleşebilirler. Sağlıklı insanlarda bağışıklık sistemi enfeksiyonu kontrol altına alabilir, ama vücudun bağışıklık sistemi hastalık, yaşlılık veya kötü beslenme nedeniyle baskılandığında enfeksiyon tekrar ortaya çıkabilir.

M. tuberculosis vücudun her yerine saldırabilir: Pott hastalığı adıyla da bilinen spinal tüberküloz omurgada ağırlı deformasyonlara, sonunda da felce neden olur; “sıracı hastalığı” adıyla bilinen lenf bezi şişkinliği ise derinin yarılmasına ve buralardan sürekli cehalet akmasına neden olabilir. Fakat aktif TB’nin belirtileri büyük oranda, bakterinin yavaş yavaş ama durmadan akciğerleri yıpratmasıyla ortaya çıkar. İnsanların aşırı zayıflamasına da neden olan bu korkunç hastalık on dokuzuncu yüzyılda, Emily ve Anne Brontë, şair John Keats ve oyun yazarı Anton Çehov gibi edebiyatın dev isimleri dahil birçok ünlü kişinin ölümüne neden olmuş, Verdi’nin *La Traviata* ve Puccini’nin *La Bohème* operalarında romantize edilmişti. Hatta on dokuzuncu yüzyılda veremlilerin solgun, süzgün görünüşü insanlara öyle çekici geliyordu ki şair Lord Byron’ın şöyle dediği rivayet edilir: “Veremden ölmek isterim, çünkü o zaman hanımlar, ‘Zavallı Byron’a bak. Ölürken nasıl da ilginç görünüyor,’ diyeceklerdir.”²⁸

Aslında bu hastalığın romantiklikle uzaktan yakından alakası yoktur. Bakteri ciğerleri tüketip de hastaların nefes almalarını zorlaştırırken, zayıf düşmüş vücutları ateş nöbetleri, oluk oluk akan ter ve öksürük spazmları yüzünden enkaza dönüşür, tamamen bitip tükenir – hiç de arzu edilmeyecek, yavaş seyreten acılı bir ölüm. Yirminci yüzyılda geliştirilen etkili TB tedavisine rağmen mikrop büyük şehirlerde yaşayan yoksulların yakasını hâlâ bırakmadı ve 8.

Bölüm’de de göreceğimiz üzere, on dokuzuncu yüzyılda olduğu gibi bugün de dünya çapında bir sorun olmayı sürdürüyor.

Patates mildiyösü mantarı, yapmaya programlı olduğu şeyleri yaparak –hastalık bulaştırıp patateslerin içinde çoğalarak– yakın geçmişimizin en kötü kıtlıklarından birine zemin hazırlamıştı. Bu mantar, İrlanda’nın temel besin maddesini yok ederek açlık çeken İrlandalıları birçok fırsatçı mikrobun kurbanı yapmış, bu mikropların zayıflamış vücutlarda çoğalmasına neden olmuştu. Bunun sonucu bir milyon ölü ve 1,3 milyon göçmen olmuş, geriye nüfusunu kaybetmiş, bir daha asla eskisi gibi olmayacak bir İrlanda kalmıştı. Neyse ki patates İrlanda sofralarının en önemli yiyeceği konumuna bir daha gelmedi ve her ne kadar hâlâ varlığını korusa da patates mildiyösü bu denli yayılma fırsatını bir daha ele geçiremedi.

Patates mildiyösünün etki alanı İrlanda, Britanya ve İrlandalıların yeni yurtlarına kadar uzanıyordu. Britanya’da Mısır Yasası’nın feshedilmesi serbest ticareti başlattı, ülkeyi ticaret dünyasının merkezi haline getirdi; ABD’de ise İrlandalıların beraberlerinde getirdiği Katolik inancı hem dinsel hem de ırksal çatışmalarla geçecek olan bir dönemin habercisiydi. Bugün, bütün bu olup bitenlerden bir buçuk asır sonra, o İrlandalı göçmenlerin torunları 34 milyon gibi bir sayıya ulaşmış ve hayatın her alanında kendilerine bir yer edinmiş durumdalar. En tanınmış olanları arasında da iki ABD Başkanı –John F. Kennedy ve Ronald Reagan– yer alıyor.

Ölümcül Eşlikçilerimiz İfşa Oluyor

ATALARIMIZ 150 yıl öncesine kadar nedenlerine dair hiçbir şey bilmeksizin ve etkili tedavilere sahip olmaksızın bulaşıcı hastalıkların saldırıları karşısında hayatta kalmayı başardılar. Hastalıkları açıklamak için çağlar boyunca birçok teori ortaya atıldıysa da, bunlar genellikle yanıltıcıydı; ortaya çıkmasına vesile oldukları tedavi biçimleriye insanlara yarardan çok zarar verdi. Aslında, on sekizinci yüzyıla kadar hekimlerin kullandığı tedavi yöntemleri, zaman zaman ağırları hafifletse de etkili içeriklere sahip değildi; bir salgın sırasında bir hekimin verebileceği en iyi tavsiye salgın bölgesini terk etmek veya dua etmektir (ya da her ikisi birden).

Mikroplar ve neden oldukları hastalıklar konusunda bugün sahip olduğumuz bilgiler çoğunlukla vakaların gözlenip belgelendiği, tedavi yöntemlerinin denendiği ağır ilerleyen meşakkatli araştırmalarla elde edilen birikimlerin bir sonucudur. Bu meşakkatli süreçte, önemli bir keşfin birden düşünce tarzımızı değiştirdiği ve önümüzde araştırılacak yepyeni ufuklar açtığı birkaç “evreka ânı” yaşandı. Mikroptan salgına uzanan birçok aşamayı öğrendikten sonra bu bilgilerimizi mikroplara karşı mücadelemizde kullanmaya başladık. Ama gözle görülmez nedenlerinden bihaber oldukları için atalarımız salgın hastalıkları kontrol edemedikleri doğaüstü güçlere yormuşlardı elbette. Geçmişin büyük uygarlıklarında, açıklanamayan şeyleri açıklamak için kurulan dini sistemler salgın hastalıkları in-

sanların hatalarını cezalandırmak için öfkeli bir tanrının gönderdiğini öne sürerdi. Örneğin Mısır mitolojisinde aslan başlı kadın figürüyle tasvir edilen tanrıça Sekhmet öfkeli olduğunda bulaşıcı hastalıklara neden olur, yatışması için ona adaklar sunulur, kurbanlar kesilirdi. Çok sonraları, Kara Ölüm zamanlarında Almanya’da kırbaçlama akımı ortaya çıktı ve zamanla Avrupa’nın birçok bölgesine yayıldı. Bu tuhaf dini tarikatın mensupları cefa çekerek tanrıların öfkesini yatıştırmayı ve onu insafa getirerek bu korkunç vebayı bitirmesini sağlamayı amaçlıyordu. Çuval bezi giyip kendilerini küle bulayan tarikat üyeleri kasaba kasaba dolaşıp kiliselerde ayin düzenliyordu. Bu ayinlerde kitlesel histeriler yaşıyor, çıplak vücutlarını kanatana kadar kırbaçlıyorlardı; bazıları aldıkları yaralar nedeniyle hayatlarını bile kaybedebiliyordu.

Bu bölümde, salgın hastalıkların nedeni, onlardan korunma yolları ve tedavi yöntemleri konusunda yaşadığımız aydınlanmaya kadar kaydettiğimiz ilerlemelerin izini süreceğiz. Özellikle de, bir seri katil olarak ortaya çıkan ve bugün vahşi dünyadan tümüyle silinmiş olan çiçek hastalığıyla olan mücadelemizin tarihine odaklanacağız.

MÖ dördüncü yüzyılda yaşayan Koslu Yunan hekim Hipokrat, hastalıkların açıklamalarında batıl ve dini inançları saf dışı bırakan ilk kişiydi. Hipokrat hastalıkları şu dört salgının (hümor) dengesizliğine bağlıyordu: kan (neşeli), sarı safra (asabi), kara safra (melankolik) ve balgam (ağırkanlı). Bu “salgı teorisi” on yedinci yüzyılın sonlarına kadar Avrupa’da etkisini sürdürdü, ama Hipokrat’ın tıbbı yaptığı ve ona “Tıbbın Babası” unvanını kazandıran en büyük katkı, belli hastalıkları ayrıntılı olarak tarif etmesiydi. Bundan önce hastalık yalnızca hastalıktı; Hipokrat binlerce hastasının hastalık belirtilerini dikkatle kaydederek bir hastalığı diğerinden ayırdı ve bunları salgın ve yerel hastalıklar olarak sınıflandırdı. Bu ileriye doğru atılmış dev bir adımdı, ama bu örneği selefleri ne yazık ki takip etmedi. MS 166’daki Antonine Vebası (bkz. 3. Bölüm) sırasında Roma İmparatoru Marcus Aurelius Antonius’un hekimliğini yapan Bergamalı Galen nüfuz sahibi bir figürdü ve Hipokratik ilkelere sa-

dıktı, ama salgınların atmosferdeki bir dengesizlikten kaynaklandığına, dengesizliğin atmosferi salgın hastalık üretmeye yatkın kıldığına inanıyordu. Bu teori ne kanıtlanabildiği ne de çürütülebildiği için asırlarca hâkimiyetini sürdürdü; nihayet on altıncı ve on yedinci yüzyıllarda yeni ilaç tedavileri ortaya çıkınca, insanlar bu teorisinin hikmetini sorgulamaya başladı.

Bu tedavilerden biri, o dönemlerde Avrupa’da yaygın olan sıtma içindi. Galen’in öğretilerine göre sıtma, salgıları serbest bırakmak amacıyla kan akıtma ve kusturma yöntemleriyle tedavi ediliyordu. Ama 1630’larda Güney Amerika’dan And Dağları’ndaki ormanlarda yetişen kınakına ağacının kabuğunun hastalığı tedavi ettiğine dair bir bilgi ulaştı. Augustus rahiplerinden Antonio de Calancha o dönemlerde şöyle yazmıştı: “Loxa ülkesinde ‘ateş ağacı’ (*arbol de calenturas*) denen bir ağaç yetişiyor; bu ağacın tarçın rengindeki kabuğu toz haline getiriliyor ve iki küçük sikke büyüklüğüne denk miktarı içecek haline getirilerek hastaya veriliyor, ateşi ve nöbet biçiminde seyreden ateşleri iyileştiriyor; Lima’da mucizevi sonuçlar elde edilmiş.”¹ Bugün bu ağacın kabuğunun sıtmanın tedavisinde etkili olan kinin ve başka birçok maddeyi içerdiğini biliyoruz.

Ortaçağda salgın hastalıkları bataklıklardan ve çürümüş organik maddelerden çıkan kötü koku ve zararlı buharlara atfederek Hipokrat ve Galen’in ilkelerini genişleten “miyazma teorisi”ne inanan çoktu. Batı’da on dokuzuncu yüzyıla kadar geçerliliğini koruyan bu teori yanlış olsa da, sorunun asıl nedeninin mikroplar olduğunun ortaya çıkmasından çok önce kasaba ve şehirlerin temiz tutulması gibi çok elzem bir önlemin alınmasında etkili olmuştu. Bu süreç 1832’de İngiltere’deki ilk kolera salgını tehdidiyle birlikte ciddi biçimde başladı; şehirleri kötü kokan pisliklerden arındırmak için gayretkeş reformcu Edwin Chadwick liderliğinde yeni ve etkili su ve kanalizasyon sistemleri kuruldu. Bu iyileştirme çalışmaları kısa zamanda Avrupa’nın diğer şehirlerine, sonra da ABD’deki şehirlere yayıldı; konut ve sağlık hizmetlerindeki iyileştirme çabalarının da etkisiyle Batılı ülkelerin şehirleri sonunda yaşamak için çok daha sağlıklı yerler haline geldi.

Olağanüstü İtalyan hekim Girolamo Fracastoro (1478-1552) –yazdığı şiirde bir çobanın isminden yola çıkarak sifilise adını veren Veronalı beyefendi (bkz. 5. Bölüm)– 1546’da çiçek ve kızamık gibi salgın hastalıklara seminariaların (tohum) neden olduğunu, bunların hastalığı insandan insana bulaştırdığını ileri sürdüğü bir inceleme yazısı yayımladı. Fracastoro bu tohumların üç yoldan yayıldığını düşünüyordu: doğrudan temasla, giysi ve yatak örtüsü gibi cansız nesnelere bulaşma yoluyla ve havadan. Fracastoro’nun tohumları canlı bakterileri pek andırmıyor olabilir, ama garip biçimde virüslere çok benziyorlar. Yani Fracastoro, miyazma teorisine meydan okuyan “mikrop/jerm teorisi”ni ilk ortaya atan kişiydi; sonraki 300 yıl boyunca düşünce dünyasının tartıştığı bir konu olacaktı bu. Ne var ki bu teorinin kanıtlanması mikroskobik dünyanın görünür olmasını gerektiriyordu, bunun gerçekleşmesiye on yedinci yüzyılda Hollandalı Antoni van Leeuwenhoek’un mikropaları gösterecek kadar kuvvetli bir mikroskop yapmasına dek bekleyecekti. Van Leeuwenhoek’un büyüteçlere olan ilgisi tekstil ticaretiyle uğraşmasından geliyordu; büyüteçleri kumaşların iplik yoğunluğunu ölçerken kullanıyordu. Ama doğal dünyaya da büyük bir ilgi besleyen Leeuwenhoek kendi bulduğu yöntemlerle mikroskop yapımında kullanılan güçlü mercekler yapmayı başarmış, bunlarla arı iğnesinden spermatozoaya kadar her şeyi yakından incelemişti. 1676’da üç hafta boyunca suda beklettiği bir biberi (ona acı tadı küçük dikenlerinin verip vermediğini anlamak için) mikroskop altında incelerken suda minik “hayvancıkların” yüzdüğünü şaşırarak görmüştü. Leeuwenhoek bunları şöyle tarif etmişti: “Son derece küçük. öyle ki bu minicik hayvanların yüz tanesi yan yana dursa kum tanesi büyüklüğüne bile ulaşmaz.”² Sonra bakmayı sürdürünce büyük bir şaşkınlıkla bu “hayvancıkların” her yerde olduğunu görmüştü:

İnsanın dişleri üzerindeki kalıntılarda bu hayvanların sayısı bir krallıktaki insan sayısından fazla bence. Çünkü at kılından kalın olmayan küçük bir parçayı incelediğimde üzerinde yaşayan bir sürü hayvan gördüm; bir kum tanesinin 1/100 kadarlık bölümüne tekabül eden bir alanda 1000 kadar vardır herhalde.³

Van Leeuwenhoek bu “hayvancıkların” bulaşıcı hastalıkların nedeni olduğunu ileri sürdü; ama bu teori ancak 200 yıl sonra, ilk patojenik bakteri izole edildiğinde doğrulanacaktı. Bu arada canlıların kendiliğinden ürettiğini öne süren teori hâlâ güçlü bir kabul görmeye devam ediyordu; bu inancı yıkan kişi ünlü Fransız mikrobiyolog ve kimyacı Louis Pasteur olacaktı. Pasteur, toz zerreciklerini tutan filtreler sayesinde haşlanmış et suyunda küf oluşumunu engelleyebildiğini kesin olarak kanıtladı. Onun bu deneyi çoğu Avrupalıyı küfün kendiliğinden oluşmadığına, havadaki mikrop ya da “jermler” tarafından üretildiğine ikna etti, böylece mikrop teorisi kabul görmeye başladı.

Sonra İngiliz cerrah Joseph Lister, Pasteur’ün deneylerinden yola çıkarak, ameliyat olan hastaların yaklaşık yarısının ölümüne neden olan yara enfeksiyonlarına havadaki mikropların yol açıyor olabileceği sonucuna vardı. Lister katı antiseptik cerrahi tekniklerin geliştirilmesine öncülük etti ve 1871’de ameliyathanesindeki mikropları öldürmek için karbolik asit spreyi icat etti. Bu spreyi kullanarak Glasgow ve Edinburgh’da bulunan ameliyathanelerindeki yara sepsisi sorunlarının hemen hepsinden kurtuldu; bu yöntem sayesinde Alman doktorlar, Fransa-Prusya savaşında yaralanan yüzlerce askerin hayatını kurtardı. Bütün bu başarılarla rağmen Birleşik Krallık ve ABD’deki cerrahların çoğu bu yeni fikirlere hâlâ karşıydı. Ama 1880’lerden sonra, yani Robert Koch cerrahi aletleri buharla sterilize etmenin de yara sepsislerini azalttığını kanıtladıktan ve Lister antiseptik bir ortamda karmaşık cerrahi işlemleri başarıyla gerçekleştirdikten sonra şüpheciler yavaş yavaş ikna oldu ve ameliyathaneler daha güvenli işlemler haline geldi.

Koch’un zoonotik bir hastalık olan şarbon hastalığına yol açan şarbon basilini izole ettiği 1877 yılında bakteriyolojinin altın çağı başladı. Ondan sonra çok sayıda mikrop keşifleri yapıldı, öyle ki on dokuzuncu yüzyılın sonunda difteri, tifoid, cüzzam, zatürre, belsoğukluğu, veba, tetanoz ve frengiye neden olan mikropların tümü tanımlandı. Koch’un kendisi 1882’de tüberküloz basilini, 1883’te de kolera vibriyosunu izole etti. Koch bir mikropla bir hastalığı ilişkilendirmek için katı bilimsel kriterler geliştirmişti; bugün bu kriter-

ler Koch postulatları adıyla biliniyor. Buna göre, bir mikrobun bir hastalıkla nedensel ilişkisi olduğunu kanıtlamak için mikrobun şu özellikleri taşıması gerekir:

- hastalığın görüldüğü her vakada hastanın vücudunda bulunması;
- vakadan izole edilip saf bir kültür içinde geliştirilmesi ve muhafaza edilmesi;
- bu saf kültür sağlıklı bir hayvana aşılandığında aynı hastalığa tekrar neden olması;
- aşılanan hayvandan tekrar alınabilmesi.

Mikrop teorisine karşı çıkanlar bir süre daha mücadelelerini sürdürdüler, ama kısa bir süre sonra onca deneysel kanıtla daha fazla karşı koyamadılar ve bu teori yirminci yüzyılın başlarında genel kabul gördü. Koch 1901’de, tüberküloz üzerine yaptığı çalışmalardan dolayı Nobel Ödülü kazandı.

Ne var ki çiçek, kızamık, kabakulak, kızamıkçık ve grip gibi yaygın görülen ama herhangi bir mikrop tespit edilemediği için nedenleri sır olarak kalan birçok bulaşıcı hastalık vardı hâlâ. Bulaşıcılık özellikleri bakterileri tutan filtrelerden geçtiği için bu hastalıkları yapan mikroplar o dönemlerde “filtreden geçebilen ajanlar” olarak adlandırıldı; çoğu kişi bunların çok küçük bakteriler olduğunu ortaya çıkacağına inanıyordu. Ama 1932’de elektron mikroskopunun icadıyla birlikte bu enfeksiyonlara neden olanın çok farklı türde bir mikrop olduğu ortaya çıktı: virüs.

Çiçek virüsüyle mücadelemizin tarihi, kadim inanışlar ve batıl inançlarla başlayıp virüsün dünyadan tümüyle yok edilmesiyle sonlanan benzersiz ve dikkate değer bir yolculuktur. Çiçek en eski medeniyetlerin kasaba ve şehirlerinde göz ardı edilemeyecek bir hastalıktı; düzenli aralıklarla dev dalgalar halinde ortalığı siler süpürür, hastalananların üçte birinin ölümüne neden olur, hayatta kalanlarınsa çoğunda yara izleri, körlük veya sakatlık gibi sorunlara yol açardı. Birçok medeniyette bu korkunç katilin kendi tanrısı vardı: İnsanlar hastalıktan korunmak veya iyileşmek için Çin’de tanrıça T’ou-Shen’e, Hindistan’da tanrıça Shitala’ya dua ediyor, onlara adaklar

sunuyordu. MS 450'de Reims Piskoposu bir çiçek salgınında hayatta kaldı, yağmacı Hunlar tarafından Fransa'ya getirildi ve bir yıl sonra yine Hunlar tarafından kendi katedralinin merdivenlerinde kafası kesilerek katledildi. Daha sonra piskopos çiçek hastalığı kurbanlarının azizi olarak (Aziz Nicasius) kutsanacaktı. Bugün katedralinin kuzey kapısının üstünde onu elinde kesik başıyla tasvir eden bir taş oyma vardır.

Bağdat'taki hastanenin başhekimliğini de yapmış olan İranlı hekim er-Razi (y. 865-925/932) “Çiçek ve Kızamık Hastalıkları Üzerine İnceleme” başlıklı eserinde çiçek hastalığıyla kızamığı birbirinden ayıran ilk kişidir. Er-Razi'yi asıl ünlü yapan çiçek hastalığında kullandığı “sıcaklık tedavisi”ydi; bu tedavi şeklini birçok iyi niyetli hekim zavallı hastalarına zarar verme pahasına on yedinci yüzyıla kadar uygulamıştır. Er-Razi'nin izinden giden hekimler çiçek hastalığının kanın mayalanmasıyla ve mayalanmanın etkisiyle oluşan salgıların derinin gözeneklerinden sızmasıyla oluştuğuna inanıyordu. Bu işleme yardımcı olmak amacıyla yapılan “sıcaklık tedavisi” sırasında hastalar pencereleri sıkıca kapatılmış bir odanın içinde harıl harıl yanan ateşin karşısına oturtulur ve kötü salgıları terle dışarı atmaları sağlanırdı. Ayrıca, on ikinci yüzyıldan itibaren Avrupa'nın her yerinde bu tedaviye ek olarak “kırmızı tedavi” denilen bir uygulama da vardı; buna göre çiçek hastalarının kırmızı renkli giysiler giymeleri, kırmızı battaniye kullanmaları zorunluydu, onlarla ilgilenen kişiler de kırmızı renkli giysiler giymek zorundaydı. Kibarlıkların neden olduğu yaraları azalttığına inanılan bu yöntem kraliyet mensubu olan bütün çiçek hastalarına (bkz. 4. Bölüm) uygulanıyordu. On dördüncü yüzyılda Fransa Kralı V. Charles kırmızı gömlek ve çorap giymiş, kırmızı örtü kullanmıştı. Charles bu hastalıktan kurtuldu, ama yaklaşık 400 yıl sonra yirmi metre kırmızı kuşa sarıyan Habsburg İmparatoru I. Joseph onun kadar şanslı değildi; ölümü Avusturya'ya İspanya tahtına mal oldu. Bu tuhaf “eritroterapi” uygulamasının kökeni muhtemelen Japonya'ya uzanır, zira Japon halk kültüründe kırmızı iblisleri ve hastalıkları uzaklaştıran renktir; ama 1900'lerin başlarında itibardan düşmesine rağmen bu uygulama 1930'lara kadar sürmüştür. Bütün bu uygulamalara “kan

akıtarak” ateşi düşürmeyi amaçlayan yaygın bir uygulama olan sü-lük tedavisi de eklenince, çiçek tedavisine gücü yetenlerin gücü yetmeyenlerden daha sık ölmüş olmaları hiç de şaşırtıcı değildir.

On yedinci yüzyılın ortalarında İngiliz hekim Sir Thomas Sydenham’ın zenginler arasında çiçekten ölenlerin sayısındaki artışı fark edip bunu uygulanan tedaviyle ilişkilendirmesiyle bütün bu gidişat değişti. Sir Thomas, daha ılımlı vakalarda hiçbir tedavi uygulamadı, hastalara kendiliğinden iyileşeceklerini söyledi; daha ciddi seyreden vakalarsa, kötü salgıları uzaklaştırmak için pencerele-
rin ardına kadar açılmasını içeren “serinleme tedavisi”ni önerdi.

Çiçek Aşısı (Inokülasyon)

Çiçek hastalığına karşı aşılama tekniği, Batı’ya getirilmeden önce Çin ve Hindistan’da yüzlerce yıldır uygulanıyordu; her birinde farklı yöntemler kullanıldığı için bu ülkelerdeki aşılama uygulamalarının birbirinden bağımsız geliştirildiğini kesinlikle söyleyebiliriz.⁴ Aşılama (inokülasyon) tekniği ilk olarak MS 1500 yılına ait Çin tıp kitaplarında geçer, ama muhtemelen bu teknik orada yaklaşık MS 1000 yılından beri kullanılıyordu. Rivayete göre, bu tekniği ilk olarak kutsal Omei Dağı’nın tepesindeki sazdan bir kulübede münzevi bir hayat süren bir rahibe uygulamıştı. Bu rahibenin Merhamet Tanrıçası’nın vücut bulmuş hali olduğuna, çiçek hastalığıyla aşılayarak çocukların hayatlarını korumak için geldiğine inanılıyordu. Rahibe aşılama işlemini şu şekilde yapıyordu: Kurutulmuş “yara kabuklarını” dövüp toz haline getiriyor, sonra da gümüş bir tüp aracılığıyla bu tozları çocukların burunlarının (kız çocuklarının sol, erkek çocukların da sağ burun kanatlarının) içine üflüyordu. Altı gün sonra çocuklar ateşlenip çiçek kabarcıkları çıkarıyor, ama çoğu iyileşip ömürleri boyunca çiçek hastalığına karşı bağışıklık kazanıyordu. Bu uygulama bölgede yaygınlık kazanınca rahibe çok takipçi kazanmış, ölümünden sonra o bölgede ona çiçek hastalığı tanrıçası olarak ibadet etmeye başlamışlardı.

Hint tekniğinde ise çiçek kabarcıklarından elde edilen cerahate batırılmış iğneler kullanılıyordu; cerahate batırılmış iğne kolun üst

kısımında veya alında birkaç yere batırılıyor, ardından bu küçük yaralar pirinç lapasıyla sarılıyordu. Hindistan'a ticaret yolları açıldıktan sonra bu uygulama Güneybatı Asya'ya, oradan Orta Avrupa'nın bazı bölgelerine ve Afrika'ya yayıldı ve on yedinci yüzyılın sonlarına doğru İstanbul'a ulaştı. Leydi Mary Wortley Montague bu aşığı İstanbul'da "keşfetti", sonra onu Britanya'ya tanıttı ve aşı zaman içinde Avrupa'nın kalan bölgelerine ve ABD'ye yayıldı.

Aşıyla ilgili haberler Leydi Mary'nin "keşfinden" yıllar önce Londra'daki Kraliyet Bilimler Akademisi'ne ulaşmıştı. Burundan yapılan Çin'deki aşılama yönteminden 1700'de iki kez söz edilmiş, sonra 1714 ve 1716'da Türklerin aşı uygulamasını tarif eden makaleler bu uygulamaya bizzat tanıklık etmiş olan hekimler tarafından Cemiyet'e teslim edilmişti; ama bütün bu belgeler tümüyle göz ardı edildi.⁵ Leydi Mary (kızlık soyadı Pierrepont'du, ilk Kingston Dükü'nün kızıydı) her şeye sahip görünüyordu: zekâ, güzellik, büyük bir servet ve babasının düklüğünden ve kocasının parlamentodaki konumundan dolayı sosyal statü. Çiçek hastalığı kâbusunun gölgesi altında büyümüş olmalıydı, zira çiçek hastalığının kasıp kavurduğu yıllarda Londra'da yaşamıştı. 1712'de parlamento üyesi Edward Wortley Montague'yle evlendikten kısa bir süre sonra çok sevdiği kardeşi Will'i çiçek hastalığından kaybetmişti. 1714'te oğlu Edward dünyaya geldikten kısa bir süre sonra kendisi de çiçek hastalığına yakalanmıştı. Hastalığı yenmiş ve oğlu hastalanmamış olsa da, o güzel yüzü izlerle dolmuş ve kirpikleri bir daha çıkmamak üzere tamamen dökülmüştü. Edward Wortley Montague Britanya'nın Osmanlı İmparatorluğu sefirliği görevine getirilip de 1761'de ailesinin yanı sıra aile hekimleri Dr. Charles Maitland'ın da dahil olduğu kalabalık maiyetiyle birlikte İstanbul'a doğru yola çıktığı sırada Leydi Mary'nin cenahında durum böyleydi. Yakın zamanlarda çiçek hastalığıyla ilgili yaşadıkları düşünüldüğünde, Leydi Mary'nin çocuğunu hastalıktan koruyacak her türlü yönteme karşı duyarlı olması şaşırtıcı değildi; aşılama uygulamasını duyduğunda büyük bir hevesle konuyu daha fazla araştırmaya yöneldi. İstanbul'a geleli daha birkaç hafta olmuştu ki, arkadaşı Sarah Chiswell'e gönderdiği mektupta şöyle yazıyordu:

Bizde çok ölümcül ve çok yaygın olan çiçek, *aşılama* diye tabir ettikleri yöntemin icadı sayesinde burada tamamen zararsız bir hastalık. Bu işlemi her sonbaharda, sıcakların sona erdiği eylül ayında bunu iş edinmiş yaşlı kadınlar yapıyor.

İnsanlar birbirlerine ailede çiçek aşısı olmak isteyen olup olmadığını soruyor; bunun için bir gün ayarlayıp bir araya geliyorlar (genellikle 15-16 kişi oluyor), sonra yaşlı kadın elinde en iyi çiçek numuneleriyle dolu bir ceviz kabuğuyla geliyor ve hangi damarına yapılmasını istediğini soruyor.

Büyük bir iğneyle seçtiğin damarı hemen deliyor (kaşıntıya benzer bir şey hissediyorsun sadece) ve damarına iğne ucunun aldığı kadar çiçek numunesini koyuyor, sonra bu küçük yarayı küçük bir kabuk parçasıyla kapatıyor; bu şekilde 4 veya 5 damarı deliyor.

Çocuklar veya yaşça küçük hastalar günün kalan zamanında birlikte oynuyor ve sekiz günü sağlıklı geçiriyorlar. Sonra ateşlenmeye başlıyorlar, iki gün, bilemedin üç gün yatıyorlar. Çok ender olarak yüzlerinde yirmi ila otuz kabarcık çıkıyor, ama bunlar iz bırakmıyor ve sekiz gün içinde hastalıktan önceki sağlıklı hallerine kavuşuyorlar.⁶

Dr. Charles Maitland aşılama yöntemini “yaşlı bir Rum kadından” öğrenmiş ve 1718’de beş yaşındaki Edward’a iki kolundan uygulamıştı. Sonuç çok başarılıydı; yedi ila sekiz gün sonra çocuğun ateşi çıkmış ve yüzünde 100 kadar kabarcık belirmiş, ama kabarcıkların hepsi daha sonra iz bırakmadan iyileşmişti. Ailenin 1721’de Londra’ya dönüşü sırasında ciddi bir çiçek salgını başlayınca Leydi Mary Dr. Maitland’dan dört yaşındaki kızı Mary’ye aşı yapmasını istedi. Aşı uygulamasına bu kez Kraliyet Bilimler Akademisi’nin Başkanı Sir Hans Sloane ile kralın hekimi de nezaret etti. Aşılama başarılı oldu, kısa süre sonra da Galler Prensesi Caroline iki kızını aşılatmak istedi, ama önce başkaları üzerinde denenmesi şartıyla tabii. Newgate Hapishanesi’nde yatan altı mahkûma aşının başarılı olması durumunda serbest bırakılma sözü verildi ve Dr. Maitland aşıladıktan sonra altı mahkûm serbest bırakıldı (çiçek hastalığına zaten bağışıklılar muhtemelen). Aşı Londra’daki St. James Kilisesi’nin yönetim bölgesinde bulunan yetimler üzerinde de denendikten sonra Kral I. George torunlarının aşılmasına izin verdi. Yüksek statü sahibi kişiler üzerinde yapılan bu aşılama uygulamaları,

aşının Britanya’da yaygınlık kazanmasına büyük katkı sağladı.

Ne var ki aşılamaya karşı çıkanlar da vardı. Birçok hekim, doğrudan aşılama nedeniyle veya yeni aşı olmuş kişilerin sağlıklı kişilere hastalığı bulaştırması sonucunda hastalığın yayılmasından samimi bir endişe duyuyordu. Bazıları daha çok çiçek hastalarından elde ettikleri gelirleri yitirecekleri endişesi içindeydi, bazılarıysa böyle yabancı uygulamalara karşı oldum olası önyargılıydı. Londra’daki St. Bartholomew Hastanesi’nde hekimlik yapan, Kraliyet Hekimler Cemiyeti ve Kraliyet Bilimler Akademisi üyesi Dr. William Wagstaffe’in sözleri, o dönemlerde yaygın olan tavrı gayet güzel özetliyor:

Gelecek nesiller, okuması yazması olmayan, düşünmeyi bilmeyen bir halkın içinden çıkmış birkaç *cahil kadın*ın uyguladığı bir yöntemin doğru dürüst denenmeden bir anda dünyanın en eğitimli ve nazik ulusunda nasıl kabul gördüğüne ve Kraliyet Sarayı’na girdiğine inanmakta güçlük çekecektir.⁷

Dini argümanlar da güçlü biçimde dile getirilmiş, aşılama uygulamalarından sonra patlak veren çiçek salgınında görülen ölüm vakalarıyla ilgili abartılı haberler bu dini söylevleri daha da körüklemişti. Rahip Edmund Massey’nin 1722’de Holburn’deki St. Andrew Kilisesi’nde verdiği vaazda dile getirdiği görüşleri, “Tanrı’nın iradesine karşı olduğu için tehlikeli olan bu aşılama uygulamasına” karşı çıkanların görüşlerini bire bir yansıtıyordu. Ona göre, “Tanrı hastalıkları (çiçek dahil) ya inancımızı sınamak ya da işlediğimiz günahlar nedeniyle bizi cezalandırmak için” gönderiyordu.⁸

Leydi Mary belagatiyle bütün bu argümanları çürüttü, birçok önde gelen tıp adamı da onu destekledi. Örneğin James Jurin 1723’te Kraliyet Bilimler Akademisi’ne bir makale gönderdi. Makalede aşılamanın riski ile doğal çiçek hastalığının riski kıyaslanıyor ve yenilerde meydana gelen salgında beş ila altı hastadan biri ölürken aşılanan doksan bir kişiden sadece birinin öldüğü belirtiliyordu.⁹ Bu makaleden sonra aşılama Britanya’da kabul edilen bir uygulama oldu ve on dokuzuncu yüzyılın başlarına, yerini daha farklı ve güvenilir bir yöntem olan vaksinasyon yöntemine bırakana kadar in-

sanları çiçeğe karşı başarılı biçimde korudu. Ne var ki, tıpla ilgili önyargıların ve dini itirazların Britanya'dakinden fazla olduğu Avrupa'da, özellikle de Fransa'da aşılama daha yavaş benimsendi.

Çiçek Aşısı (Vaksinasyon)

Rağbet görmesine rağmen aşılama (inokülasyon) Britanya'nın her yerinde aynı oranda benimsenmedi. Birçok köylünün çiçek hastalığına maruz kalmadan yetişkinliğe eriştiği, bu nedenle bir salgın olması halinde bütün genç neslin yok olabildiği kırsal bölgelerde aşılama hevesle kabul ediliyordu. Çiçek hastalığının endemik bir hastalık olduğu Londra gibi büyük şehirlerdeyse yoksul aileler aşılamaı çocuklarına tehdit olarak görüyordu ve hiç kimse bu hastalığa karşı korunma gereği duymuyordu. Bu nedenle çiçek hastalığı on sekizinci yüzyıl boyunca etkisini sürdürdü.

Edward Jenner (1749-1823) İngiltere'nin Gloucestershire şehrine bağlı Berkeley kasabasında büyümüş, Londra'daki St. George Hastanesi'nde tıp eğitimi gördükten sonra 1773'te tekrar Berkeley'ye dönerek çok sevdiği tıp ve doğa tarihi alanlarında çalışmalar yürütmeye koyulmuştu. İlginçtir, Kraliyet Bilimler Akademisi üyeliğine çiçek hastalığı konusundaki çalışmaları nedeniyle değil, guguk kuşunun yumurtalarını başka kuşların yuvalarına bıraktığını, yumurtadan çıkan yavru guguk kuşlarının da yuvanın asıl sahibi olan yavruları yuvadan atarak yeni ebeveynlerini iliklerine kadar sömürdüğünü gösteren keşfi nedeniyle hak kazandı. Yine de adı, daha sonra çiçek aşısıyla (vaksinasyon) ilgili öncü çalışmalarından dolayı ölümsüzleşti; bulduğu benzersiz önleyici tıbbi yöntem milyonlarca insanın hayatını kurtardı.

Taşrada yaşayan Jenner sığır çiçek hastalığının insanları çiçek hastalığından koruduğuna dair geleneksel hikâyeleri duymuştu ve konuyu araştırmaya girişti. Sığır çiçek hastalığı, büyükbaş hayvanların memelerinde kabarcıklara neden olan doğal bir deri enfeksiyonudur. Doğrudan insanlara geçebilir, dolayısıyla genellikle süt sağanların ellerini etkiler. Jenner sık sık inokülasyon tekniğiyle aşı uygulaması yapıyordu, "sığır çiçekli" inekleri sağanların inokulas-

yondan sonra kabarcık çıkarmadıklarına bizzat tanık olmuştu; bu kişilerin hastalığa daha önce bağışıklık kazandıkları anlaşıyordu. Bu olaydan yola çıkarak Jenner 1769'da James Phipps adındaki çocuk üzerinde ünlü (ve yüz kızartıcı) deneyini gerçekleştirdi. Jenner, sığır çiçek hastalığı olan süt sağıcısı Sara Nelmes'in ellerinde bulunan "kabarcıklardan" aldığı numuneleri inokülasyon yöntemiyle küçük James'e aşıladı. James hafif bir sığır çiçeği geçirdi, altı hafta sonra Jenner ona çiçek hastasından aldığı cerahati inokülasyon yöntemiyle aşıladığında ise James'te çiçek hastalığı gelişmedi. Bu durum onun hastalığa karşı bağışıklık kazandığına işaret ediyordu. Jenner bir arkadaşına gönderdiği bir mektupta şöyle yazıyordu:

Bu kabarcıkların bazı aşamalarında çiçek kabarcıklarıyla olan yakın benzerliğini hayretle müşahade ettim. Ama hikâyemin en güzel kısmı şimdi geliyor. Oğlanı çiçek için aşıladığımda, tam da tahmin ettiğim gibi, hiçbir hastalık belirtisi göstermedi. Bundan sonraki deneylerimi daha bir şevkle gerçekleştireceğim.¹⁰

Söylediği gibi de yaptı. 1798'de patlak veren sonraki sığır çiçek hastalığı salgınında beş çocuğu daha aşıladı; sonra üçüne doğal çiçek hastalığı aşıladı ve üçünün de bağışıklık kazandığını gördü. Aynı yıl bu deney sonuçlarını *İngiltere'nin Batı Bölgelerinde, Özellikle Gloucestershire'da Keşfedilen ve Sığır Çiçek Hastalığı İsmiyle Bilinen Variolae Vaccinae'nin Sebep ve Sonuçlarına Dair Bir İnceleme* başlığını taşıyan bir risalede yayımladı.

Jenner'ın bu "keşfi" başka biliminsanları tarafından da doğrulandı ve inokülasyondan daha güvenli olduğu kanıtlandı. Jenner'ın aşı maddesinin (vaksen) vaksinasyon yöntemiyle aşılanmış çocuklardan alınan kabarcık örneklerinden elde edilebileceğini kanıtlanması, sığır çiçek hastası bir süt sağıcısından veya inekten sürekli numune almak durumunda kalmadan koldan kola vaksinasyonların yapılabileceğine işaret ediyordu. Bu yöntem sayesinde vaksinasyon uygulaması hızla Birleşik Krallık'ın her bölgesine, oradan Avrupa'ya ve bütün dünyaya yayıldı. 1803 yılında, daha önce çocuklarından birini çiçek hastalığı sonucu yitirmiş olan İspanya Kralı IV. Charles, vaksinasyon işlemini Amerika'daki İspanyol kolonilerine tanıttı.

mayı amaçlayan (ve öncülüğünü yapan doktorların adıyla anılan) Balmis-Salvany araştırma gezisine parasal destek sağladı. Araştırma ekibi İspanya'nın La Coruna limanından, bölgedeki bir yetimhaneden alınan yirmi bir yetimle birlikte yola çıktı. Yolculuk boyunca yetimlere uygulanan koldan kola vaksınasyon zinciri sayesinde aşı maddesi canlı tutuldu. 1801'de Birleşik Krallık'ta 100 binden fazla insan vaksınasyon yöntemiyle aşılandı, etkisi müthiş oldu. On sekizinci yüzyılın sonlarında Londra'da çiçek hastalığından ölenlerin sayısının oranı binde 91,7 iken, 1801-25 yılları arasında 51,7'ye, 1851-75 yılları arasında da 14,3'e düştü. Vaksınasyon işleminin yaygın olarak kullanıldığı ve 1816'dan itibaren zorunlu hale getirildiği İsveç'te 1801'de çiçek hastalığından ölenlerin toplam sayısı 12 bin iken 1822'de bu sayı 22'ye düştü ve aynı dönemde ortalama yaşam süresi erkeklerde otuz beşten kırka, kadınlarda otuz sekizden kırk dörde yükseldi.¹¹

Dini nedenlerle, Tanrı'nın iradesine müdahale olduğuna inandıkları için vaksınasyon işlemine karşı çıkanlar olsa da, öncülü olan inokülasyon işlemi için verilen mücadeleler sayesinde vaksınasyon nispeten kolay bir şekilde kabul gördü ve inokülasyondan daha güvenli bir yöntem olarak benimsendi. Hayattayken bile Jenner müthiş bir üne sahip oldu. Ölümünden elli sekiz yıl sonra, 1881'de Londra'da yapılan uluslararası bir tıp kongresinde Fransız mikrobiyolog Louis Pasteur, bulaşıcı hastalıklar için uygulanan bütün aşılama işlemlerine onun şerefine "vaksınasyon" adını verdiğini açıkladı:

Vaksınasyon teriminin kullanım alanını genişlettim; umarım bilim dünyası bunu, İngiltere'nin yetiştirdiği en önemli insanlardan biri olan Jenner'in meziyetlerine ve muazzam hizmetlerine hürmeten yaptığımı takdir eder. Bu ölümsüz ismi asil ve misafirperver Londra şehrinde yâd edebildiğim için de ayrıca mutluyum.¹²

Bu terim günümüzde hâlâ kullanılıyor.

1801'de yayımladığı *Vaksen İnokülasyonunun Kökeni* başlıklı risalesinde Edward Jenner şöyle der: "Bu uygulamanın nihai sonucu, insan türünün en ürkütücü hastalıklarından olan çiçek hastalığının yok edilmesi olmalıdır."¹³ Sözlerinde haklıydı, ama bu söyle-

dikleri gerçekleşene kadar birçok engelin aşılması gerekecekti.

Koldan kola vaksınasyon külfetli bir işlemdi, çoğu zaman malzeme sorunlarına yol açıyordu ve kısa bir süre sonra hastalıkların, özellikle de frenginin yayılmasına neden olduğu ortaya çıktı. 1814'te İtalya'nın Rivalta şehrinde endişe verici bir olay yaşandı. 63 çocuk, sağlıklı görünen ama aslında doğuştan frengili olan bir yetiştikinden alınan aşı maddesiyle aşılandı. Aşılanan çocukların 44'ünde frengi görüldü, bunların çoğu öldü, hayatta kalanlarsa hastalığı anne ve bakıcılarına bulaştırdı.¹⁴ Bögürlerinin birçok yerinden inokülasyon yöntemiyle aşılanan sığırlardan sürekli aşı maddesi elde edilmeye başlandığında zamanla bu sorunların üstesinden gelindi ve bu uygulamalar geniş çaplı standart aşı maddesi üretilmesini sağladı. Vaksınasyon işleminin uygulanmaya başlamasından yirmi yıl kadar sonra Avrupa'da çiçek hastalığı tekrar ortaya çıkınca başka bir sorun daha olduğu anlaşıldı. Bu salgında on sekizinci yüzyılda yaşanan felaketlere kıyasla ölüm oranları düşüktü, ama çiçek salgınının örüntüsü değişmişti: Bu sefer hastalığın cefasını yetişkinler çekiyor, yakın zamanlarda aşılanmış olan çocuklar ise hastalanmıyordu. Böylece aşılanmanın hastalıktan ömür boyu koruma sağlamadığı, aralıklarla yeniden aşılanmak gerektiği ortaya çıktı.

1896'da, Jenner'ın keşfinin 100. yıldönümünde, enfeksiyöz etkenin doğası henüz bilinmiyor olmasına rağmen, başarılı bir aşılanma stratejisi geliştirildi ve hastalığın küresel çapta yok edilmesinden bile söz edilebilecek hale gelindi.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 1966'da Çiçek Hastalığını Dünya Genelinde Yok Etme Kampanyası'nı duyurdu. O dönemlerde çiçek virüsü Avrupa ve ABD'de tamamen yok edilmişti, ama Güney Amerika, Endonezya, Sahraaltı Afrika ve Hint Yarımadası biçiminde dört büyük blok oluşturan 31 ülkede hâlâ etkisini sürdürüyordu. ABD'nin Atlanta şehrindeki Hastalık Kontrol Merkezi'nin geçici olarak görevlendirdiği Don Henderson'ın liderlik ettiği WHO ekibi, virüsün insan veya hayvan rezervi olmadığı için enfeksiyon zincirini kırmanın, hastalığı dünya ölçeğinde yok etmede kilit bir unsur olduğu görüşündeydi. Bu zinciri üç koldan kırmak amacındaydılar: aşılama çalışmalarını yüzde 80'in üzerinde bir oranla sürdürmek,

hastalığın yayılmasını önlemek için vakaları izole etmek ve temas edilen kişilerin izini sürüp onları izole etmek. Bu girişim o kadar başarılıydı ki, ekip amacına on yıl içinde ulaştı ve 1980’de, yani Jenner’ın James Phipps’i aşılayarak süreci başlatmasından 200 yıldan kısa bir zaman sonra dünyanın çiçek hastalığından arınmasını kutladılar. Yalnızca yirminci yüzyılda 300 milyondan fazla insanın ölümüne neden olan bir hastalık artık yoktu.

Dünyanın çiçek hastalığı olmadan daha güvenli bir yer olacağına şüphe yok; ne var ki yok etme kampanyasının sonunda virüs stokları tamamen imha edilmek yerine ABD’nin Atlanta şehrindeki Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi’nde ve Moskova’daki Viral Preparasyonlar Araştırma Enstitüsü’nde korumaya alındı. Bu stoklar yirminci yüzyılın sonunda yok edilecekti, ama beklenen gün geldiğinde virüsün ileride değerli bir araştırma aracı olabileceği düşüncesinde olanlar ile herhangi bir “canlı” türünü yok etmeyi uygun bulmayan muhafazakârlar bu kararı rafa kaldırdılar.

Tartışma sürerken, ABD’de 11 Eylül olaylarının patlak vermesi, ardından Ekim ve Kasım 2001’deki şarbonlu biyoterör saldırılarının gerçekleşmesi işin rengini değiştirdi. Biyoterörizmin gerçek bir tehlike olduğunu ve en etkili silahların içinde şarbon ve botulinum toksininin yanında çiçek virüsünün de yer aldığını artık herkes kabul ediyor. Çiçek hastalığı yok edildikten kısa bir süre sonra aşılar da ortadan kaldırıldığı için, dünya nüfusunun büyük bir kısmı bugün çiçek virüsüne açık durumda ve aşı stokları son derece yetersiz. Çiçek virüsü istikrarlı bir virüs, aktifliğini uzun bir süre koruyor; yığınlar halinde büyütme çok kolay ve havada yayılabiliyor. Bir terör grubu daha ne istesin ki? Ayrıca ne kadar virüs olduğunu ve kimlerin eline geçtiğini kimse bilmiyor. 1980’lerde Rus ordusunda çalışan biliminsanlarının çiçek/Ebola virüsü hibriti gibi daha ölümcül virüsler geliştirdiği¹⁵ söylentileri dolaşıyordu; 1990’larda Sovyetler Birliği’nin dağılmasıyla birlikte bu biliminsanları başka ülkelere dağıldı, belki çiçek virüsünü de beraberlerinde götürdüler. ABD hükümeti muhtemel bir biyosaldırıya hazırlık olarak riskli grupları aşılama kararı verdiğinde, aşının yan etkileri, özellikle de kardiyak

sorunlara yol açma riski olası bir tehdide kıyasla kabul edilemeyecek derecede yüksekti. Yani çiçek virüsünü saklama taraftarları şimdilik kazanmış görünüyor; daha güvenli aşılar ve antiviral ilaçlarla ilgili araştırmalar halihazırda yapılıyor, çiçek virüsünün ne zaman tamamen yok edileceği ya da yok edilip edilmeyeceği ise bilinmiyor.

On sekizinci yüzyılda çiçek aşısının (vaksinasyon) elde ettiği müthiş başarı bulaşıcı hastalıkların önlenmesinin mümkün olduğunu gösterdi, ama başka başarılı aşılarda geliştirilmesi seksen yıldan uzun zaman aldı. Pasteur, yine hastalığa neden olan mikrobun doğasını bilmeksizin kuduza karşı aşı geliştirdi ve henüz hayvanlar üzerindeki testler tamamlanmadan aşırı kuduz bir köpek tarafından çok kötü paralanmış Joseph Meister isimli bir çocuğa yapmaya ikna edildi. Aşı çocuğun hayatını kurtardı ve bu başarı Pasteur'ü Avrupa genelinde meşhur etmekle kalmadı, aşı araştırmaları ve üretimine hız verilmesini de sağladı. Pasteur, laboratuvarında büyümesi geciktirilerek “zayıflatılan” bakterilerin çoğunlukla ideal aşılardığını, çünkü hastalık yapma güçlerini kaybettikleri halde hastalığa bağışıklık kazandırdıklarını keşfetti. Bugün aşı en düşük maliyetli hastalık önleme yöntemi olarak kabul ediliyor; sanayileşmiş ülkelerdeki hemen bütün çocuklar tüberküloz, tetanoz, difteri, boğmaca, kabakulak, kızamıkçık, kızamık ve çocuk felci için düzenli olarak aşılanıyor ve bu hastalıkların birçoğu yok olmanın eşiğinde. Sarıhumma, hepatit B, lobar pnömoni ve rotavirüs gibi katillere karşı yeni aşılar geliştiriliyor ve WHO kızamık, çocuk felci, kuduz, cüzzam ve hepatit B gibi hastalıkları çiçek hastalığının peşi sıra dünya üzerinden silmenin hazırlığı içinde.

Antibiyotiklerin Keşfi

Antibiyotik çağından önce bulaşıcı hastalıkların bazıları aşılarla önlenabiliyor ama hiçbirini iyileştirilemiyordu. Bu nedenle, antimikrobiyal ilaçlar sahneye çıktığında mucize ilaç muamelesi görmüştü. Antibakteriyel tesirli ilk ilaçlar olan sülfanomidler 1932'de keşfe-

dildi. Almanya'daki Bayer araştırma laboratuvarlarında çalışan tıp araştırmacısı Gerhart Domagk yüzlerce farklı bileşiği test ettikten sonra prontosili keşfetti. Kimyasal bir boya olan prontosil, o güne kadar ölümcül olan birçok bakteriyel hastalığı iyileştirebiliyordu. 1937'ye gelindiğinde prontosilin aktif türevi olan sülfanomidlerden epey mevcuttu; kızıl hastalığı, sellülit, loğusa humması gibi yaygın görülen enfeksiyonlar ile ameliyat sonrası yara enfeksiyonlarından sorumlu streptokok bakterileri de bu ilaçlara duyarlıydı. Domagk, çalışmalarından dolayı 1939'da Nobel Ödülü kazandı, ama Hitler Alman uyruklulara bu ödülü kabul etmeyi yasakladığından, ödülü almak için İkinci Dünya Savaşı'nın sona ermesini beklemesi gerekti.

Sonraki önemli keşif penisilindi; sülfanomidlerden daha etkili bir antibakteriyel olan penisilin tam zamanında ortaya çıkmış, İkinci Dünya Savaşı'nda yaralanan binlerce askerin hayatını kurtarmıştı. Penisilin keşfi antibiyotik döneminin müjdecisiydi; artık birkaç tabletle zatürre, menenjit ve difteri gibi öldürücü hastalıklar iyileştirilebiliyordu ve antibiyotik profilaksisiyle cerrahi teknikler güvenli olduğu kadar daha radikal hale geldi.

Penisilin keşfinden ve saflaştırılmasından geniş çaplı üretimine kadarki tarihi zaferlerle doludur, ama aynı zamanda iki önemli figür arasındaki çekişmelere de sahne olmuştur. İskoç doktor Sir Alexander Fleming, *Penicillium notatum* küfünün antibakteriyel özelliklerini ilk fark eden kişidir, bu keşfinde tesadüfün de rolü olmuştur gerçi. Birinci Dünya Savaşı sırasında Fleming Batı Cephesi'nde sahra hastanelerinde çalışmış, her gün binlerce genç askerin yara enfeksiyonlarından ölüşünü çaresizce izlemek zorunda kalmıştı. Bu yaşadıkları yöneldiği araştırma alanını etkilemişti; o önemli keşfini yaptığı sırada, vücudun istilacı bakterilere karşı geliştirdiği zayıf antibakteriyel bir enzim olan lizozimi izole ettiği için bilim çevrelerinde çoktan isim yapmıştı.

Söylentilere bakılırsa Fleming tipik bir profesördü – zeki ama unutkan ve son derece dağınık. Londra'da St. Mary Hastanesi'ndeki araştırma laboratuvarı her zaman karman çorman bir yerdi; ama 1928'de meydana gelen bir olay için onun bu dağınıklığını bir ke-

reliğine affedebiliriz belki. Fleming bir gün tatilden döndüğünde laboratuvarın tezgâhı üzerinde unuttuğu bazı bakteri kültürü kaplarının küfle kaplı olduğunu gördü. Küfleri temizlerken bazı mantar kolonilerinin etrafında temiz bir bölge olduğunu, yani buralarda bakterilerin büyüemediğini fark etti. Durum ilgisini çekti, küfü *penicillium* ailesinin yeni bir üyesi olarak tanımladı ve küfün ürettiği antibakteriyel maddeyi elde etmeye girişti. Bu maddeye “penisilin” adını verdi ve ertesi yıl bulgularını içeren bir makale yayımladı.¹⁶ Ama makalesi pek ilgi görmedi; penisilini saflaştırmak zor olduğu için de Fleming’in elinde çalışabileceği çok az miktarda penisilin vardı. Yine de aynı yıl enfeksiyon kapmış birkaç hastayı tedavi etmeye çalıştı ama pek başarılı olamadı; ta ki laboratuvar asistanlarından Dr. K. B. Rogers’in gözünde, katılacağı tüfek atışı müsabakasına günler kala pnömokokal iltihap gelişinceye kadar. Fleming tekrar denedi ve penisilin sayesinde Rogers’in gözündeki iltihap kısa zamanda iyileşti, gözü müsabakaya katılmasına engel teşkil etmeyecek şekilde tekrar düzgün görmeye başladı,¹⁷ ama Fleming nedense önemli sayılabilecek bu sonucun üzerine daha fazla gitmedi.

St. Mary Hastanesi’nde tıp eğitimi almış, Sheffield Kraliyet Kliniği’nde patolog olarak çalışan Dr. Cecil G. Paine de 1932 yılında Fleming’in küfünden elde edilmiş “sıvıyla” lavaj yaparak göz enfeksiyonlarını iyileştirmeyi başarmıştı. Paine’in gonokok konjonktiviti olan iki yeni doğmuş bebek ile sağ gözünde penetran yaralanması olan bir kömür ocağı müdürünü iyileştirmek gibi başka başarıları da vardı. Adamın gözünde pnömokok enfeksiyonu geliştiğinden gözdeki yabancı cismi çıkarmak için gerekli olan ameliyat yapılamıyordu. Paine enfeksiyonu penisilinle iyileştirmeyi başarmış ve adamın gözü kurtulmuştu. Bütün bunlar olurken Fleming bekliyordu; dört dörtlük klinik denemeler için yeterli miktarda penisilini saflaştıracak profesyonel bir kimyacıya ihtiyacı vardı; bu projeyi kabul edecek kimseyi bulamayınca ilgisini kaybetti ve lizozim üzerinde çalışmayı seçti.

Sonra 1938’de, o sırada Oxford’daki Sir William Dunn Patoloji Okulu’nda büyük bir araştırma ekibinin başında bulunan Avustralya

doğumlu zeki ve genç doktor Howard Florey sahneye çıktı. Hitler Almanyasından kaçmış bir Yahudi ve onun gibi parlak biri olan çalışma arkadaşı biyokimyacı Ernst Chain'le birlikte penisilini saflaştırmayı denemeye karar verdi. 1940'ta hayvan testlerine yetecek miktarda ilaç üretmeyi başardılar; Avrupa'daki savaş ortamında ve Hitler'in Britanya'ya yönelik olarak sürekli varlığını hissettiren işgal tehdidi altında ilacı fareler üzerinde denediler ve ne kadar güçlü olabileceğini gördüler. Son derece önemli bir ilacın ortaya çıkmakta olduğuna kani olmuşlardı artık. Küçük bir filo bozguna uğramış Britanya ordusunun kalan kuvvetlerini Dunkirk sahillerinden kurtarıırken, araştırma ekibi bir araya gelip her türlü ihtimali değerlendiren bir plan yaptı. Florey, Chain ve diğerleri, Almanların ülkeyi işgal etmesi ve Oxford laboratuvarının tahrip edilmesi halinde araştırmalarını başka yerlerde sürdürmek amacıyla *P. notatum* sporlarını ceketlerinin astarlarına sakladılar.¹⁸ Neyse ki işgal savuşturuldu ve çalışmalarını sürdürdüler.

Fleming, Ağustos 1940'ta *The Lancet*'te¹⁹ Florey'nin hayvan deneylerinin sonuçlarını okudu ve hemen, kendi deyimiyle “benim penisilininle neler yaptıklarını görmek için” Oxford ekibini ziyaret etti.²⁰ Penisilinin kâşifi ile Oxford ekibinin ilk karşılaşmasıydı bu; Fleming'in sağ olduğunu gördüğünde Chain'in şaşkınlığını gizleyemediği rivayet edilir.

Florey artık penisilinin klinik araştırmalarda kullanılmak üzere geniş çaplı üretimi için ticari destek peşindeydi, ama savaştan zarar görmüş Avrupa böyle bir desteği sağlayacak durumda değildi. Bunun üzerine Florey kendi işini kendi görmeye karar verdi ve Dunn Patoloji Okulu'nu tam anlamıyla bir fabrikaya dönüştürdü. Klinik araştırmalar 1941'in başlarında başladı ve muazzam sonuçlar elde edildi: Tedavi gören altı hastanın altısı da penisilin sayesinde iyileşmiş, bunların ikisi mutlak ölümden dönmüştü. Bu cesaret verici sonuçlar ve Amerika'nın savaşa katılmasının eli kulağında olması sonucunda Florey ABD'den ticari destek aldı ve çok geçmeden ilacın toplu üretimi başladı. Fleming, Florey ve Chain arasındaki ilişki her zaman çok dostane değildi ve Florey basının “mucize ilacın” itibarının aslan payını Fleming'e vermesinden çok mutsuz olmuştu.

Fakat aslında çok farklı karakter ve yeteneklerdeki bu insanların her birinin bu nihai “mucize”de payı vardı ve nitekim 1945’te çalışmalarından dolayı ortak olarak Nobel Ödülü’ne layık görüldüler.

Bu inanılmaz başarıyla birlikte insanlık bakterilere karşı zafer elde etmenin eşiğinde gibiydi; yüzlerce yeni antibiyotik keşfedildi, bakteriyel enfeksiyonların hepsi artık iyileştirilebilecekti. Bazı uzmanlar 10.000 yıl kadar önce, tarımın keşfinden beri insanlığın başına bela olan bulaşıcı hastalıkların artık tamamen yok olacağı öngörüsünde bulunuyordu kendinden emin bir şekilde, ama öyle olmayacaktı. Antibiyotiklerin ayırım gözetilmeksizin aşırı kullanımıyla birlikte mikroplar karşı saldırıya geçti. Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve *M. tuberculosis* gibi bakteriler ortaya çıktı ve seçeneklerimiz azalmaya başladı. Sonraki bölümde de göreceğimiz üzere, insanlar daha on yıl önce kolayca iyileştirilebilen hastalıklardan tekrar ölmeye başladılar.

8

Karşı Saldırı

TARİH BOYUNCA mikroplar hep avantajlı konumda olmuştu şüphesiz, ama yirminci yüzyılın ortalarında insanlığın karşı saldırısı epey güçlendi, hatta bir ara öldürücü salgınlar nihayet tamamen ortadan kalkacakmış duygusu hâkim oldu. ABD’li cerrah General William Stewart 1967’de o çok alıntılanan “Salgın hastalıklar defterini artık kapatabiliriz” sözünü söyledikten çok kısa bir süre sonra yeni, bazen de ölümcül mikropların ortaya çıktığına tanık olduk. O zamanlardan beri ortalama olarak her yıl bir mikrop bize saldırıyor ve görülme sıklıkları gün geçtikçe artıyor; 10.000 yıl önce hayvanların ıslahının çok sayıda yeni insan hastalığının ortaya çıkmasına neden olduğu dönemdekine benzer bir senaryo gibi görünüyor bu. Bugünkü durumun nedenleri de genel olarak o dönemdekiyle aynı: bizi gezginlerle yayılan “yeni” mikroplarla karşı karşıya bırakan çevresel değişiklikler.

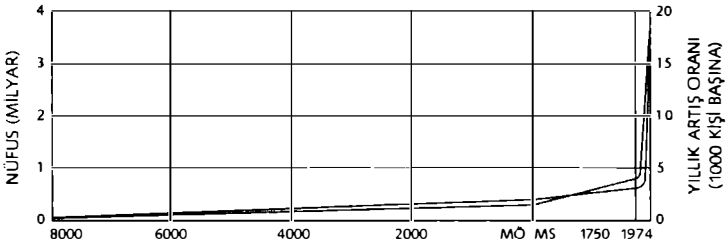
Günümüzde ortaya çıkan en önemli mikrobik tehditler HIV’nin dünya üzerinde önlenemeyen yayılması, yakın gelecekte mikropların ilaçlara direnç kazanması, mutasyona uğramış bir H5N1 kuş gripinin insanlarda pandemiye yol açması ve bilinmeyen bir zoonotik mikrobun ortaya çıkarak insanlar arasında kolayca yayılmasıdır. Ama genom-sonrası çağda artık bilinmeyen bir düşmana karşı körü körüne bir savaş yürütmüyoruz. Bu bölümde, ortaya çıkan mikropların sayılarının giderek artmasının nedenlerini sorgulayacağız ve

bilimsel bilgi birikimimizle onlarla mücadelede atalarımızdan daha donanımlı olup olmadığımızı araştıracağız.

Mikroplarla olan mücadelemizdeki bütün iniş çıkışlara rağmen, *Homo sapiens*'in bu dünyaya gelen en başarılı tür olduğu şüphe götürmez bir gerçektir. Geleceği planlama yeteneğine sahip karmaşık beynimiz ve son derece sofistike sesli iletişim yeteneğimizle dünya yüzeyinin hemen her ekolojik konumundaki hayata uyum sağlamayı başardık. Ayrıca, doğal afetlerin, savaşların ve ölümcül mikrop-
ların yarattığı yıkımlara rağmen sayımız sabit bir ivmeyle artmaya devam ediyor, öyle ki bugün artık yeryüzündeki hayata egemen durumdayız. Dünya nüfusu, 300 milyon civarında olduğu Hristiyanlık döneminin başlangıcından itibaren her 500 yılda bir kabaca ikiye katlandı. 1800'de 1 milyar, 1900'de 1,6 milyar oldu; ama en dramatik yükseliş yakın zamanlarda yaşandı: Yirminci yüzyılda ortalama yaşam süresi ikiye katlandı ve nüfus dört kat arttı.¹ Bugün dünyada 7 milyardan fazla insan yaşıyor ve bunların yüzde 50'si şehirlerde ikamet ediyor (Şekil 8.1).

Bugüne kadar görülmemiş bu nüfus patlamasının sonuçları şimdiden bellidir; hızla yok edilen doğal ormanların yerine hızla yayılan beton muadillerinin yükseldiği bir dünyada yaşıyoruz. Tokyo, 38 milyon gibi inanılmaz nüfusuyla dünyanın en büyük şehri, ama bugün artık dev metropollerin büyük bir kısmı gelişmekte olan dünyada yer alıyor; bunların en kalabalık olanıysa 21 milyondan fazla nüfusa sahip olan Mexico City. Dünya nüfusunun 2050'de 9 milyarı aşacağı tahmin edildiği için, yirmi birinci yüzyılın sonunda kasaba ve şehirlerdeki bu büyümenin tüm hızıyla devam etmesi kuvvetle muhtemel.

İnsanın o harikulade başarı öyküsünün yüksek bir bedeli var; diğer tüm hayvan türleri çevrelerinin denetimindeyken, yaşadığımız çevre artık bizim denetimimiz altında. Peki bunun bize nasıl bir yararı var? Sınırlı büyüklükteki bir dünyada ve sınırlı kaynaklarla bu yüksek nüfus istatistikleri endişe verici görünüyor; yarattığımız bu durum gelecekte sürdürülebilir değil. Mevcut küresel sorunlarımızın çoğunun altında nüfus artışı ve insanın açgözlülüğü



Şekil 8.1 Nüfus artışı, MÖ 8000 – MS 1974.

Kaynak: Ansley J. Coale, *History of Human Population*. Copyright © Eylül 1974, Scientific American, Inc. Bütün Hakları Saklıdır.

yatıyor: enerji krizi; temiz su yokluğu; hava, deniz ve toprak kirliliği; biyoçeşitliliğin yok olmasıyla birlikte bitki ve hayvan türlerinin yok olması; ozon tabakasının delinmesi ve küresel ısınma. Aşırı nüfus artışı bu potansiyel felaketlere ek olarak, ortaya çıkan mikropların artışı da kilit rol oynuyor.

Aşırı kalabalık bir dünyada sürekli medeniyetin sınırlarını zorluyoruz. Yiyecek, iş ve barınak bulmak veya yalnızca heyecan verici bir şey başarmak için yeni çevreleri istila ediyor, binlerce yıldır değişmemiş olan ekosistemleri bozuyoruz. Tahrip edilen yağmur ormanlarının, baraj kurulan nehirlerin veya tuzlağa düşürülen yaban hayvanlarının her biri, hakkında çok az şey bildiğimiz, bazıları bize bulaşma ve hatta bizi öldürme riski taşıyan mikropların yuvasıdır. Yakın zamanlarda ortaya çıkmış olan mikropların listesine şöyle bir göz gezdirdiğimizde çoğunun yabani hayvanlardan geldiğini görürüz (Tablo 8.1).

SARS'ın insanların etlerini canlı hayvan pazarından temin ettiği Guangdong bölgesinde nasıl ortaya çıktığını gördük; yapılan testler de Guangdonglu bazı çiftçi ve pazarcıların SARS virüsüyle daha önce tanıştığını gösteriyor. Yani bu virüsün daha önce çeşitli vesilelerle hayvandan insana geçtiği açık; bu virüsün veya bir benzerinin aynı şeyi tekrar yapmayacağı ne malum?

Tropik yağmur ormanları dünyanın en fazla çeşitlilik içeren ekosistemine sahiptir ve ölümcül mikroplarla doludur. Sarıhumma

Tablo 8.1 1977'den beri ortaya çıkan insan patojeni örnekleri.

Yıl	Patojen	Hastalık	Hayvansal Kökeni
1976	Ebola virüsü	Kanamalı ateş	Bilinmiyor
1977	Hantaan virüsü	Renal sendromla beraber kanamalı ateş	Kemirgenler
1977	Legionella pneumophila	Lejyoner hastalığı	Yok
1982	Borrelia burgdorferi	Laym hastalığı	Geyik, koyun, sığır, at, köpek ve kemirgenler
1983	HIV-1	AIDS	Şempanze
1986	HIV-2	AIDS	İsli Mangabey
1993	Sin Nombre virüsü	Hantavirüs pulmoner sendromu	Geyik faresi
1994	Hendra virüsü	Viral ensefalit	Meyve yarasası
1997	H5N1 grip virüsü	Ciddi grip	Tavuk
1999	Nipah virüsü	Viral ensefalit	Meyve yarasası
2002	SARS virüsü	Atipik pnömoni	Nalburunlu yarasa (Çin)
2009	H1N1 grip virüsü	Domuz gribi	Domuzlar ve kuşlar
2012	Ortadoğu solunum sendromu (MERS) koronavirüsü	MERS	Deve
2016	Zika virüsü	Zika Ateşi	Rhesus maymunu

virüsü ile sıtma paraziti Afrika ormanlarını fethetmemizi asırlarca engelledi ve bu ormanların hassas dengesini bozacak olanlara saldırmayı bekleyen daha birçok mikrop var. Bunların en ünlü örneklerinden biri, uzak tropik bölgelerde patlak veren salgınlarıyla tanınan ölümcül Ebola virüsüdür. Virüs 1976'daki keşfinden beri yirmiden fazla salgına yol açtı ve hepsi de yerel olarak kontrol altına alındı, ta ki 2014'te Batı Afrika'daki Gine'de yeni bir salgın patlak verene kadar. Bu salgın kısa sürede yakınlardaki Liberya ve Sierra'ya, ardından da hava yolculuğu aracılığıyla Nijerya, ABD ve İspanya'ya yayıldı. Salgın nihayet 2016'nın başlarında kontrol altına alındığında, yüzde kırkı ölümle sonuçlanan 28 bin vaka bildirilmişti.

Bu virüsün doğal hayvan konakçısı hâlâ bilinmiyor ama mutlaka bu konakçıyı bulup bu salgınları durdurmamız gerekiyor, çünkü her salgın virüse insanlar arasında yayılıp daha geniş bir nüfusu hasta etmenin daha etkili yollarını geliştirme fırsatı veriyor.

Afrika'nın yağmur ormanlarından gelen bir başka virüs de HIV-1'dir. Bu virüs, şempanzelerin alt türü olan *Pan troglodytes troglodytes* maymunundan insanlara geçmiştir. Orta Afrika'da yaşayan bu büyük cüsseli primatlar habitatlarını tahrip ettiğimiz için ve "vahşi hayvan eti" hevesimiz yüzünden yok olma tehlikesiyle karşı karşıyadır. Öldürme ve parçalama gibi kanlı bir işlem sırasında bir şempanzenin kanındaki bir virüsün insana nasıl geçebileceği gayet açıktır. Afrikalılardan alınan kan örneklerinin bulunduğu kan bankalarında yapılan incelemelerde HIV-1'in insanlara 1930'lardan önce çeşitli zamanlarda geçtiği ortaya çıktı.² Turistlerin vahşi hayvan eti talep ettikleri ve tek başına Kongo'da yılda 1 ila 5 milyon metrik ton vahşi hayvan eti tüketildiği düşünüldüğünde, biliminsanlarının yakın geçmişte çeşitli zamanlarda insanlara geçmiş olan başka birçok primat virüsünün izlerine rastlamalarına şaşırmamalı.³ Bu virüslerden birinin insanlar arasında yayılıp yeni bir salgına yol açması an meselesi diyebiliriz.

Ne var ki, kaygı verici tek şey vahşi hayvan eti ticareti değil. Hayvanların tarımda, bilimsel deneylerde ve ev hayvanı olarak kullanılmak üzere satıldığı uluslararası canlı vahşi hayvan ticareti bugün milyar dolarlar kazanılan bir endüstri durumunda. Almanya Ebola'ya benzer kanamalı ateş virüsünün neden olduğu Marburg ateşi salgınıyla ilk olarak 1967'de, Uganda'dan sevk edilen yeşil maymunlar aracılığıyla tanıştı; maymunlar hastalığı otuz bir laboratuvar görevlisine bulaştırmış ve yedisinin ölümüne neden olmuştu. Daha yakın zamanlardaysa ABD'de bir maymun çiçek hastalığı salgını patlak verdi; virüs Gana'dan ABD'ye egzotik hayvan dükkânı için gönderilen Afrika cırlak sıçanı üzerinden ulaşmıştı.⁴ Virüs aynı hayvan dükkânında bulunan çayır köpeklerine geçmiş, onlar üzerinden de sahiplerine bulaşmıştı. Enfeksiyon zinciri ancak mikrop yetmiş bir kişiye bulaştıktan sonra durdurulabildi. Ayrıca Papua Yeni Gine'de yabani domuz etiyle beslenen çiftlik timsahlarında,

sahiplerine kolayca geçebilen öldürücü bir kurt olan trişin kurdu-
nun görüldüğüne dair haberler geliyor.⁵ Kuytuda bizi daha neler
bekliyor kim bilir?

Yoksulluk

Sayılarla şöyle bir göz atmak bile mikroplara bağlı ölümlerin *ana*
nedeninin yoksulluk olduğunu anlamaya yeter. Dünya ölçeğinde
mikroplar hâlâ önemli bir ölüm nedeni; üç ölümden biri mikrop
kaynaklı. Ama zengin uluslarla yoksul ulusların ölüm oranları ara-
sındaki büyük fark yalın gerçeği ortaya koyuyor. Batı'daki ölümler-
in yalnızca yüzde 1 ila 2'si mikrop kaynaklıyken, dünyanın en yok-
sul uluslarında bu oran yüzde 50'nin üstüne çıkıyor ve dünya gene-
linde enfeksiyona bağlı ölümlerin yüzde 95'inden fazlası işte bu
mikrop dolu bölgelerde gerçekleşiyor.⁶ Her yıl mikroplar nedeniyle
ölen insanların çoğunluğunu geliştirmekte olan ülkelerdeki çocuklar
oluşturuyor, dolayısıyla bu ölümlerin yoksullukla bağlantısı açık.
Yetersiz beslenen ve kirli, aşırı kalabalık gecekonduarda yaşayan,
temiz içme suyuna erişimi olmayan veya pis suyu arıtma imkânı bu-
lunmayan kesim yoksullardan oluşuyor, dolayısıyla ölümcül mik-
ropların avı da onlar oluyor. HIV, sıtma, TB, solunum hastalıkları ve
kolera, tifoid ve rotavirüs gibi diyareli hastalıklar, kaynak olması
halinde tamamen önlenebilir ve iyileştirilebilir hastalıklardır.

HIV'nin yayılması mikropların yoksulları istismar edişinin ve
topluluk içindeki en dezavantajlı kesimi hedef seçişinin isabetli bir
örneğini oluşturur. HIV virüsü Orta Afrika'da ortaya çıkmış, 1900'
lerin başlarında Afrika'nın her yerine sessizce yayılmış, uzun süren
sessiz kuluçka dönemi sayesinde ve despot liderlerin, yozlaşmış
hükümetlerin, iç savaşların, kabileler arasındaki anlaşmazlıkların,
kuraklığın ve kıtlıkların yardımıyla güçlenmişti. Disiplinsiz asker-
ler ve teröristlerce taşınan virüs şehirlerin gecekondu semtlerine
sızmış, seks işçilerine bulaşmış, oradan göçebe işçilere, onlardan
da eşlerine ve ailelerine geçmişti. Yetersiz beslenme AIDS'in ortaya
çıkışını hızlandırırken, Afrika'daki siyasi çalkantıların yaşandığı
dönemlerde sağlık hizmetlerinin aksaması da ihtiyaç sahibi milyon-

larca insanın tıbbi yardım alma olasılığını ortadan kaldırmıştı.

Bugün dünyada bilinen en kötü pandemiyi yaşıyoruz. WHO'nun 2015 tarihli raporu, HIV virüsünün keşfedildiği 1983 yılından beri 78 milyon insanın enfekte olduğuna ve dünya genelinde 35 milyon insanın öldüğüne işaret ediyor. 2015 yılında 36,7 milyon kişi AIDS'le yaşıyordu ve bunların yüzde yetmişi Güney Afrika'daydı. Sahraaltı Afrika şehirlerinde yaşayan insanların yaklaşık beşte biri HIV virüsü taşıyor; antiretroviral tedavi Batı'da bu ölümcül hastalığı yönetilebilir kronik bir enfeksiyona dönüştürmüştü de, HIV virüsüyle yaşayan Afrikalıların yarısından azı bu tedaviden yararlanabiliyor; geri kalanların yaşamalarını sağlayacak ilaçlara erişme imkânı şimdilik yok.

HIV'nin Afrika'daki dinamikleri yayılma tarzını yansıtıyor. Virüs cinsel yollardan bulaştığı için, cinsiyet eşitsizliği yüzünden hastalığa en çok kadınlar yakalanıyor. Genel olarak kadınlar erkeklerden daha yoksul ve daha eğitimsizler; cinsel partnerlerini seçme veya engelleme ya da kondom kullanımında ısrar etme konusundaysa çoğunlukla erkeklere göre daha zayıf konumdalar. Hatta birçoğu yiyecek, barınma ve eğitim gibi temel ihtiyaçlar karşılığında cinsel ilişkiye zorlanıyor. Bugün HIV kadınlarda erkeklere kıyasla iki kat fazla görülüyor; yeni enfeksiyonların dörtte biri 15-24 yaş arası kadınlarda ortaya çıkıyor.

Afrika'daki HIV pozitif kadınların çoğunluğu anne; virüs dünya genelinde 15 milyon çocuğun yetim kalmasına neden oldu, bu çocukların 12 milyonu Sahraaltı Afrika'da yaşıyor. Bu çocuklar HIV pandemisinin yükünü taşıyorlar; hasta annelerinin bakımlarını veya ailenin geçimini üstlendikleri için okula gidemiyorlar. Virüs onları anne babalarından mahrum etmekle kalmıyor, çocukluklarından ve eğitimlerinden de mahrum ediyor.

Yolculuk

Tarih boyunca gezginlerin mikropları nasıl yaydıklarını gördük: Önce Eski Dünya'da farklı bulaşıcı hastalık havuzlarının birleşmesini sağladılar, sonra mikropların Yeni Dünya'yı istilasına öncülük

ettiler, sonunda da mikropları dünyanın en yalıtılmış topluluklarına yaydılar. Genel olarak salgınlar insanların yolculuk hızında yayılır; bu nedenle, ticari malların eski ticaret yollarında at veya deve sırtında ve bir limandan başka bir limana yolculuk eden, rüzgâr gücüyle hareket eden kalyonlarla taşındığı dönemlerde salgınların yayılma hızı yavaştı. Enfeksiyon zincirlerini sürdürmelerini sağlayacak kurban bulamadıkları için mikropların çoğu yolda ölüyordu muhtemelen. On dokuzuncu ve yirminci yüzyıldaki nakliye devrimleri yolculuk hızını artırınca bundan mikroplar da faydalandı, eskisinden daha uzak bölgelere yayıldılar. Birleşik Krallık ile Avustralya arasındaki yolculuk süresinin azalması bunun güzel bir örneğidir: On sekizinci yüzyılda yolculuk yelkenli gemiyle bir yıl sürerken, on dokuzuncu yüzyılın başlarında hızlı yelkenliyle bu süre yüz güne, yirminci yüzyılın başlarında ise buharlı gemiyle elli güne düşmüştü.⁷ Kızamık gibi bir hastalığın, Avustralya'ya ulaşmak için (mikrobun kuluçka döneminin on dört gün olduğu düşünülürse) on dokuzuncu yüzyıldaki hızlı yelkenli gemilerde en az altı kişilik bir enfeksiyon zinciri oluşturması gerekirken, yirminci yüzyılın başlarındaki buharlı gemilerde üç kişilik bir zincir yeterliydi. Yolculuk süresinin kısalmasının etkileri özellikle Fiji gibi küçük adalarda ve İzlanda gibi insanların dağınık yerleşimler halinde yaşadığı ve hayati malzemeler için deniz ulaşımına ihtiyaç duyduğu adalarda hissedilmişti. Endemik mikropların hayatlarını sürdürmelerine imkân vermeyecek kadar küçük olan bu bölgelere salgın hastalıklar denizden geldi ve yolculuk süresi azaldıkça bu hastalıkların görülme sıklığı arttı.

Ama yirminci yüzyıldaki hava yolculuğuyla kıyaslandığında gemi teknolojisinde kaydedilen ilerlemelerin mikropların yayılmasına etkisi göz ardı edilebilecek düzeydedir. Hava taşımacılığı coğrafi mekânı kökünden değiştirdi, öyle ki bugün dünyanın bir ucundaki bir büyük şehirden öteki ucundaki bir büyük şehre bir gün içinde gidebiliyoruz; dünyanın eskisine göre daha kalabalık olması, daha büyük uçakların üretilmesi ve bilet fiyatlarının ucuzlaması nedeniyle bugün havayollarını eskisinden daha fazla insan, daha sık kullanıyor. Londra Hijyen ve Tropikal Tıp Okulu'ndan David Bradley'nin 1980'lerin sonlarında gerçekleştirdiği ilginç bir kişisel çalış-

ma bunu gayet güzel ortaya koyuyor. Bradley, ailesindeki farklı kuşaklardan gelen dört erkeğin (büyük dedesi, dedesi, babası ve kendisi) ömür boyu yolculuk örüntülerinin bir planını çıkarmış ve yolculuk mesafesinin her nesilde on kat arttığını göstermişti; kendi yolculuk mesafesi büyük dedesininkinden 1000 kat fazlaydı.⁸

Mikroplar bu yeni fırsatı değerlendirmekte gecikmedi. Her yıl milyonlarca insan havayollarını kullandığı için, mikropların (insan, hayvan veya sinek aracılığıyla) taşınma riski müthiş derecede arttı. Önceki bölümlerde bununla ilgili birçok örnek gördük: Batı Nil Ateşi virüsü ABD'ye muhtemelen Ortadoğu'dan uçağa giren bir sivrisinek aracılığıyla taşınmıştı; HIV ABD'ye Haitili turistlerce getirilmiş, sonra şehirden şehre yayılarak ABD'nin ve Avrupa'nın tamamına yayılmıştı; SARS Hong Kong'dan beş ayrı ülkeye mikrobun kuluçka makinesi işlevi gören beş kişi tarafından taşınmıştı. Tropik sayılan enfeksiyonlar bile artık jetlerle dünyanın her tarafına taşınıyor. 1983'te Londra yakınlarındaki Gatwick Havalimanı'na 19 kilometre uzaklıkta bulunan bir köyde bir pub sahibi birden sıtmaya tutulup yere yığılmış, o sırada köyden geçen talihsiz bir motosikletçiye sıtma mikrobunu bulaşmıştı.⁹ Daha yakın zamanlarda, Cenevre Havalimanı civarında yaşayanlar İsviçre'den çıkmalarına bile gerek kalmadan sıtmaya yakalanmışlardı, çünkü parazit taşıyan sivrisinekler tropik bölgelerden bir uçağa girerek oraya kadar ulaşmıştı. 2014 yılında Ebola virüsünün yardım görevlileri aracılığıyla Batı Afrika'dan Avrupa ve ABD'ye taşınması da oldukça beklenmedik bir olaydı. Neyse ki virüs yayılmaya pek fırsat bulamadan kontrol altına alındı.

Antibiyotik Direnci

Sir Alexander Fleming 1945'te Nobel Ödülü konuşması sırasında, "Laboratuvarda mikroplara yoğun ama öldürmeyecek dozlarda penisilin vererek onları penisiline karşı dirençli yapmak zor değil, aynı şey ara sıra vücudumuz içinde de gerçekleşir,"¹⁰ diyerek mikropların evrimleşerek antibiyotiklere karşı direnç sağlayacaklarını öngörmüştü. O dönemlerde onun bu uyarısına pek kulak asan olmadı;

penisilin piyasaya çıkar çıkmaz biliminsanları daha fazla doğal antibiyotik elde etmek için kolları sıvadığı, kimyagerler de doğal molekülleri kurcalayıp bunların aktif muadillerini oluşturma işine girdiği için belki de. Yani ortada yüzlerce mucize ilaç varken mikrop direnci konusunda çok az doktor kaygılıydı. Ama aradan geçen bunca yılın ardından büyük bir küresel sorunumuz var: Gün geçtikçe daha fazla sayıda mikrop çeşitli ilaçlara karşı direnç kazanıyor, antibiyotiklerin doğal kaynağı neredeyse tükenmiş durumda ve üretim aşamasında çok az yeni ilaç var. Bu kriz durumuna nasıl geldik peki?

Penisilin gibi antimikrobiyal ilaçlarımızın çoğu antibiyotiktir; yani bunlar, bakteri ve mantarların ürettiği, başka mikropları etkisiz hale getiren doğal kimyasallardır. “Hayata karşı” anlamına gelen antibiyotik sözcüğü, bu ilaçların mikropları –temel işlevlerini durdurarak– öldürme güçlerini tarif etmek için ortaya atılmış bir sözcüktür. İnsanlar açısından işin güzel tarafı, antibiyotiklerin yalnızca mikropları hedef alması, kendi hücrelerimize zarar vermemesidir. Penisilin etkisini, bakterinin sert dış zarını oluşturabilmesi için gerekli olan transpeptidaz enzimlerini bloke ederek gösterir. Yani bir bakteri penisilinli ortamda büyümeye çalıştığında hücreleri parçalanır ve ölür. Ama hızlı üreme oranları sayesinde bakteriler doğal seçimle ortama uyum sağlamada mahirdirler. Bir ilaca direnç kazandıran tesadüfî bir genetik değişiklik bir mikroba öyle bir rekabet üstünlüğü sağlar ki, saatler içinde onun gibi dirençli yavruları rakiplerini geride bırakır ve popülasyona egemen olur. Ama birçok bakteri kendisine dirençli bir genin miras kalmasını beklemeyi, başka bakterilerden alır, ki buna gen takası denir ve bakteri topluluklarında çok rastlanan bir işlemdir. Antibiyotiğe dirençli genlerin çoğu kromozom dışı olduğu, plazmidler veya başka aktarılabilen unsurlar tarafından taşındıkları için oldukça hareketlidir. Dolayısıyla çok sayıda ilaca direnç, yalnızca dirençli bakteri klonlarının hızlı büyümesiyle değil, aynı zamanda dirençli genlerin takasıyla da yaygınlık kazanır.

Son yıllarda antibiyotik kullanımı arttı; reçeteli satışlarda olduğu gibi, sorumsuzca ve gereksiz kullanımlarda da artış var. mikroplar

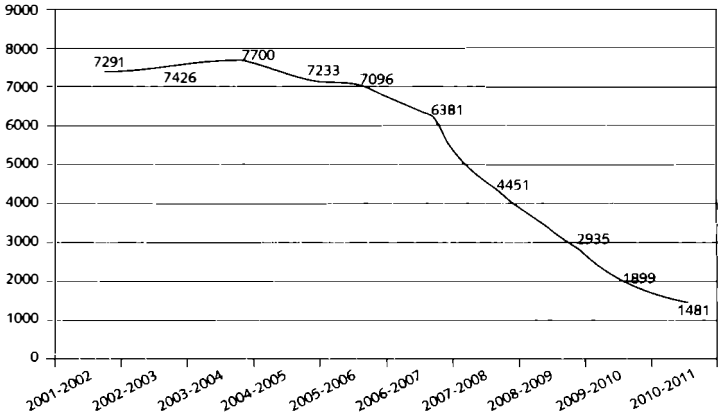
da bu durumdan ziyadesiyle faydalaniyor. Yeni ve karmaşık cerrahi girişimlerde hastanın hayatta kalma şansını artırmak için çoğunlukla antibiyotik profilaksisi gerekir, ama bunun yanı sıra doktorlar boğaz enfeksiyonları gibi genellikle virüslerin neden olduğu önemsiz hastalıklar için, hiçbir faydası olmadığı halde çoğunlukla reçeteye antibiyotik yazar. Ayrıca, hasta olduğumuzda hepimiz ilaçlarımızı memnuniyetle alırız, ama kendimizi iyi hissederek hissetmez tedaviyi yarıda bırakırız. Bu yarım tedavi antibiyotik direnci oluşması için müsait zemin hazırlar, çünkü ilaç önce en zayıf mikropları öldürür, dirençli mikroplarsa hiçbir engelle karşılaşmadan gelişmelerini sürdürürler. İnsanların antibiyotik türünü kendilerinin seçtiği ve kullanma süresini kendilerinin belirlediği reçetesiz satılan antibiyotikler sorunu daha da vahim hale getirir. Birden çok ilaca dirençli mikropların en yüksek düzeylerde görüldüğü ülkelerin aynı zamanda bu ilaçlara en kolay erişilebilen ülkeler olması şaşırtıcı değildir. *Streptococcus pneumoniae* adlı mikrop (genelde pnömokok olarak bilinir) bu konuda iyi bir örnektir. Dünya genelindeki bakteriyel enfeksiyonların ve ölümlerin başını çeken bu mikrop bronşite, kulak ve sinüs enfeksiyonlarına neden olduğu gibi, ölüm riski taşıyan pnömoni, menenjit ve sepsisme de neden olur. Penisilin yıllarca pnömokoku öldürmede başarılı oldu, ama bugün kendini hissettirmeye başlayan penisilin direnci dünya çapında bir sorun teşkil ediyor. Penisiline direnç oranı, antibiyotiklerin serbestçe satıldığı ABD’de 1985-2005 yılları arasında yüzde 5’ten yüzde 35’e çıkarken, Birleşik Krallık’ta yüzde 5 civarında kaldı." Ama biliminsanları yeni bir pnömokok aşısı geliştirerek mikrobun direncine karşılık verdiler; aşı ilk kez 2000 yılında ABD’de kullanıldı. Bu aşı çocukluk enfeksiyonlarının sayısını azalttı ve ilginç bir şekilde, bunun sonucunda antibiyotik kullanımında meydana gelen azalma, dirençli mikropların seçim avantajını ortadan kaldırdığı için artış trendlerini de tersine çevirdi. 2005 yılında WHO, farklı pnömokok serotiplerine karşı dünya genelinde çocuklara ve risk altındaki yetişkinlere rutin olarak aşı yapılmasının tavsiye edildiğini açıkladı.

İlaç direnci tarımdaki aşırı antibiyotik kullanımıyla da artmış bulunuyor. Çiftlik hayvanlarının antibiyotik tüketimi dünya gene-

lindeki tüketimin yarısından fazlasına tekabül ediyor. Bu antibiyotikler yalnızca hasta hayvanlarda kullanılmıyor, mikrobun yayılmasını önlemek için sürüdeki bütün hayvanlara birer doz yapılıyor. Daha da kötüsü, ilginç bir biçimde, düşük dozda antibiyotik çiftlik hayvanlarının büyümesini olumlu yönde etkiliyor; dolayısıyla hayvan besinlerine antibiyotik katılıyor. Bazı ülkeler bu uygulamaları yasaklamış olsa da, diğer ülkelerde hayvan sürüleri ömür boyu antibiyotik tedavisi almaya devam ediyor. Bu durum dirençli mikrop-
ların ortaya çıkması için gayet uygun bir zemin yaratıyor; nitekim her yıl milyonlarca insanda ishalli hastalıklara neden olan zoonotik mikrop *Salmonella enterica typhimurium*'un birden çok ilaca dirençli bir varyantı hayvanlarda ortaya çıktı ve insanlara geçti bile.

Staphylococcus aureus birçok sağlıklı insanın burnunda zararsız bir şekilde yaşar, ama hastanelerin ameliyathanelerinde ve yoğun bakım servislerinde serbest kalırsa büyük zarara neden olur. Yatak örtülerinde veya toz içinde aylarca yaşayabilir ve genellikle hastane çalışanları farkında olmadan bu mikrobun hastadan hastaya taşır. Mikrop en zayıf hastaları hedef alır, akciğerlerine, ameliyat yaralarına ve kateter girişlerine bulaşır ve buralarda kanı istila ederek son derece tehlikeli bir sepsisemiye (kan zehirlenmesi) neden olur. Mikrobun antibiyotiklerle mücadelesindeki ilk manevrası, penisilin molekülünü yok eden bir enzim olan laktamaz üretmek olmuştur. Penisiline dirençli *Staph. aureus* sorun yaratmaya başlayınca, doktorlar yarı sentetik muadili olan metisilini kullanmaya başladılar. Ama bakteri bu sefer, ne penisilinin ne de metisilinin bloke edemediği yeni bir transpeptidaz üretmeye başladı. Bunun üzerine, metisiline dirençli bu *Staph. aureus*'u (MRSA) tedavi etmek için doktorlar bakteri zarına farklı bir yoldan zarar veren bir ilaç olan vankomisine yöneldiler. "Son çare antibiyotiği" adıyla bilinen bu ilaç otuz yıl işe yaradı, 2002 yılında mikrop tekrar karşı saldırıya geçti ve ABD'de vankomisine dirençli MRSA ortaya çıktı; bu mikrobun bütün dünyaya yayılması artık ihtimal dahilinde.

Ona karşı silahlanma yarışı sürerken, MRSA da bir yandan hastanelerimize musallat olmaya, koğuşları kapattırmaya, ameliyatları



Şekil 8.2 Birleşik Krallık hastanelerinde MRSA, 2001-2011.

Kaynak: *Annual Epidemiological Commentary*, Public Health England © Crown Copyright 2014; ve [webarchive.nationalarchives.gov.uk/20140714112302/ www.hpa.org.uk/ webc/HPAwebfile/HPAweb_C/1278944232434](http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20140714112302/www.hpa.org.uk/webc/HPAwebfile/HPAweb_C/1278944232434) – © Crown Copyright, erişim tarihi: 08.07.2017.

iptal ettirmeye devam ediyor. Birleşik Krallık'ta 1990'ların ortalarından sonlarına doğru MRSA seviyesi büyük artış gösterirken, sağlık hizmeti harcamaları da yılda 1 milyar pound arttı. Danimarka, İsveç ve Hollanda'daki hastanelerde yapılan araştırmalar, dikkatli el yıkama ve hastaların titiz biçimde karantina altında tutulması gibi uygulamalar sayesinde mikrobun önüne geçilebileceğini gösterdi. Bu önlemler Birleşik Krallık'ta da MRSA vakalarında belirgin bir düşüş yarattı (bkz. Şekil 8.2).

MRSA'nın yegâne "süper mikrop" olmadığı kesin. Çoklu ilaçlara direnç geliştirmiş bir TB ve sıtma dünya çapında çok daha ciddi bir sorun teşkil ediyor ve günümüzde ilaca dirençli HIV başımıza bela olmaya başladı. Bunlar farklı bulaşma yollarından yararlanan bir-biriyle alakasız mikropların neden olduğu hastalıklar olsa da, bu üç inatçı mikrop birbiriyle yakından ilişkilidir. Üçü de Sahraaltı Afrika'yı hedef seçmiştir; HIV diğer ikisinin etkisini artırır, özellikle de pasif TB'yi yeniden aktif hale geçirir. Bu üç mikrobun üçünün de

neden olduğu sorunların çapı çok büyüktür, tek çaresi ucuz ve etkili aşılamadır. Fakat HIV veya sıtmanın aşısı olmadığı ve TB'ye de yalnızca kısmen etkili olan geleneksel BCG yapılabildiği için denetim programları ilaç tedavilerine ağırlık verir, ama bu tedavi şekli de mikrop direnci nedeniyle tehlike altındadır.

Antibiyotikler virüslere karşı etkili olmadığı için 1980'lerde HIV'nin ortaya çıkışı ilaç şirketlerini antiviral ilaç üretmeye sevk etti ve ilaçların hedeflerinin tespit edilmesini sağlayan yeni moleküler teknikler sayesinde antiviral ilaçların geliştirilmesinde büyük ilerlemeler kaydedildi. 1990'da piyasada böyle yalnızca dört ilaç vardı; on beş yıl sonra ise çoğu HIV'yi hedefleyen kırktan fazla antiviral ilaç piyasaya sürülmüştü. Bu ilaçlar Batı'da HIV enfeksiyon yönetiminde devrim yarattı, şimdiyse ilaç şirketlerinin ürettiği daha ucuz ilaçlar ve patent dışı ilaçlar sayesinde antiretroviral tedavi gelişmekte olan ülkelerde yavaş yavaş uygulanmaya başladı. Ama hâlâ virüsü tamamen yok etmekten veya hastaları iyileştirmekten uzağız. Bu ilaçlar sadece hastalara zaman kazandırıyor, nihayetinde tedavi seçenekleri tükendiğindeyse mikrop hiçbir engelle karşılaşmadan gelişimine devam ediyor.

HIV ile yaşayanların ilaçlarını her zaman düzenli alamamalarının çeşitli nedenleri vardır. Bir kere ilaç tedavileri ömür boyu sürer ve günde birkaç kez birçok farklı tablet almaları gerekir. Ayrıca ilaçlar nahoş yan etkiler yapabilir ve bütün bunlar HIV enfeksiyonunun belirtileriyle birleşince, özellikle de hastalık son evrelerindeyse, hastalar çoğunlukla ilaçları tolere edemezler. İlaçların gerektiği gibi kullanılmamasının sonucunda da HIV'nin diğer mikrop- lar gibi ilaç direnci geliştirmesi şaşırtıcı değildir. Doktorlar dirençli soyların mutasyona uğramamış soylara oranla daha zayıf olduğunu ve onlar kadar bulaşıcı olmadıklarını düşünüyordu, ama rasgele cinsel ilişkide bulunan ve son derece kuvvetli bir HIV varyantıyla enfekte olmuş New Yorklu bir geyle ilgili bir rapor bunun aksini söylüyor.¹² Basında "AIDS Süper Mikrobu" başlığıyla haber yapılan bu virüs o zaman var olan dört anti-HIV ilaç sınıfının üçüne dirençliydi ve etkili bir tedavisi pek mümkün değildi. Daha da kötüsü, bu kişinin hastalığı çok hızlı ilerleme göstermişti, öyle ki enfek-

siyon kaptıktan yirmi ay sonra bağışıklığı fazlasıyla zayıflayarak, tipik vakalarda on yılda geline bir seviyeye düşmüştü. HIV direnci günümüzde büyük bir sorun, ama her biri farklı bir viral molekülü hedef alan altı grup antiretroviral ilaçla doktorlar hastalığı kontrol altında tutabiliyorlar; böylece HIV taşıyıcıları normale yakın uzunlukta hayatlar sürebiliyor.

HIV ile savaşta aşı geliştirilmesinin birincil derecede öncelikli olduğu açık, ama her ne kadar biliminsanları antikörlerin veya öldürücü T hücrelerinin tepkilerini simüle eden ürünleri test etmişlerse de bu ürünlerin hiçbiri virüse karşı koruyucu değil. HIV hızlı biçimde mutasyon geçirerek doğal bağışıklığın üstesinden gelebildiği için geleneksel bir aşı başarılı olamayabilir. Bağışıklığı güçlendiren terapötik aşı üretmek ve virüs taşıyıcılarının semptomlardan kurtulmalarını sağlamak gibi stratejiler deneme aşamasında olsa da yakın gelecekte bir aşı geliştirilebileceği konusunda kimse iyimser değil.

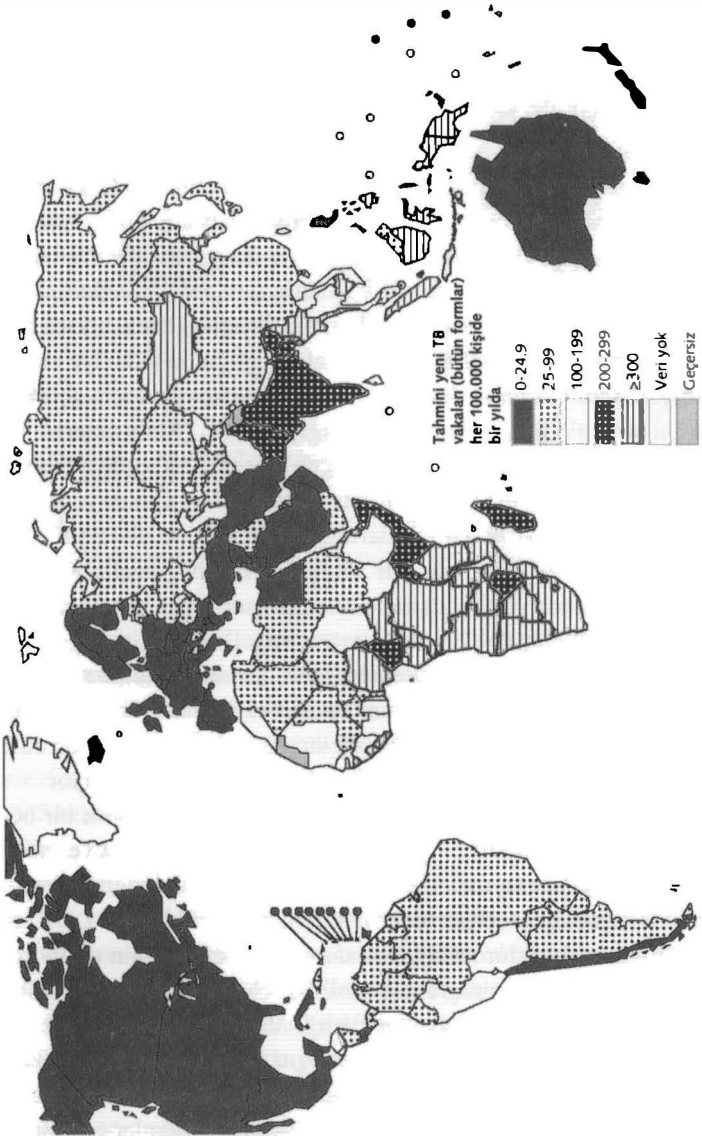
Bu arada bütün cephelerden saldırıya geçip virüsle, elimizde aşı olmaksızın mücadelemizi sürdürmek zorundayız. Virüsün enfeksiyon zincirine müdahale edip de R_0 değerini birin altına düşürebilsek bu mücadelenin kazananı sonunda biz olabiliriz, ama böyle bir şeyin olabilmesi için yüksek risk grubundaki insanlara yönelik eğitim programları, damar yoluyla uyuşturucu alan müptelaların şırınga tedarik edebilecekleri yerler ve ücretsiz kondom dağıtımı gibi halk sağlığını ilgilendiren önlemlerin sayısını artırmamız gerekir. Afrika'da HIV virüsünü durdurmak için kadınların kendi hayatlarının kontrolünü ellerine almalarını sağlamak zorunlu görünüyor; bunun için mikrop öldürücü vajinal kremler geliştirildi ama bugüne kadar hiçbirinin koruyucu olduğu gözlenmedi.

1950'lerde ilaç tedavisi başladıktan kısa bir süre sonra *M. tuberculosis* bazı anti-TB ilaçlara direnç geliştirdi, ama çoklu ilaç tedavi rejimleri sayesinde o kadar başarılı biçimde kontrol altına alındı ki, bazıları TB'nin dünyadan tamamen silineceği yönünde tahmin yürütmeye başladı. Ama öyle olmadı: *M. tuberculosis* 1970'lerde güçlendi ve 1990'ların başlarında küresel bir acil durumla karşı karşıya olduğumuzu anladık.

Dünya bu hızla büyüyen pandeminin farkına ilk olarak New York'ta hiç beklenmeyen bir TB salgınının patlak vermesiyle vardı. 1968'de New York belediye başkanı şehri TB'den temizlemeyi planlarken, on yıl sonra hastalık salgına dönüşecek hale gelmişti. Mikrop, hastalığın sık görüldüğü Orta Haarlem ve Aşağı Doğu Yakası'nın yoksul bölgelerinden başlayıp çevre bölgelere yayılmış, sonra da çok zenginlerin bulunduğu bölgeler hariç New York'un sağlıklı bölgelerinin tamamını ele geçirmişti. Salgın 1992'de zirve noktasına ulaşmıştı; salgından en çok etkilenen bölgelerden her gün yüzlerce yeni vaka haberi geliyordu.¹³

Kısa zaman sonra TB'nin böyle ürkütücü boyutlarda yeniden ortaya çıkışının dünya genelinde görülen bir olay olduğu anlaşıldı. Bunda yoksul ve evsiz sayısının artması (bu artış 1980'lerde ABD'nin şehirlerinde halk sağlığı harcamalarındaki kesintilerin ardından yaşanmıştı), HIV nedeniyle başlanan bağışıklık sistemini baskılayıcı tedaviler sonucunda aktif olmayan TB'nin yeniden aktif hale gelmesi ve ilaç direnci etkili olmuştu. BCG dünya genelinde en yaygın kullanılan aşı olmasına rağmen, yaklaşık 2 milyar insanda *M. tuberculosis* olduğu tahmin ediliyor. Neyse ki bu enfeksiyonların çoğu aktif değil, ama WHO 2015 yılında dünya genelinde 10,4 milyon insanda aktif TB olduğunu ve 1,8 milyon insanın veremden öldüğünü bildirdi (Şekil 8.3). Elbette sorunun yüzde 95'inden fazlası orta ve düşük gelirli ülkelerde görülüyor; hastalıktan en kötü etkilenen bölge ise Sahraaltı Afrika. Burada aktif TB hastalığı olanların en az yüzde altmışında HIV virüsü de bulunuyor – ölümcül bir kombinasyon. TB genellikle yetişkinleri en üretken oldukları yıllarda etkilediği için mikrobun ekonomiye de son derece olumsuz etkileri oluyor.

MRSA'nın aksine *M. tuberculosis* direnç genlerini başka mikroplardan alamaz, bu nedenle ilaçları alt etmek için kendiliğinden oluşan mutasyonlara muhtaçtır. Mutasyonlar seyrek gerçekleştiğinden, çoklu ilaç direnci geliştirmek için ihtiyaç duyduğu çifte mutasyon yalnızca ilaçların yanlış kullanımı sonucunda gerçekleşebilir. Nitekim yetersiz denetim ve ilacı uygun şekilde kullanmama, gereksiz ilaç yazma, istikrarsız ilaç tedariki ve kontrolsüz, reçetesiz ilaç satışları gibi etkenlerin hepsi bu soruna katkıda bulundu; şimdi



Şekil 8.3 2015 yılındaki tahmini yeni TB vakaları.

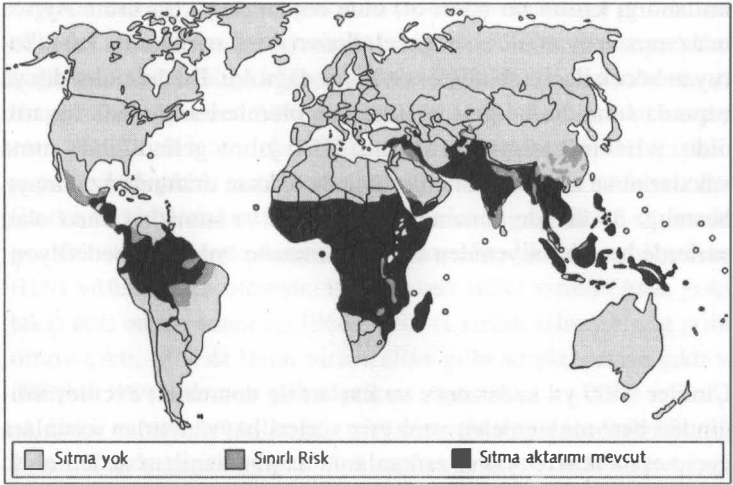
Kaynak: Küresel Tüberküloz Raporu 2016, © WHO (2016).

dünya genelinde görülen TB vakalarının yaklaşık yüzde beşi çoklu ilaç dirençli mutant TB varyantından (MDR-TB) kaynaklanıyor. Bu hastalıklardan en çok Doğu Avrupa ve Orta Asya ülkeleri etkilendi; WHO 2014 yılında bu bölgelerde yeni vakalarda yüzde 35 artış olduğunu bildirdi.¹⁴

TB pandemisine karşı mücadele WHO'nun 1990'lardaki doğrudan gözetimli kısa süreli tedavi programıyla başladı. Hastaların tedavilerinin sağlık ekibinin gözetiminde yapıldığı, ücretsiz ilaç temin edilebilen bu programın amacı hastalara tam tedavi sağlamak ve mikrobun direnç geliştirmesini önlemektir. Program ilaca duyarlı TB'lerde işe yaradı, ama MDR-TB'li vakaların çoğu bu tedaviye cevap vermedi. Yeni vakaların denetlenmemesi, tanı koymak için gereken imkânların yokluğu, ilaçların pahalılığı ve MDR-TB'nin yetersiz tedavi edilmesi, XDR-TB'nin (ilaca yoğun dirençli TB) ortaya çıkmasına neden oldu; öyle ki 2013 yılında Hindistan'da, Çin'de ve Rusya Federasyonu'nda MDR-TB vakalarının yüzde 22'si XDR-TB idi.

2014 yılına gelindiğinde anti-TB ilaç direncine yönelik Küresel Proje kapsamında yeni, hızlı moleküler TB tanısı için 33 laboratuvar kurulmuştu. Bu, hastalığın yayılmasını engellemek için uygun enfeksiyon kontrolüyle erken tedavi başlatılabileceği anlamına geliyor. Ama bu sürecin bütün MDR-TB vakalarını tespit ve tedavi etmek üzere yaygınlaşması gerekiyor, ki bu da ihtiyaç duyulan fonu elde edebilmek için sağlam bir liderlik ve siyasi adanmışlık gerektiriyor.

Yirminci yüzyılın başları ABD'de ve Avrupa'nın büyük bir bölümünde sıtma parazitinin yok oluşuna tanık oldu, 1950 ve 1960'larda ise WHO sıtmayı silmeye yönelik kültürel bir program uyguladı. Sivrisinek vektörünü öldürmek için böcek öldürücü DDT'nin (dikloro difenil trikloroetan), hastaları tedavi etmek için de klorokin kullanıldığı bu programla özellikle Güney Amerika, Hindistan, Sri Lanka ve eski Sovyetler Birliği ülkelerinde önemli bir yol kat edildi, ama Sahraaltı Afrika'da yaygın olan mikrobu kontrol altına almak için pek çaba gösterilmedi. Kısa süre sonra bu küresel programda sorunlar yaşanmaya başladı: Alınan önlemler çok pahalıydı, insanlar evlerinin ikide bir böcek öldürücü ilaçlarla ilaçlanmasına içerliyordu, DDT'ye dirençli sivrisineklerin ortaya çıkmaya



Şekil 8.4 Sıtmanın dünya genelindeki coğrafi dağılımı.

Kaynak: Macmillan Publishers Ltd., *Nature Outlook*, s. 926 © 2004.

başlamasıysa bardağı taşıran son damla oldu. Onlarca yıl diğer ölümcül mikroplar başarıyla yok edilirken sıtma parazitinin azmasına izin verildi. Dünyadaki sıtma sorunu belli bir düzeyde devam etti, nihayet yirmi birinci yüzyılın başlarında sıtmaya bağlı ölüm oranları artmaya başladı (Şekil 8.4).

Sıtma parazitinin son zamanlardaki yeniden dirilişinde savaşlar, sivil kargaşalar ve sağlık hizmetlerinin zayıflaması kolaylaştırıcı rol oynadı. Çevresel ve iklim değişiklikleri sıtma taşıyan sivrisinekleri yeni bölgelere çekerken, yoğun nüfus artışı da parazitlerin yayılmasını kolaylaştırdı. Böcek öldürücülere karşı direnç sorun olmaya devam etti, ama gelişmekte olan bu felaketteki en önemli etken ilaçlara dirençli parazitlerin ortaya çıkışıydı. Klorokin bir zamanlar Sahraaltı Afrika'da sıtma tedavisinin temelini oluşturuyordu, ama artık dirençli mikroplar her yerde. 2008 yılında WHO küresel bir sıtma programı başlattı. Klorokine dirençli sıtmayı tedavi etmek için yeni sıtma karşıtı ilaçlar stoklandı, özellikle de peygamber süpürgesinden (*Artemisia annu*; Çinlilerin ateşi geçirmek için

kullandığı kadim bir şifalı ot) elde edilen doğal bir ürün. Ayrıca ucuz ama epey etkili olan, geceleri sivrisinek ısırıklarına karşı koruyan böcek ilaçlı cibinlikler de bolca dağıtıldı. Bu önlemler dünya çapında sıtma hastalığını ve sıtmadan ölümleri azaltmada başarılı oldu. WHO'nun küresel programı, 2030 yılına gelindiğinde sıtma vakalarını ve sıtmadan ölümleri yüzde doksan oranında azaltmayı, hastalığı 35 ülkede tamamen yok etmeyi ve sıtmadan muaf olan yerlerde hastalığın yeniden ortaya çıkmasını önlemeyi hedefliyor.

Grip

Çinliler 9500 yıl kadar önce su kuşları ile domuzları evcilleştirdiğinden beri muhtemelen yeni grip türleri hayvanlardan insanlara geçip epidemilere, yakın zamanlarda da pandemilere neden oldu. Uzun zaman önce türler arasında sıçrayıp ardından yeni yerlerinde kalan diğerk mikroplardan farklı olarak grip mikrobi düzenli aralıklarla türler arasında dolaşmaya devam ediyor ve çağdaş bilim bugüne kadar grip virüsünün etkilerini önlemek konusunda pek bir şey yapamadı.

İnsanlara uyum sağlamış grip virüsleri sürekli aramızda dolaşır, genellikle kendini pek hissettirmez, ama her kış dünya genelinde başta yaşlılar ve kronik hastalar olmak üzere iki yüz elli bin ila beş yüz bin insanın hayatını kaybettiği salgınlara neden olur. Ara sırada dünyanın genelini etkileyen ve milyonlarca insanın ölümüne neden olan bir pandemi türü ortaya çıkar. Yirminci yüzyılda meydana gelen üç pandemiden en kötü olanı, 1918'de Birinci Dünya Savaşı'nın sona erdiği dönemlerde patlak veren ünlü İspanyol gribidir. Bu pandemi, tıpkı antik dönemlerdeki gibi, savunmasız yakaladığı dünyayı koca bir dalga gibi sarmış, dünya nüfusunun yarısını etkilemiş ve 20 ila 50 milyon insanın ölümüne neden olmuştu. İnsanların hastalığın nereden geldiği, nedeni ve onunla nasıl mücadele etmek gerektiği konusunda hiçbir fikirleri yoktu. Yüz yıl sonra bugün bu soruların cevaplarını biliyoruz ve tarihte ilk kez muhtemel bir pandeminin patlak vereceği günü tetikte bekliyoruz.

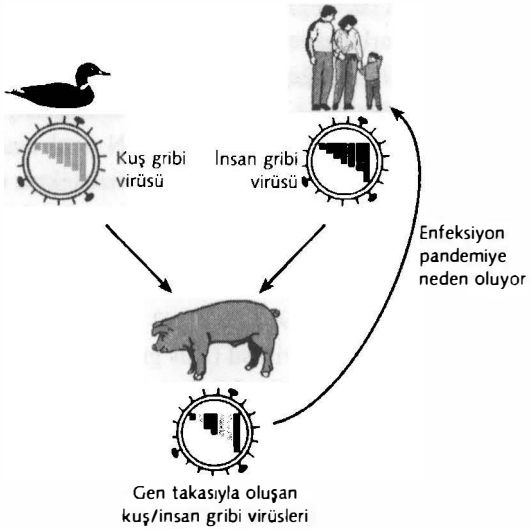
Bir grip saldırısından sonra büyük oranda virüs parçalarının yü-

zeyinde bulunan H (hemaglütinin) ve N (nörominidaz) proteinlerini hedef alan antikorlar sayesinde tekrar enfeksiyon kapmayız. Yani çoğu insanın hastalığa bağışıklık kazandığı bir salgından sonra virüs gücünü kaybeder. Ama grip virüsü, akut enfeksiyonlara neden olan diğer virüslerden farklı olarak H ve N genlerinde değişiklik yaparak bağışıklık sistemimizi atlatır ve bizi tekrar enfekte eder. On beş farklı H, dokuz farklı N geni vardır ve grip virüsü soyları bu genlerin kombinasyonlarına göre isim alır. İlk İspanyol gribine H1N1 virüsü neden olmuştu, 1957’de onu H2N2 virüsü (Asya gribi) takip etti; ondan sonra ise 1968’de H3N2 virüsü (Hong Kong gribi) ortaya çıktı. 1977’de H1N1 virüsü (Rus gribi adıyla) ortaya çıktı ve 2009’da H1N1 “domuz gribi” salgını yaşandı.

Evcil ve yabani kuşlar grip virüsleri için doğal rezervlerdir; bağırsaklarında çeşitli grip virüsü soylarını sessiz enfeksiyon biçiminde taşırlar ve bunları dışkılarıyla dışarı atarlar. Virüs sekiz farklı genden oluşan parçalı bir genoma sahip olduğu için bazen farklı soylardan gelen genler birbirine karışıp eşleşerek “yeni” soylar oluşturur. Bu durum, iki farklı grip virüsü soyu aynı hücreyi enfekte ettiğinde meydana gelir: Bunun sonucunda iki soydan gelen genlerin karışımlarından oluşan hibrit virüsler ortaya çıkar.

Kuş gribi virüslerinde genelde insan hücrelerini enfekte etmek için gereken reseptör bağlayıcı proteinler bulunmaz, ama domuz ve at gibi bazı evcil hayvanlar hem kuşlardaki hem de insanlardaki grip virüslerine karşı duyarlıdır. Bu nedenle, insandaki grip virüsü soyları ile kuşlardaki grup virüsü soyları arasındaki gen takası çoğunlukla domuz veya atlarda gerçekleşir ve virüsün yapısında *antijenik sapma* olarak adlandırılan önemli bir genetik değişime neden olur (Şekil 8.5). Bu karışma sürecinden sonra bazen insanlara bulaşabilen ve insanlar arasında yayılabilen “yeni” virüs soyları ortaya çıkar; insan toplulukları ona karşı tamamen korunaksız olduğundan bu “yeni” virüs soyu pandemiye yol açabilir.

Bir grip pandemisinden sonra aynı virüs soyu genelde topluluk içinde bir süre daha varlığını sürdürür ve insanlar arasında yayılmaya devam ederken mutasyonları yavaş yavaş biriktirir. Buna *antijenik farklılaşma* denir ve bağışıklık sistemlerimizin tanıyamayacağı



Şekil 8.5 Bir domuzda gen takası sonucunda pandemik grip virüsü soylarının ortaya çıkışı.

Kaynak: Dorothy Crawford, *The Invisible Enemy* (2000), Oxford University Press.

kadar değişikliğe uğradığında virüs insanları tekrar enfekte ederek yeni bir salgına neden olur.

H5N1 kuş gribi yeni bir grip varyantı değildir. Hastalığa ilk 1959 yılında İskoçya’da bazı tavuklarda rastlanmıştı, sonra hastalık 1990’larda Güneydoğu Asya’daki tavuk çiftliklerinde görüldü. Bu evrede kümes hayvanlarında hafif bir hastalığa neden olsa da, virüs 1990’ların ortalarında mutasyon geçirerek enfekte olmuş bütün tavukları kırk sekiz saat içinde öldüren son derece saldırgan bir varyanta döndü. Sonra 1997’de Hong Kong’da ilk kez insanlara sıçradı ve on sekiz kişiye bulaşarak altısının ölümüne neden oldu. Yetkililer hastalığın yayılmasını önlemek için milyonlarca tavuğun katledilmesi emrini verdiler; bu önlem işe yaramış gibiydi, çünkü bir süre ortalık sakindi, ama 2003’te virüs Hong Kong, Vietnam ve Tayland’da tekrar ortaya çıktı. Şimdi, en az on sekiz ülkede kümes hayvanlarını

etkileyen büyük çaplı bir kuş gribi pandemisiyle karşı karşıyayız. Bugüne kadar hastalık yalnızca enfekte hayvanlarla yakın teması olan insanları etkiledi ve insanlar arasında yayılacak biçimde değişime uğramadı; ama burada asıl ürkütücü olan, hastalığın bulaştığı insanların yarısından fazlasının ölümüne yol açmış olması.

H5N1'in neden bu kadar ölümcül olduğunu anlamak için biliminsanları 1918 pandemisi sırasında bulaştığı insanların yaklaşık yüzde 2,5'inin ölümüne neden olan H1N1 varyantını incelediler. Biliminsanları son derece zekice bir yöntem izleyerek, pandemide hayatını kaybeden ABD'li bir askerin korunaklı ortamda saklanmış akciğerinden ve cesedi donmuş toprak altında yaklaşık 100 yıldır korunan Alaskalı bir grip kurbanının akciğerinden aldıkları parçalardan virüsü elde ettiler. Yukarıda sözünü ettiğimiz klasik senaryoya göre, kuş gribi soylarının insanları etkili biçimde enfekte edebilmeleri için önce insan gribi soylarıyla gen takası yapmaları gerekir ve bu genetik karışım çoğunlukla evcil domuzlarda gerçekleşir. Ölümcül 1918 H1N1 grip virüsü varyantı üzerinde çalışan biliminsanları onun nereden geldiğini hâlâ bilmiyorlar, hatta bazıları ara konakçıları es geçerek doğrudan kuşlardan insanlara geçtiği yorumunda bile bulunuyor.¹⁵ Biliminsanları daha sonra pandemiye sebep olmamış bir virüs soyuyla kıyasladıklarında H1N1'in on mutasyon geçirdiğini, bu mutasyonların ona insanları çok etkili biçimde enfekte edip insan hücreleri içinde gelişimini rahatça sürdürme imkânı sağladığını ortaya koydular. Virüsün NSI geninde, enfekte hücrelerin insan vücudunun virüslere karşı geliştirdiği ilk savunma hatlarından biri olan interferon adlı sitokinleri üretmelerini önleyen bir mutasyon belirlediler. Bu sayede virüs işe bir adım önde başlıyor, akciğerlerde hızla çoğalıyor ve mutasyon geçirmemiş akrabalarından 39.000 kat fazla virüs üretiyor.¹⁶ Vücut bu azgın enfeksiyona "sitokin fırtınası" olarak adlandırılan gereğinden yoğun yanlı bir tepki veriyor ve akciğerlerindeki hava keseleri kan ve sıvıyla dolan talihsiz hasta kelimenin tam anlamıyla boğuluyor. H5N1 bu NSI mutasyonunu¹⁷ ve pandemik H1N1'de bulunan diğer mutasyonları geçirdiği için bu kadar ölümcül. Şimdi tek ihtiyacı olan şey insanlara bulaşmasını ve insanlar arasında kolayca yayılmasını sağ-

layacak mutasyonlar; yani insanlarda pandemiye neden olması an meselesi diyebiliriz.¹⁸

Virüsün tam genetik yapısını bilmeden ileride bir gün yaşanacak bir pandemiye hazırlıklı olmak zor. Halihazırda dolaşımda olan grip virüsleriyle mücadele edebilen antiviral ilaçlarımız olsa da, bunların yeni bir grip virüsü soyunu kontrol altına almada pek faydalı olamayacakları kesin. Keza, günümüzdeki H5N1 virüsünü önlemek için geliştirilmiş olan aşılar da mutant bir soya karşı bizi koruyamayabilir. Yani bıçak sırtı bir durum içindeyiz: Gelecekte pandemiye yol açabilecek virüsün tam moleküler yapısını keşfetmek için beklemek durumundayız, ama öyle yaparsak tepki vermekte geç kalacağız; erkenden harekete geçip hazırlık yaparsak da o gün geldiğinde bu hazırlıkların gereksiz veya etkisiz olduğu ortaya çıkabilir. Şu aşamada, hızlı bir evrim geçiren bu patojeni hayvan ve insanlarda gözlem altında tutmak zorunlu görünüyor; dünya çapında bir laboratuvar ağına sahip olan WHO da zaten her yıl, uygun bir aşı üretmek için insan grip virüslerini sürekli takip ediyor. Bu laboratuvarlarda çalışanlar Dünya Hayvan Sağlığı Örgütü ve Birleşmiş Milletler'le işbirliği içinde kuşlar ve insanlardaki H5N1 virüslerinin evrimini ve yayılmalarını inceliyorlar.

İnsan H5N1 grip pandemisi belirsizliğini korurken, kuşlarda bugüne kadar görülmüş en büyük grip pandemisinin ortasında olduğumuzu kesinlikle söyleyebiliriz. Bu virüs hayatına, yabani kuşların bağırsaklarında zararsız bir enfeksiyon olarak başladı ve 1990'larda evcil tavuklara sıçradı, günümüzün yoğun çiftçilik teknikleri sayesinde çevreye uyum sağladı ve evrimleşti. Tavukların bütün organlarını enfekte edebilen bir mutant virüs ortaya çıktığında grip hayvanları hızla öldürmeye başladı. Şimdi bu kuvvetli virüs tekrar yabani kuşlara geçmekle kalmadı, başka kuşları (karga, güvercin, doğan, şahin), hatta kedi gibi bazı memelileri dahil ederek konakçı yelpazesini daha da genişletti. Binlerce yabani kuş enfeksiyondan ölüyor, habitatları yok olduğu için zaten varlığı tehlikede olan, özellikle de sınırlı coğrafi alanda yaşayan türler konusunda ciddi bir endişe hâkim.

Çin'in Kuzey Orta bölgesindeki Çinghay Gölü birçok göçebe kuşun rotası üzerinde yer alır; Hint kazları da her yıl Hindistan'daki Himalaya Dağları üzerinden gerçekleştirdikleri zorlu uçuştan sonra sonuna kadar hak ettikleri istirahat molaları için burayı seçerler. 2005 yılında buraya gelen 6000 kaz için bu son yolculukları oldu. Gölün kenarında H5N1'den öldüler; dünya genelindeki Hint kazı nüfusunun onda biri yok oldu böylece.¹⁹

Bu kadar hızlı biçimde öldüren bir virüsün yayılmak için yalnızca göçebe kuşlara ihtiyacı olsaydı, çok uzağa taşınamaz ve pandemi sona ererdi. Ama tavuk ve diğer kuşlar için ölümcül olan bu virüsün ördeklere zarar vermeyecek biçimde evrimleştiğine dair kanıtlar var artık elimizde. Enfekte olduktan sonra ördeklerin sağlıkları bozulmuyor ve bir ila iki hafta boyunca dışkılarıyla virüsü vücutlarından atıyorlar; virüsü göç ettikleri yerlere taşımaları ve hastalığa açık başka kuşlara yaymaları için yeterli bir süre bu. Teoride sessiz enfeksiyonu bulunan ördekler bu güçlü virüsü dünyanın her tarafına yayabilecek durumda olsa da, pratikte gelecekte neler olabileceği konusunda en ufak bir fikrimiz yok; mutasyona bu kadar açık bir virüsle her şey mümkün. Kuşatılmış yaban hayatına daha fazla zarar vermesini önlemek için ne yapabiliriz peki? Hastalığı taşıyan yabani kuşların hepsini öldürmek veya hastalığa açık olanları aşılama mümkün olmasa da, aşılama sayesinde kümes hayvanlarının enfekte olmasını önlemeye çalışabiliriz. Bu en azından virüsün çoğalma fırsatını kısıtlar, belki birçok yoksul kümes hayvanı yetiştiricisinin hayvanlarının telef olmasını önler ve daha da yayılıp insanlara sıçramasını engeller.

Bu bölümde, yirmi birinci yüzyılda mikroplar tekrar tekrar ortaya çıkıp evrimleşirken modern teknolojinin müdahalesiyle hastaların yazgılarının nasıl değiştiğini gördük. Ama etrafımızda hâlâ başıboş dolaşan, henüz nasıl baş edebileceğimizi bilmediğimiz birçok ölümcül mikrop var. Mikroplar küresel toplumumuzdan faydalanmanın yolunu hemen bulabiliyorken, bizler onları denetim altına alacak küresel çözümler bulmaktan henüz uzağız.

Sonuç:

Birlikte Yaşamak

MIKROPLAR Dünya gezegeninde evrimleşen ilk canlı formlarıydı ve bugün sayıları diğerk bütün organizmalardan çok daha fazla; başka türlerin vücutları da dahil olmak üzere, düşünülebilecek her yere yerleşmiş durumdalar. Dünyanın nispeten yeni sakinleri olan bizler anne rahminin saf, güvenli, hastalık mikroplarından uzak ortamından çıktıktan sonra, birkaç saat içinde bu yeni yiyecek kaynağından geçinmeye hevesli yığınlarca mikrop řřr vücudumuza. Bu mikropların büyük oğunluğuyay varlığımız için gereklidir yay da tamamen zararsızdır. Bunların yalnızca çok azı parazit olarak yaşamını sürdürür, dokularımızdan beslenir ve bu nedenle de hastalığa neden olur.

İnsanlık tarihi boyunca patojen mikroplar kültürel değışimlerimizden yararlandılar, her kültürel değışimi kendi yararlarına çevirdiler. Yani bizler avcı-toplayıcılardan ağdaş şehirli insanlara dönüşürken mikroplar bize eşlik etti. Her yeni aşamada mikroplar saldırıya geçmeye hazırды; çoğunlukla doğal hayvan konakçılarından insanlara sıçırıyor, sonra insanlarla birlikte evrim geçiriyorlardı; bunun sonucunda da genellikle karşılıklı yarar sağlayan değışimler ortaya çıkıyordu. Toplumsal yapılarımızın giderek karmaşıklaşması eşitsizlikleri artırdı, nihayet varlıklı ile yoksul ve korunaklı ile korunaksız arasındaki uçurum kültürümüzün bir parçası haline geldi. Sonuç olarak, aşırık kalabalık, hijyenden uzak yaşama koşullarının da katkısıyla ve gezginlerin yayması sayesinde fırsatçı mikrop-lar, nasıl denetim altına alınacağını ancak yakın zamanlarda öğren-

diğimiz devasa salgınlara neden oldular. Yayılmalarını engellemeyi amaçlayan halk sağlığı önlemleri, vücutlarımıza girmelerini önlemek için geliştirilen aşilar ve onları doğrudan öldürmek üzere üretilen antimikrobiyal ilaçlar sayesinde bulaşıcı hastalıklardan ölüm-lerin oranı nihayet 1900'lerin başlarında azalmaya başladı.

Ama bütün çabalarımıza rağmen mikroplar hâlâ insanların ölüm-lerinde birincil etken konumunda: 2015 yılında dünya genelindeki 56,4 milyon ölümden 3,2 milyonu alt solunum yolu hastalıkların- dan, 1,4 milyonu ishale ilişkili hastalıklardan ve 1,4 milyonu tüber- külozdan kaynaklanıyordu. Aynı yıl AIDS nedenli ölümlerin sayısı 1,1 milyona düştü.

Bizler yeryüzünü denetimimiz altına almakla mikropların alanı- nı işgal ettik ve doğal döngülerini bozduk, şimdi de bunun sonuç- larını yaşıyoruz. Yirmi birinci yüzyılda mikropların yıkıcı etkilerin- den kendimizi nasıl koruyabiliriz peki?

Çiçek virüsünün yok edilmesi ölümcül mikroplarla mücadele- mizde çok önemli bir zaferdi, milyonlarca insanın hayatı kurtuldu bu sayede. Şimdi kızamık ve çocuk felci virüsleri de yok olmanın eşliğinde, ama küresel çapta yok etme çoğu patojen mikrop için ula- şılabilir, hatta arzulanan bir hedef değil. Keza, geniş bir bakteri gru- buna karşı koruma sağlayacak bir süper ilacın, namı diğer “gorilsi- lin”in icadı da boş hayalden başka bir şey değildir.¹ Böyle bir ilacın üretimi mümkün olsa bile, bu balyoz yaklaşımı hiç ayırım gözet- meksizin önüne geleni yok edecek, kötülerin yanında iyi mikropları da silip süpürecektir. Serbest yaşayan organizmalar olan bakterile- rin çoğu birbirine bağımlı kolonilerin bir parçasını oluşturur; bu ko- lonileri bozduğumuzda kendimizi de tehlikeye atmış oluruz. Örne- ğin bağırsaklarımızdaki koloniler genelde sağlığımız için yararlıdır, ama dokularımızı istila etme imkânı bulduklarında kötü enfeksi- yonlara yol açabilirler. Kısa süreliğine ağız yoluyla alınan antibiyo- tikler bile, ilaca en dayanıksız kolonilerin çoğunu öldürerek mikro- çevrelerinin bozulmasına yol açmaya yeter ve bu temizlik çoğun- lukla ishale, kimi zaman da normalde zararsız olan *Candida albi- cans* mantarının çoğalmasına zemin hazırlayarak pamukçuk hasta- lığına yol açar.

Bizim ağır evrim hızımız mikropların çeşitliliği ve hızlı uyum sağlama yetenekleri karşısında hiç kalır; yani en azından kısa vadede, ne yaparsak yapalım her zaman mikropların gerisinde kalacağımızı kabul etmek zorundayız. Nitekim, çoğu antibiyotiğin etken maddelerini oluşturan mikrobiyal ürünleri milyonlarca yıldır etkisiz kıldıkları düşünülürse, mikropların onlara karşı kullandığımız her türlü yeni ürüne direnç geliştirmenin bir yolunu mutlaka bulacaklarını rahatlıkla söyleyebiliriz.

Mikroplara karşı en iyi savunma silahımız beynimizdir. Beynimiz, bildiğimiz mikroplarla uyum içinde yaşamamızı sağlayacak çözümler üretebilir ve ileride ortaya çıkacak olan mikroplarla mücadele etmenin yıkıcı olmayan yollarını bulabilir pekâlâ. Neyse ki genom çağındayız ve mikroplarla ilgili birçok şey biliyoruz, onlara karşı koyacak bilgi ve becerilerimiz her geçen gün daha da artıyor. SARS salgını sırasında yapılan bilimsel çalışmalar buna iyi bir örnektir: Hastalığa neden olan koronavirüs birkaç hafta içinde izole edildi, bir aydan kısa bir süre sonra ise virüsün genom haritası çıkarıldı. Şüpheli vakaları teşhis etmek, temasta bulunan kişilerin izini sürmek ve muhtemel hayvan konakçıyı tespit etmek için gerekli testler neredeyse ânında piyasaya çıktı. Benzer şekilde, 2014-16 yılları arasında Batı Afrika'da patlak veren Ebola salgınının son safhalarında, temasta bulunan kişilerin izini sürmek ve karmaşık bulaşma zincirlerini aydınlatmak için virüs genom dizilimi kullanılıyordu. Peki, genom devrimi mikroplarla uyum içinde yaşama çabamızda bize nasıl katkı sağlıyor?

Epstein-Barr virüsü, 1984'te gen haritası çıkarılan ilk patojen insan virüsüydü; ondan sonra 1995'te ilk kez bir bakterinin, *Haemophilus influenza*'nın gen haritası çıkarıldı. Bugün binlerce bakteri ve virüsün gen dizilimi biliniyor, sıtma parazitinin onlara göre çok büyük olan genom dizilimi de dahil. Bu haritalar bize, dünya genelinde sağlığın iyileştirilmesi için kullanılabilecek adeta sınırsız bir bilgi kaynağı sunuyor. Daha önceki bölümlerde de gördüğümüz gibi, sırf mikrop genlerinin dizilimi bile onların kökenleri ve geçirdikleri evrim hakkında bize çok şey söyleyebilir ve parazit yaşam tarzlarının moleküler ayrıntılarını ortaya serebilir. Elimizdeki 25

bin genden oluşan insan genom haritasıyla birlikte artık mikropların insan konakçılarıyla olan ilişkilerini moleküler düzeyde inceleyebiliriz. Böyle bir inceleme, mikroplar karşısındaki genetik zayıflığımızın ve direncimizin gizemlerini ortaya çıkaracak, ilaçların hedeflerinin belirlenmesine yardımcı olacak ve heyecan verici yeni aşı imkânlarına kapı aralayacaktır.

Aşılama ilk başarılı immünoterapi biçimiydi, yani bağışıklık sistemini mikropları denetim altına almaya uygun hale getirme süreciydi ve herkes hâlâ bunun en iyi yolunun aşı olduğu görüşünde. Nitekim aşılardan artan antibiyotik direnç dalgasını azaltabileceğine dair açık kanıtlar var. 8. Bölüm’de de gördüğümüz üzere, ABD’de yirmi yıl içinde antibiyotiğe dirençli pnömokok vakaları yüzde 5’ten 35’e yükseldi, ama 2000 yılında bir pnömokok aşısı piyasaya sürüldükten sonra daha az antibiyotiğe ihtiyaç duyuldu, seçim baskısı ortadan kalktı ve vakaların sayısı düştü.

Geleneksel aşılardan hastalığa neden olmadan bağışıklığı harekete geçiren ölü veya zayıflatılmış mikroplardan yapılır. Ama HIV’de gördüğümüz gibi, bu yaklaşım her zaman işe yaramaz, özellikle de vücudun bağışıklık sistemi enfeksiyon veya hastalık nedeniyle baskılanmışsa. Bu nedenle biliminsanları enfeksiyonları güvenli bir şekilde, vücuda zarar vermeden, “doğal” biçimde tedavi etmek için artık yeni ve sofistike immünoterapi türleri geliştiriyorlar. Antikorlar, vücudun kendini istilacı mikroplara, özellikle de bakterilere karşı koruma eyleminin önemli bir parçasıdır. Artık laboratuvarlarda belli mikroplara yönelik tasarım antikorlar üretilabiliyor ve istilacı mikropları etkisiz hale getirmede onlardan yararlanılabiliyor. Keza, virüslere karşı ana savunma silahımız olan öldürücü T hücreleri de sağlıklı insanlardan elde edilip organ nakli yapılmış kişiler veya kanser hastaları gibi bağışıklığı baskılanmış kişilerin enfeksiyon tedavilerinde kullanılıyor. Gelecekte immünoterapinin yaygın biçimde kullanılacağı, geleneksel enfeksiyonla mücadele yöntemlerinin yerini alacağı ümit ediliyor.

Antibiyotiğe dirençli genlerin ve HIV ve SARS gibi yeni ortaya çıkan mikropların muazzam bir hızla dünyaya nasıl yayıldığını gördük; uluslararası yolculukların bugünkü hızı göz önünde bulundurulduğunda diğer mikropların da onların izinden gideceği muhakkak. Gelecekte ortaya yeni bir mikrop çıktığında bu yerel bir sorun olarak kabul edilemez. Çin hükümeti 2002’de Guangdong eyaletindeki SARS salgınını örtbas ederek virüse avantaj sağlamış ve dünyaya yayılmasına izin vermişti. Dünyanın çeşitli ülkelerindeki tıp personeli daha önce görülmemiş olan bu hastalıkla mücadele ederken, Çinli doktorların elinde virüsü kontrol altına alacak başarılı protokoller vardı. Ama elindeki bilgiyi gizleme yolunu seçen yalnızca Çinliler değildi. 2002 yılında New York’ta New Mexicolu orta yaşlı bir çiftin hıyarcıklı veba olduğu ortaya çıkmış (hastalığı arka bahçelerinde bulunan bir ağaç faresinden kapmışlardı muhtemelen), ama dış dünya olayı ancak çift epey iyileştikten sonra öğrenmişti. Bugünlerde hükümetlerin bir salgın söylentisinden sonra kaçınılmaz olarak ortaya çıkabilecek ekonomik çöküşten kaçınmak istemeleri anlaşılır bir şey belki, ama küreselleşmiş bir dünyada böyle bir şey kabul edilemez. Bir grip pandemisinden sonra meydana gelebilecek felaketler ancak küresel işbirliğiyle önlenabilir. Mikroplar ülke bilmezler ve sınır tanımazlar. ABD Ulusal Alerji ve Enfeksiyon Hastalıkları Enstitüsü Müdürü Anthony Fauci’nin HIV ile olan mücadelemize atıfla söylediği gibi: “Tarih bizi küresel bir topluluk olarak yargılayacak.” Ölümcül eşlikçilerimiz de bizi hep böyle görüyor zaten.

Sözlükçe

akciğer vebası *Y. pestis*'in neden olduğu, doğrudan insandan insana bulaşan ölümcül akciğer enfeksiyonu.

alg çiçeklenmesi çoğunlukla tarlalardan akan sulardaki gıda maddeleri gibi kirleticiler nedeniyle göller, nehirler veya sahil sularında siyanobakterilerin sayısının hızla artması.

Anofel *A. gambiae*'yi de içeren sivrisinek cinsi, Afrika'da ana sıtma vektörü.

antibiyotik mikroorganizmaların ürettiği, duyarlı mikropları dizginleyebilen veya öldürebilen madde.

antijenik farklılaşma nokta mutasyonlarının birikimi sonucu grip virüsünün genetik kodunda zaman içinde oluşan değişiklik.

antijenik sapma gen takası sonucunda grip virüsünün genetik yapısında meydana gelen değişiklik.

antikor yabancı bir antijene karşı üretilen ve belli hastalık yapıcı ajanları etkisiz hale getirebilen kan proteinini.

Arkeyan Devir Prekambriyen Devir'in yaşamın henüz oluşmadığı ilk dönem.

avirülan hastalık yapma yeteneği bulunmayan.

bakteri basit, prokaryot yapıya sahip tekhücreli organizma.

bakteriyofaj (faj) bakterileri enfekte edebilen virüs; litik fajlar bakteri hücrelerinde ölümcül enfeksiyonlara neden olur.

Batı Nil Ateşi virüsü Batı Nil Ateşi'ne neden olan bir flavivirus ("sarı" anlamına gelen Latince *flavus* sözcüğünden türetilmiştir ve bu virüs ailesinin ilk izole edilen üyesi olan sarıhumma virüsüne gönderme yapar); Batı Nil Ateşi genellikle yumuşak seyreden bir hastalıktır ama virüs ender de olsa ensefalite neden olur.

BCG bacillus Calmette-Guerin, etkinliği azaltılmış *Mycobacterium tuberculosis*'ten üretilen aşı.

bejel Afrika, Batı Asya ve Avustralya'da endemik olan, cinsel birleşmeye bağlı olmaksızın geçen frengi türü.

belsoğukluğu *Neisseria gonorrhoeae* adlı bakterinin neden olduğu, cinsel yollarla bulaşan bir hastalık; gonore.

Bereketli Hilal ilk tarımın yapıldığı, günümüzde İran ve Irak sınırları içinde yer alan, Dicle ve Fırat nehirleri arasındaki bölge.

birlikte evrim (eş-evrim) iki türün genellikle karşılıklı yarar sağlayan, birbirleriyle bağlantılı evrimi.

bit (*phthiraptera*) kanatsız böcek; insandaki parazitler kan emer.

biyoçeşitlilik bitki ve hayvan yaşamında çeşitlilik.

boğmaca (*Pertussis*) çocukluk döneminde görülen, *B. pertussis* (*per-tussis* Latince "şiddetli öksürük" anlamına gelir) bakterisinin neden olduğu akut bir hastalık; tiz bir sesle biten öksürük nöbetleri en belirgin özelliğidir.

Botrytis infestans patates mildiyösü hastalığına neden olan *Phytophthora infestans* küfüne verilen ilk isim.

botulizm spor üreten *Clostridium botulinum* bakterisinin ürettiği bir nörotoksinin neden olduğu ciddi bir gıda zehirlenmesi türü.

bölünerek çoğalma hücrenin bölünüp birbirine benzer iki yavru hücre oluşturması.

Brill-Zinsser hastalığı tekrarlayan tifüs.

Buzul Çağı dünya sıcaklığının uzun süre düşük seyrettiği dönem. Son Buzul Çağı yaklaşık 20.000 yıl önce gerilemeye başlayıp yaklaşık 10.000 yıl önce sona erdi; Küçük Buzul Çağı Avrupa'da havaların soğuk geçtiği bir dönemdi ve yaklaşık on üçüncü yüzyılda başlayıp on yedinci yüzyıla kadar sürdü.

büzülme *Taphrina deformans* adlı mantarın neden olduğu, yaprakların kıvrılmasıyla kendini belli eden bitki hastalığı.

Candida albicans vücudun normal florasında bulunan ama pamukçuk gibi yüzeysel enfeksiyonlara neden olabilen bir mantar.

Corynebacterium diphtheriae difteriye neden olan *Coryneform* bakterisi (sözcük Yunanca "çubuk şeklinde" anlamına gelir).

Cro-Magnon insanı adını 1868'de Fransa'nın Dordogne bölgesinde kalıntı-

larının keşfedildiği bir tepeden alan, geç Yontma Taş Devri'nde yaşamış insan türü.

çiçek hastalığı deride oluşan kabarcıklarla kendini gösteren, *Variola major* adlı çiçek virüsünün neden olduğu akut bir bulaşıcı hastalık.

çocuk felci (poliomyelitis) zaman zaman polyovirüsün neden olduğu gevşek felç (polyovirüsün enfeksiyonu genelde belirti göstermez veya geçici menenjitte neden olur).

Darwinci evrim modeli doğal seçilimin etkisiyle gerçekleşen kalıtsal değişimi açıklayan model.

deve çiçeği hastalığı develeri enfekte eden ve kabarcık biçiminde deri lezyonlarına neden olan, yüzde 25 oranında ölümcül bir çiçek virüsü.

difteri *Corynebacterium diphtheriae*'nin neden olduğu ani gelişen bulaşıcı bir hastalık.

diatom planktonlardaki gibi silisyumlu hücre duvarına sahip tekhücreli alg.

dizanteri kan ve mukusla karışık ciddi ishale seyreden bir hastalık; ishale amip veya basil kaynaklı kalın bağırsak enfeksiyonu neden olur.

DNA deoksiribo nükleik asit, hemen her canlıda bulunan, aileden gelen genetik bilgiyi taşıyan, kendi kendini kopyalayabilen bir molekül.

doğal seçim en iyi uyum sağlayanın hayatta kalması ve kalıtsal özelliklerinin yaygınlaşması.

doğrudan gözetimli kısa süreli tedavi Dünya Sağlık Örgütü'nün tüberküloz tedavisi için geliştirdiği bir program.

Duffy kan grubu alyuvarların yüzeyinde bulunan proteinlerden biri; *Plasmodium vivax* için reseptör görevi görür.

Ebola virüsü Ebola kanamalı ateş hastalığına neden olan bir filovirüs (iplik ya da şerit anlamına gelen Latince *filum* sözcüğünden türetilmiş olan bu isim virüsün şeride benzer yapısına işaret eder); hastalık adını ilk görüldüğü yer olan Zaire'nin Yambuku köyü yakınlarındaki Ebola Nehri'nden alır.

ekosistem organizmaların etkileşim halinde olduğu, kendi kendine yeten bir organizmalar topluluğu.

ekstremofil aşırı fiziksel koşullarda –aşırı basınç (barofil), aşırı sıcak (termofil), aşırı tuzlu (halofil), aşırı soğuk (psikrofil) vs.– yaşayan bakteri.

en son ortak ata bir popülasyonun türediği, en yakın tarihte yaşamış birey.

endemik belli bir bölge veya popülasyonda düzenli olarak bulunan şey.

epidemi bir toplulukta veya bölgede bir hastalıkta görülen geniş çaplı ve geçici artış; salgın.

epidemiyoloji hastalıkların görülme sıklığını ve dağılımını inceleyen bilim dalı.

Epstein-Barr virüsü enfeksiyöz mononükleoz (öpücük hastalığı) neden olan ve insanlardaki birçok tümörle ilişkilendirilen bir virüs (adını onu keşfeden biliminsanları Anthony Epstein ve Yvonne Barr'dan alır).

eritroterapi on ikinci yüzyıldan yirminci yüzyılın başlarına kadar çiçek hastalığının tedavisinde kullanılan kırmızı renk terapisi.

fil hastalığı sivrisineklerin taşıdığı *Wuchereria bancrofti* adlı filaryal kurtların neden olduğu bir hastalık; bu kurtlar bacaklardaki lenfatik süzölmeye engel olarak bacakların şişmesine neden olur.

filaryal kurt bkz. fil hastalığı.

flagellum hareket organı işlevi gören ipliksi bir uzantı.

frambezi erken evrelerinde frambuaza benzer lezyonlara neden olan frengi benzeri bir hastalık.

frengi *Treponema pallidum* adlı spiroketin neden olduğu, genellikle cinsel birleşmeyle veya doğum enfeksiyonlarıyla oluşan yayılmacı bir hastalık.

gazlı kangren klostridya grubu bir bakterinin, genellikle *C. perfringens*'in neden olduğu, gaz üreten ve doku kaybıyla sonuçlanan bir yara enfeksiyonu.

gen bir kromozomun, genellikle de DNA'nın belli bir proteini kodlayan parçası.

gençlik hastalığı virüsü köpek ve bazı büyük kedilerde görülen gençlik hastalığına (*canine distemper*) neden olan bir morbillivirüs.

genital herpes tekrar eden genital lezyonlara neden olan inatçı herpes simplex virüsü enfeksiyonu.

genom bir organizmanın genetik materyali.

gom *Treponema pallidum*'un neden olduğu, frenginin geç evrelerinde görülen tahripkâr yangılı lezyonlar.

grip (influenza) parçalı bir RNA genomuna sahip bir ortomiksovirüs olan influenza virüsünün neden olduğu bir akut enfeksiyon.

Haemophilus influenzae menenjit, zatürre, septik artrit, bronşit ve ortakulak iltihabına neden olabilen bir bakteri.

hemaglütinin viral reseptör görevi gören ve bağışıklık tepkisi başlatan bir grip virüsü yüzey proteini.

hemoglobin omurgalıların kırmızı kan hücrelerinde bulunan oksijen taşıyan kırmızı renkli protein.

hepatit B bir hepadnavirüs; kronik karaciğer hastalığı ve karaciğer kanserinin ana nedenlerinden biri.

herpes virüsü herpes simplex ve varicella-zoster gibi virüslerin dahil olduğu virüs ailesi.

heterozigot bir genin iki farklı kopyasına sahip olan birey.

hiyarcık (bubon) genellikle hiyarcıklı vebada görülen ama yalnızca bu hastalığa özgü olmayan lenf bezi şişkinliği.

hiyarcıklı veba *Y. pestis*'in neden olduğu hastalık.

hifler bir mantarın ipliksi uzantıları.

HIV insan bağışıklık yetmezliği virüsü, bir retrovirüs.

Homo erectus 1,7 milyon yıl önce yaşamış bir *Homo* türü.

Homo sapiens 150.000 ila 200.000 yıl önce ortaya çıkmış modern insan.

homozigot bir genin iki özdeş kopyasına sahip olan birey.

ince hastalık akciğer veremi.

influenza bkz. grip.

İngiliz terleme hastalığı on altıncı yüzyılda görülmüş olan ve nedeni bilinmeyen bir salgın hastalık.

inokülasyon önceleri küçük bir doz çiçek virüsü bulaştırmak suretiyle kişinin ağır hastalık geçirmeden bağışıklık kazanmasını sağlamak amacıyla yapılan aşılarla verilen bir isimdi, bugünse daha çok enfeksiyöz materyallerle yapılan enjeksiyonlar için kullanılıyor.

insansılar *Homo* cinsinin üyeleri.

interferon bazı antiviral özelliklere sahip olan bir sitokin grubu.

İrlanda Elması rahat stoklanabilen bir patates türü.

kabakulak kulakaltı tükürük bezlerinin şişmesiyle kendini gösteren bir paramiksovirus olan kabakulak virüsünün neden olduğu akut enfeksiyon.

kabarcık *V. major*'un neden olduğu çiçek hastalığında görülen deri lezyonları.

kalabalık hastalıkları enfeksiyon zincirlerini sürdürmek için yakın temasa ve hastalığı kapabilecek asgari sayıda insana ihtiyaç duyan mikropların neden olduğu çocukluk dönemi hastalıkları.

kancalı kurt yuvarlak parazit kurtlar, *Ancylostoma duodenale* ve *Necator americanus*, tropik ve subtropik bölgelerde yaygın olarak bağırsakları işgal eder.

Kara Ölüm 1346 ile 1353 yılları arasında Avrupa, Asya ve Kuzey Afrika'yı etkisi altına alan ve *Yersinia pestis*'in neden olduğu düşünülen pandemi.

karantina bulaşıcı hastalık taşıyıcısıyla temas eden kişilerin sağlıklı kişilerden yalıtması; geleneksel olarak süresi kırk gündür.

kınakına (ateş) ağacı Güney Amerika'ya özgü bir ağaç, kabukları eski dönemlerden beri sıtma tedavisinde kullanılır.

kızamık bir morbillivirüs olan kızamık virüsünün neden olduğu bir akut enfeksiyöz hastalık; kızamıkçığa ise bir togavirüs, rubella virüsü neden olur.

kızıl hastalığı pirojenik egzotoksin üreten *Streptococcus pyogenes*'in neden olduğu, faranjit ve kızarıklıkla kendini gösteren akut bir bulaşıcı hastalık.

klamidya göz ve akciğerlerde de enfeksiyona yol açabilen *Chlamydia trachomatis*'in neden olduğu, cinsel birleşmeyle geçen hastalık.

kloroplast bitki hücrelerinde fotosentez yapımından sorumlu olan, klorofil içeren yapı.

koprolit dışkı fosili.

koronavirüs SARS ve diğer solunum virüslerini içeren virüs ailesi; Latince "taç" anlamına gelen *corona* sözcüğü virüsün taca benzeyen yapısına atıfta bulunur.

kromozom hücre çekirdeğinde bulunan, DNA ve proteinlerden oluşan ve genleri taşıyan ipliksi yapı.

kuduz virüsü *Rhabdoviridae* ailesine (Yunancada *rhábdos* "çubuk" anlamına gelir) ve *Lyssavirus* cinsine (Yunan mitolojisinde Lyssa delilikle bağdaştırılan bir figürdür) mensup olan bir virüs.

kuluçka dönemi enfeksiyon ile enfeksiyon belirtilerinin görülmeye başlaması arasındaki dönem.

lenf bezleri lenfosit ve diğer bağışıklık hücrelerinden oluşan dokular.

lenfosit kanda ve lenf bezlerinde bulunan bağışıklık sistemi hücreleri; B lenfositleri antikor üretir; T lenfositleri virüs bulaşmış hücreleri öldürebilir.

lizozim vücut hücrelerinin ürettiği zayıf bir antibakteriyel madde; gözyaşı gibi vücut salgılarında bulunur.

Lumper çok verimli bir patates türü.

makrofaj dokularda bulunan, yabancı ve ölü maddelerin etrafını sarıp onları yok eden bir bağışıklık sistemi hücresi; bağışıklık tepkisi başlatan sitokinler üretir.

maymun çiçek virüsü Afrika'da kemirgenlerin taşıdığı, insanlara bulaşabilen bir çiçek virüsü.

menenjit beyni çevreleyen zarın (meninks) enfeksiyonu.

mezolitik Taş Devri'nin yaklaşık MÖ 10.000 yılından başlayıp tarım döneminin başlangıcına kadar süren orta dönemi.

Mezopotamya Dicle ve Fırat nehirleri arasında bulunan ve çoğu bugünkü Irak ile İran'ın sınırları içinde kalan bölge.

mitokondri çoğu hayvan hücresinde bulunan, solunumdan ve enerji üretiminden sorumlu organel.

miyazma Yunanca "kirlilik", "pis hava" veya "zehirli buhar" anlamına gelen bir sözcük.

moleküler genetik araştırma araçları birbirini tamamlayan dizilere bağlanan ve bunların saptanmasını sağlayan işaretlenmiş DNA veya RNA parçaları.

moleküler saat iki türün genomları arasındaki moleküler farklılıkları ortaya koyan, bu sayede iki tür arasındaki evrimsel mesafeyi hesaplayan bir ölçüm yöntemi.

morbillivirüs kızamık, gençlik hastalığı ve sığır vebası virüslerini içeren cins.

MRSA metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*.

Mycobacterium leprae cüzzama neden olan bakteri.

Mycobacterium tuberculosis tüberküloza (TB) neden olan bakteri.

nagana tripanazom *T. brucei brucei*'nin neden olduğu, sığırlarda görülen bir uyku hastalığı.

nöraminidaz bağışıklık tepkisi başlatan bir grip virüsü yüzey proteini.

orak hücre anemisi hemoglobin geninde meydana gelen bir mutasyonla orak biçimli alyuvarların ortaya çıkıp ardından hızla yok edilerek anemiye neden olduğu genetik bir hastalık; bu anormal genin taşıyıcıları şiddetli sıtmaya yakalanmazlar.

ökaryot bakteri ve arkeler hariç bütün canlıların dahil olduğu *Ökarya* alanının bir üyesi.

pamukçuk maya mantarı *Candida albicans*'in neden olduğu, ağız, bağırsak, vajina veya deriyi etkileyebilen, beyaz lekeler oluşturan yüzeysel bir enfeksiyon.

***Pan troglodytes troglodytes* muhtemelen HIV-1'in insanlara geçmesinde rol oynamış olan bir şempanze alt türü.**

pandemi etkileri bir ülkenin sınırlarını aşmış olan salgın hastalık.

parazit başka bir organizmanın içinde veya üzerinde yaşayan ve onu sömüren bir organizma.

pas *Uredinales* takımına ait mantarların neden olduğu, yapraklarda pas renginde lekeler oluşturan bir bitki hastalığı.

patojen hastalık yapan organizma.

***Penicillium notatum* penisilin üreten mantar.**

peygamber süpürgesi (*artemisia*) eski Çin'de *Artemisia annua*'dan yapılan bitkisel ilaç; sıtmaya karşı etkilidir.

***Phytophthora infestans* patates mildiyösü.**

pinta *Treponema carateum*'un neden olduğu, deride şekil bozukluğu yaratan bir hastalık.

plazmid genetik bilgi taşıyan. kromozomdan ayrı dairesel DNA.

plazmodyum sıtmaya neden olan bir tekhücreli; dört insan parazitini (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* ve *P. malariae*) ve *P. reichenowi*, *P. cynomlgi* gibi insan olmayan primat parazitlerini kapsar.

pnömokok (*Streptococcus pneumoniae*) çoğunlukla zararsız bir şekilde burun ve boğazı işgal eden, ama kulak, sinüs ve akciğerlerde enfeksiyona ve artrit, karın zarı iltihabı, endokardit ve menenjitte de neden olabilen bir bakteri.

polimorf (polimorfonükleer lökosit) sitoplazmalarında antimikrobiyal maddeler barındıran tanecikleri ve loblu çekirdekleri olan serbest dolaşan bağışıklık hücreleri.

popülasyon darboğazı mevcut bir organizmanın içinden geldiği popülasyonun çok küçük olduğu, hatta tek bir bireyden oluştuğu bir dönem.

prokaryot hücre yapıları ökaryotlardan daha basit (prokaryotik) olan bakterilerin hepsi prokaryottur.

R bir salgının vaka artış sayısı, yani bir salgın sırasında bir vakadan türeyen yeni vakaların ortalama sayısı.

R_0 bir bulaşıcı hastalığın temel artış sayısı, yani hastalığa açık bir popülasyonda bir vakadan türeyen yeni vakaların ortalama sayısı.

Rattus rattus kara sıçan, hıyarcıklı vebayı yapan *Y. pestis*'in ara konakçısı.

reseptör bir mikrobun veya kimyasalın bir hücreyle birleşmesini sağlayan kenetleyici molekül.

Rickettsia eklembacaklı vektörlerin yaydığı, hücre içinde yaşayan parazit bakteri; *R. prowazekii* insanlarda, *R. typhi* ise farelerde tifüse neden olur.

RNA ribonükleik asit, bazı virüslerin genomunu oluşturan bir nükleik asit; hücrelerde DNA'dan haberci RNA'lar kopyalanır, sonra bunlar proteine dönüştürülür.

rotavirüs tekerleğe benzeyen RNA virüsleri (*rota* Latince tekerlek anlamına gelir); özellikle küçük çocuklarda kusmalı ve ishalli salgınlara neden olur.

Salmonella hayvanların bağırsaklarında yaşayan ve gıda zehirlenmesi salgınlara neden olabilen, *Salmonella enterica* türüne ait enterobakteri.

saprofit ölü veya çürümüş organik madde üzerinde yaşayan bitki veya mikrop.

sarıhumma virüsü Afrika ve Güney Amerika'da bulunan bir flavivirüs (sözcüğün kökeni için bkz. Batı Nil Ateşi virüsü maddesi); maymunlarda rezervi bulunur, sivrisinekler tarafından yayılır ve insanlarda sarıhumma hastalığına neden olur.

SARS ani gelişen ciddi solunum yetmezliği hastalığı.

seks pilusu bir bakteride büyüyen ve başka bir bakteriye bağlanıp birleşme işlemini başlatan tüpe benzer bir yapı.

septisemi kan dolaşımında bulunan bakterilerin neden olduğu şiddetli bir hastalık.

sığır çiçek virüsü evlerdeki, hayvanat bahçelerindeki ve yabandaki hayvanların çeşitli türlerine bulaşan çiçek virüsü; inek memelerinde lezyona neden olur, insanlara da bulaşabilir.

sığır vebası virüsü sığırlarda yüksek ölüm oranına sahip akut bir enfeksiyon olan sığır vebasına yol açan, morbillivirüs cinsine ait bir paramiksovirüs.

sıraca hastalığı lenf bezi tüberkülozu.

sıtma plazmodyum adlı tekhücrelinin neden olduğu ve sivrisineklerin yaydığı bir hastalık.

simbiyoz yakın fiziksel birliktelik içinde yaşayan iki farklı organizmanın karşılıklı yarar sağladıkları ilişki.

sitokin fırtınası bağışıklık sisteminin aşırı uyarılması sonucu yoğun bir şekilde enflamatuar sitokin salgılaması.

sitokinler bağışıklık hücrelerinin ürettiği, bağışıklık tepkilerini düzenleyen suda çözünen maddeler.

siyanobakteri fotosentez yapabilen bağımsız bakteri (daha önce mavi yeşil alg olarak adlandırılıyordu).

Solanum tuberosum patates bitkisi.

Staphylococcus yuvarlak şekillerinden ve bir araya toplanma özelliklerinden dolayı (Yunanca *kokkos* “tahıl” veya “yemiş” anlamına, *staphyl* ise “bir salkım üzüm” anlamına gelir) bu ismi alan bir bakteri türü; *S. aureus* (agar-agarlı besiyerinde yetiştirildiğinde oluşturduğu altın renkli koloniler nedeniyle bu adı almıştır) bu takımın ana patojenidir.

Streptococcus pneumoniae bkz. pnömokok.

stromatolit birbirine bağımlı bakteri kolonilerinin meydana getirdiği mercana benzer yapı; mikrobiyal paspas adıyla da bilinir.

suçiçeği hastalığı varicella-zoster virüsünün neden olduğu döküntülerle karakterize bir akut enfeksiyon.

süper yayıcı patojenik bir mikrobu ortalamadan daha fazla insana bulaştıran kişi.

sürme hastalığı *Tilletia caries* mantarının neden olduğu, buğdayda görülen bir hastalık.

şankır frenginin ilk evresinde görülen, *Treponema pallidum*’un neden olduğu genital ülser.

şarbon sporla çoğalan bakteri *B. anthracus*’un neden olduğu zoonotik hastalık; enfeksiyon dokunma yoluyla gerçekleştiğinde deri şarbonuna, solunma yoluyla gerçekleştiğindeyse akciğer şarbonuna yol açar.

şistozom şistozomiyaza neden olan bir trematod şerit; şistozomlar trematodlarda pek alışılmadık biçimde dişi ve erkek formlarda bulunur; “bölünmüş vücut” anlamına gelen Yunanca *skhistos* ve *sôma* kelimelerinden türetilmiş olan adı, erkeğin dişiyi içeren oyuğuna işaret eder.

talasemi genetik mirasla geçen mutasyonlu hemogloblin molekülünün yol açtığı, anemiye neden olan bir hastalık; bu hastalığın taşıyıcıları sıtmaya karşı korunaklıdır.

tekhücreliler fotosentez yapmayan mikroskobik organizmalar. Çoğu serbest yaşar ama sıtma mikropları gibi bazıları parazittir.

tenya az pişmiş bozulmuş et yenmesi sonucu alınan ve insan ile bir aracı konakçı arasında gidip gelen bir şerit; sığır etinde görülen *Taenia saginata* ve domuz etinde görülen *T. solium*. insanda en sık enfeksiyona yol açan tenyalardır.

tetanoz *Clostridium tetani* bakterisinin neden olduğu, kas spazmları ve tutulmalarla kendini gösteren genelde ölümcül bir hastalık.

tifoid bkz. salmonella.

tifüs bitlerin taşıdığı bir riketsiyanın (*R. prowazekii*) neden olduğu, döküntü ve zihinsel durum bozukluğuyla kendini gösteren akut bir bulaşıcı hastalık.

toksojenik bir toksin geni içeren.

Treponema pallidum bkz. frengi.

Trichinella bkz. yuvarlak kurt.

tripanazom uyku hastalığına neden olan organizmaları içeren bir tekhücreli takımı.

uçuk genellikle yüzde, dudak kenarlarında görülen, herpes simplex virüsünün neden olduğu deri lezyonu.

uyku hastalığı Afrika'da endemik olan, çeçe sineğinin yaydığı *T. b. gambiense* ve *T. b. rhodesiense*'nin neden olduğu ölümcül bir paraziter hastalık.

vaksen aşıdan sonra bağışıklık tepkisi oluşturmak için kullanılan; zayıflatılmış, öldürülmüş veya parçalanmış mikroplarla hazırlanan süspansiyon.

vaksinasyon önceleri çiçek hastalığına karşı (vaksina virüsüyle) yapılan aşı için kullanılan bu terim bugün genel olarak bütün aşılar için kullanılıyor.

varicella-zoster virüsü suçiçeği ve zonaya neden olan herpes virüsü.

Variola major virüsü çiçek hastalığına neden olan virüs; *Variola Minor* (veya alastrim) bu virüsle yakın akrabalığı bulunan ama etkisi daha hafif olan bir virüstür.

veba odağı *Y. pestis*'in yabani kemirgenler arasında dolaşımda olduğu bölge.

Vibrio cholerae koleraya neden olan bakteri.

virülans bir mikrobun hastalık yapma gücü, yani konakçısının vücudunu işgal etme, dokularını tahrip etme ve konakçısını öldürme yeteneği.

Xenopsylla cheopis sıçan piresi.

yaws *T. pertenue* spiroketinin neden olduğu, belli tropik ve subtropik popülasyonlarda endemik, kronik bir deri hastalığı.

Yersinia pestis aslen pirelerle taşınan ve kemirgenlerde görülen, insanlarda vebaya neden olan bir bakteri; *Y. pestis*, sıçan ve başka memelilerin bağırsaklarında hastalığa yol açan ve insanlara da bulaşabilen *Y. pseudotuberculosis*'ten evrimleşmiştir.

Yontma Taş Devri yaklaşık MÖ 35.000'de başlayıp son Buzul Çağı'nın sonuna, yaklaşık 10.000 yıl öncesine kadar devam etmiş olan erken Taş Devri.

yuvarlak kurt bağırsaklarda (*Ascaris lumbricoides* gibi) veya dokularda (*Trichinella spiralis* gibi) görülen nematodlar.

zenci letarjisi tripanazomun eski adlarından biri.

zona herpes virüsü varicella-zoster'in neden olduğu, tek dermatomla sınırlı veziküler döküntü.

zoonoz kuduz gibi, zaman zaman insana da bulaşabilen doğal hayvan patojeni.

Notlar ve Kaynakça

Giriş

1. Yu, I. T. S., Li, Y., Wong, T. W. ve diğ., “Evidence of airborne transmission of the severe acute respiratory syndrome virus”, *New Engl J Med* 350 (2004): 1731-39.
2. Poutanen, S. M., Low, D. E., Bonnie, H. ve diğ., “Identification of severe acute respiratory syndrome in Canada”, *New Engl J Med* 348 (2003): 1995-2005.
3. Reilley, B., Van Herp, M., Sermand, D., Dentico, N., “SARS and Carlo Urbani”, *New Engl J of Med* 348 (2003): 1951-52.
4. Guan, Y., Zheng, B. J., He, Y. Q. ve diğ., “Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in Southern China”, *Science* 302 (2003): 276-78.
5. Yu, D., Li, H., Xu, R. ve diğ., “Prevalence of IgG antibody to SARS-associated coronavirus in animal traders – Guangdong Province, China, 2003”, *Morb mort wkly* 52 (2003): 986-87.

1. Her Şey Nasıl Başladı?

1. Curtis, T. P. ve Sloan, W. T., “Exploring microbial diversity – a vast below”, *Science* 309 (2005): 1331-33.
2. Suttle, C. A., “Viruses in the sea”, *Nature* 437 (2005): 356-61.
3. Postgate, J., *Microbes and Man*, Pelican, 1976, s. 13.
4. Krarhenbuhl, J.-P. ve Corbett, M., “Keeping the gut microflora at bay”, *Science* 303 (2004): 1624-25.
5. Taylor, L. H., Latham, S. M., Woolhouse, M. E., “Risk factors for human disease emergence”, *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 356 (2001): 983-99.

2. Mikrop Mirasımız

1. Cohen, M. N., *Health and the Rise of Civilisation*, Yale University Press, 1989, s. 139.
2. Black, F. L., “Infectious diseases in primitive societies”, *Science* 187 (1975): 515-18.

3. Snowden, F. M., *The Conquest of Malaria Italy, 1900-1962*, Yale University Press, 2006, s. 93.
4. Ross, R., "On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malarial blood", *Brit Med J* (1897): 1786-88.
5. Greenwood, B. ve Mutabingwa, T., "Malaria in 2002", *Nature* 415 (2002): 670-72.
6. Carter, R. ve Mendis. K. N., "Evolutionary and historical aspects of the burden of malaria", *Clin Microbiol Reviews* 15 (2002): 564-94.
7. Loy, D. E., Liu, W., Li, Y. ve diğ., "Out of Africa: Origins and evolution of the human malaria parasites *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*", *Int J. Parasitol* 47 (2017): 87-97.
8. Rich, S. M., Licht, M. C., Hudson, R. R., Ayala, F. J., "Malaria's Eve: evidence of a recent population bottleneck throughout the world populations of *Plasmodium falciparum*", *Proc Natl Acad Sci* 95 (1998): 4425-30.
9. Liu, W., Li, Y., Shaw, K. S. ve diğ., "Africa origin of the malaria parasite *Plasmodium vivax*", *Nature Communications* 5 (2014): 3346.
10. Bkz. n. 6.
11. Cox, F. E. G., "History of sleeping sickness (African trypanosomiasis)", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 231-45.
12. Welburn, S. C., Fevre, E. M., Coleman, P. G. ve diğ. "Sleeping sickness: a tale of two diseases", *Trends in Parasitology* 17 (2001): 19.
13. Cohen, M. N., *Health and the Rise of Civilisation*, Yale University Press, 1989, s. 127-28.

3. Mikroplar Türden Türe Geçiyor

1. McNeill, W. H., *Plagues and Peoples*, s. 54.
2. Diamond, J., *Guns, Germs and Steel*, Vintage, 1998, s. 93-103; Türkçesi: *Tüfek, Mikrop ve Çelik*, çev. Ülker İnce, Tübitak Yayınları, 2016.
3. Cohen, M. N., *Health and the Rise of Civilisation*, Yale University Press, 1989, s. 116-22.
4. Cox, F. E. G., "History of human parasitic diseases", *Infect Dis Clin N AM* 18 (2004): 171-88.
5. Sanderson, A. T. ve Tapp, E., "Diseases in ancient Egypt", *Mummies, Diseases and Ancient Cultures* içinde, haz. A. Cockburn, E. Cockburn, T. A. Reyman, 2. Baskı, Cambridge University Press, 1998, s. 38-58.
6. Sharp, P. M., "Origins of human virus diversity", *Cell* 108 (2002): 305-12. Paragraftaki bilgilerin bazıları daha yeni tarihli bulgular doğrultusunda güncellenmiştir; bkz. Furuse, Y., Suzuki, A. ve Oshitani, H., "Origin of measles virus: Divergence from rinderpest virus between the 11th and 12th centuries", *Virology Journal* 7 (2010): 52. -y.n.

7. Black, F. L., "Measles endemicity in insular populations: critical community size and its evolutionary implication", *J Theoret Biol* 11 (1966): 207-11.
8. Mısır'dan Çıkış 9: 10.
9. 1 Samuel 5: 1-21.
10. Brier, B., "Infectious diseases in ancient Egypt", *Infect Dis Clinic N Am* 18 (2004): 17-27.
11. Massa, E. R., Cerutti, N., Savoia, A. M., "Malaria in ancient Egypt: paleo-immunological investigation on predynastic mummified remains", *Chungara (Arica)* 32 (2000): 7-9.
12. Bkz. n. 10.
13. Mahmoud, A. A. F., "Schistosomiasis (bilharziasis): from antiquity to the present", *Infect Dis Clinic N Am* 18 (2004): 207-18.
14. A.g.y.
15. Brant, S. V. ve Loker, E. S., "Can specialized pathogens colonize distantly related hosts? Schistosome evolution as a case study", *PLOS Pathogens* 1 (2005): 167-69.
16. Cunha, B. A., "The cause of the plague of Athens: plague, typhoid, smallpox, or measles?" *Infect Dis Clinic N Am* 18 (2004): 29-43.
17. A.g.y.
18. Zinsser, H., *Rats, Lice and History*, Blue Ribbon Books, Inc., 1934, s. 121.
19. Cunha, B. A., "The death of Alexander the Great: malaria or typhoid fever?" *Infect Dis Clinic N Am* 18 (2004): 53-63.
20. Fears, J. F., "The plague under Marcus Aurelius and the decline and fall of the Roman Empire", *Infect Dis Clinic N Am* 18 (2004): 65-77.
21. A.g.y.
22. Zinsser, H., *Rats, Lice and History*, Blue Ribbon Books, Inc., 1934, s. 146-47.

4. Kalabalıklar, Pislik ve Yoksulluk

1. Mc Neill, W. H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976, s. 80.
2. Scott, S. ve Duncan, C., *Return of the Black Death*, Wiley, 2004, s. 14-15.
3. Benedictow, O. J., *The Black Death 1346-1353*, BCA: 2004, s. 142.
4. Scott, S., ve Duncan, C., *Return of the Black Death*, Wiley, 2004, s. 49.
5. Ziegler, P., *The Black Death*, Penguin Books, 1969, s. 116-17.
6. A.g.y., s. 67.
7. Pepys, S., *The Diary of Samuel Pepys: A Selection*, haz. R. Latham, Penguin Books, 1985, s. 1665.

8. Kitasato, S., "The bacillus of bubonic plague", *The Lancet* (25 Ağustos 1894): 428-30.
9. Yersin, A., "La peste bubonique a Hong Kong", *Ann Inst Pasteur* 8 (1894): 662-67.
10. Hinnebusch, B. J., "The evolution of flea-borne transmission in *Yersinia pestis*", *Curr Issues Mol Biol* 7 (2005): 197-212.
11. Duncan, C. J. ve Scott, S., "What caused the Black Death?" *Postgrad Med J* 81 (2005): 315-20.
12. Orent, W., *Plague*, Free Press, 2004, s. 123.
13. Scott, S. ve Duncan, C., *Return of the Black Death*, Wiley, 2004, s. 195.
14. Benedictow, O. J., *The Black Death 1346-53*, BCA, 2004, s. 22.
15. Scott, S. ve Duncan, C., *Return of the Black Death*, Wiley, 2004, s. 225.
16. Haensch, S., Bianucci, R., Signoli, M. ve diğ., "Distinct clones of *Yersinia pestis* caused the Black Death", *PLoS Pathogens* 6, e1001134, 2010.
17. Bradbury, J., "Ancient footsteps in our genes: evolution and human disease", *The Lancet* 363 (2004): 952-53.
18. Benedictow, O. J., *The Black Death 1346-53*, BCA, 2004, s. 16.
19. A.g.y., s. 387-94.
20. Gubser, C., Hue, S., Kellam, P., Smith, G. L., "Poxvirus genomes: phylogenetic analysis", *J Gen Virol* 85 (2004): 105-17.
21. Hopkins, D. R., *Princes and Peasants*, University of Chicago Press, 1983, s. 14-15.
22. Bkz. 3. Bölüm, n. 5.
23. Hopkins, D. R., *Princes and Peasants*, Uni. of Chicago Press, 1983, s. 24.

5. Küreselleşen Mikroplar

1. McNeill, W. H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976, s. 214.
2. Crosby, A. W., *The Columbian Exchange*, Greenwood Press, 1972, s. 36.
3. A.g.y., s. 56.
4. Diamond, J., *Guns, Germs and Steel*, Vintage, 1998, s. 70-71; Türkçesi: *Tüfek, Mikrop ve Çelik*, çev. Ülker İnce, Tübitak Yayınları, 2016.
5. Crosby, A. W., *The Colombian Exchange*, Greenwood Press, 1972, s. 51.
6. Dickerson, J. L., *Yellow Fever*, Prometheus Books, 2006, s.13-32.
7. A.g.y., s. 141-86.
8. Hyden, D., *Pox: Genius, Madness and the Mysteries of Syphilis*, Basic Books, 2003, s. 13.
9. Pusy, W. A., *The History and Epidemiology of Syphilis*, C. C. Thomas, 1933, s. 8.
10. Hyden, D., *Pox: Genius, Madness and the Mysteries of Syphilis*, Basic Books, 2003, s. 22.

11. Tramont, E. C., "The impact of syphilis on humankind", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 101-10.
12. Hyden, D., *Pox: Genius, Madness and the Mysteries of Syphilis*, Basic Books, 2003, s. 12.
13. Von Hunnius, T. E., Roberts, C. A., Boylston, A., Saunders, S. R., "Historical identification of syphilis in Pre-Columbian England", *Am J Phys Anthropol* 129 (2006): 559-66.
14. Rothschild, B. M., "History of syphilis", *CID* 40 (2005): 1454-63.
15. Fraser, C. M., Norris, S. J., Weinstock, G. M., White, O. ve diğ., "Complete genome sequence of *Treponema pallidum*, the syphilis spirochete", *Science* 281 (1998): 375-88.
16. Harper, K. N., Ocampo, P. S., Steiner, B. M. ve diğ., "On the Origin of the Treponematoses: A phylogenetic Approach", *PLoS Neglected Diseases* 2, e148, 2008.
17. Bkz. bu bölümde n. 11.
18. Pollitzer, R., *Cholera*, WHO monograf, 1959, s. 18.
19. De, S. N., *Cholera, its Pathology and Pathogenesis*, Oliver and Boyd, 1961, s. 10-11.
20. Faruque, S. M., Bin Naser, I., Islam, M. J., ve diğ., "Seasonal epidemics of cholera inversely correlate with the prevalence of environmental cholera phages", *Proc Natl Acad USA* 102 (2005): 1702-07.
21. Siddique, A. F., Salam, A., Islam, M. S. ve diğ., "Why treatment centres failed to prevent cholera deaths among Rwandan refugees in Goma, Zaire", *The Lancet* 345 (1995): 359-61.
22. Markel, H., *When Germs Travel*, Pantheon Books, 2004, 201.

6. Kıtık ve Yıkım

1. Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, Macmillan, 1999, s. 19.
2. A.g.y., s. 31.
3. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940, s. 24.
4. A.g.y., s. 23.
5. Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, Macmillan, 1999, s. 187.
6. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940, s. 13.
7. Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, s. 186.
8. A.g.y., s. 189. 9. A.g.y., s. 190.

10. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940, s. 34.
11. Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, Macmillan, 1999, s. 191.
12. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940, s. 38.
13. Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, s. 188.
14. A.g.y., s. 194. 15. A.g.y., s. 198.
16. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940, s. 38.
17. A.g.y., s. 20.
18. Berkley, M. J., "Observations, botanical and physiological, on the potato murrain", *J Hortie Soc Lond* 1 (1846): 9-34.
19. Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, s. 27, 1940.
20. A.g.y., s. 40. 21. A.g.y., s. 20.
22. McLeod, M. P., Qin, X., Karpathy, S. E. ve diğ., "Complete genome sequence of *Rickettsia typhi* and comparison with sequences of other *Rickettsiae*", *J Bact* 186 (2004): 5842.
23. Zinsser, H., *Rats, Lice and History*, Blue Ribbon Books, Inc., 1934, s. 161-64.
24. McDonald, P., *Oxford Dictionary of Medical Quotations* içinde, Oxford University Press, 2004.
25. McNeill, W. H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976, s. 278.
26. Daniels, T. M., "The impact of tuberculosis on civilization", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 157-65.
27. Brosch, R., Gordon, S. V., Marniesse, M. ve diğ., "A new evolutionary scenario for the *Mycobacterium tuberculosis* complex", *Proc Natl Acad Sci USA* 99 (2002): 3684-89.
28. Bkz. bu bölümde n. 26.

7. Ölümcül Eşlikçilerimiz İfşa Oluyor

1. Duran-Reynals, M.L., *The Fever Tree: the pageant of quinine*, W. H. Allen, 1947, s. 34-35.
2. www.bbc.co.uk/history.
3. Bassler, B. L. ve Losick, R., "Bacterially Speaking", *Cell* 125 (2006): 237-46.
4. Fenner, F., Henderson, D. A., Arita, I., Jezek, Z., Ladnyi, I. D., *Smallpox and its Eradication* içinde, Dünya Sağlık Örgütü, Cenevre, 1988, s. 252-53.
5. Hopkins, D. R., *Princes and Peasants*, University of Chicago Press, 1983, s. 46.

6. A.g.y., s. 47-48. 7. A.g.y., s. 47.
8. Halsband, R. "New light on Lady MaryWortley Montagu's Contribution to Inoculation", *J Hist Med and Allied Sciences* 8 (1953): 309-405.
9. Hopkins, D. R., *Princes and Peasants*, Univ. of Chicago Press, 1983, s. 50.
10. A.g.y., s. 79. 11. A.g.y., s. 85.
12. A.g.y., s. 95. 13. A.g.y., s. 80.
14. Fenner, F, Henderson, D. A., Arita, I., Jezek, Z., Ladnyi, I. D., *Smallpox and its Eradication* içinde, Dünya Sağlık Örgütü, 1988, s. 264-65.
15. Alibek, K., *Biohazard*, Hutchinson, 1999, s. 261.
16. Fleming, A., "On the antibacterial action of cultures of a penicillium, with special reference to their use in isolation of B influenzae", *Brit J Exper Path* 10 (1929): 226-36.
17. Macfarlane, G., *Alexander Fleming: the man and the myth*, The Hogarth Press, 1984, s. 130.
18. A.g.y., s. 164.
19. Chain, E., Florey, H. W., Gardner, A. D. ve diğ., "Penicillin as a chemotherapeutic agent", *The Lancet* ii (1940): 226-28.
20. Macfarlane, G., *Alexander Fleming: the man and the myth*, The Hogarth Press, 1984, s. 178.

8. Karşı Saldırı

1. Coale, A. J., "The history of the human population", *Biological Anthropology: Readings from Scientific American*, haz. Katz, S., W. H. Freeman & Co, San Francisco, s. 659-70.
2. Heeney, J. L., Dagleish, A. G., Weiss, R. A., "Origins of HIV and the evolution of resistance to AIDS", *Science* 313 (2006): 462-66.
3. Avasthi, A., "Bush-meat trade breeds new HIV", *New Scientist* (Ağustos 2004): 8.
4. Reed, K. D. J. W., Melski, M. B., Graham ve diğ., "The detection of Monkeypox in humans in the Western hemisphere", *New Engl J Med* 350 (2004): 342-50.
5. Bkz. bu bölümde n. 3.
6. McMichael, T., *Human Frontiers, Environments and Disease: past patterns, uncertain futures*, Cambridge University Press, 2001, s. 95.
7. Cliff, A. ve Haggett, P., "Time, travel and infection", *Brit med Bulletin* 69 (2004): 87-99.
8. Bradley, D. J., "The scope of travel medicine", *Travel Medicine: proceedings of the first conference on international travel medicine*, Springer Verlag, 1989, s. 1-9.

9. Coghlan, A., “Jet-setting mozzie blamed for malariacase”, *New Scientist* (Ağustos 2002): 9.
10. Newton, G. (haz.), *Is Antibiotic Resistance an Unwinnable War?*, Wellcome Focus, 2005, s. 2.
11. A.g.y., s. 26.
12. Cohen, J., “Experts question danger of ‘AIDS superbug’”, *Science* 307 (2005): 1185.
13. Gandy, M. ve Zumla, A. (haz.), *The Return of the White Plague: global poverty and the ‘new’ tuberculosis*, Verso, 2003, s. 129.
14. İlaça dirençli TB denetim ve yanıt. Küresel tüberküloz raporu, WHO 2014.
15. Garcia-Sastre, A. ve Whitley, R. J., “Lessons learned from reconstructing the 1918 influenza pandemic”, *JID* 194 (2006, Ek 2): 132n127.
16. Tumpey, T. M., Basler, C. F., Aguilar, C. F. ve diğ., “Characterisation of the reconstructed 1918 Spanish influenza pandemic virus”, *Science* 310 (2005): 77-80.
17. Seo, S. H., Hoffmann, E., Webster, R. G., “Lethal H5N1 influenza viruses escape host antiviral cytokine responses”, *Nature Medicine* 8 (2002): 950-54.
18. Fauci, A. S., “Emerging and re-emerging infectious diseases: influenza as a prototype of the host-pathogen balancing act”, *Cell* 124 (2006): 665-70.
19. Mackenzie, D., “Animal apocalypse”, *New Scientist* (13 Mayıs 2006): 39-43.

Sonuç: Birlikte Yaşamak

1. *Treating Infectious Diseases in a Microbial World*, yeni antimikrobiyal tedaviler üzerine yapılmış iki atölye çalışmasının raporu, National Academies Press, 2006, s. I.

Okuma Önerileri

Giriş

- Abraham, Thomas, *Twenty-first century plague – The Story of SARS*, Johns Hopkins Press, 2004.
- Skowronski, D. M., Astell, C., Brunham, R. C. ve diğ., “Severe acute respiratory syndrome (SARS): a year review”, *Annu. Rev. Med.* 56 (2005): 357-81.

1. Her Şey Nasıl Başladı?

- Cockell, C., *Impossible Extinctions*, Cambridge University Press, 2003.
- Dronamraju, K.R., *Infectious Disease and Host-Pathogen Evolution*, Cambridge University Press, 2004.
- Posgate, J., *Microbes and Man*, Pelican, 1976.

2. Mikrop Mirasımız

- Carter, R. ve Mendis, K. N., “Evolutionary and Historical Aspects of the Burden of Malaria”, *Clinical Microbiology Reviews* 15 (2002): 564-94.
- Cohen, M. N., *Health and the Rise of Civilisation*, Yale University Press, 1989.
- T-W-Fiennes, R.N., *Zoonoses and the Origins and Ecology of Human Disease*, Academic Press, 1978.
- Foster, W. D., *A History of Parasitology*, E. & S. Livingstone Ltd., 1965.
- McNeil, W. H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976.
- Maudlin, I., “African trypanosomiasis”, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 100 (2006): 679-701.

3. Mikroplar Türden Türe Geçiyor

- Diamond, J., *Guns, Germs and Steel*, Vintage, 1998; Türkçesi: *Tüfek, Mikrop ve Çelik*, çev. Ülker İnce, Tübitak Yayınları, 2001.

- T-W-Fiennes, R. N., *Zoonoses and the Origins and Ecology of Human Disease*, Academic Press, 1978.
- Gryseels, B., Polman, K., Clerinx, J., Kestens, L., "Human schistosomiasis", *The Lancet* 368 (2006): 1106-17.
- McNeill, W.H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976.

4. Kalabalıklar, Pislik ve Yoksulluk

- Benedictow, O.J., *The Black Death 1346-53*, BCA, 2004.
- Hopkins, D.R., *Princes and Peasants*, University of Chicago Press, 1983.
- McNeill, W., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, 1976.
- Marriott, E., *The Plague Race*, Picador, 2002.
- Orent, W., *Plague*, Free Press, 2004.
- Robinson, B., *The Seven Blunders of the Peaks*, Scarthin Books, 1994.
- Scott, S. ve Duncan, C., *Return of the Black Death*, Wiley, 2004.

5. Küreselleşen Mikroplar

- Bryan, C. S., Moss, S. W., Kahn, R. J., "Yellow fever in the Americas", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 275-92.
- Crosby, A. W., *The Colombian Exchange*, Greenwood Press, 1972.
- Hyden, D., *Pox: Genius, Madness and the Mysteries of Syphilis*, Basic Books, 2003.
- Pusy, W. A., *The History and Epidemiology of Syphilis*, C. C. Thomas, 1933.
- Sack, D. A., Sack, R. B., Nair, G. B., Siddique, A. K., "Cholera", *The Lancet* 363 (2004): 223-33.
- Vinten-Johansen, P., Brody, H., Paneth, N., Rachman, S., Rip, M., *Cholera, Chloroform, and the Science of Medicine*, Oxford University Press, 2003.

6. Kıtık ve Yıkım

- Daniels, T.M., "The impact of tuberculosis on civilization", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 157-65.
- Gandy, M. ve Zumla, A. (haz.), *The Return of the White Plague: global poverty and the 'new' tuberculosis*, Verso, 2003.
- Large, E. C., *The Advance of the Fungi*, Jonathan Cape, 1940.
- Leavitt, J. W., *Typhoid Mary: captive to the public's health*, Beacon Press, 1997.
- Raoult, D., Woodward, T., Dumler, J. S., "The history of epidemic typhus", *Infect Dis Clin N Am* 18 (2004): 127-40.
- Zuckerman, L., *The Potato: from the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history*, Macmillan, 1999.

7. Ölümcül Eşlikçilerimiz İfşa Oluyor

Alibek, K., *Biohazard*, Hutchinson, 1999.

Hopkins, D.R., *Princes and Peasants*, University of Chicago Press, 1983.

Macfarlane, G., *Alexander Fleming: the man and the myth*, The Hogarth Press, 1984.

8. Karşı Saldırı

Gandy, M. ve Zumla, A. (haz.), *The Return of the White Plague: global poverty and the 'new' tuberculosis*, Verso, 2003.

"Emerging infectious diseases", *Nature Medicine* 10 (ek), 2004.

The Lancet 367 (2006): 875-58.

McMichael, T., *Human Frontiers, Environments and Disease: past patterns. uncertain futures*, Cambridge University Press, 2001.

Nature Outlook. Ek, *Malaria the Long Road to a Healthy Africa*, 2004.

Dizin

- Aedes egypti*, 121
akciğer vebası, 101-2
akyuvarlar, 37
alfa proteobakteri, 23
Alfonso XI, İspanya kralı, 93
alyuvarlar, 36, 45, 47, 52
Amerikan Yerlileri, 114-16, 118-19
Anopheles gambiae, 49
antibiyotikler
 antibiyotiklerin keşfi, 176-80
 antikorlar, 37, 195, 201, 209
 antiseptikler ve cerrahi, 164
 Antonine vebası, 82-84
 aşıırı kullanımı, 190-92
 dirençli bakteriler, 180, 189-92
 ayrıca bkz. ilaç direnci
Atahualpa, İnka İmparatoru, 118
Atina vebası, 80-82
Aurelius, Marcus, 82-83, 161
avcı toplayıcılar
 yaşam tarzları, 40-42
 yerleşik tarıma geçiş, 62-63
Avustralya Aborijinleri, 41, 119
Aztekler, 114, 117, 118

Bacillus malariae, 47
bağışıklık sistemi, 37-8
bakteriler
 çoğalmaları, 25
 deniz ekosistemleri, 24
 ekosistemler, 23-24
 fajlar, 26
 gen takası, 25, 190, 201-3
 hayatın kökenleri, 21-23
 mutasyonlar, 25
 uyum sağlama yetenekleri, 25-26
 yapıları, 24-25
Balmis-Salvany keşif gezisi, 172-73
Barbados, 122
Bary, Anton de, 149-50
Batı Nil Ateşi virüsü, 30-31, 67, 189
BCG aşısı, 194
belsoğukluğu ve yayılması, 29, 164
Bereketli Hilal, 63, 65, 71, 73
Bergamalı Galen, 83, 161-62
Bering Boğazı, 62, 114
Berkley, Miles J., 148-49
Bilharz, Theodore, 76
Birinci Dünya Savaşı, 155, 177, 200
Birleşmiş Milletler, 204
bitler, 152-53, 155
biyoterörizm, 175
Bizans, 84
Boccaccio, Giovanni, 107
boğmaca, 43, 67, 116, 119, 176
Bonapart, Napolyon, 76, 122-23, 149, 154
botulizm, 54
Bradley, David, 188-89
Brill-Zinsser hastalığı, 153-54
Brontë, Anne, 158
Brontë, Emily, 158
Browning, Robert, 107
Bruce, David, 56

- Buşmanlar, 41, 53
 Büyük İskender, 82
 Büyük Konstantin, 84
 Byron, Lord, 158
- Calancha, Antonio de, 162
Candida albicans, 207
 Carroll, James, 124
 Castellani, Aldo, 56
 Cengiz Han, 88
 Chadwick, Edwin, 162
 Chain, Ernst, 179
 Charles II, 112
 Charles IV, İspanya Kralı, 172-73
 Charles V, Fransa Kralı, 166
 Charles VIII, Fransa Kralı, 125, 128
 Chauliac, Guy de, 102
 Chiswell, Sarah, 168-69
 cinsel yollarla bulaşan hastalıklar, 34
 Cortés, Hernando, 116-19
Corynebacterium diphtheriae, 26
 Cro-Magnon insanı, 40
 cüzzam, 42, 67, 72, 112, 129, 164, 176
- çeçe sineği, 54-60
 Çehov, Anton, 158
 çiçek hastalığı, 108-13
 Amerikan Yerlileri, 116, 119
 Aztekler, 117
 biyoterörizm, 175-76
 enfeksiyon süreci, 110-11
 ilk tedavi yöntemleri, 177-78
 İnkalar, 117
 inokülasyon, 167-71
 ölüm oranı, 111, 173
 Ro değeri (çoğalma oranı), 111
 vaksinasyon, 171-76
 Variola major, 108
 Variola minor, 111
 yok edilmesi, 174-75
 çocuk felci, 35, 176, 207
 çocukluk dönemi hastalıkları, 43, 67-68
 çöl faresi, 96, 109
- DDT ve sıtma, 198
 deniz ekosistemleri, 24
 deve çiçek hastalığı, 109
 Dickens, Charles, 111
 difteri, 26, 36-37, 67, 116, 119, 164, 176, 177
 direnç ve mikroplar, 36-38
 dizanteri, 88, 119, 140, 151, 154, 155
 Domagk, Gerhart, 177
 Drake, Sir Francis, 140
 Duffy proteini, 52-3
 Dutton, Everett, 55-56
 Dünya Hayvan Sağlığı Örgütü, 204
 Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 15, 18, 45, 55, 69, 137, 174, 176, 187, 191, 196, 198-200, 204
- Ebers Papirüsü, 74-75
 Ebola virüsü, 28, 67, 105, 175, 184-85, 189
 Edwin Smith Cerrahi Papirüsü, 74
 ekstremofiller, 21-22
 elektron mikroskobu, 165
 Elizabeth I, 112, 140
 Epstein-Barr virüsü, 208
 er-Razi, 166
 eritroterapi, 166-67
 Eski Ahit, 72
 eski uygarlıklar ve salgınlar, 71-72
 Eskimolar, 54
 evrim
 bakteriler, 25
 hastalık örüntüleri, 27

- fajlar ve bakteriler, 26
 Faroe Adaları, 71
 Fauci, Anthony, 210
 feodal sistem, 108, 142
 fil hastalığı, 48
 Finlay, Dr. Carlos, 123
 Fleming, Sir Alexander, 177-79, 189
 Florey, Howard, 179
 Foster, Thomas Campbell, 142
 fotosentez, 22-23
 Fracastoro, Girolamo, 126, 163
 frengi
 Avrupa'da ilk ortaya çıkışı, 125-26
 belirtileri, 126, 127
 bulaşma tarzı, 126-27
 nedenleri, 127
 tarihe etkisi, 129-30
 yayılması, 28-9, 125-26
 gastroenterit, 28
 gençlik hastalığı (*canine distemper*) virüsü, 69
 genom devrimi, 208
 George I, 169
 gıda zehirlenmesi, 155
 Gorgas, William, 124
 Grassi, Giovanni Battista, 49
 grip, 35
 grip tipleri, 201
 H5N1, 181, 184, 202-5
 pandemiler, 200-2
 türler arası geçiş, 200, 201, 203
Haemophilus influenzae, 208
 Hastings Markisi, 132
 hava yolculuğu ve mikropların yayılması, 188-89
 Hawkins, Sir John, 140
 hayat ve kökenleri, 21-4
 hayvanlar
 evcilleştirilmeleri (hayvan ıslahı), 68
 hayvan ticareti, 185
 ilk hayvan formları, 23-24
 insanlara geçen hastalıklar, 67-68, 183-85
 kökenleri, 23
 türlerin yok oluşu, 61-62
 Henderson, Don, 174
 Henry VIII, 130
 Herodot, 75
 herpes virüsleri, 38, 43, 144
 hıyarcıklı veba, 72, 84-5, 89-94, 101-2, 106, 210
 Hint Ayaklanması, 131
 HIV, 185
 antiretroviral tedavi, 187, 194-95
 antiviral ilaçlar, 194
 aşı geliştirilmesi, 194
 çocuklar, 187
 HIV ile mücadele, 194-95
 ilaç direnci, 194-95
 ilaç tedavisi, 194-95
 mutasyon, 38
 ölüm oranı, 187
 yayılması, 34-35, 181, 186-88
 Hobbes, Thomas, 40
Homo erectus, 39
Homo sapiens, 36, 39, 182
 Huayna Capac, İnka İmparatoru, 117
 hümor, 161
 Isla, Ruy Diaz de, 128
 iklim değişikliği
 Küçük Buzul Çağı, 88, 104
 ve avcı toplayıcılar, 61
 ve Kara Ölüm, 107
 ilaç direnci, 180, 189-92, 207
 HIV, 193-95

- MRSA, 196-97
 sıtma, 193-94, 198
 tüberküloz, 193, 195-98
 immünoterapi, 209
 İmparator Montezuma, 117
 İmparator Valerianus, 84
 ince hastalık, bkz. tüberküloz
 İngiliz Doğu Hindistan Şirketi, 131
 İngiliz terleme hastalığı, 124-25
 İnkalar, 114, 117, 141
 inokülasyon, 167-71
 interferon, 203
 intravenöz infüzyon, 135-36
 İpek Yolu, 79, 89

 James II, 112
 Jenner, Edward, 171-75
 jerm/mikrop teorisi, 95, 149, 165-65
 Joseph I, Avusturya İmparatoru, 113
 Jurin, James, 170
 Jüstinyen vebası, 84-86

 Kahun Papirüsü, 74
 Kara Ölüm, 85, 89-94, 98, 99, 101-2, 104-8, 129, 161
 karantina, 18-19, 91, 103, 123, 193
 karbolik asit, 164
 Kayseryalı Prokopios, 84
 Keats, John, 158
 Kennedy, John F., 159
 kentleşme, 182
 kınakına ağacı, 162
 kırmızı tedavi, 166
 kıtlık, 139-40, 141, 146, 159
 kızamık virüsü, 68-71
 Amerikan Yerlileri, 116, 119
 genetik yapısı, 111
 kökenleri, 69-70
 ölüm oranı, 69
 R_0 değeri (çoğalma oranı), 69
 salgınlar, 70-71
 kızamıkçık, 116, 119, 165, 176
 Kitasato, Shibasaburo, 95
 Koch postulatları, 164-65
 Koch, Robert, 95, 135, 164-65
 kolera, 26, 131-38
 Kolomb, Kristof, 115-16, 124-25, 128-29
 Konstantinopolis, 84
 koprolitler, 66
 Korkunç İvan, 130
 koronavirüs, 19, 35, 208
 Koslu Hipokrat, 161, 162
 köpekler, 69, 115
 Kraliçe Victoria, 147
 Kraliyet Bilimler Akademisi (Royal Society), 55-6, 168-71
 kuduz virüsü, 34, 54, 176
 kuş gribi, 181, 201-3

 laktamaz, 192
 Lascaux mağaraları, 40
 Laveran, Charles Louis Alphonse, 47, 49
 Lazear, Jesse, 124
 Leeuwenhoek, Antoni van, 163-64
 lenfositler, 37-38
 Lenin, V. I., 155
 Lindley, John, 144, 148-49
 Lister, Joseph, 164
 lizozim, 177, 178
 Louis XV, Fransa Kralı, 113
 Luis I, İspanya Kralı, 113
 Lumper (patates), 141-42

 Maitland, Charles, 168, 169
 makrofajlar, 37-38, 100, 158
 Mallon, Mary, 156
 Manson, Sir Patrick, 47-48
 mantar teorisi, 149-50
 Maori halkı, 119

- Marburg ateşi, 185
 Marcellinus, Ammianus, 83
 Marco Polo, 89
 Mary II, 112-13
 Massey, Edmund, 170
 maymun çiçek hastalığı, 185
 Meister, Joseph, 176
 metisilin, 180, 192
 Mezopotamya, 71
 miyazma, 45, 94, 134, 162-63
 Moğol İmparatorluğu, 88, 90
 moleküler saat, 51, 61, 69, 157
 Mompesson, William, 103-4
 Montagne, Camille, 149
 Morren, Charles, 149
 MRSA (*Staphylococcus aureus*),
 180, 192-93, 196
 mutasyon ve bakteriler, 25
mycobacterium leprae, 25, 72
mycobacterium tuberculosis, 38, 67,
 157
 Nabarro, David, 56
nagana, 56
 Napolyon savaşları ve tifüs, 154-55
Nei Ching (Tıp Kaideleri), 45
 Nelmes, Sarah, 172
 Nicolle, Charles, 152
 Ninan Cuyuchi, 118
 nitrojen bağlayıcı bakteriler, 24
 nüfus artışı, 87, 182-83
 oksijen ve hayatın kökenleri, 22-23
 orak hücre anemisi, 36, 74
 Orangelı William, 113
 ortaçağ Avrupası, 87-89
 ozon tabakası, 183
 ökaryotlar, 23
 Paine, Cecil G., 178
 pamukçuk, 207
 Papa VI. Clemens, 93, 102
 parazit kurtlar, 44-48, 54, 66, 77-78,
 79, 114
 parazitler ve simbiyotik ilişkileri, 26
 Pasteur, Louis, 95-96, 164, 173, 176
 patates kıtlığı, 142-43, 145-48
 patates mildiyözü, 142-45, 148-51,
 159
 Peel, Sir Robert, 147-48
 Peloponez Savaşı, 80
 penisilin, 128, 177-79, 189-92
 Pepys, Samuel, 93, 94
 Perikles, 80-81
 Petro II, Rus Çarı, 113
 Phipps, James, 172, 175
Phytophthora infestans, 143
 Piazzalı Michael, 90
 Pigmeler, 41, 53
 pireler, 96, 98-107, 152-53
 Pizarro, Francisco, 117-18
 plazmidler ve bakteriler, 25-26
 plazmodyum, 23, 47-51
 pnömokoklar, 178, 191, 209
 prokaryotlar, 23
 prontosil, 177
 protozoa, 23
 Prowazeki, Stanislaus von, 152
 Raleigh, Sir Walter, 140
 Ramses V, Mısır Firavunu, 109
 Reagan, Ronald, 159
 Reed, Walter, 123-24
 Ricketts, Howard Taylor, 152
Rickettsia prowazekii, 151-52
 Rocha Lima, Henrique da, 152
 Rogers, K. B., 178
 Ross, Ronald, 47-9
 rotavirüsler, 28, 176, 186
 Rönesans vebası, 93, 106
 salgınlar, 32-38, 67-68, 71-72

Salmonella typhi ve tifoid, 155-57
Salmonella typhimurium, 192
 sarıhumma virüsü, 120-24, 138, 176, 183-84
 SARS (ani gelişen ciddi solunum yetmezliği hastalığı), 19, 210
 belirtileri, 16
 nedeni, 19
 kökenleri, 19-20, 183
 SARS salgını, 15-19
 enfeksiyon mekanizması, 15, 16
 savaş ve salgınların yayılması, 79-80
 sıcaklık tedavisi, 166
 sıçanlar
 Kara Ölüm, 95, 96, 99, 104, 107
 tifüs, 151
 sığır çiçek hastalığı, 108-9, 171-72
 sığır vebası virüsü, 69-70
 Sınır Tanımayan Doktorlar, 18
 sıtma
 bulaşma koşulları, 49
 eski Mısır, 74
 ilaç direnci, 194, 198-99
 nedeni, 47
 orak hücre anemisi, 36, 53
 ölüm oranı, 46, 200
 plazmodyum, 47
 sıtma parazitlerinin evrimi, 49-54
 tipleri, 46
 simbiyotik ilişkiler ve mikroplar, 26
 Simond, Paul-Louis, 96
 sitokinler, 37, 100, 203
 sivrisinekler, 29, 47-54, 57, 74, 12-24, 153, 189, 198-200
 siyanobakteriler, 22-23
 Sloane, Sir Hans, 169
 Smith, Elizabeth, 146
 Snow, John, 134-35
 Soper, George, 156
 spiroketler, 127, 129-30

Staphylococcus aureus (MRSA), 180, 192
 sterilizasyon ve cerrahi, 164-65
 Stewart, William, 181
Streptococcus pneumoniae, 191
 streptokok, 56, 177
 stromatolitler, 22
 su salyangozları, 44, 75, 76, 77, 79
 suççuğu, 43-44
 sülfanomidler, 176-77
 Sydenham, Sir Thomas, 167

 şarbon, 105, 164, 175
 şistozomiyaz, 44, 74-79

 talasemi, 36, 74
 tarım toplulukları, 62-70
 tarım ve aşırı antibiyotik kullanımı, 191-92
 Tenochtitlán, 117
 tetanoz, 54, 95, 164, 176
 tifoid, 88, 119, 125, 151. 155-57, 164, 186
 tifüs, 81-83, 124-25, 140, 151-55
Treponema pallidum, 127, 130
 Trevelyan, Sir Charles, 147-48
 tripanozomiyaz, bkz. uyku hastalığı
 tripanozomlar, 20, 38, 54, 55-60
 Tukidides, 81-82
 tüberküloz, 11, 34, 42, 67, 95, 155, 157-58, 164-65, 176, 197, 207

 Urbani, Dr. Carlo, 18

 vankomisin, 192
 varicella-zoster, 43
Variola major, 108-9
Variola minor, 111
 vektörlerle bulaşan mikroplar, 29, 44-45
 Velázquez, Diego, 116

Vibrio cholerae, 25-26, 131-32,
136-37

Viccars, George, 103

virüsler

antiviral ilaçlar, 176, 194, 204

aşılama, 38

bağışıklık sistemi, 37-8

doğaları, 23-24

keşfedilmeleri, 165

yayılmaları, 28-32, 43-44

Wagstaffe, William, 170

Warren, Charles Henry, 156

Wilde, Sir William, 147

Wortley Montague, Edward, 168

Wortley Montague, Lady Mary, 168

Xenopsylla cheopis, 100

yaws, 114, 129-30

Yersin, Alexander, 95

Yersinia pestis, 95-96, 98-101

Yersinia pseudotuberculosis, 98

yoksulluk ve mikrop kaynaklı

ölümler, 186-87

yolculuk ve mikropların yayılması,

88, 181, 187-89

yuvarlak kurt, 66

zona, 44

zoonoz, 19, 54, 68, 105, 108, 124-25,

164, 181, 192

—

metis bilim

EVELYN FOX KELLER **Genin Yüzyılı**

JOHN GRIBBIN **Schrödinger'in Kedisinin Peşinde**

ADAM ZEMAN **Bilinç: Kullanım Kılavuzu**

EVELYN FOX KELLER **Toplumsal Cinsiyet ve Bilim**

DOUWE DRAAISMA **Bellek Metaforları**

JOHN GRIBBIN **Schrödinger'in Yavru Kedileri**

FRANS DEWAAL **İçimizdeki Maymun**

DOUWE DRAAISMA **Yaşlandıkça Hayat Neden Çabuk Geçer**

GEORGE LEVINE **Darwin Sizi Seviyor**

J. P. CHANGEUX, P. RICOEUR **Neden Nasıl Düşünürüz?**

W. H. CALVIN, G. A. OJEMANN **Neil'in Beyniyle Konuşmalar**

JOANNA MONCRIEFF **İlaçla Tedavi Efsanesi**

CHARLES SEIFE **Alfa ve Omega**

H. R. MATURANA, F. G. VARELA **Bilgi Ağacı**

DAVID S. WILSON **Herkes İçin Evrim**

D. GOLDBERG, J. BLOMQUIST **Evren Kullanma Kılavuzu**

TOBIAS DANTZIG **Sayı: Bilimin Dili**

HARALD FRITZSCH **Yanılıyorsunuz Einstein!**

WALTER LEWIN **Fizik Aşkına**

WARREN GOLDSTEIN ile birlikte

PATRICIA FARA **Bilim: Dört Bin Yıllık Bir Tarih**

SEDAT ÖLÇER **Evrin Serüveni**

GUY DEUTSCHER **Dilin Aynasından**

TEVFIK ALICI **Gerçek Bir Yanılsama: Bilinç**

MARK SOLMS, OLIVER TURNBULL **Beyin ve İç Dünya**

FRANS DE WAAL **Bonobo ve Ateist**

PENNY LE COUTEUR, JAY BURRESON **Napolyon'un Düğmeleri**

DOUWE DRAAISMA **Düş Dokumacısı**

ROY PORTER **Kan Revan İçinde**

JENNIFER M. GROH **Mekân Yaratmak**

ADDY PROSS **Yaşam Nedir?**

MICHAEL TOMASELLO **İnsan İletişiminin Kökenleri**

FRANS DE WAAL **Hayvanların Ne Kadar Zeki Olduğunu
Anlayacak Kadar Zeki miyiz?**

GORDON H. ORIAN **Yılanlar, Gündoğumları
ve Shakespeare**

MARC WITTMANN **Hissedilen Zaman**

DANIEL CHAMOVITZ **Bitkilerin Bildikleri**

DAVID C. CATLING **Astrobiyoloji**

ADAM GAZZALEY, LARRY D. ROSEN **Dağınık Zihin**

ELIEZER J. STERNBERG **NöroLojik**

DOROTHY H. CRAWFORD **Ölümcül Yakınlıklar**

Metis Bilim dizisi hakkında daha fazla bilgi için bkz.

www.metiskitap.com/catalog/series/625

